

Aus dem
Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie

Der Einfluss von Schlaf auf das Erlernen mehrdimensionaler Stimulus-Response- Assoziationen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Müller, Carolin

2026

Dekanin: Professorin Dr. S.Y. Brucker

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. K. Rauss

2. Berichterstatter: Professor Dr. P. Martus

Tag der Disputation: 26.08.2026

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	I
Abkürzungsverzeichnis.....	II
1 Einleitung.....	1
1.1 Schlaf.....	1
1.1.1 Der Zirkadiane Rhythmus.....	2
1.1.2 Die Schlafphasen.....	3
1.1.3 Die Funktion von Schlaf.....	5
1.2 Gedächtnis.....	7
1.2.1 Arten von Gedächtnis.....	7
1.2.2 Zelluläre und molekulare Grundlagen der Gedächtnisbildung.....	11
1.2.3 Stimulus- Response learning.....	12
1.3 Einfluss von Schlaf auf die Gedächtnisbildung.....	14
1.4 Fragestellung und Hypothesen.....	17
2 Material und Methoden.....	18
2.1 Probandenrekrutierung.....	18
2.2 Studienablauf.....	19
2.2.1 Anpassungsnacht.....	20
2.2.2 Trainingsphase und Baselinesitzung.....	20
2.2.3 Testphase.....	21
2.3 Stimuli und Aufgabe.....	22
2.4 Datenerhebung und Fragebögen.....	26
2.5 Datenvorverarbeitung.....	26
2.6 Statistische Auswertung.....	29
3 Ergebnisse.....	31
Switch costs.....	31
3.1.....	31

3.1.1	Aktions- und Klassifikationswiederholung.....	32
3.1.2	Aktionswechsel.....	33
3.1.3	Klassifikationswechsel.....	35
3.1.4	Gleichzeitiger Aktions- und Klassifikationswechsel.....	37
3.2	Korrektheit.....	39
3.2.1	Allgemeine Korrektheit.....	39
3.2.2	Aktions- und Klassifikationswiederholung.....	40
3.2.3	Aktionswechsel.....	41
3.2.4	Klassifikationswechsel.....	42
3.2.5	Aktions- und Klassifikationswechsel.....	43
3.3	Schlafspindeln.....	44
4	Diskussion.....	47
4.1	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	47
4.2	Vergleich unterschiedlicher statistischer Modelle.....	49
4.3	Einordnungen der Ergebnisse in bisherige Forschungen.....	51
4.4	Limitationen der Studie.....	56
4.5	Fazit und Ausblick.....	58
5	Zusammenfassung.....	59
6	Literaturverzeichnis.....	60
7	Erklärung zum Eigenanteil.....	72
8	Veröffentlichung.....	73
9	Danksagung.....	74
10	Anhang.....	75
10.1	Compliance & Health-Check.....	75
10.2	Corona Fragebogen.....	78
10.3	Demographische Information.....	80
10.4	Edinburgh Handedness Inventory (EHI).....	81
10.5	Einverständniserklärung.....	82

10.6	Fragebogen zum Chronotyp (D-MEQ).....	85
10.7	Übersicht der Fragebögen.....	89
10.8	Probandenentgelt.....	90
10.9	Schlafqualitätsbogen (PSQI).....	91
10.10	Fragebögen zur akuten Schläfrigkeit (SSS & TSS).....	94

Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1: DIE SCHLAFSTADIEN NACH RASCH UND BORN (2013).....	5
ABBILDUNG 2: ZEITLICHE EINTEILUNG DES GEDÄCHTNISSES.....	8
ABBILDUNG 3: EINTEILUNG DES LANGZEITGEDÄCHTNISSES.	9
ABBILDUNG 4: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DES VERSUCHSAUFBAU.....	24
ABBILDUNG 5: AUFGABE UND VERSUCHSABLAUF AUS MIAO ET AL. (2023).....	25
ABBILDUNG 6: DARSTELLUNG DER ELEKTRODENPLATZIERUNG.	28
ABBILDUNG 7: DARSTELLUNG DER REAKTIONSZEIT BEI VOLLSTÄNDIGER WIEDERHOLUNG..	32
ABBILDUNG 8: DARSTELLUNG DER REAKTIONSZEIT BEI VOLLSTÄNDIGER WIEDERHOLUNG..	33
ABBILDUNG 9: DARSTELLUNG DER SWITCH COSTS BEI AKTIONSWECHSEL.....	34
ABBILDUNG 10: DARSTELLUNG DER SWITCH COSTS BEI AKTIONSWECHSEL.....	34
ABBILDUNG 11: DARSTELLUNG DER SWITCH COSTS BEI KLASSIFIKATIONSWECHSEL.....	36
ABBILDUNG 12: DARSTELLUNG DER SWITCH COSTS BEI KLASSIFIKATIONSWECHSEL.....	36
ABBILDUNG 13: DARSTELLUNG DER SWITCH COSTS BEIM AKTIONS- UND KLASSIFIKATIONSWECHSEL.	37
ABBILDUNG 14: DARSTELLUNG DER SWITCH COSTS BEI KLASSIFIKATIONS- UND AKTIONSWECHSEL.	38
ABBILDUNG 15: DARSTELLUNG DER ALLGEMEINEN KORREKTHEIT.	39
ABBILDUNG 16: DARSTELLUNG DER KORREKTHEIT BEI KLASSIFIKATIONS- UND AKTIONSWIEDERHOLUNG.	40
ABBILDUNG 17: DARSTELLUNG DER KORREKTHEIT BEI AKTIONSWECHSEL.....	41
ABBILDUNG 18: DARSTELLUNG DER KORREKTHEIT BEI KLASSIFIKATIONSWECHSEL.....	42
ABBILDUNG 19: DARSTELLUNG DER KORREKTHEIT BEI KLASSIFIKATIONS- UND AKTIONSWECHSEL.	43
ABBILDUNG 20A-C: SPINDELDICHTE BEI KLASSIFIKATIONSWECHSEL.....	45
ABBILDUNG 21A-C: SPINDELDICHTE BEI KLASSIFIKATIONS- UND AKTIONSWECHSEL.....	45

Abkürzungsverzeichnis

- α : alpha
- β : beta
- γ : gamma
- θ : theta
- δ : delta
- CaMK: Calmodulin-Kinase
- CrAr: Classification repeat, Action repeat; = CrAr
- CrAs: Classification repeat, Action switch; = CrAs
- CsAr: Classification switch, Action repeat; = CsAr
- CsAs: Classification switch, Action switch; = CsAs
- EEG: Elektroenzephalographie, Hirnstrommessung
- EMG: Elektromyogramm, Messung der Muskelspannung
- EOG: Elektrookulogramm, Messung der Augenbewegungen und Pupillenweite
- EPSP: exzitatorisches postsynaptisches Potenzial
- LMM: Linear mixed model, gemischtes lineares Modell
- NMDA: N-Methyl-D-Aspartat
- NREM: Non- rapid eye movement
- REM: Rapid eye movement
- RM-ANOVA: Repeated measures ANOVA
- RT: Reaktionszeit
- S-A: Stimulus-Antwort-Assoziation, Verknüpfung zwischen Reiz und motorischer Reaktion
- S-K: Stimulus-Klassifikation-Assoziation, Verknüpfung zwischen Reiz und aktueller Aufgabe
- S-R-Assoziation: Stimulus-Response-Assoziation, Verknüpfung zwischen Reiz und Verhalten, umfasst S-A- und S-K-Assoziationen
- SWS: Slow-Wave-Schlaf
- SPW-R-Komplexe: Sharp-Wave/Ripple- Komplex

1 Einleitung

Der Mensch ist im Alltag einer Vielzahl von Reizen ausgesetzt, die einer kognitiven Verarbeitung unterliegen. Der Aufbau von Verbindungen zwischen sensorischen Reizen und anschließenden motorischen Reaktionen, genannt Stimulus Response Assoziationen, mindert die kognitive Belastung, wodurch flexible und schnelle Interaktionen zwischen Organismus und Umwelt ermöglicht werden (Henson et al., 2014; Miao et al., 2023; Moutsopoulou et al., 2018). In den vergangenen Jahren befassten sich mehrere Studien mit dem Thema Stimulus-Response-Lernen. Dabei wurde deutlich, dass die daraus hervorgehenden Gedächtnisspuren relativ langlebig sind; was noch nicht untersucht wurde, ist, ob diese Gedächtnisspuren von Schlaf profitieren (Moutsopoulou et al., 2018; Moutsopoulou et al., 2015).

Um ein besseres Verständnis für das Stimulus Response Learning zu erlangen, werden in den nachfolgenden Abschnitten die Grundlagen des Schlafs und des Gedächtnisses erläutert. Nachfolgend werden die Zusammenhänge zwischen Schlaf und Stimulus Response Learning unter Berücksichtigung aktueller Forschungsergebnisse aufgezeigt und im Anschluss die Hypothesen der vorliegenden Forschungsarbeit vorgestellt.

1.1 Schlaf

Schlaf kann als ein natürlicher Zustand der Unbeweglichkeit mit stark reduzierter Reaktionsbereitschaft auf äußere Reize und dem Verlust des Bewusstseins definiert werden, der sich durch seine schnelle Reversibilität von Koma oder Anästhesie unterscheidet (Harrington and Lee-Chiong, 2012; Rasch and Born, 2013; Siegel, 2005). Für eine optimale körperliche und geistige Gesundheit ist Schlaf von grundlegender Bedeutung (Baranwal et al., 2023; Scott et al., 2021). Die Schlafquantität als auch die Schlafqualität haben Auswirkungen auf die

Stimmung, das Herz-Kreislauf-System, die Immunreaktion sowie das Gedächtnis und viele weitere physiologische Funktionen (Acosta, 2019; Baranwal et al., 2023; Irwin, 2015; Luyster et al., 2012). In den folgenden Abschnitten wird näher auf den Aufbau von Schlaf und seine Funktionen eingegangen.

1.1.1 Der Zirkadiane Rhythmus

Der Tag- und Nacht- Rhythmus wird durch den Nucleus suprachiasmaticus, der im anterioren Hypothalamus liegt, reguliert (Coomans et al., 2015; Herzog et al., 2017; Mohawk et al., 2012). Es stellte sich heraus, dass der Eigenrhythmus des Nucleus suprachiasmaticus von Proband*innen, die vom natürlichen Tag- und Nacht- Rhythmus abgeschottet waren, länger als der eigentliche 24-Stunden-Rhythmus betrug (Czeisler et al., 1999). Zum Erreichen der Synchronisation des 24-Stunden-Rhythmus trägt unter anderem die Umgebungsbeleuchtung bei (Halberg et al., 1958; Münch and Bromundt, 2012). Der Nucleus suprachiasmaticus erhält Signale über den Tractus retinohypothalamicus aus Ganglienzellen der Retina, was zur Ausschüttung von Neuropeptiden führt, die über den Hypothalamus schlafinduzierende Neurone des Hirnstamms und basalen Vorderhirns stimulieren (Behrends et al., 2021; Hannibal et al., 1997). Das in der Epiphyse gebildete Melatonin wirkt abschwächend auf den Nucleus suprachiasmaticus und das zentrale Nervensystem (ZNS), während die Sekretion von Melatonin selbst durch Licht gesenkt und Dunkelheit gefördert wird (Behrends et al., 2021; Gerdin et al., 2004; Poza et al., 2022; Singh and Jadhav, 2014; Zisapel, 2018).

Ein weiteres Hormon, welches die Dauer und Tiefe des Schlafes moduliert, ist das schlafinduzierende Adenosin. Die kontinuierlich steigende Adenosin-Konzentration während der Wachphase resultiert in einer Abnahme von Wachheit und Anregung von Schlaf (Porkka-Heiskanen et al., 1997; Reichert et al., 2022). Koffein ist ein Adenosin-Antagonist, wodurch das zentrale Nervensystem stimuliert wird, was zu einer Abnahme der Schläfrigkeit führt (Gardiner et al., 2023; Landolt, 2008). Zu weiteren, den Schlaf beeinflussenden Faktoren gehören das Geschlecht, depressive Verstimmungen, der

Gesundheitszustand sowie das Alter (Gulia and Kumar, 2018; Smagula et al., 2016; Tsai and Li, 2004). Beispielsweise haben ältere Frauen im Vergleich zu älteren Männern eine längere Einschlafdauer, während das Risiko bei Frauen an einer Schlaflosigkeit zu leiden um 40% höher liegt als bei Männern (Guidozzi, 2015; Ohayon, 2002).

1.1.2 Die Schlafphasen

Der normale Nachtschlaf bildet sich aus mehreren Schlafstadien, die mittels Elektroenzephalografie ermittelt werden können (Harris, 2005; Pape et al., 2023). Dabei ermitteln Elektroden an der Kopfhaut das Elektroenzephalogramm (EEG), Skelettmuskelelektroden das Elektromyogramm (EMG) während das Elektrookulogramm (EOG) durch Elektroden in der Nähe der Muskeln für die horizontale Augenbewegung gemessen wird (Brown et al., 2012).

Unterteilt wird der Schlaf in drei Non-Rapid Eye movement (NREM) Stadien und dem vierten Rapid Eye movement (REM) Stadium (Baranwal et al., 2023; Hori et al., 2001; Rasch and Born, 2013). Jeder Schlafzyklus, der sich aus den vier genannten Stadien zusammensetzt, wird pro Nacht vier- bis fünfmal durchlaufen und dauert etwa 90 Minuten (Le Bon et al., 2019; Thiessen, 1988).

Im Wachen Zustand mit geschlossenen Augen liegen α -Wellen (8 – 14 Hz) vor, während der Sympathikustonus erhöht und der Parasympathikustonus erniedrigt ist (Halgren et al., 2019; Harris, 2005; Hori et al., 2001). Während des Übergangs vom Wach- in den Schlafzustand, dem Stadium I (N1), treten α -Wellen reduzierter auf und θ -Wellen (4 - 7 Hz) übernehmen die Überhand (Hori et al., 2001; Huppelsberg J. and Walter K., 2013). N1 macht etwa 5% des Nachtschlafs aus und ist durch leichte Erweckbarkeit charakterisiert (Baranwal et al., 2023). Das Stadium II (N2), gekennzeichnet durch fehlende Augenbewegung, verlangsamte Herzfrequenz und sinkende Körpertemperatur, beansprucht ca. 50% der nächtlichen Schlafdauer und geht mit Schlafspindeln und K-Komplexen einher (Baranwal et al., 2023; Carley and Farabi, 2016; Harris, 2005; Pape et al.,

2023). Schlafspindeln sind isolierte spindelförmige Ausbrüche im Frequenzbereich zwischen 12 bis 16 Hz, die für die Dauer von 0,5 bis 3 Sekunden im EEG zu sehen sind und eine Amplitude von 10 μ V oder mehr aufweisen (Hori et al., 2001; Schönauer and Pöhlchen, 2018). Ein K-Komplex zeigt sich als eine scharfe negative Welle, auf die unmittelbar eine positive langsame Welle mit hoher Amplitude folgt, die mehr als 0,5 Sekunden andauert (Caporro et al., 2012; Gandhi and Emmady, 2024; Hori et al., 2001). Im Stadium III (N3), auch Slow- Wave- Schlaf genannt (SWS), treten zunehmend langsame δ -Wellen (1- 4 Hz) mit hoher Amplitude auf, welche im Tiefschlaf regelmäßiger werden (Behrends et al., 2021; Dijk, 2010; Huppelsberg J. and Walter K., 2013; Rasch and Born, 2013). N3 macht etwa 20- 25% des Nachtschlafs aus und ist durch schwierige Erweckbarkeit charakterisiert (Baranwal et al., 2023).

Der nach dem Stadium 3 auftretende REM-Schlaf (N4) weist wachähnliche schnelle und oszillatorische Hirnaktivitäten mit niedriger Amplitude auf und ist durch schnelle Augenbewegungen und Atonie der Skelettmuskeln gekennzeichnet (Blumberg et al., 2020; Dauvilliers et al., 2018; Rasch and Born, 2013). Zusätzlich werden Gliedmaßen schlaff und die Atmung unregelmäßig (Blumberg et al., 2020). Er überwiegt in der zweiten Hälfte der Nacht und nimmt etwa 20 % einer normalen Nachtruhe ein (Baranwal et al., 2023). Darüber hinaus wird diskutiert, inwieweit der REM-Schlaf zur Konsolidierung vom nicht-deklarativen Gedächtnis beiträgt (Ackermann and Rasch, 2014; Wagner et al., 2003).

SWS und REM- Schlaf wechseln sich während der Schlafphasen zyklisch ab. SWS (N3) überwiegt in der Anfangsphase des Schlafs, während der REM- Schlaf in den späteren Stunden an Intensität und Dauer zunimmt (Carley and Farabi, 2016; Rasch and Born, 2013). Der schematischer Aufbau der Schlafstadien wird in der *Abbildung 1* nach Rasch and Born (2013) zusammengefasst.

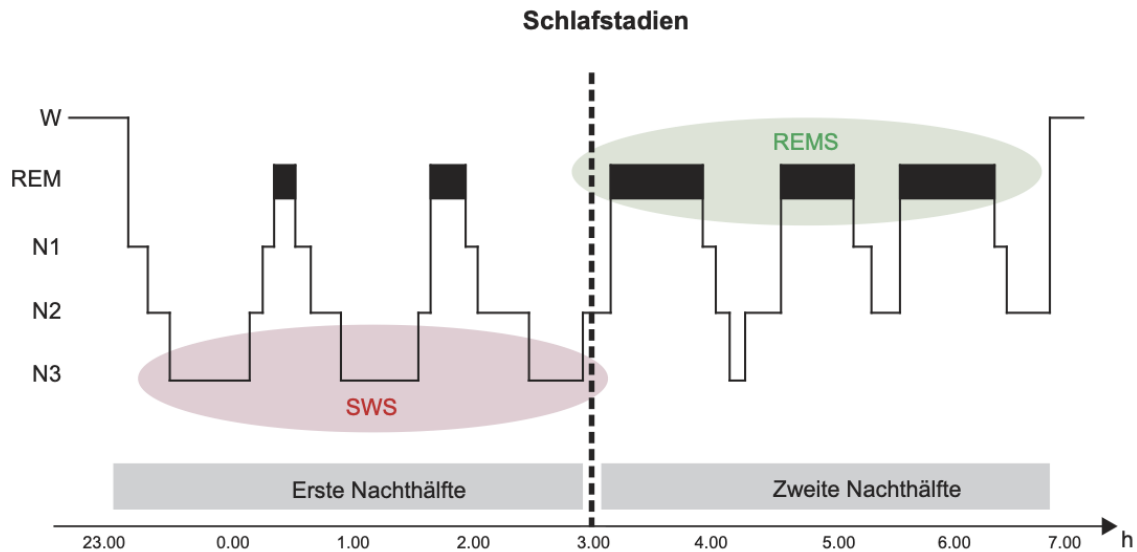


Abbildung 1: Die Schlafstadien nach Rasch und Born (2013). “Darstellung des Ablaufs der verschiedenen Schlafstadien die in der Nacht mehrmals durchlaufen werden. Der Non-REM-Schlaf umfasst den Slow-Wave-Schlaf (SWS), der N3 entspricht, sowie die leichteren Schlafstadien N1 und N2. Im Verlauf der Nacht nimmt das Tiefschlafstadium (N3) ab, während die REM-Phase verlängert ist.“

Auch durch externe Faktoren können die genannten Schlafstadien und deren Dauer beeinflusst werden. Beispielsweise kann Alkohol zu einer Verkürzung der Einschlafzeit und Schlafstörungen in der zweiten Hälfte des Schlafes führen (Ebrahim et al., 2013).

1.1.3 Die Funktion von Schlaf

Obwohl die genauen Mechanismen noch nicht vollständig verstanden sind, gibt es zahlreiche wissenschaftliche Studien, die einen Einblick auf die Rolle des Schlafs und dessen Wirkung auf den menschlichen Organismus geben. Im folgenden Abschnitt werden einige Hauptfunktionen des Schlafs und die Folgen von Schlafentzug näher erläutert.

In unserem Körper erfüllt der Schlaf diverse biologische Funktionen, die die Entwicklung, Erhaltung und Reparatur des Körpers ermöglichen (Baranwal et al., 2023; Phillips, 2018; Xie et al., 2013). Im Schlaf kommt es zur Senkung der Herzfrequenz, der Blutdruck nimmt ab, während sich der sympathische Tonus verringert und der parasympathische Tonus steigt (Baranwal et al., 2023; Harris, 2005; Lusardi et al., 1999). Die entstehende Ruhephase des Herz-Kreislauf-

Systems sorgt für kardiovaskuläre Gesundheit, während schlechter Schlaf mit einem höheren Risiko für Schlaganfälle und Herzinfarkte in Verbindung gebracht wird (Atkeson et al., 2009; Bhagavan and Sahota, 2021; Hanson and Huecker, 2024; Lusardi et al., 1999). Ein wesentlicher Aspekt der Funktion des Schlafs ist die Stärkung des Immunsystems (Baranwal et al., 2023; Irwin and Opp, 2017). Durch Schlafverlust nimmt die Produktion von Antikörpern ab, die Entzündungswerte erhöhen sich, wodurch das Infektionsrisiko steigt (Besedovsky et al., 2012; Besedovsky et al., 2019; Irwin and Opp, 2017; Moldofsky et al., 1989). Die Studie von A. Rechtschaffen, in der Ratten der Schlaf entzogen wurde führte zum Auftreten von Hautläsionen, Gewichtsverlust, eine verringerte Körpertemperatur und schlussendlich zum Tod der Ratten (Rechtschaffen and Bergmann, 1995; Rechtschaffen et al., 1989). Auch auf die Energieeinsparung nimmt der Schlaf Einfluss. Beispielsweise wirkt Schlaf auf den Energiebedarf des Gehirns im Sinne einer Reduzierung des zerebralen Glucosestoffwechsels und Sauerstoffstoffwechsel (Madsen et al., 1991; Maquet, 1995; Siegel, 2005). Zusätzlich hat der Schlaf eine positive Auswirkung auf die Stimmung und die kognitive Leistungsfähigkeit (Baranwal et al., 2023). So haben unter Schlaflosigkeit leidende Menschen ein höheres Risiko, schwere Depressionen oder Angststörungen zu entwickeln (Johnson et al., 2006; Ohayon, 2002; Riemann et al., 2020; Roberts and Duong, 2014). Aktuelle Studien deuten auf eine aktive Rolle des Schlafs bei der Konsolidierung kürzlich erworbener kognitiver Inhalte, die im Langzeitgedächtnis gefestigt werden (Baranwal et al., 2023; Diekelmann and Born, 2010; Rasch and Born, 2013). Um die Auswirkungen von Schlaf auf das Gedächtnis umfassend einordnen zu können, werden zunächst zentrale Gedächtnisformen und prozesse vorgestellt, bevor der spezifische Einfluss von Schlaf auf die Gedächtniskonsolidierung betrachtet wird.

1.2 Gedächtnis

Unter dem Begriff Gedächtnis versteht man die Fähigkeit des Gehirns Ereignisse, Orte, Fakten und Fähigkeiten zu speichern und diese bei Bedarf zu einem späteren Zeitpunkt wieder abrufen zu können (Behrends et al., 2021; Pape et al., 2019). Viele Studien zeigten, dass es sich bei dem Gedächtnis nicht nur um eine einheitliche Funktion handelt, sondern dass es verschiedene Arten von Gedächtnis gibt, die von unterschiedlichen Gehirnsystemen unterstützt werden (Squire and Zola-Morgan, 2015). Im weiteren Verlauf dieses Abschnitts werden zunächst die grundlegenden Konzepte des Gedächtnisses erläutert, gefolgt von einer Betrachtung der Beziehung zwischen Schlaf und dem Gedächtnis.

1.2.1 Arten von Gedächtnis

Die Gedächtnisfunktionen umfassen drei große Teilprozesse, nämlich die Enkodierung, die Konsolidierung und den Abruf (Diekelmann et al., 2009; Rasch and Born, 2013). Damit eine Information oder Fähigkeit dauerhaft gespeichert bleibt, durchläuft sie drei Gedächtnisformen. Dazu gehört das sensorische Gedächtnis, das Kurzzeit- oder Arbeitsgedächtnis und das Langzeitgedächtnis (Behrends et al., 2021).

Das erste Stadium ist das sensorische Gedächtnis, hier kommt es zur unbewussten primären Verarbeitung von aktuellen Erfahrungen und Sinnesreizen, die für wenige Sekunden gespeichert und anschließend in das Kurzzeitgedächtnis überführt werden, dabei weist das sensorische Gedächtnis eine sehr hohe Speicherkapazität auf (Behrends et al., 2021; Pape et al., 2019). Bei der Enkodierung führt die Wahrnehmung eines Reizes zur Bildung einer neu aufgebauten und zunächst labilen Gedächtnisspur die sehr anfällig für Vergessen ist (Diekelmann et al., 2009; Rasch and Born, 2013). Angekommen im Kurzzeitgedächtnis sind diese begrenzten Mengen an Informationen für Sekunden bis wenigen Minuten abrufbar und gelangen erstmals ins Bewusstsein, wobei hier die Speicherkapazität sehr gering und nur bei 5-9 Informationen liegt (Aumüller et al., 2017; Behrends et al., 2021; Cowan, 2008). Durch Wiederholung

der Informationen aus dem Kurzzeitgedächtnis, gelangen diese in das dritte Stadium, das Langzeitgedächtnis. Durch weiteres Wiederholen führt die Konsolidierung zur Stabilisierung der labilen Gedächtnisspur, was dazu führt, dass Informationen über mehrere Tage bis Jahre im Langzeitgedächtnis gespeichert werden können (Aumüller et al., 2017; Diekelmann and Born, 2010; Diekelmann et al., 2009; Rasch and Born, 2013; Robertson and Cohen, 2006). Während des Abrufs werden zuvor konsolidierte Gedächtnisspuren zurück in das Kurzzeitgedächtnis geholt (Rasch and Born, 2013). *Abbildung 2* dient der Verdeutlichung der zeitlichen Einteilung des Gedächtnisses.

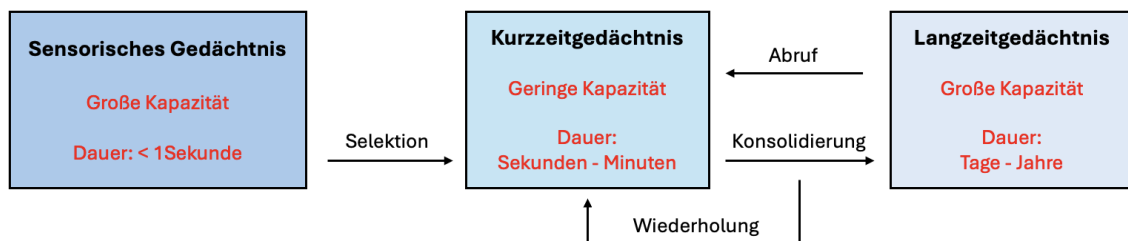


Abbildung 2: Zeitliche Einteilung des Gedächtnisses. Ankommende Informationen werden im Sensorischen Gedächtnis selektiert, gelangen in das Kurzzeitgedächtnis und durch Wiederholungen im Langzeitgedächtnis konsolidiert und gespeichert.

Innerhalb des Langzeitgedächtnisses wird zwischen dem deklarativen (explizites) Gedächtnis, welches durch aktive Abrufversuche zugänglich wird und dem nicht-deklarativen (implizites) Gedächtnis unterschieden, welches nur unbewusst erworben und abgerufen werden kann (Behrends et al., 2021; Dudai et al., 2015; Rasch and Born, 2013; Squire, 2004; Squire and Zola, 1996).

Unterteilt wird das deklarative Gedächtnis in zwei Unterformen, zum einen in das semantische Gedächtnis, welches von der Person unabhängige allgemeine Fakten speichert (z.B. die Hauptstadt von Deutschland) und zum anderen in das episodische Gedächtnis, welches vergangene Erinnerungen an Ereignisse und Personen beinhaltet (z.B. Name der Schwester, Erinnerung an den ersten Schultag) (Aumüller et al., 2017; Behrends et al., 2021; Rasch and Born, 2013; Tulving, 2002). Das deklarative Gedächtnis ermöglicht das Vergleichen erinnelter Inhalte und die Kodierung durch Erfassung von Beziehungen zwischen mehreren Elementen und Ereignissen (Squire, 2004).

Im nicht-deklarativen Gedächtnis werden Lernprozesse gespeichert, die unbewusst erlernt wurden (z.B. motorische Fähigkeiten wie Zähneputzen und Radfahren) (Aumüller et al., 2017; Dudai et al., 2015; Squire, 2004). Darunter fällt auch die Fähigkeit aus einer Reihe von getrennten Ereignissen gemeinsame Elemente zu extrahieren (Squire and Dede, 2015). Zum nicht-deklarativen Gedächtnis gehören Bahnung (Priming), das prozedurale Gedächtnis, nicht-assoziatives Lernen und assoziatives Lernen (Aumüller et al., 2017; Stickgold, 2005). Unter Bahnung versteht man die schnellere und genauere Verarbeitung von Reizen, aufgrund einer zuvor vorangegangenen Instruktion oder eines Reizes, während das prozedurale Gedächtnis eine Rolle bei dem Erlernen von komplexen motorischen Fähigkeiten spielt (z.B. Schnürsenkel binden) (Behrends et al., 2021; Pape et al., 2023). Das nicht-assoziative Lernen bewirkt eine Veränderung der Verhaltensstärke aufgrund eines wiederkehrenden Reizes, Sensitivierung führt zur einer verstärkten Reaktion, während Habituation zu einer abgeschwächten Reaktion führt (Pape et al., 2023). Assoziatives Lernen beschreibt das Lernen von Verknüpfungen mehrerer Reize oder Aktionen (Aumüller et al., 2017; Suzuki, 2007).

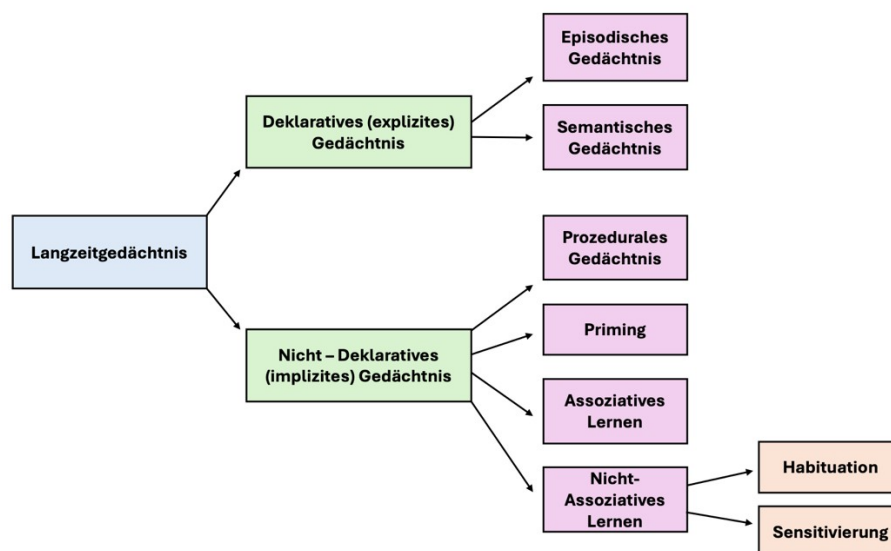


Abbildung 3: Einteilung des Langzeitgedächtnisses. Einteilung des Langzeitgedächtnisses in das deklarative (explizites) und prozedurale (implizites) Gedächtnis mit ihren Unterkategorien.

Die wichtigste Struktur, die das deklarative Gedächtnis unterstützt ist die Hippocampusformation (Squire and Dede, 2015; Squire and Zola, 1996). Der

Hippocampus liegt im Temporallappen und wird vom Gyrus parahippocampalis, umgeben (Pape et al., 2023; Schmeisser M. and Schumann S., 2020). Über den Cortex entorhinalis im Gyrus parahippocampalis erreichen den Hippocampus neuronale Informationen aus den umliegenden Cortexarealen (Behrends et al., 2021). In einer Studie konnte beobachtet werden, dass bei Patienten mit beidseitigen Läsionen des Hippocampus ein selektiver Verlust des deklarativen Gedächtnisses vorlag, das nicht-deklarative Gedächtnis (z.B. das Lernen von visuomotorischen Fähigkeiten) allerdings erhalten blieb (Rempel-Clower et al., 1996; Scoville and Milner, 1957). So zeigte sich bei den Patienten der Verlust der Fähigkeit des Erwerbes neuer deklarativer Erinnerungen und einhergehende zeitlich abgestufte retrograde Amnesien, bei der ältere Erinnerungen intakt geblieben sind (Rasch and Born, 2013; Scoville and Milner, 1957). Dies kann als ein Zeichen dafür gewertet, dass der Hippocampus und die umliegenden Strukturen des Temporallappens nur als ein temporärer Speicher für Informationen fungiert, die dauerhafte Speicherung jedoch von neokortikalen Netzwerken abhängt (Sutherland and McNaughton, 2000; Treves and Rolls, 1994; Willshaw and Buckingham, 1990; Zola-Morgan and Squire, 1990).

Das nicht-deklarative Gedächtnis wiederum greift auf andere Hirnareale zurück (Bayley and Squire, 2007; Squire, 1992). Studien die Hippocampusaktivität während des nicht-deklarativen Gedächtnisses zeigten, wurden widerlegt, da Störfaktoren wie das explizite Gedächtnis nicht vollständig ausgeschlossen werden konnten (Steinkrauss and Slotnick, 2024). Für die Vermittlung im prozeduralen Gedächtnis ist vor allem das Striatum von Bedeutung. Beim Priming übernimmt der Neokortex die Verarbeitung, während das assoziative und das nicht-assoziative Lernen über die jeweiligen Reflexkreise stattfindet (Pape et al., 2023). Es ist jedoch zu erwähnen, dass die nicht-deklarative und deklarative Gedächtnisverarbeitung nicht gänzlich unabhängig voneinander abläuft, da die beiden Gedächtnissysteme beim Erwerb neuen Wissens (z.B. Erlernen von Sprachen) miteinander interagieren (Rasch and Born, 2013).

1.2.2 Zelluläre und molekulare Grundlagen der Gedächtnisbildung

Die Gedächtnisbildung setzt sich aus Kodierung, Konsolidierung und Abruf zusammen (Ahuja et al., 2018; Born et al., 2006). Die Gedächtnisbildung beginnt durch den Erwerb neuer Informationen durch sensorische Wahrnehmung, die durch strukturellen Veränderungen an den Synapsen langfristig gespeichert werden (Pape et al., 2023). Man unterscheidet zwischen zwei Glutamat-Rezeptoren, den AMPA- und NMDA-Rezeptor (Cull-Candy et al., 2006; Huppelsberg J. and Walter K., 2013; Rao and Finkbeiner, 2007). Einzeln ankommende Aktionspotentiale sorgen für die präsynaptische Ausschüttung von Glutamat (Behrends et al., 2021). Die Bindung von Glutamat an den AMPA-Rezeptor führt zur Öffnung des Natrium- und Kaliumkanal, wodurch ein exzitatorisches postsynaptisches Potenzial (EPSP) mit einer gleichbleibenden Amplitude ausgelöst wird (Pape et al., 2023). NMDA-Rezeptoren werden bei EPSP die entlang des Ruhepotentials liegen durch Magnesiumionen blockiert und öffnen sich erst wenn Informationen wiederholt aktiviert, oder eine intensive neuronale Aktivität vorliegt, wodurch ein Calciumeinstrom ausgelöst wird (Behrends et al., 2021; Huppelsberg J. and Walter K., 2013; Rao and Finkbeiner, 2007). Calciumionen binden an Calmodulin wodurch die Proteinkinase Calcium-Calmodulin-Kinase (CaMK) aktiviert wird (Behrends et al., 2021; Pape et al., 2023). Die Phosphorylierung des AMPA-Rezeptors durch die CaMK führt zu dessen erhöhten Leitfähigkeit wodurch vermehrt Neurotransmitter ausgeschüttet werden, was in einem erhöhten EPSP resultiert, auch Langzeitpotenzierung (LTP) genannt (Hawley et al., 1995; Huppelsberg J. and Walter K., 2013).

Durch die Langzeitpotenzierung wird die synaptische Verbindung zwischen Neuronen gestärkt. Wiederholte Aktivierung und Stärkung der synaptischen Verbindungen führen schließlich zur synaptischen Konsolidierung, bei der die neu erworbenen Informationen in das Langzeitgedächtnis integriert und stabilisiert werden (Bliss and Collingridge, 1993; Born et al., 2006; Diekelmann and Born, 2010; Dudai et al., 2015; Wei et al., 2016).

1.2.3 Stimulus- Response learning

Der Mensch interagiert im Alltag mit einer Vielzahl von sich wiederholenden Reizen. So werden Assoziationen zwischen Reizen und den Reaktionen, die sie in Gegenwart dieser Reize zeigen, hergestellt und eine schnelle bzw. flexible Interaktion mit der Umwelt ermöglicht (Henson et al., 2014; Hsu and Waszak, 2012). *Stimulus-response learning* ist ein wichtiger nicht- deklarativer Lernprozess. So verbindet das Gehirn, beispielsweise bei wiederholtem Bremsen an einem Stoppschild, den visuellen Reiz des Stoppschildes (Stimulus) mit der motorischen Reaktion des Bremsens (Response), sodass im Laufe der Zeit dieses Verhaltensmuster unbewusst abläuft.

Priming bezeichnet den Prozess, bei dem die vorherige Exposition eines Stimulus, die nachfolgende Leistung oder Reaktion auf einen wiederholenden Stimulus beeinflusst. Erkennbar wird Priming dadurch, wenn beispielsweise ein Proband entscheiden muss, ob er ein visuell dargebotenes Objekt als größer oder kleiner als ein Basketball einschätzt und dies bei wiederholter Präsentation der Objekte in einer durchschnittlich kürzeren und genaueren Reaktion für die Urteilsbildung, als bei der vorherigen Präsentation resultiert (Gomes and Mayes, 2020; Grill-Spector et al., 2006; Henson et al., 2014; Soldan et al., 2012).

“ *Stimulus-response learning* setzt sich dabei aus der Stimulus- Klassifikation- Assoziation und der Stimulus- Antwort- Assoziation zusammen“ (Moutsopoulou et al., 2015). Es sind mehrere Verarbeitungsschritte notwendig, um eine Entscheidung über einen Stimulus zu treffen (z.B. ist das dargestellte Objekt größer oder kleiner als ein Basketball). So muss das Objekt (z.B. ein Schlüssel) identifiziert und die begriffliche Information (z.B. der Schlüssel ist kleiner als ein Basketball) abgerufen werden (Henson et al., 2014). Die S- R Bindung kodiert den Reiz und die Reaktion, die bei der ersten Präsentation erfolgte, ohne dass die ursprünglichen Verarbeitungsschritte erneut aktiviert werden müssen (Henson et al., 2014; Rothermund et al., 2005).

In dieser Studie wurde die Stärke der Stimulus-Antwort- und Stimulus-Klassifikations-Assoziationen anhand der Reaktionszeiten für die erlernten Assoziationen und die „Wechselbedingungen“ ermittelt. „Switch costs“ bezeichnen den zusätzlichen Aufwand an Zeit und Mühe, der beim Umschalten zwischen einer geänderten Klassifikationsaufgabe und der korrekten Antworthandlung entsteht.

Kommt es zu einer Umkehrung der Aufgabe oder Klassifikation zwischen der ersten und wiederholten Präsentation, sodass sich die Reaktion ändert, kann das Priming aufgehoben oder sogar negativ werden, was in langsameren Reaktionszeiten für wiederholte als für neue Stimuli resultiert (Allenmark et al., 2015; Allport et al., 1994; Horner and Henson, 2011; Shiu and Chan, 2006). Studien lassen darauf schließen, dass die Stimulus- Antwort- Assoziation und Stimulus- Klassifikation- Assoziation (teilweise) unabhängig voneinander verarbeitet werden. So führt die gleichzeitige Veränderung der Klassifikationsaufgabe und motorischen Reaktion zur additiven Verlangsamung der Reaktionszeiten (Moutsopoulou and Waszak, 2012; 2013; Pfeuffer et al., 2017). Moutsopoulou et al. (2018) konnte zudem herausfinden, dass die Stimulus- Antwort- und Stimulus- Klassifikation- Assoziationen bis zu einer Woche bestehen bleiben können.

Der Kongruenzeffekt bezieht sich darauf, dass wenn der Reiz und die erwartete Reaktion miteinander in Einklang stehen oder kongruent sind, dies Reaktionsprozesse bzw. das Ausmaß des Primings verstärken kann (Henson et al., 2014; Henson et al., 2017). Eine Studie von C. Gomes und A. Mayes testete die Auswirkungen der Antwortkongruenz auf die S-R Bindung, indem Proband*innen entscheiden mussten, welches von zwei Objekten im realen Leben größer war. Es zeigte sich, dass wenn bei wiederholter Präsentation des ausgewählten Objekts eine Klassifizierungsinkongruenz vorlag, die Reaktionszeit stark gestört wurde, wohingegen bei alleiniger Inkongruenz des nicht ausgewählten Objekts keine Auswirkungen auf die Reaktionszeit vorlagen (Gomes and Mayes, 2020).

1.3 Einfluss von Schlaf auf die Gedächtnisbildung

Dass Schlaf und die Gedächtnisbildung in einem engen Zusammenhang stehen wurde bereits in zahlreichen Studien nachgewiesen (Diekelmann and Born, 2010; Ellenbogen et al., 2006b; Rasch and Born, 2013). Während im Wachzustand optimale Bedingungen für die akute Verarbeitung äußerer Reize herrschen, findet während des REM-Schlafs ein Großteil der Gedächtniskonsolidierung statt, wodurch neu kodierte Erinnerungen verstärkt und im Langzeitgedächtnis gespeichert werden (Baranwal et al., 2023; Rasch and Born, 2013). Schon ein kurzer Mittagsschlaf kann eine positive Wirkung auf die Gedächtnisbildung haben (Backhaus and Junghanns, 2006; Farhadian et al., 2021; Lahl et al., 2008; Leong et al., 2021; Nishida and Walker, 2007).

Diskutiert wird, ob der Schlaf eine aktive Rolle bei Konsolidierung des Gedächtnisses spielt, oder ob er lediglich das Gedächtnis vor Interferenzen schützt. M. Schönauer konnte feststellen, dass es kein Unterschied in der Gedächtnisleistung zwischen Personen im ruhigen Wachzustand und Personen die Interferenzen ausgesetzt sind gibt, was darauf hindeutet, dass der Schlaf eine aktive Rolle bei der Konsolidierung einnimmt und seine Rolle nicht nur durch fehlende Interferenzen erklärt werden kann (Schönauer et al., 2014).

Die Hypothese des dualen Prozesses besagt, dass das vom Hippocampus abhängige deklarative Gedächtnis durch SWS besonders gestärkt wird, während das prozedurale Gedächtnis vom REM-Schlaf profitiert (Ackermann and Rasch, 2014; Born et al., 2006; Gais and Born, 2004a; Plihal and Born, 1997). Dabei zeigte Smith (2001) in seiner Studie, dass REM-Schlafentzug zu keiner erniedrigten Gedächtniseffizienz bei eindeutig "leichten" deklarativen Trainingsaufgaben führte, prozedurale Lernleistungen jedoch verschlechtert. Allerdings deutet eine aktuellere Studien darauf hin, dass REM-Schlaf allein für die Konsolidierung des prozeduralen Gedächtnisses nicht zwingend erforderlich ist (Rasch et al., 2009).

In der letzten Zeit liegt der hauptsächliche Fokus der Forschung auf SWS. Die aus dem Neokortex entstehenden langsame Oszillationen treten während des SWS auf (Born, 2010). Während des menschlichen SWS kommt es zur Gruppierung von Spindelaktivität während langsamer Oszillationen. Spindelaktivitäten treten dabei in ähnlichen rhythmischen Mustern wie die langsamen Oszillationen im Neokortex auf und gehen im Hippocampus mit dem Auftreten von Sharp-Wave/Ripple (SPW-R)-Komplexen einher (Born, 2010; Diekelmann and Born, 2010; Mölle et al., 2002). Die im Zuge des SWS entstehenden Sharp-Wave/Ripple-Komplexe begleiten die hippocampale Gedächtnisreaktivierungen, wodurch im Anschluss diese Repräsentationen an den Neokortex übertragen und dort integriert werden (Ackermann and Rasch, 2014; Born, 2010; Born et al., 2006; Diekelmann and Born, 2010; Gais and Born, 2004a; Klinzing et al., 2019). Eine Tierstudie zeigte, dass neu erlernte Erfahrungen während Perioden von SWS sowohl in den hippocampalen als auch in den neokortikalen Schaltkreisen wiedergegeben werden (Qin et al., 1997; Sirota et al., 2003). Nach intensivem Lernen kann zudem eine erhöhte Spindelaktivität und eine höhere Anzahl von SPW-R-Komplexen beobachtet werden (Eschenko et al., 2008; Gais and Born, 2004a). Anschließend trägt REM-Schlaf, gekennzeichnet durch eine Desynchronisation der neuronalen Netzwerke, zur ungestörten synaptischen Konsolidierung bei, sodass neu kodierte Erinnerungen im Langzeitgedächtnis integriert werden (Baranwal et al., 2023; Diekelmann and Born, 2010; Rasch and Born, 2013). Wurde eine Gedächtnisreaktivierung durch erneute Exposition von lernassoziierten Gedächtnisstimuli (z.B. Töne) während des SWS hervorgerufen, fand eine Verbesserung des Gedächtnis am nächsten Tag statt, jedoch nur bei Proband*innen mit einem erhaltenen gesunden Hippocampus (Fuentemilla et al., 2013).

Die im NREM-Schlaf auftretenden Schlafspindeln stehen im Zusammenhang mit Verbesserung der Gedächtniskonsolidierung (Petzka et al., 2022; Peyrache and Seibt, 2020). Während der Spindelaktivität herrscht ein hoher Kalziumspiegel in

neokorticalen Dendriten vor, wodurch die synaptische Plastizität begünstigt wird. (Niethard et al., 2018; Peyrache and Seibt, 2020).

Darüber hinaus bietet Schlaf ein optimales Milieu, durch die Reduzierung des Neurotransmitter Acetylcholin, für das Hippocampus- abhängige deklarative Gedächtnis (Gais and Born, 2004a). Der während des Wachzustands vorliegende hohe Acetylcholin- Spiegel unterdrückt die Wiedergabe neuer Erinnerungen im Hippocampus und so das hippocampal-neokortikale Feedback, das für die Konsolidierung notwendig ist (Gais and Born, 2004b; Hasselmo, 1999). Während des für die deklarative Gedächtniskonsolidierung entscheidende SWS sinkt der Acetylcholin- Spiegel im Hippocampus (Born et al., 2006; Gais and Born, 2004b; Marrosu et al., 1995). S. Gais konnte nachweisen, dass die Verabreichung des Acetylcholinesterase- Inhibitor Physostigmin und damit die Erhöhung des cholinergen Tonus, zur Abnahme der Konsolidierung deklarativen Erinnerungen führt, die nichtdeklarativen (prozeduralen) Erinnerungsaufgaben jedoch nicht beeinträchtigt werden (Gais and Born, 2004b).

Wie bereits erwähnt ist bekannt, dass Schlaf die Gedächtniskonsolidierung unterstützt, jedoch ist unbekannt, ob und wann Schlaf eine Rolle in der Konsolidierung von *Stimulus-response learning* spielt (Born et al., 2006; Diekelmann and Born, 2010; Stickgold and Walker, 2007). Die vorliegende Studie untersuchte, ob Schlaf die Konsolidierung von *Stimulus-response learning* unterstützt.

1.4 Fragestellung und Hypothesen

Die vorliegende Studie zielte darauf ab, herauszufinden, inwieweit Non-REM Schlafmechanismen die Konsolidierung von Stimulus-response Assoziationen beeinflussen. Dazu wurde ein Priming-Paradigma verwendet, welches die gleichzeitige und separate Untersuchung von S-A- und S-K-Assoziationen ermöglicht (Hsu and Waszak, 2012; Moutsopoulou et al., 2018). Dabei wurden folgende Hypothesen gestellt:

1. Der Konsolidierungseffekt der Schlafgruppe auf *Stimulus- response learning*, also sowohl auf Stimulus-Klassifizierungs- als auch die Stimulus-Aktions-Assoziationen, ist stärker ausgeprägt als in der Wachgruppe. Dies zeigt sich nach dem Schlaf durch reduzierte Reaktionszeiten bei erneuter Präsentation und erhöhte *Switch costs*, also erhöhte Reaktionszeiten bei Änderung der Klassifizierungs- und/oder Reaktionsassoziation.
2. *Stimulus-response learning* wird teilweise durch mit Schlafspindeln assoziierte Reaktivierungsprozesse konsolidiert. Die damit einhergehenden Korrelationen zwischen *Switch costs* und Schlafspindeln sind für Stimulus-Klassifizierungs-Assoziationen stärker ausgeprägt als für Stimulus-Aktions-Assoziationen.

Zusätzlich wurde auf methodologischer Ebene untersucht, ob die Analyse der erhobenen Daten mittels klassischer Varianzanalysen zu denselben inferenzstatistischen Schlussfolgerungen führt wie eine aufwendigere Analyse mit Gemischten Linearen Modellen, wie sie in unserer gemeinsamen Publikation (Miao et al., 2023) zum Einsatz kamen. Dabei sollte insbesondere überprüft werden, ob die Erfassung der Gedächtnisleistung mittels Reaktionszeit-Differenzen interindividuelle Unterschiede ausreichend abbildet, um mit einem einfacheren statistischen Modell eine ähnliche Sensitivität zu erreichen.

2 Material und Methoden

2.1 Probandenrekrutierung

Die Mindeststichprobengröße wurde mittels G*Power berechnet, um eine Teststärke von 80 % bei einem α -Level von 5 % zu erreichen. Die Rekrutierung der Studienteilnehmer*innen erfolgte über Rundmails im studentischen E-Mail-Verteiler der Eberhard- Karls- Universität, sowie über Aushänge in Universitätsgebäuden. Teilnehmer*innen wurden per E- Mail oder telefonisch über den Ablauf der Studie informiert.

Gesucht wurden männliche und weibliche Teilnehmer*innen zwischen 18 und 40 Jahren. Um teilnehmen zu können, mussten Sie einen normalen Schlaf-Wach-Rhythmus von etwa sieben bis neun Stunden Schlaf pro Nacht aufweisen, wobei Schichtarbeit (weniger als 4 Wochen her) und Schlafstörungen zu einem Ausschluss führten. Zudem gaben alle Teilnehmer*innen an bisher an keinen schwerwiegenden neurologischen oder psychiatrischen Krankheiten zu leiden und ein normales Sehvermögen zu haben, das gegebenenfalls durch eine Brille oder Kontaktlinsen korrigiert wurde. Desweiteren waren die Teilnehmer*innen alle Deutsch-Muttersprachler oder haben das Niveau C2 erreicht, sodass sie den deutschen Instruktionen folgen konnten. Alkohol- und Koffein- Konsum wurde während den Versuchstagen ausdrücklich untersagt. Je nach Versuchsbedingung erhielten sie eine Aufwandsentschädigung zwischen 50 (Wachgruppe) und 150 (Schlafgruppe) Euro. Personenbezogene Angaben wurden pseudonymisiert und nur zum Zwecke dieser Studie verarbeitet und auf die Freiwilligkeit der Teilnahme wurde ausdrücklich hingewiesen.

Die Durchführung des Experimentes wurde durch die Ethikkommission der Eberhard- Karls- Universität in Tübingen genehmigt (Projekt- Nummer: 235/2020BO2) und entsprachen den ethischen Standards der *Declaration of Helsinki (2013)*.

2.2 Studienablauf

An der Studie nahmen 49 Teilnehmer und Teilnehmerinnen ($N_{\text{gesamt}}=49$) teil, wobei zwei Teilnehmer*innen von der Analyse ausgeschlossen werden mussten. Ein Teilnehmer aufgrund von Schlaflosigkeit während der Versuchsnacht bei der die Schlafdauer nur 180.5min, im Vergleich zur Gewöhnungsnacht von 453.4min, betrug. Der andere Teilnehmer aufgrund von deutlich langsameren Reaktionszeiten und Müdigkeit nach dem Retentionsintervall. Passend dazu gab dieser Teilnehmer an nach der Experimentnacht, unter Konzentrationsmangel, schlechter Schlafqualität und Kraftlosigkeit zu leiden. Die restlichen 47 Teilnehmer*innen (30 Frauen und 17 Männer) wiesen eine Altersspanne von 18 bis 33 Jahren auf, wobei das durchschnittliche Alter 24,26 Jahre betrug. Die Teilnehmer*innen wurden in 2 Gruppen aufgeteilt, wobei die Zuteilung nach dem Zufallsprinzip erfolgte. 23 Teilnehmer*innen wurden der Schlaf- Gruppe ($n_{\text{schlaf}} = 23$, Durchschnittsalter: 24.52; SD: 3.54 Jahre) und 24 Teilnehmer*innen der Wach- Gruppe ($n_{\text{wach}} = 24$; Durchschnittsalter: 24; SD: 3.48 Jahre) zugewiesen. Die Schlaf- Gruppe wurde vor und nach dem normalen Nachtschlaf im Schlaflabor getestet, während die Wach- Gruppe einmal am Morgen und einmal am Abend desselben Tages getestet wurde.

Zu Beginn des Experimentes erhielten alle Studienteilnehmer*innen eine ausführliche Aufklärung über Inhalt und Ablauf der Studie und willigten schriftlich zur freiwilligen Teilnahme ein. Die Instruktionen in der Trainings- und Testphase erfolgten auf deutsch. Die Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien fand über Fragebögen, die zu Beginn der Versuche ausgefüllt werden mussten, statt. Die Atmosphäre in den Versuchsräumen wurde reiz frei gestaltet. So wurden die Fenster geschlossen, die Zimmer mit Vorhängen abgedunkelt und das Licht maximal gedimmt. Die Teilnehmer*innen konnten sich die Position der Computertastatur und des Stuhls nach eigenem Empfinden ausrichten und wurden ungefähr 50cm vom Computerbildschirm platziert.

2.2.1 Anpassungsnacht

Die Teilnehmer*innen der Schlafgruppe mussten zunächst eine Anpassungsnacht im Schlaflabor verbringen, bei der sie an Elektroden, für die polysomnographische Aufzeichnungen, angeschlossen wurden. Elektrodenpositionen lagen auf F3 F4 C3 C4 P3 P4, sowie am Nasion und den Mastoiden. Zuvor absolvierten die Proband*innen eine Erinnerungsaufgabe, bei der eine Reihe von Nummern gezeigt wurden, die sich merken mussten. Nach der Anpassungsnacht (23:00 bis 07:00 Uhr) verließen die Teilnehmer*innen das Schlaflabor und behielten bis zum Ende des Experiments einen normalen Schlaf-Wach-Rhythmus bei.

2.2.2 Trainingsphase und Baselinesitzung

Drei bis sieben Tage nach der Anpassungsnacht nahmen die Teilnehmer*innen an der ersten Versuchssitzung teil. Sie kamen um 20:00 Uhr (Schlafgruppe) oder um 08:00 Uhr (Wachgruppe) in das Schlaflabor. Vor Ort absolvierten die Teilnehmer*innen der Wachgruppe die Erinnerungsaufgabe. Zu Beginn des Experiments wurde die Reaktionszeit beider Gruppen in einem Vigilanztest (Diekelmann et al., 2013) und die Schläfrigkeit, nach dem Prinzip der *Stanford Sleepiness Scale* (Hoddes et al., 1973), erfasst. Des Weiteren wurde der Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI) (Mollayeva et al., 2016) und ein Fragebogen zur Morgen- und Abendaktivität (MEQ) (Horne and Ostberg, 1976), ausgefüllt. Zunächst erhielten die Teilnehmenden eine Instruktion und bearbeiteten anschließend 16 Beispielaufgaben, um sich mit den Aufgaben vertraut zu machen. Die Trainingsphase teilte sich in 8 Blöcke (jeweils ca. 4 min) auf, in der insgesamt 768 Stimuli präsentiert wurden. Zwischen zwei Blöcken erfolgte eine kurze Pause von mindestens 30 Sekunden, Proband*innen konnten jedoch eigenständig entscheiden, wann sie mit dem nächsten Block fortfahren wollten oder ob sie eine längere Pause benötigten. Insgesamt umfasste die Testphase einen Zeitraum von etwa 1 Stunde. Die Proband*innen wurden instruiert so schnell und genau wie möglich zu antworten. Anschließend erfolgte eine 30-minütigen Pause. In diesem Zeitraum durften sie keine anstrengenden

Aktivitäten durchführen, schlafen, oder das Gebäude verlassen. Im Anschluss fand eine 20- minütige Baselinephase, vor der Konsolidierung, statt. Die Durchführung war identisch zu der Trainingsphase, diese bestand allerdings aus nur 2 Blöcken. Nach der Testphase wurden die Teilnehmer*innen der Schlafgruppe mittels Elektroden für die polysomnographische Messung vorbereitet und gingen im Anschluss im Schlaflabor zu Bett, während die Teilnehmer*innen der Wachgruppe das Schlaflabor verließen, um ihren täglichen Aktivitäten nachzugehen. Die Wachgruppe wurde angewiesen während der Konsolidierungsphase auf den Konsum von Alkohol und Koffein zu verzichten, sowie keinen Mittagsschlaf zu halten. Die durchgeführten Tagesaktivitäten wurden mittels eines standardisierten Fragebogens detailliert erfasst.

2.2.3 Testphase

In der Testphase wurde überprüft, ob die Verknüpfung des Stimulus mit der motorischen Reaktion (S-A-Assoziation) und/oder mit der durchgeführten Klassifikation (S-K-Assoziation) gespeichert wurde. Um 7 Uhr morgens des nächsten Tages wurden die Schlafgruppe geweckt, um jegliche Schläfrigkeit ausschließen zu können (Hilditch and McHill, 2019; Langdon and Hartman, 1961). Die Teilnehmer*innen der Schlafgruppe wurden um 08:00 Uhr des nächsten Tages und die der Wachgruppe um 21:30 desselben Tages erneut getestet (Post-Retention-Test). Auch hier bestand die Testphase aus 2 Blöcken, zwischen denen eine Pause von mindestens 30 Sekunden lag, die wiederum von den Proband*innen eigenständig verlängert werden konnte. Insgesamt umfasste die Testphase einen Zeitraum von etwa 15 Minuten. Im Anschluss füllten die Teilnehmer*innen eine Reihe von Abschlussfragebögen aus. Die Schlafgruppe füllte außerdem am Morgen nach der Versuchsnacht einen weiteren Fragebogen zur Schlafqualität aus.

2.3 Stimuli und Aufgabe

Das Experiment basiert auf einem Paradigma, dass von Prof. Waszak (Moutsopoulou et al., 2018) entwickelt wurde, welches die gleichzeitige und separate Untersuchung von S-A- und S-K- Assoziationen ermöglicht. Hierbei handelt es sich um eine Computeraufgabe, bei der Stimuli bestehend aus 384 Farbfotos von Alltagsobjekten, Fahrzeugen und Pflanzen, zum Einsatz kommen. Die Bilder wurden alle aus einer Online- Bibliothek entnommen (Brady et al., 2008). Dabei hatten die präsentierten Fotos eine Maße von 256 x 256 Pixels und wurden zentral auf dem Monitor vor einem weißen Hintergrund ausgerichtet. Dabei wurde darauf geachtet, dass diese Fotos keine starken Emotionen bei einem Normalgesunden hervorrufen.

Die Studie dient zur Feststellung, ob Schlaf zur Bildung von S-A und S-K Verknüpfungen, durch den Vergleich einer Schlafgruppe mit einer Wachgruppe, beiträgt. Die Studienteilnehmer*innen mussten bei den Versuchsdurchläufen die Objekte unter zwei Klassifikationsaufgaben differenzieren. Zum einen musste angegeben werden, ob der präsentierte Gegenstand größer oder kleiner als ein Basketball war, oder ob es sich um einen mechanischen oder nicht-mechanischen Gegenstand handelte. Die Zuordnung der Klassifikationsaufgabe und der Antworttaste (links oder rechts) wurde über ein vorgeschaltetes Bild bestimmt, welches durch zwei Buchstaben gekennzeichnet war (G + K für größer/ kleiner als ein Basketball; M + N für mechanisch/ nicht mechanisch), welche -200 Pixel links und +200 Pixel rechts vom zentralen Fixationskreuz stehend waren. Der Aufgabenhinweis war für 700ms sichtbar und wurde unmittelbar durch den Zielstimulus gefolgt, welcher maximal 1800ms, oder bis eine Antwort erfolgte, gezeigt wurde. In diesem Zeitraum mussten die Teilnehmer*innen möglichst genau und so schnell wie möglich, durch das Drücken der linken oder rechten Zieltaste (Buchstaben "A" und "L" auf einer Standardtastatur), mit dem rechten und linken Zeigefinger, reagieren, wobei das vorhergegangene Hinweisbild die korrekte Antwort- Seite bestimmt hat. Ist nun der Buchstabe „N“ links dargestellt und „M“ rechts dargestellt, also N + M, muss für ein nicht- mechanisches Objekt

der linke Zeigefinger und für ein mechanisches Objekt der rechte Zeigefinger reagieren. Bei einer Präsentation eines Laptops wäre also ein Tastatordruck mit dem rechten Zeigefinger korrekt, *siehe Abbildung 4*. Dasselbe Prinzip gilt auch für G + K. Ist der Buchstabe „G“ links dargestellt und „K“ rechts dargestellt, also G + K, muss für ein Objekt größer als ein Basketball der linke Zeigefinger und für ein Objekt kleiner als ein Basketball der rechte Zeigefinger reagieren. Wurde nicht innerhalb dieser 1800ms geantwortet, folgte das nächste Hinweisbild mit gefolgten Stimuli. Nachdem eine Antwort gegeben wurde, erschien zentral auf dem Bildschirm ein Leistungsfeedback, für 700ms, im Sinne von „korrekt“, „falsch“ oder „keine Antwort“, um die Motivation der Teilnehmer*innen zu steigern.

Jeder der 384 Stimuli wurde während der Trainingsphase zweimal in Verbindung mit derselben Klassifikationsaufgabe und derselben Antwort- Seite nach dem Zufallsprinzip gezeigt. In der anschließenden Baseline- und Testphase wurde jeweils die Hälfte der Stimuli einmal präsentiert, während die Klassifikationsaufgabe und die Antwort- Seite manipuliert wurden. In der Testphase konnten die Klassifikationsaufgaben, sowie die motorische Antwort unabhängig voneinander gleich oder unterschiedlich zur anfänglichen Trainingsphase sein, was zu vier verschiedenen Bedingungen führte, *siehe Abbildung 4*. Zum einen „Klassifikation wiederholt/ Aktion wiederholt (CrAr = Classification repeat/Action repeat)“, das heißt, dass die Klassifikationsaufgabe, als auch die Antwortseite in der Lernphase dieselben wie in der Testphase waren. Weitere Bedingungen waren „Klassifikation Wiederholung/ Aktion Änderung (CrAs= Classification repeat/Action switch)“, „Klassifikation Änderung/ Antwort Wiederholung (CsAr= Classification switch/Action repeat)“ und „Klassifikation Änderung/ Antwort Änderung (CsAs= Classification switch/Action switch)“; *siehe Abbildung 4*.

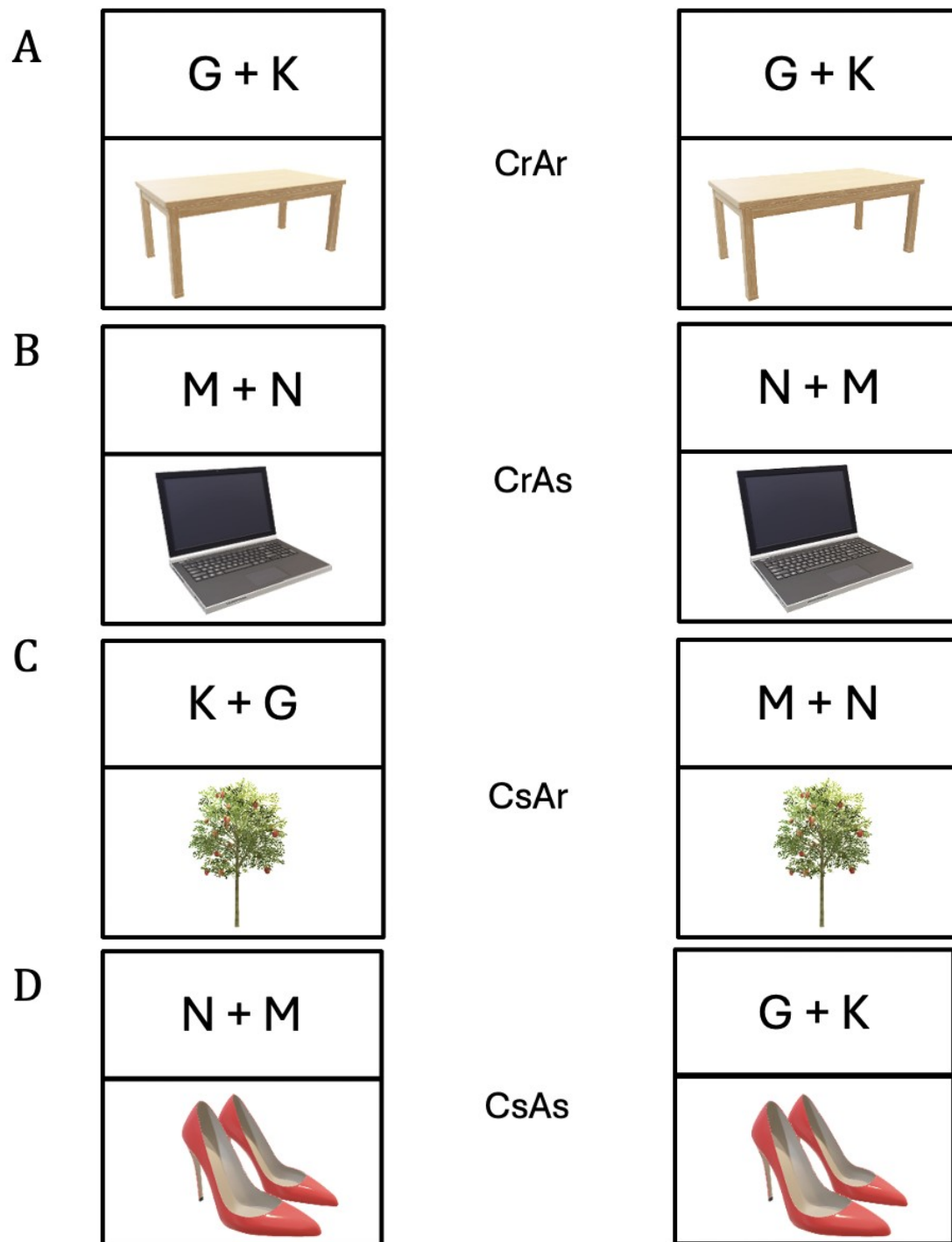


Abbildung 4: Schematische Darstellung des Versuchsaufbaus. Teilnehmer*innen müssen unter 2 Klassifikationsaufgaben differenzieren; Ist das gezeigte Objekt größer oder kleiner als ein Basketball; Ist das Objekt mechanisch oder nicht- mechanisch. Durch einen zuvor gezeigten Buchstaben erfolgt die Zuordnung der Klassifikationsaufgabe. Es ergeben sich vier verschiedene Bedingungen **A:** CrAr, **B:** CrAs, **C:** CsAr und **D:** CsAs (Cr= Klassifikation Wiederholung, Ar = Aktion Wiederholung, Cs = Klassifikation Änderung, As = Antwort Änderung)

Es kamen ausschließlich Geräte mit CE- Zertifizierung zum Einsatz. Die Fotos wurden auf einem 19- Zoll- TFT- Monitor dargestellt, während die Teilnehmer*innen Ihre Antworten auf einer Standardtastatur eingeben mussten. Der zeitliche Ablauf, sowie der Aufbau des Experiments wird in der *Abbildung 5* zusammengefasst.

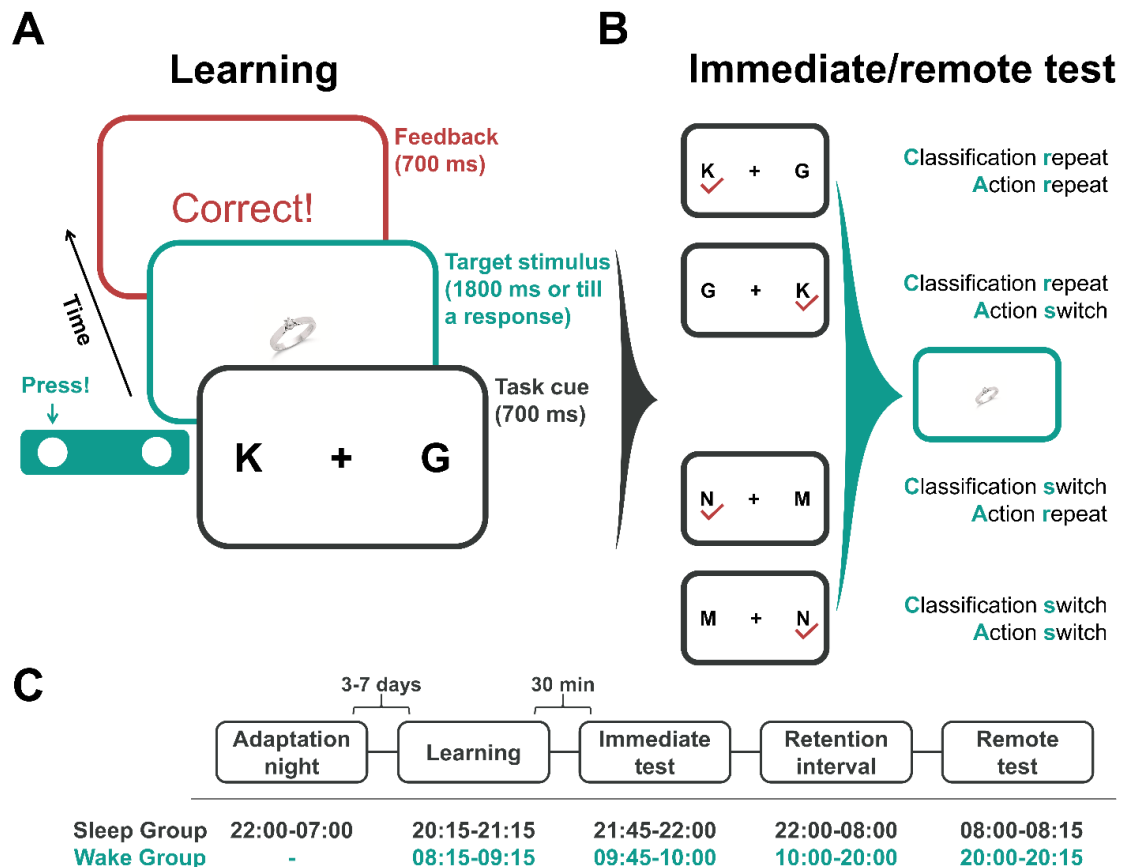


Abbildung 5: Aufgabe und Versuchsablauf aus Miao et al. (2023). **A.** Trainingsphase: Jeder Versuch begann mit einem Aufgaben-Hinweis, gefolgt von der Präsentation eines Objektbildes und endete, nachdem eine Antwort gegeben wurde oder die Zeitgrenze von 1800 ms verstrichen war. **B.** Aufgabenbedingungen bei Sofort- und Fernversuchen: Jedes Objekt konnte mit der gleichen Klassifizierungsaufgabe und Reaktionsseite wie beim Lernen assoziiert werden, d. h. Klassifizierungswiederholung/Aktionswiederholung (CrAr), oder mit wechselnden Aufgaben- oder Reaktionsassoziationen präsentiert werden (CsAs, CsAr, CsAs). **C.** Experimenteller Ablauf für Wach- und Schlafgruppen.

2.4 Datenerhebung und Fragebögen

Vor Beginn der Versuche füllten die Studienteilnehmer*innen eine Einverständniserklärung zur freiwilligen Teilnahme, sowie pseudonymisierte Fragebögen zur Person aus. Um die Schläfrigkeit der Schlafgruppe nach der Testnacht im Schlaflabor zu ermessen, musste sie den Fragebogen nach dem Prinzip der *Stanford Sleepiness Scale* (Hoddes et al., 1973) ausfüllen, welcher eine Scala von 1 bis 7 umfasst. Dabei steht der Wert 1 für „Ich fühle mich aktiv, vital, aufmerksam und hellwach“, während der Wert 7 für „Ich habe keine Chance gegen den Schlaf anzukämpfen, bald werde ich einschlafen und fast schon träumend“ steht. Der *Pittsburgh- Sleep- Quality- Index* (Mollayeva et al., 2016) diente der Auswertung der Schlafqualität. Dabei beantworteten die Teilnehmer*innen Fragen zu den Schlafgewohnheiten der letzten vier Wochen. Um herauszufinden ob es sich bei den Proband*innen um einen Morgen- oder Abendtyp handelt füllten sie den *Morningness- Eveningness- Questionnaires* (MEQ) (Horne and Ostberg, 1976) aus. Die *Edinburgh Handedness Inventory* (EHI) (Oldfield, 1971) diente zur Bewertung der Dominanz der rechten oder der linken Hand der Teilnehmer*innen bei alltäglichen Aktivitäten. Für jeden Studienteilnehmer wurde ein Studienprotokoll angelegt in dem der Zeitablauf der Experimente, die Schlafdauer, die Fragebögen, sowie Auffälligkeiten und personenbezogene Daten vermerkt wurden. Zum Ende der Versuche wurde von den Teilnehmer*innen ein Abschlussfragebogen ausgefüllt.

2.5 Datenvorverarbeitung

In der statistischen Auswertung wurden die Reaktions- sowie die Merkaufgaben (backwards memory test) nicht berücksichtigt. Sie dienten lediglich dazu die Teilnehmer*innen aufmerksam zu machen und sie auf die bevorstehenden Aufgaben vorzubereiten. Berücksichtigt wurden alle Werte aus der Trainings-, Baseline- und Testphase. Den Teilnehmer*innen wurden alle 384 Bilder, entweder in der Trainings- oder Testphase gezeigt. Insgesamt entstanden

daraus 18048 Durchgänge die alle, auch fehlerhafte oder nicht beantwortete, in der statistischen Auswertung miteinbezogen wurden. Für die Analyse der Reaktionszeiten wurden nur Stimuli berücksichtigt, bei denen in keiner der drei Darbietungen des Stimulus (zwei während der Trainingsphase; eine während der Baseline- oder Testphase), ein Fehler begangen oder diese innerhalb des Zeitlimits nicht beantwortet wurden. Auf diese Weise wurde sichergestellt, dass nur gut gelernte Stimulus-Klassifizierung und Stimulus- Antwort -Assoziationen analysiert wurden, wodurch 16,67 % der Durchgänge ausgeschlossen wurden. Weitere 7,5% Durchgänge wurden ausgenommen, um mögliche Einflüsse durch schnelles Raten oder mangelnde Aufmerksamkeit zu vermeiden, da sie über oder unter 2 Standardabweichungen von den individuellen mittleren Reaktionszeiten innerhalb einer bestimmten Testbedingung lagen.

Die Schlaf- und Verhaltensdaten wurden nach den Standardrichtlinien (Rechtschaffen and Kales, 1968) , sowie mit standardisierten Instrumenten analysiert. Zudem wurden für jeden Teilnehmer*innen der Schlafgruppe die Gesamtschlafzeit (beginnend mit dem Einschlafen), Wachzeiten nach dem Einschlafen, die verschiedenen Schlafstadien und Schlafqualität analysiert.

Die Elektroden wurden im Kopf- und Gesichtsbereich angebracht, wobei die auf den Mastoiden angebrachten Elektroden (A1, A2) als Referenzpunkt dienten. Am Nasion wurde die Groundelektrode (GND) befestigt. Mit Elektroden an F3, F4, C3, C4, P3 und P4, wurde das Elektroenzephalogramm (EEG) nach dem internationalen zehn-zwanzig-System (Klem et al., 1999) aufgezeichnet. Darüber hinaus wurden die Elektrookulographie (EOG) und die submentale Elektromyographie (EMG) aufgezeichnet. Alle Daten wurden mit einer Abtastrate von 500 Hz mit einem BrainAmp DC System (Brain Products GmbH, Gilching, Deutschland) gewonnen und digitalisiert. Alle Daten wurden mit dem Brain Vision Recorder (Vers. 1.20.0701, Brain Products GmbH, Gilching, Deutschland) gespeichert. Begleitend durch individualisierte MATLAB- Skripten erfolgte offline die visuelle Auswertung des Schlafs und wurde auf der Grundlage von EOG-, EMG- und EEG-Daten (C3, C4) in 30-s-Epochen durchgeführt.

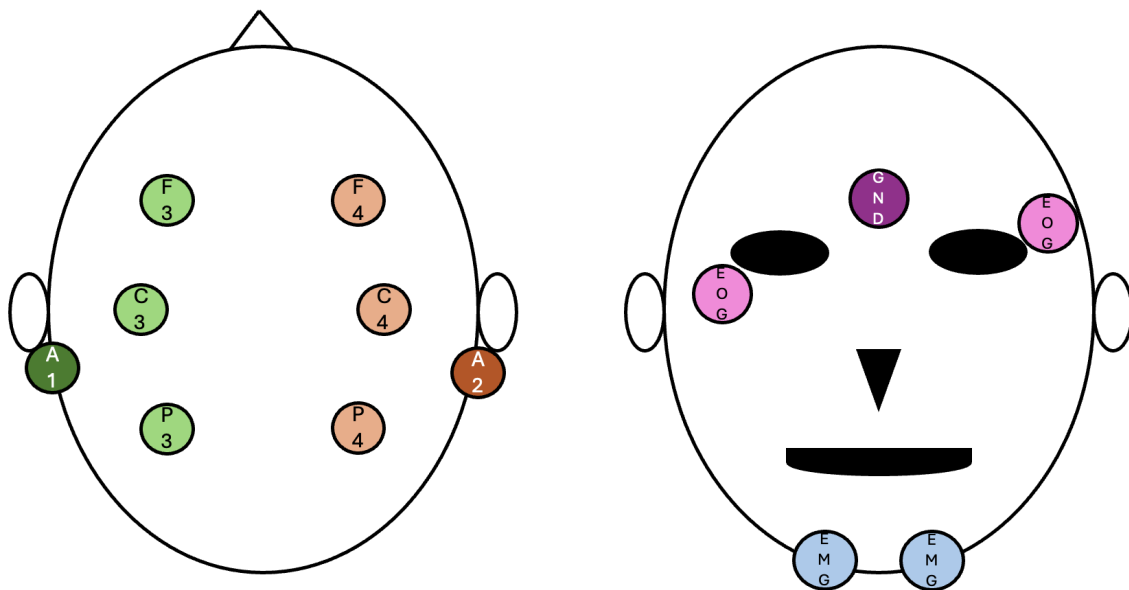


Abbildung 6: Darstellung der Elektrodenplatzierung. Positionierung der frontalen (F), parietalen (P), zentralen (C), EOG- und EMG- Elektroden auf der Kopfhaut gemäß dem 10-20-System. Referenzelektroden (A) wurden an den Mastoiden und die Groundelektrode am Nasion angebracht.

Mittels einem in der SleepTrip- Toolbox (www.sleeptrip.org; RRID:SCR_017318) implementierten Algorithmus, basierend auf früheren Veröffentlichungen (Möller et al., 2011; Weber et al., 2021), wurden langsame und schnelle Spindeln während des Non-REM-Schlafs (Stadium 2, 3 und 4) im Schlaf- EEG identifiziert. Über gemittelte zentrale und parietale Kanäle (C3, C4, P3, P4) aus Schlafepochen der Stufe 2 (12,5 - 14,9 Hz) konnten einzelne Frequenzspitzen von schnellen Spindeln ermittelt werden und auf mittleren Frontalkanälen (F3, F4) langsame Spindeln während der SWS-Periode (10,2 - 12,1 Hz). Wie in unserer Publikation bereits beschrieben, nehmen die Studien von Ayoub et al. (2013) und Fernandez and Lüthi (2020) an, dass an den genannten Orten und Stadien sowohl schnelle als auch langsame Spindeln ihre höchsten Aktivitäten zeigen. Durch visuelle Inspektion der normalisierten Power- Spektren wurden für alle Teilnehmer*innen die individuellen Frequenzen schneller und langsamer Spindeln ermittelt. Mittels eines Band-Pass-Filters von ± 1 Hz (-3 dB Cutoff, Butterworth-Filter) wurde anschließend das Signal aller Non-REM-Schlafepochen in allen Kanälen um die identifizierte individuelle Spindelfrequenz gefiltert. Im Anschluss wurde für die Berechnung des quadratischen Mittelwerts des Signals ein 200-ms- Fenster verwendet und das resultierende Signal wurde

mit einem Mittelwert derselben Fenstergröße geglättet. Folgend darauf wurden über alle Non-REM-Schlafepochen die Standardabweichungen (SD) des gefilterten Signals berechnet. Hat nun das Signal eine Amplitudenschwelle von 1,5 SD in dem gegebenen Kanal für 0,5 bis 2 Sekunden überschritten, wurde ein Spindelereignis markiert, wobei die anfängliche und abschließende Schwellenwertüberschreitungen als Beginn und Ende einer Spindel definiert wurden. Lagen zwei Spindelereignisse weniger als 0,25 Sekunden auseinander, wurden diese zusammengeführt. Im Spindelsignal wurden lokale Minima und Maxima als Höhen und Tiefen gekennzeichnet, dabei wurde der maximale Tiefpunkt als Spindelspitze definiert. Die Potentialdifferenz zwischen dem größten Tiefpunkt (negative Spitze) und dem größten Hochpunkt (positive Spitze) wurde als Spindelamplitude bezeichnet. Mittels der SleepTrip- Toolbox konnten auch langsame Schwingungen, basierend auf dem entwickelten Algorithmus von Ngo et al. (2013), erkannt werden. Langsame Oszillationen (slow oscillations, Sos) wurden als aufeinanderfolgenden positiven und negativen Nulldurchgängen in einem Frequenzbereich von 0,5-1,11 Hz gemessen. War die Amplitude des maximalen Tiefpunktes niedriger als das 1,25-fache des durchschnittlichen maximalen Tiefpunktes und die Amplitudendifferenz (positive Spitze minus negative Spitze) größer als das 1,25-fache der durchschnittlichen Amplitudendifferenz über alle mutmaßlichen langsamen Schwingungen, wurde eine langsame Schwingung erkannt.

2.6 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mit dem Programm JASP (Version 0.18.3, JASP Team 2024) durchgeführt. Zur Untersuchung der Reaktionszeiten bzw. der richtigen und falschen Antworten kam eine Varianzanalyse mit Messwiederholungen (repeated measurements ANOVA) zum Einsatz. Das Signifikanzniveau für alle statistischen Tests wurde auf $p < 0,05$ festgelegt. Signifikante Haupteffekte oder Wechselwirkungen wurden durch post-hoc Tests weiter untersucht, die mit Hilfe der Bonferroni- Methode korrigiert wurden.

Das Studiendesign umfasste einen Gruppenfaktor (Schlaf/ Wach) und drei Innersubjektfaktoren: Testphase (unmittelbar/ verzögert), Klassifizierungskontingenz (Klassifikation Wechsel/ Wiederholung) und Handlungskontingenz (Antwort Wechsel/ Wiederholung). Um die Unterschiede zwischen Schlaf- und Wachgruppen zu untersuchen, wurden die *Switch costs* unterteilt in *Action- Switch costs* (Wechsel der Antwortseite zwischen der Baseline- und Testphase, berechnet als: $CrAs - CrAr$), *Classification- Switch costs* (Wechsel der Klassifikationsaufgabe, berechnet als: $CsAr - CrAr$) und *Full-Switch costs* (gleichzeitiger Wechsel von Antwortseite und Klassifikationsaufgabe, berechnet als: $CsAs - CrAr$).

Für die Schlafgruppe wurden Pearson- Korrelationen berechnet, um die Verhaltensleistung mit der Schlafarchitektur und den Merkmalen der Gedächtnisverarbeitung zu verbinden. Analysiert wurden die Beziehungen zwischen Verhaltensleistungen und langsamen bzw. schnellen Spindeln. Die langsamen Spindelaktivitäten wurden von Frontalelektroden (F3, F4) und die schnellen Spindelaktivitäten von zentralen und parietalen Elektroden (C3, C4, P3, P4) erfasst (Werth et al., 1997; Zeitlhofer et al., 1997). Zur Erfassung der Verhaltensleistungen wurde die Differenz zwischen den *Switch costs* der Testphase und der Baseline für die jeweilige Bedingung berechnet (z.B. CRAS Test – CRAS Baseline). Es wurde einseitig getestet, da wir von einer Verstärkung von Gedächtnisspuren durch Schlafspindeln ausgehen.

3 Ergebnisse

Im dem folgenden Kapitel werden die Ergebnisse der durchgeführten statistischen Analysen dargelegt.

3.1 Switch costs

Um die Reaktionszeiten in den verschiedenen Wechselbedingungen analysieren zu können wurden jeweils die *Switch costs* für den Aktionswechsel (CRAS), den Klassifikationswechsel (CSAR) und den gleichzeitigen Aktions- und Klassifikationswechsel (CSAS) berechnet. Dabei berechneten sich die *Switch costs* aus der Differenz der Reaktionszeiten der jeweiligen Wechselbedingung (z.B. CRAS) und der vollständigen Wiederholung der Ausgangsbedingung (CRAR). Nach der Durchführung der ANOVA wurden die explorativen Post-hoc-Tests unter Anwendung der Bonferroni-Korrektur durchgeführt.

Positive *Switch costs* beziehen sich auf verlangsamte Reaktionszeiten, die auftreten, wenn derselbe Stimulus während der Testphase mit anderen Klassifikations- und/oder Aktionsassoziationen als in der Baselinephase präsentiert wird. Das würde darauf hinweisen, dass die neuen Wechselbedingungen mit der noch bestehenden Erinnerung an die ursprünglich kodierten Klassifikations- und/oder Aktionsassoziationen kollidieren. Dabei spiegeln höhere Wechselkosten eine bessere Gedächtnisleistung wider.

Switch costs die beim Nullwert liegen, deuten darauf hin, dass die kodierten Klassifikations- und/oder Aktionsassoziationen nicht mit den neuen Wechselbedingungen interferieren und somit die Leistung nicht beeinflusst wird.

Für die Wiederholungsbedingungen, in denen die Probanden dieselben Aktions- und Klassifikations- Assoziationen beibehalten, wurden die durchschnittlichen Reaktionszeiten jedes einzelnen Teilnehmers herangezogen.

3.1.1 Aktions- und Klassifikationswiederholung

Die Ergebnisse der ANOVA zeigen bei der vollen Wiederholungsbedingung keine Unterschiede zwischen den beiden Sitzungen ($F(1,45) < 1$; $p = 0,697$). Auch die Veränderung der Reaktionszeiten zwischen Baseline und Test war unabhängig davon, ob die Proband*innen der Schlaf- oder Wachgruppe zugehörig waren (Interaktion Sitzung $\times$ Gruppe, $F(1,45) < 1$; $p = 0,393$). Um eventuelle Tendenzen dingfest zu machen, wurden dennoch *explorativ* Post-Hoc t-Tests durchgeführt.

Bei gleichzeitiger Klassifikation- und Aktionswiederholung konnte kein signifikanter Unterschied der Reaktionszeiten zwischen der Baseline- und Testphase in der Wachgruppe festgestellt werden ($t = -0,336$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$). Auch in der Schlafgruppe konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen der Baseline- und Testphase festgestellt werden ($t = 0,878$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$). Der Vergleich zwischen der Schlaf- und Wachgruppe in der Baselinephase ergab keinen signifikanten Unterschied in der Höhe der Reaktionszeiten ($t = -0,421$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$). Ebenso in der Testphase lag kein signifikanter Unterschied in der Höhe der Reaktionszeiten zwischen der Wach- und Schlafgruppe vor ($t = -0,854$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$).

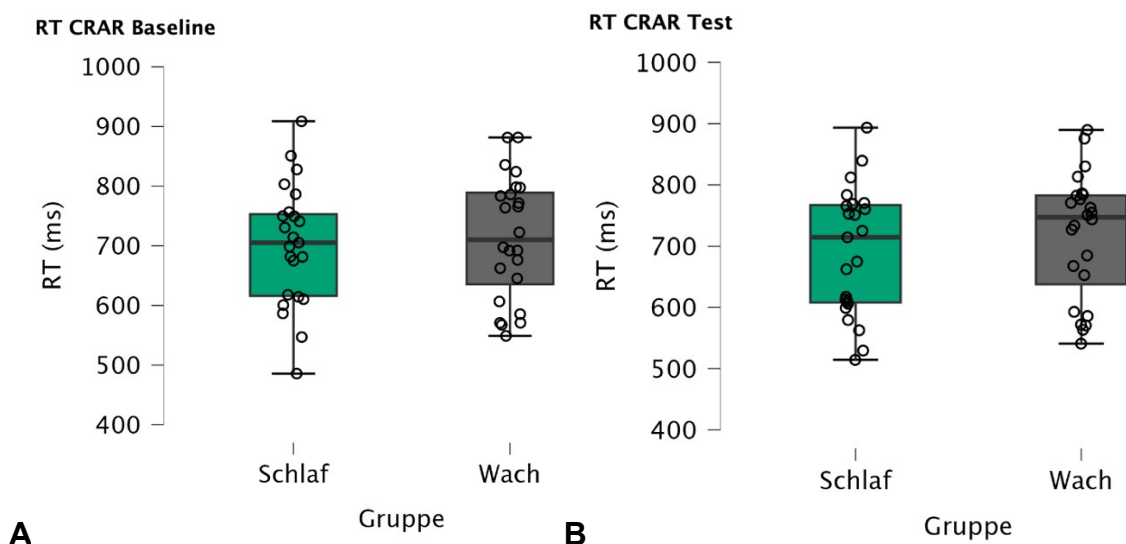


Abbildung 7: Darstellung der Reaktionszeit bei vollständiger Wiederholung. Reaktionszeiten in der Baseline- (A) und Testphase (B) für die Schlaf- (grün) und Wachgruppe (grau).

Explorative Post-hoc-Tests für die Wiederholungsbedingung zeigten ebenso wie die ANOVA keine Unterschiede zwischen den Bedingungen. In *Abbildung 8* zeigt sich, dass die Reaktionszeiten der Wachgruppe tendenziell leicht angestiegen sind, während bei der Schlafgruppe eine geringfügige Abnahme zu beobachten ist. Jedoch bewegen sich beide Veränderungen auf einem sehr niedrigen Niveau.

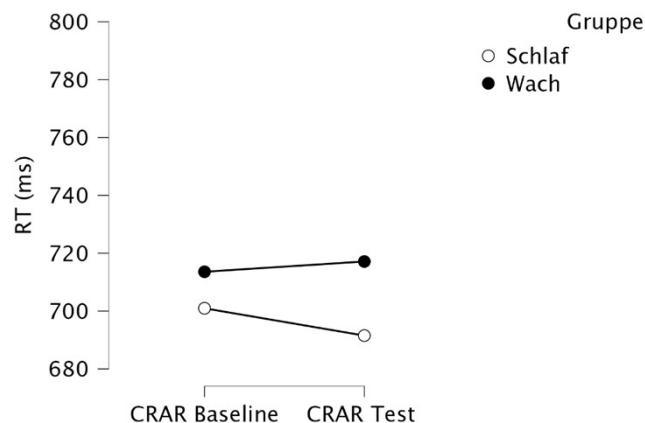


Abbildung 8: Darstellung der Reaktionszeit bei vollständiger Wiederholung. Reaktionszeiten in der Baseline- und Testphase für die Schlaf- (weiß) und Wachgruppe (schwarz).

3.1.2 Aktionswechsel

Die Ergebnisse der ANOVA zeigten keine Unterschiede zwischen den beiden Sitzungen ($F(1,45) < 1$; $p = 0,974$). Allerdings war die Ausprägung der *Switch costs* davon abhängig, ob die Versuchspersonen zwischen Baseline- und Testphase geschlafen haben oder wach geblieben sind (Interaktion Sitzung $\times$ Gruppe, $F(1,45) = 9,810$; $p = 0,003$). Um diesen Interaktionseffekt genauer zu beschreiben, wurden Post-Hoc t-Tests durchgeführt.

Bei den *Action- Switch costs* konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen der Baseline- und Testphase in der Wachgruppe festgestellt werden ($t = 2,215$; $p_{\text{bonf}} = 0,191$). Auch in der Schlafgruppe konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen der Baseline- und Testphase nachgewiesen werden ($t = -2,215$; $p_{\text{bonf}} = 0,191$). Der Vergleich zwischen der Schlaf- und Wachgruppe in der Baselinephase ergab keinen signifikanten Unterschied in der Höhe der *Switch costs* ($t = -1,867$; $p_{\text{bonf}} = 0,391$). Ebenso in der Testphase konnten keine signifikant

höheren *Switch costs* in der Schlafgruppe, im Vergleich zu der Wachgruppe festgestellt werden ($t = 2,129$; $p_{\text{bonf}} = 0,217$).

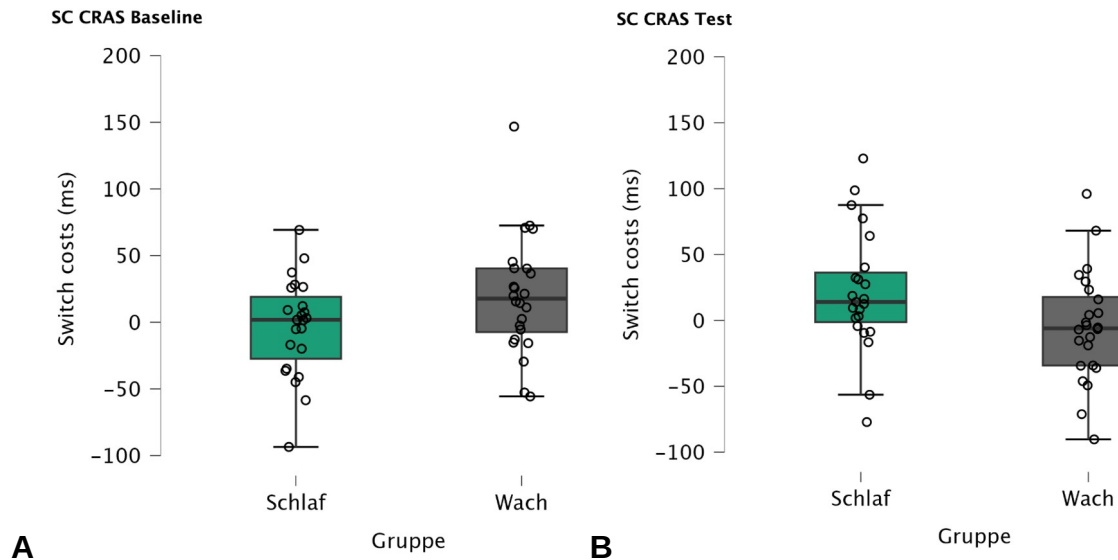


Abbildung 9: Darstellung der Switch costs bei Aktionswechsel. Action- Switch costs in der Baseline- (A) und Testphase (B) für die Schlaf- (grün) und Wachgruppe (grau).

Auch wenn sich bei den Post Hoc Tests keine Unterschiede in den Einzelvergleichen zeigten, bestätigt der signifikante Interaktionseffekt die ursprüngliche Hypothese. Die *Switch costs* der Wachgruppe nahmen von der Baseline zu der Testphase ab, während die der Schlafgruppe tendenziell gestiegen sind, siehe *Abbildung 10*.

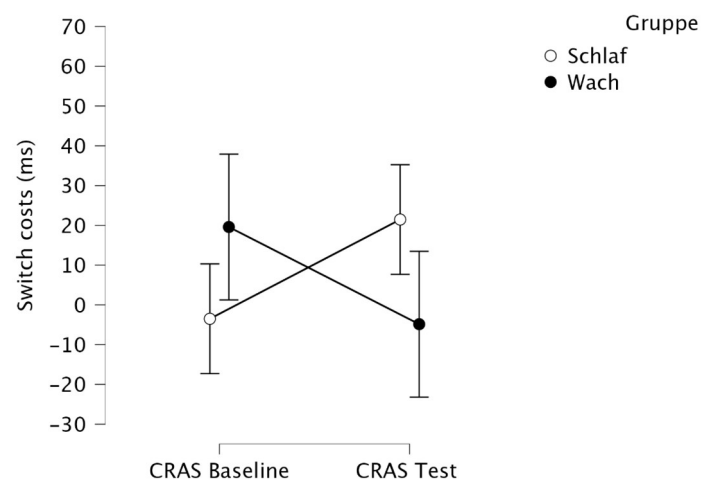


Abbildung 10: Darstellung der Switch costs bei Aktionswechsel. Action- Switch costs in der Baseline- und Testphase für die Schlaf- (weiß) und Wachgruppe (schwarz).

Abschließend lässt sich feststellen, dass die Veränderung der Gedächtnisleistung zwischen Baseline und Test davon abhängt, ob die Versuchspersonen zwischendurch geschlafen haben: In der Schlafgruppe zeigt sich eine Zunahme der *Switch costs*, während in der Wachgruppe eine entgegengesetzte Entwicklung, nämlich eine Abnahme der Gedächtnisleistung zu beobachten war.

3.1.3 Klassifikationswechsel

Bei dem Klassifikationswechsel wurde anhand der Ergebnisse der ANOVA ersichtlich, dass ein signifikanter Unterschied zwischen den Sitzungen vorlag ($F(1,45) = 7,979$; $p = 0,007$). Die Ausprägung der *Switch costs* zwischen Baseline und Test war jedoch unabhängig davon, ob Proband*innen der Schlaf- oder Wachgruppe zugehörig waren (Interaktion Sitzung $\times$ Gruppe, $F(1,45) = 0,616$; $p = 0,437$). Um eventuelle Tendenzen aufzudecken, wurden dennoch *explorativ* Post-Hoc t-Tests durchgeführt.

Für die *Classification- Switch costs* konnte lediglich eine marginal signifikante Abnahme von der Baseline- zu der Testphase in der Wachgruppe festgestellt werden ($t = 2,580$; $p_{\text{bonf}} = 0,079$). In der Schlafgruppe konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen der Baseline- und Testphase festgestellt werden ($t = 1,427$; $p_{\text{bonf}} = 0,963$). Der Vergleich zwischen der Schlaf- und Wachgruppe in der Baselinephase ergab keinen signifikanten Unterschied in der Höhe der *Switch costs* ($t = 0,368$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$). Auch in der Testphase lag kein signifikanter Unterschied in der Höhe der *Switch costs* zwischen der Wach- und Schlafgruppe vor ($t = 1,345$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$).

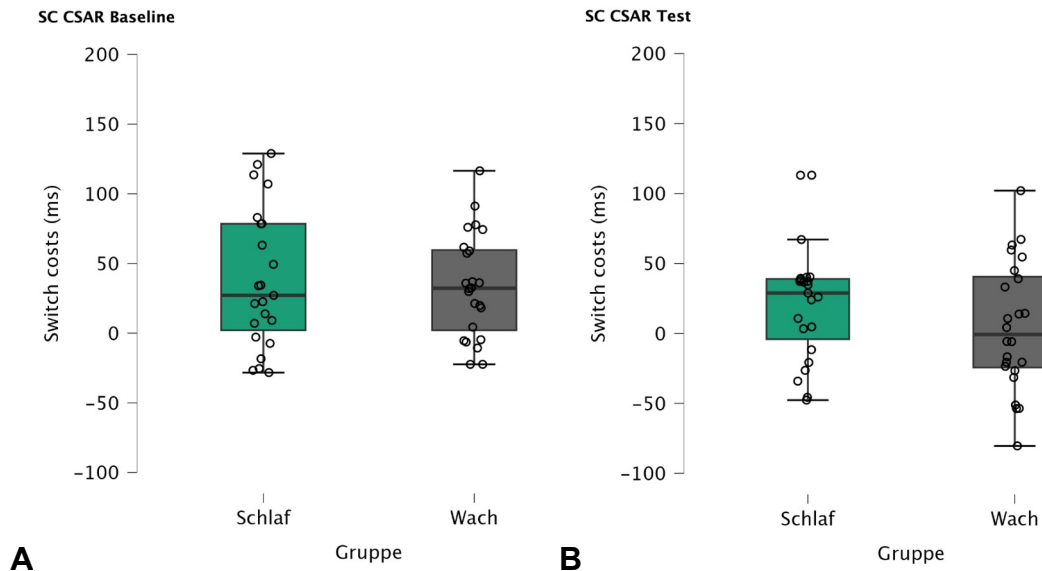


Abbildung 11: Darstellung der Switch costs bei Klassifikationswechsel. Classification- Switch costs in der Baseline- (A) und Testphase (B) für die Schlaf- (grün) und Wachgruppe (grau).

Bei den *Classification- Switch costs* zeigen sich somit keine Unterschiede zwischen Schlaf- und Wachgruppe. Lediglich numerisch zeigt sich, dass sowohl in der Wach- als auch der Schlafgruppe eine Abnahme der *Switch costs* zur Testphase hin vorlag, die bei der Wachgruppe stärker ausgeprägt war, siehe *Abbildung 12*.

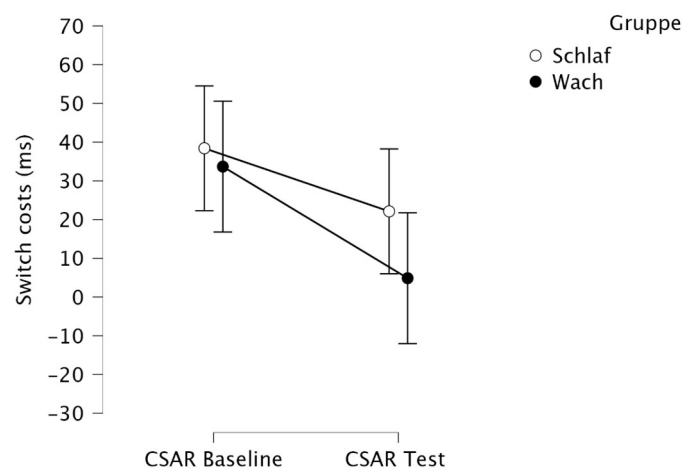


Abbildung 12: Darstellung der Switch costs bei Klassifikationswechsel. Classification- Switch costs in der Baseline- und Testphase für die Schlaf- (weiß) und Wachgruppe (schwarz).

Zusammengefasst zeigt sich, dass die Gedächtnisleistung für Stimulus-Klassifikations-Assoziationen zwischen Baseline und Test insgesamt abnimmt, dies aber unabhängig von Schlaf ist.

3.1.4 Gleichzeitiger Aktions- und Klassifikationswechsel

Die Ergebnisse der ANOVA zeigen bei den *Full-Switch costs* keine Unterschiede zwischen den beiden Sitzungen ($F(1,45) = 2,188$; $p = 0,146$). Auch die Veränderung der *Switch costs* zwischen Baseline und Test war unabhängig davon, ob die Proband*innen der Schlaf- oder Wachgruppe zugehörig waren (Interaktion Sitzung $\times$ Gruppe, $F(1,45) < 1$; $p = 0,670$). Dennoch wurden wie oben *explorativ* Post-Hoc t-Tests durchgeführt.

Bei gleichzeitigem Klassifikation- und Aktionswechsel konnte kein signifikanter Unterschied der *Switch costs* zwischen der Baseline- und Testphase in der Wachgruppe festgestellt werden ($t = 0,751$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$). Auch in der Schlafgruppe konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen der Baseline- und Testphase festgestellt werden ($t = 1,335$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$). Der Vergleich zwischen der Schlaf- und Wachgruppe in der Baselinephase ergab keinen signifikanten Unterschied in der Höhe der *Switch costs* ($t = 1,662$; $p_{\text{bonf}} = 0,601$). Auch in der Testphase lag kein signifikanter Unterschied in der Höhe der *Switch costs* zwischen der Wach- und Schlafgruppe vor ($t = 1,129$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$).

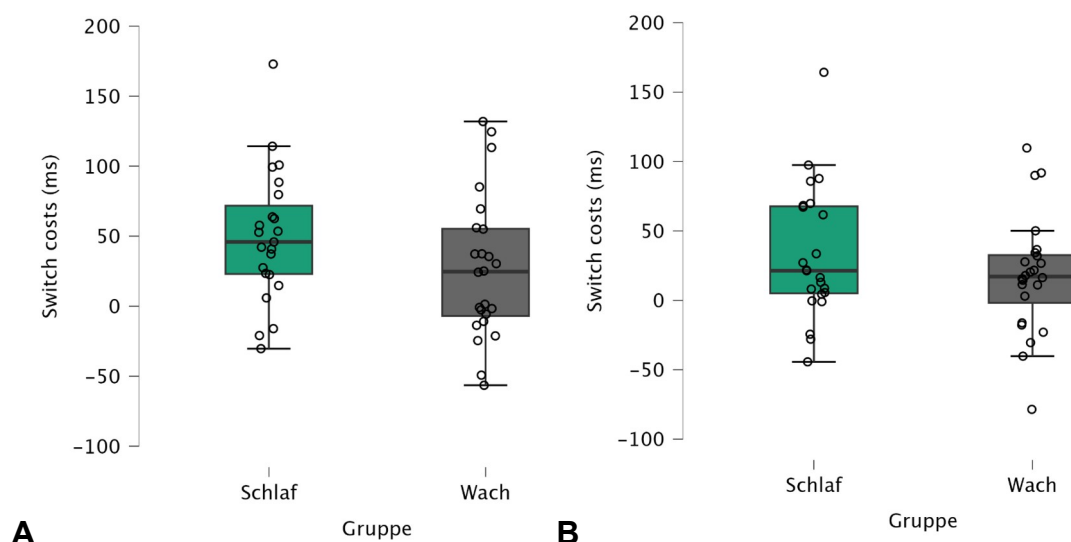


Abbildung 13: Darstellung der Switch costs beim Aktions- und Klassifikationswechsel. Action- und Classification- Switch costs in der Baseline- (A) und Testphase (B) für die Schlaf- (grün) und Wachgruppe (grau). Bei gleichzeitigem Wechsel der Klassifikation und der Aktion zeigte sich kein Unterschied in den Switch costs.

Explorative Post-hoc-Tests für die *Full- Switch costs* Bedingung zeigten ebenso wie die ANOVA keine Unterschiede zwischen den Bedingungen. In *Abbildung 14* wird sichtbar, dass die *Switch costs* in beiden Gruppen numerisch abgenommen haben, dies jedoch im Vergleich zu den anderen Bedingungen schwächer.

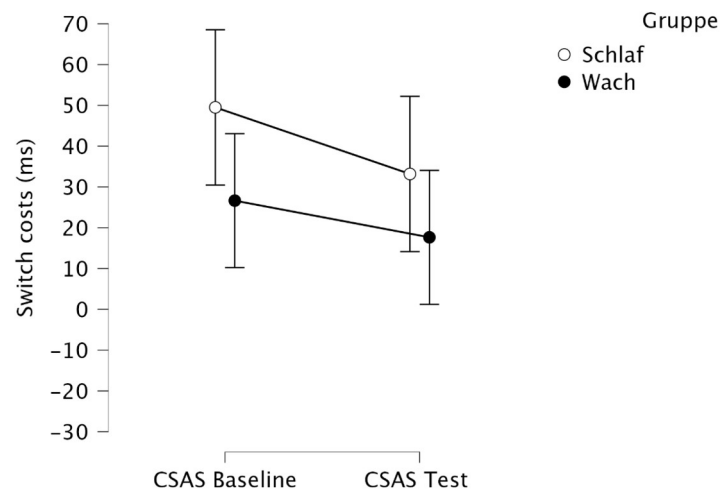


Abbildung 14: Darstellung der Switch costs bei Klassifikations- und Aktionswechsel. Full- Switch costs in der Baseline- und Testphase für die Schlaf- (weiß) und Wachgruppe (schwarz). Zusammengefasst konnte auch hier beobachtet werden, dass die Gedächtnisleistung zwischen Baseline und Test insgesamt abnimmt, dies aber unabhängig von Schlaf ist.

3.2 Korrektheit

3.2.1 Allgemeine Korrektheit

Bezüglich der Korrektheit zeigten die Ergebnisse der ANOVA einen signifikanten Unterschied zwischen den Sitzungen ($F(1,45) = 5,634$; $p = 0,022$). Die Korrektheit war abhängig davon, ob die Teilnehmer*innen zwischen Baseline- und Testphase geschlafen haben oder wach geblieben sind (Interaktion Sitzung $\times$ Gruppe, $F(1,45) = 7,946$; $p = 0,007$). Im Anschluss wurden Post-Hoc t-Tests durchgeführt, um diesen Interaktionseffekt genauer zu beschreiben.

Teilnehmer*innen der Wachgruppe performten signifikant besser in der Baseline- als in der Testphase ($t = 3,711$; $p_{\text{bonf}} = 0,003$), während in der Schlafgruppe ein solcher signifikanter Unterschied zwischen der Baseline- und Testphase nicht festgestellt werden konnte ($t = -0,312$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$). Des Weiteren lag während des Tests die Fehlerrate in der Schlafgruppe signifikant unter der der Wachgruppe ($t = 2,978$; $p_{\text{bonf}} = 0,025$). Während der Baseline hingegen lag kein Unterschied zwischen den Teilnehmern*innen der Schlaf- und Wachgruppe vor ($t = 0,970$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$).

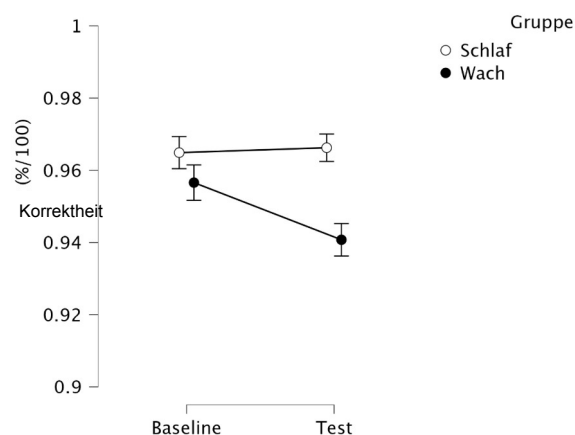


Abbildung 15: Darstellung der Allgemeinen Korrektheit. Korrektheit während Baseline und Test für die Schlaf- (weiß) und Wachgruppe (schwarz). Die Korrektheit nahm in der Wachgruppe während dem Test signifikant ($p=0,003$) ab. Die Schlafgruppe wies eine signifikant ($p=0,025$) höhere Korrektheit in der Testphase auf.

Zusammengefasst zeigt sich, dass die Korrektheit zwischen Baseline und Test in der Wachgruppe ab- und in der Schlafgruppe zugenommen hat und somit abhängig von Schlaf ist.

3.2.2 Aktions- und Klassifikationswiederholung

Die Ergebnisse der ANOVA zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen den Sitzungen ($F(1,45) = 16,540$; $p < 0,001$). Die Korrektheit zwischen Baseline- und Testphase war zudem abhängig davon, ob Proband*innen der Schlaf- oder Wachgruppe zugehörig waren (Interaktion Sitzung $\times$ Gruppe, $F(1,45) = 5,879$; $p = 0,019$). Nachfolgend wurden Post-Hoc t-Tests durchgeführt.

Bei der gleichzeitigen Klassifikations- und Aktionswiederholung konnte kein signifikanter Unterschied zwischen der Wach- und Schlafgruppe in der Baselinephase ($t = 0,662$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$) festgestellt werden, während in der Testphase ($t = 2,734$; $p_{\text{bonf}} = 0,048$) die Korrektheit der Schlafgruppe signifikant über die der Wachgruppe lag. Bei Teilnehmern*innen der Schlafgruppe lag kein signifikanter Unterschied der Korrektheit zwischen der Baseline- und Testphase vor ($t = 1,149$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$). Jedoch konnte in der Wachgruppe eine signifikante Abnahme der Korrektheit im Verlauf zwischen der Baseline- und der Testphase beobachtet werden ($t = 4,640$; $p_{\text{bonf}} < 0,001$).

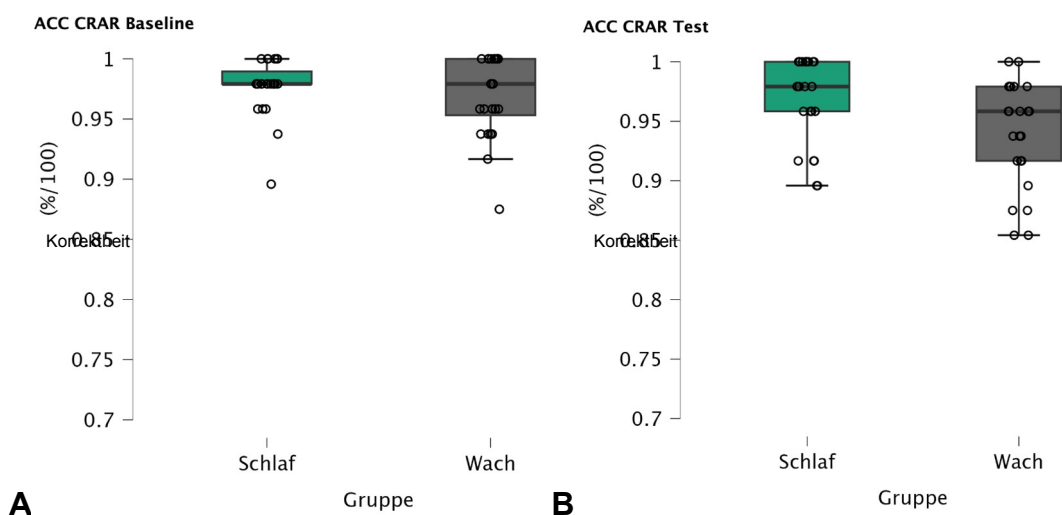


Abbildung 16: Darstellung der Korrektheit bei Klassifikations- und Aktionswiederholung. Korrektheit bei CRAR in der Baseline- (A) und Testphase (B) für die Schlaf- (grün) und Wachgruppe (grau). In der Testphase ($p = 0,048$) lag die Korrektheit der Schlafgruppe signifikant über der Wachgruppe. Die Korrektheit sank während der Testphase der Wachgruppe signifikant im Vergleich zu der Baselinephase ($P < 0,001$).

Abschließend lässt sich feststellen, dass die Korrektheit zwischen Baseline und Test in der Wachgruppe abgenommen hat und somit abhängig von Schlaf ist.

3.2.3 Aktionswechsel

Die Ergebnisse der ANOVA zeigen auch beim Aktionswechsel einen signifikanten Unterschied zwischen den Sitzungen ($F(1,45) = 7,975$; $p = 0,007$). Die Korrektheit zwischen Baseline- und Testphase hingegen war unabhängig davon, ob die Proband*innen der Schlaf- oder Wachgruppe zugehörig waren (Interaktion Sitzung $\times$ Gruppe, $F(1,45) = 1,126$; $p = 0,294$). Dennoch wurden *explorativ* Post-Hoc t-Tests durchgeführt.

Beim alleinigen Aktionswechsel konnte kein signifikanter Unterschied zwischen der Wach- und Schlafgruppe in der Baselinephase ($t = 0,741$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$) und in der Testphase ($t = 1,780$; $p_{\text{bonf}} = 0,476$) festgestellt werden. Des Weiteren lag kein signifikanter Unterschied der Korrektheit zwischen der Baseline- und Testphase bei Teilnehmern*innen der Schlafgruppe vor ($t = 1,233$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$). In der Wachgruppe hingegen wurde eine signifikante Abnahme der Korrektheit im Verlauf zwischen der Baseline- und der Testphase beobachtet ($t = 2,777$; $p_{\text{bonf}} = 0,048$).

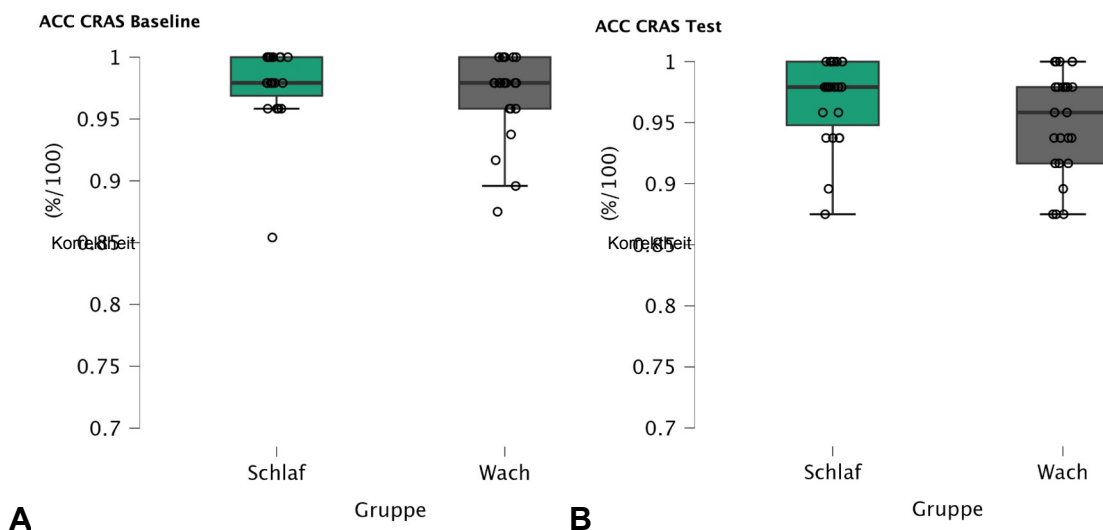


Abbildung 17: Darstellung der Korrektheit bei Aktionswechsel. Korrektheit bei CRAS in der Baseline- (A) und Testphase (B) für die Schlaf- (grün) und Wachgruppe (grau). Die Korrektheit nahm im Verlauf zwischen der Baseline- und Testphase in der Wachgruppe signifikant ab ($P = 0,048$).

Zusammengefasst zeigt sich, dass die Korrektheit zwischen Baseline und Test in der Wachgruppe abgenommen hat. Auch wenn sich dies nicht in einer signifikanten Interaktion widerspiegelt, deutet dies auf einen (schwachen) Schlafeffekt hin.

3.2.4 Klassifikationswechsel

Im Gegensatz zu dem Aktionswechsel konnten beim Klassifikationswechsel die Ergebnisse der ANOVA keine Unterschiede zwischen den beiden Sitzungen nachweisen ($F(1,45) = 1,070$; $p = 0,307$). Auch die Korrektheit zwischen der Baseline- und Testphase war unabhängig davon, ob die Teilnehmer*innen zwischen Baseline- und Testphase geschlafen haben oder wach geblieben sind (Interaktion Sitzung $\times$ Gruppe, $F(1,45) = 3,075$; $p = 0,086$). Dennoch wurden wie oben *explorativ* Post-Hoc t-Tests durchgeführt.

Bei dem alleinigen Klassifikationswechsel konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Teilnehmern*innen der Wach- und Schlafgruppe sowohl in der Baseline- ($t = -0,173$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$), als auch in der Testphase ($t = 1,914$; $p_{\text{bonf}} = 0,355$) beobachtet werden. Ebenso der Vergleich der Korrektheit zwischen der Baseline- und Testphase in der Schlafgruppe zeigte keinen signifikanten Unterschied ($t = -1,951$; $p_{\text{bonf}} = 0,344$). Gleiches galt für Teilnehmer*innen der Wachgruppe, bei denen keine signifikanten Unterschiede in der Korrektheit im Verlauf zwischen der Baseline- und der Testphase beobachtet werden konnte ($t = 0,514$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$).

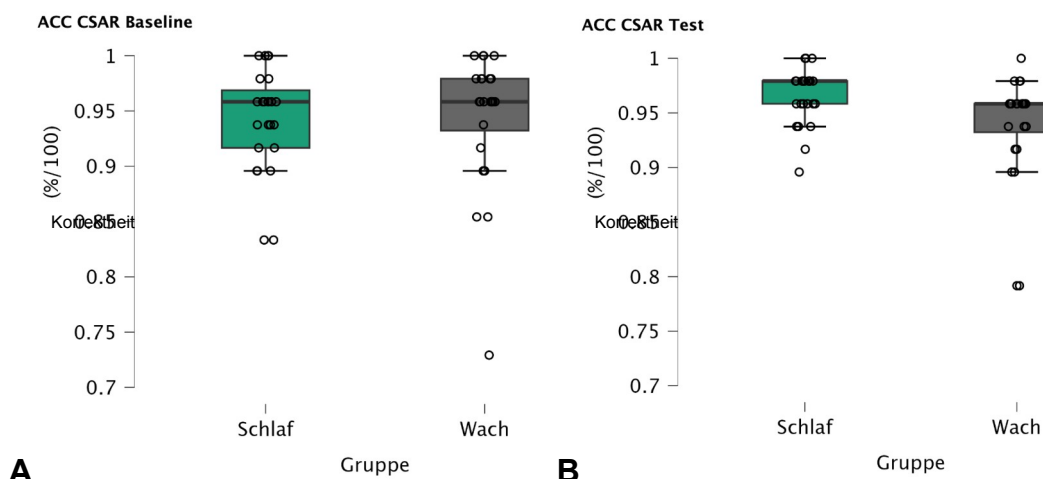


Abbildung 18: Darstellung der Korrektheit bei Klassifikationswechsel. Korrektheit bei CSAR in der Baseline- (A) und Testphase (B) für die Schlaf- (grün) und Wachgruppe (grau). Beim Klassifikationswechsel zeigte sich kein Unterschied in der Korrektheit.

Abschließend lässt sich feststellen, dass die Korrektheit zwischen Baseline und Test in der in der Wachgruppe und der Schlafgruppe nicht signifikant zu- oder abgenommen hat und somit unabhängig von Schlaf ist.

3.2.5 Aktions- und Klassifikationswechsel

Unter den vollen Wechselbedingungen zeigten die Ergebnisse der ANOVA keine Unterschiede zwischen den beiden Sitzungen ($F(1,45) = 0,809$; $p = 0,373$). Auch die Korrektheit zwischen der Baseline- und Testphase war unabhängig davon, ob die Proband*innen der Schlaf- oder Wachgruppe zugehörig waren (Interaktion Sitzung $\times$ Gruppe, $F(1,45) = 0,347$; $p = 0,559$). Dennoch wurden *explorativ* Post-Hoc t-Tests durchgeführt.

Bei dem gleichzeitigen Klassifikations- und Aktionswechsel konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Teilnehmer*innen der Wach- und Schlafgruppe sowohl in der Baselinephase ($t = 1,893$; $p_{\text{bonf}} = 0,374$), als auch in der Testphase ($t = 2,510$; $p_{\text{bonf}} = 0,085$) festgestellt werden. Auch bei dem Vergleich der Korrektheit zwischen der Baseline- und Testphase in der Schlafgruppe lag kein signifikanter Unterschied vor ($t = 0,217$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$). Gleiches galt auch für Teilnehmer*innen der Wachgruppe, bei denen keine signifikanten Unterschiede in der Korrektheit im Verlauf zwischen der Baseline- und der Testphase beobachtet werden konnten ($t = 1,064$; $p_{\text{bonf}} = 1,0$).

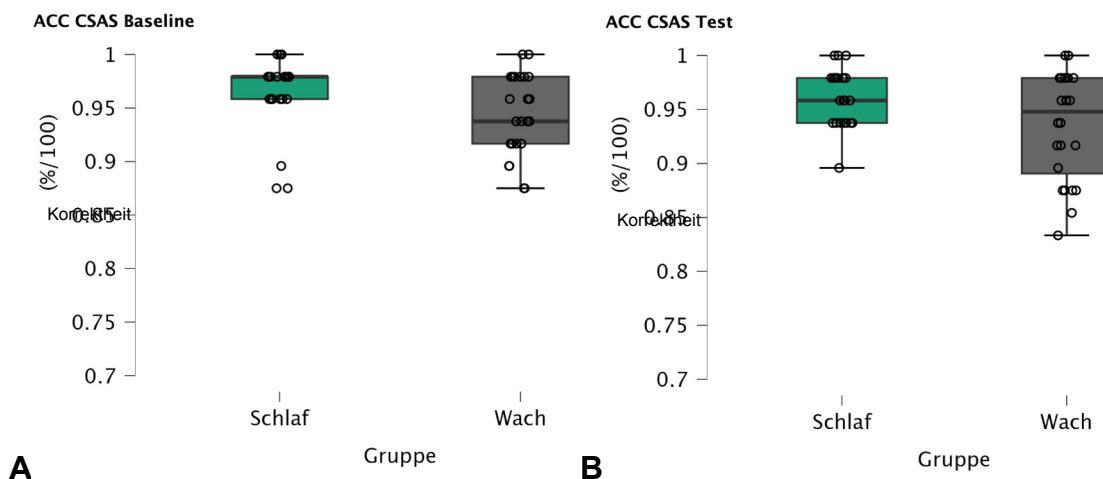


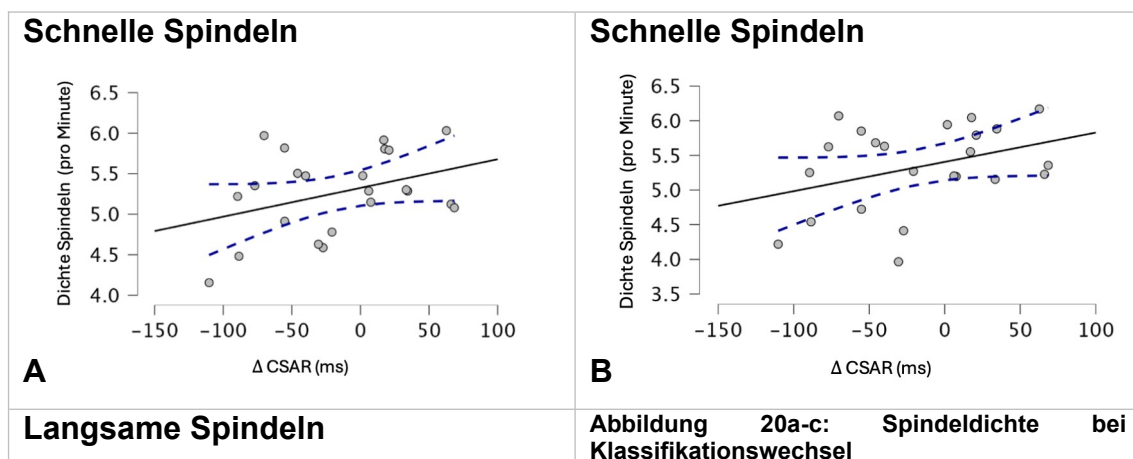
Abbildung 19: Darstellung der Korrektheit bei Klassifikations- und Aktionswechsel. Korrektheit bei CSAS in der Baseline- (A) und Testphase (B) für die Schlaf- (grün) und Wachgruppe (orange). Bei dem gleichzeitigen Wechsel der Klassifikation und der Aktion zeigte sich kein Unterschied in der Korrektheit.

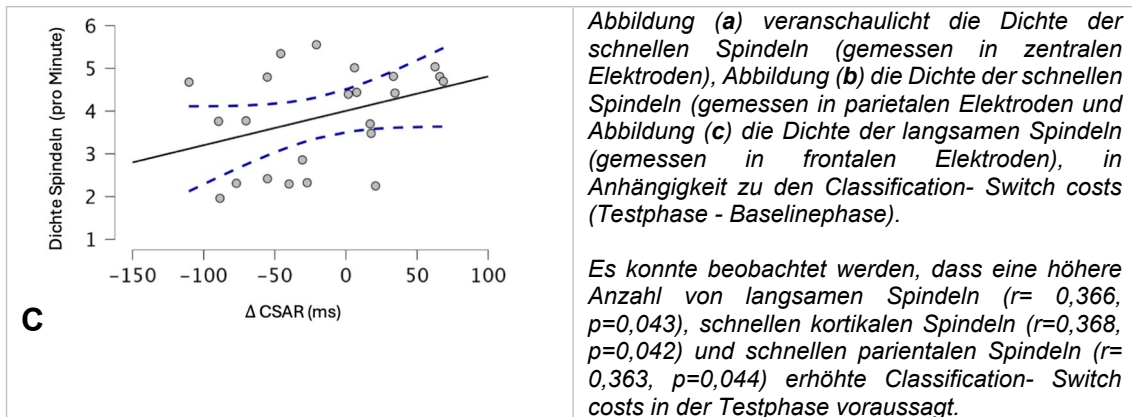
Zusammengefasst zeigte sich, dass die Korrektheit zwischen Baseline und Test in der in der Wachgruppe und der Schlafgruppe nicht signifikant zu- oder abgenommen hat und somit unabhängig von Schlaf ist.

3.3 Schlafspindeln

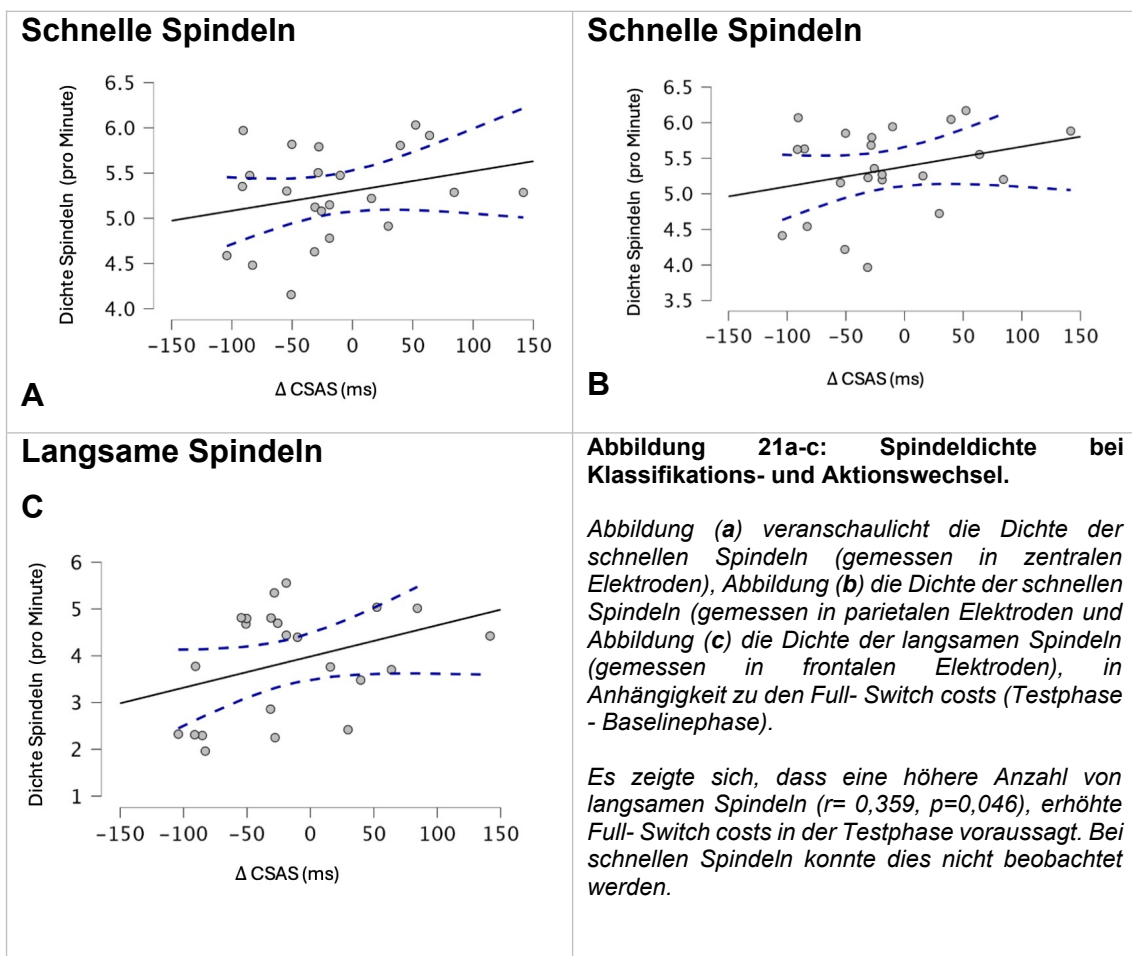
Mittels der erfassten polysomnographischen Daten wurde untersucht, ob Zusammenhänge zwischen den Verhaltensleistungen und der Schlafarchitektur vorliegen. Dabei wurden die relevanten Schlafparameter mit den Leistungsveränderungen während des Retentionsintervalls (d.h. Testphase - Baselinephase) korreliert. Die Dichte ("Den") und Amplitude ("Amp") der langsamen Spindeln wurden in den frontalen (DenF/ AmpF) Elektroden gemessen, während die Dichte und Amplitude der schnellen Spindeln an zentralen (DenC/ AmpC) und den parietalen (DenP/AmpP) Elektroden erfasst wurde (Werth et al., 1997; Zeitlhofer et al., 1997). Da unsere Hypothese davon ausgeht, dass Spindeln zu besseren Gedächtniskonsolidierung beitragen, haben wir einseitig auf das Vorliegen einer positiven Korrelation getestet.

Es gibt keine signifikanten Korrelationen zwischen *Action- Switch costs* und der Anzahl schneller ($r_{\text{denC}} = 0,295$, $p_{\text{denC}} = 0,086$; $r_{\text{denP}} = 0,178$, $p_{\text{denP}} = 0,208$) und langsamer ($r_{\text{denF}} = 0,122$, $p_{\text{denF}} = 0,290$) Spindeln. Hingegen dazu ist die Korrelation zwischen *Classification- Switch costs* und der Anzahl der langsamen ($r_{\text{denF}} = 0,366$, $p_{\text{denF}} = 0,043$) und schnellen ($r_{\text{denC}} = 0,368$, $p_{\text{denC}} = 0,042$; $r_{\text{denP}} = 0,363$, $p_{\text{denP}} = 0,044$) Spindeln statistisch signifikant, was darauf hinweist, dass eine höhere Anzahl von langsamen und schnellen Spindeln während des Non-REM-Schlafs erhöhte *Classification- Switch costs* in der Testphase voraussagt, siehe *Abbildung 20a-c*.





Die Analyse ergab zudem, dass eine signifikante Korrelation zwischen langsamen Spindeln und dem gleichzeitigen Klassifikations- und Aktionswechsel vorliegt ($r_{\text{denF}} = 0,359$, $p_{\text{denF}} = 0,046$), während diese bei schnellen Spindeln nicht festgestellt werden konnte ($r_{\text{denC}} = 0,269$, $p_{\text{denC}} = 0,108$; $r_{\text{denP}} = 0,284$, $p_{\text{denP}} = 0,094$), siehe Abbildung 21a-c.



Hinsichtlich der Größe der Spindel Amplituden und den Klassifikations- und/oder *Action- Switch costs* konnte kein signifikanter Zusammenhang weder bei schnellen (CRAS $r_{\text{AmpC}} = -0,2$, $p_{\text{AmpC}} = 0,820$, $r_{\text{AmpP}} = -0,134$, $p_{\text{AmpP}} = 0,729$; CSAR $r_{\text{dAmpC}} = 0,171$, $p_{\text{AmpC}} = 0,218$, $r_{\text{AmpP}} = 0,206$, $p_{\text{AmpP}} = 0,173$; CSAS $r_{\text{AmpC}} = 0,113$, $p_{\text{AmpC}} = 0,305$, $r_{\text{AmpP}} = 0,214$, $p_{\text{AmpP}} = 0,163$) Spindeln noch bei langsamen (CRAS $r_{\text{AmpF}} = -0,301$, $p_{\text{AmpF}} = 0,919$; CSAR $r_{\text{AmpF}} = 0,070$, $p_{\text{AmpF}} = 0,376$; CSAS $r_{\text{AmpF}} = -0,022$, $p_{\text{AmpF}} = 0,539$) Spindeln festgestellt werden.

4 Diskussion

Im folgenden Abschnitt werden die zentralen Studienergebnisse abschließend dargelegt und im Kontext bisheriger Forschung diskutiert. Zudem werden die Ergebnisse kritisch bewertet und mögliche Ansätze für zukünftige Forschungen aufgezeigt.

4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Das Erlernen von Zusammenhängen zwischen wahrgenommenen Reizen und darauffolgenden motorischen Reaktionen stellt eine grundlegende Form des Lernens dar. Vorhergehende Studien fanden heraus, dass dieses Reiz-Reaktions-Lernen in mindestens zwei teilweise unabhängige Gedächtnisspuren unterteilt ist, nämlich in Reiz-Handlungs- und Reiz-Klassifikations-Assoziationen (Moutsopoulou and Waszak, 2012; Moutsopoulou and Waszak, 2013; Moutsopoulou et al., 2015). Ausgehend von dieser Erkenntnis haben wir in dieser Studie untersucht, ob die langfristige Stabilisierung (Moutsopoulou et al., 2018) auf schlafabhängigen Prozessen der Gedächtniskonsolidierung (Rasch and Born, 2013) basiert und ob sich diese Mechanismen zwischen aktions- und klassifikationsbezogenen Assoziationen unterscheiden. Zu diesem Zweck wurden Teilnehmer*innen der Schlaf- und Wachgruppen mittels eines Priming-Paradigmas getestet, bei dem bereits langfristige Lerneffekte nachgewiesen wurden (Hsu and Waszak, 2012; Moutsopoulou et al., 2015).

Die vorliegende Untersuchung hat gezeigt, dass vor allem beim Aktionswechsel in der Testphase die Reaktionszeiten der Wachgruppe gesunken sind, während die der Schlafgruppe gestiegen sind. Daraus lässt sich schließen, dass bei Teilnehmer*innen der Schlafgruppe die Stimulus- Aktion- Assoziation verstärkt konsolidiert wurden. In Hinblick auf die Änderung der Klassifizierungsaufgabe

zeichnete sich ein schwächerer Schlafeffekt ab. Sowohl in der Wach- als auch in der Schlafgruppe sind die Reaktionszeiten zum Test gesunken. Bei dem gleichzeitigen Wechsel der Klassifizierungs- und Aktionsaufgabe in der Testphase haben wir festgestellt, dass Schlaf die Reiz-Reaktions-Leistung nicht verbessert und der Schlafeffekt sogar im Vergleich zu den anderen Bedingungen am wenigsten ausgeprägt ist.

In Bezug auf die allgemeine Korrektheit konnte festgestellt werden, dass die Schlafgruppe in der Testphase signifikant korrekter als die Wachgruppe performte, während Teilnehmer*innen der Wachgruppe eine wesentlich höhere Fehlerrate während des Tests als in der Baseline aufwiesen. Bei der gleichzeitigen Klassifikations- und Aktionswiederholung, der einfachsten Aufgabenbedingung und auch dem alleinigen Aktionswechsel nahm die Korrektheit der Antworten von Teilnehmer*innen der Wachgruppe zum Test hin signifikant ab, sodass während der Testphase die Fehlerrate der Schlafgruppe unter der der Wachgruppe lag.

Die Studie zeigte zudem, dass eine erhöhte Anzahl von schnellen und langsamen Spindeln während des Non-REM-Schlafs in der Schlafgruppe erhöhte *Classification- Switch costs* in der Testphase und somit verbesserte Reiz-Klassifizierungs-Assoziationen vorhersagt. Bei den *Full- Switch costs* wurde dieser Zusammenhang nur für langsame Spindeln beobachtet. Zwischen den *Action- Switch costs* und der Anzahl langsamer oder schneller Spindeln ergaben sich keine signifikanten Korrelationen.

Zusammenfassend legen die Ergebnisse nahe, dass Schlaf eine konsolidierende Wirkung auf das Reiz-Reaktions-Lernen ausübt, wobei insbesondere Reiz-Aktions-Assoziationen stärker beeinflusst werden als Reiz-Klassifikations-Assoziationen. Gleichzeitig konnten wir zeigen, dass die Spindeldichte mit erhöhten *Classification- Switch costs* im Zusammenhang steht.

4.2 Vergleich unterschiedlicher statistischer Modelle

In unserer gemeinsamen Publikation (Miao et al. (2023)) wurden im Gegensatz zur vorliegenden Dissertation Gemischte Lineare Modelle zur Datenanalyse verwendet. Aufgrund dieser methodischen Unterschiede ist es möglich, dass die hier präsentierten Ergebnisse von den bereits publizierten abweichen. Im Folgenden werden Abweichungen identifiziert und mögliche Ursachen diskutiert, um die Befunde vergleichend einzuordnen.

Im Rahmen der vorliegenden Auswertung ergab sich für die *Switch costs* lediglich in der *Action-switch*-Bedingung eine signifikante Interaktion mit Schlaf. Dieser Effekt war auch unter Verwendung Gemischter Linearer Modelle der robusteste, wobei hier zusätzlich Einzelvergleiche wie der Anstieg der *Action- Switch costs* in der Schlafgruppe signifikant wurden. Die Interaktion zwischen Schlaf und Klassifikationswechsel war auch bei Verwendung von LMMs nicht signifikant. Allerdings zeigte sich hier ein deutlicherer Rückgang der Wechselkosten in der Wachgruppe bei Betrachtung der entsprechenden Kontraste. Unter den vollen Wechselbedingungen ergeben sich sowohl unter Verwendung von ANOVAs als auch mit LMMs keine relevanten Schlafeffekte. Dasselbe gilt für die Wiederholungsbedingung.

Bezüglich der allgemeinen Korrektheit stimmen die vorliegenden Ergebnisse mit denen unter Verwendung von LMMs überein. In beiden Fällen nahm die Korrektheit der Wachgruppe von der Baseline- zur Testphase signifikant ab und die Schlafgruppe wies in der Testphase geringere Fehlerraten auf als die Wachgruppe. Eine differenzierte Auswertung der einzelnen Wechselbedingungen wurde in der Studie von Miao et al. (2023) nicht vorgenommen, weshalb entsprechende Vergleiche hier nicht gezogen werden können.

Die wenigen und geringen Unterschiede zwischen den Auswertungsverfahren stehen im Einklang mit der erwarteten höheren Sensivität von LMMs. Die

Repeated-Measures-ANOVA (RM ANOVA) gleicht lediglich Unterschiede zwischen Personen in deren allgemeinem Leistungsniveau aus (zum Beispiel „Person A ist generell langsamer als Person B“). Sie berücksichtigt aber nicht personenabhängige Variationen in der Größe der *Switch costs* (z. B. dass generell langsamere Proband*innen systematisch höhere *Switch costs* aufweisen könnten). Lineare gemischte Modelle (LMM) modellieren beide Varianzquellen durch zufällige Intercepts einerseits (personenspezifische Baselines: Jede Person hat ihre eigene "Baseline"; manche reagieren grundsätzlich langsamer/schneller, unabhängig von den Bedingungen) und zufällige Steigungen andererseits (personenspezifische Bedingungseffekte: Jede Person reagiert unterschiedlich stark auf Bedingungen; z. B. manche profitieren mehr vom Schlaf). Damit haben LLM den Vorteil, dass unterschiedliche personenbezogene Varianzquellen modelliert werden und geringer ausgeprägter Gruppeneffekte (wie zum Beispiel Schlaf-Vorteile) eher detektiert werden (de Melo et al., 2022; Krueger and Tian, 2004).

Die vergleichende Auswertung mittels RM ANOVA bleibt dennoch methodisch sinnvoll. Varianzanalysen stellen weiterhin ein in den Neurowissenschaften und der Schlafforschung weit verbreitetes Standardverfahren dar und erleichtern die Anschlussfähigkeit der Ergebnisse an bestehende Literatur (Counsell and Harlow, 2017; de Melo et al., 2022). Zudem zeigen die überschaubaren Unterschiede zwischen den Verfahren, dass im vorliegenden Fall ein einfacheres statistisches Modell zu qualitativ weitgehend äquivalenten Schlussfolgerungen führt, auch wenn das Signifikanzniveau bei der RM-ANOVA aufgrund strengerer Annahmen (Sphärizität, Balancierung) tendenziell niedriger ausfällt.

Bei der Betrachtung des Non-REM-Schlafs als Ganzes konnte weder in der vorliegenden Auswertung noch mittels komplexerer Modellierung ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Spindelanzahl und den *Action- Switch costs* nachgewiesen werden. Miao et al. (2023) analysierten zusätzlich das Schlafstadium N2 separat und fanden dabei signifikante Interaktionseffekte zwischen der Anzahl langsamer, sowie schneller Spindeln und den Aktions-

Switch costs. Im Schlaf- Stadium N2 treten Schlafspindeln mit der höchsten Dichte auf, wodurch die gezielte Analyse des Stadium N2 die Wahrscheinlichkeit erhöht spindelbezogene Effekte zu detektieren (Purcell et al., 2017; Wei et al., 2018). Durch die Zusammenfassung aller NREM-Stadien kommt es zu einer Vermischung spindelreicher N2-Abschnitte mit spindelärmeren Phasen, wodurch N2- spezifische Zusammenhänge mit den *Switch costs* abgeschwächt werden können.

In beiden Auswertungen sagte eine erhöhte Anzahl schneller und langsamer Spindeln während des Non-REM-Schlafs beim Klassifikationswechsel höhere *Switch costs* in der Testphase für die Schlafgruppe vorher. In der vorliegenden Untersuchung konnte unter den vollen Wechselbedingungen ein solcher Effekt ausschließlich für langsame Spindeln beobachtet werden, während Miao et al. (2023) hierfür keine entsprechenden Effekte berichtete.

Hinsichtlich der Spindelamplituden wurde in keiner der beiden Studien signifikante Zusammenhänge zwischen der Amplitude sowohl schneller als auch langsamer Spindeln und den Klassifikations- und/oder *Action- Switch costs* festgestellt.

4.3 Einordnungen der Ergebnisse in bisherige Forschungen

Die vorliegenden Ergebnisse deuten darauf hin, dass Schlaf insbesondere die Ausbildung von Reiz Aktions Assoziationen unterstützt, während Effekte auf Reiz Klassifikations Assoziationen weniger konsistent in den Verhaltensdaten hervortraten, trotz Hinweisen auf einen Zusammenhang zwischen Schlafspindelaktivität und der Stärke der Reiz Klassifikations Assoziationen.

Im Vergleich zur bestehenden Literatur die beobachtete, dass Stimulus- Handlungs- und Stimulus-Klassifizierungs-Assoziationen unabhängig

voneinander variieren können und ihre Effekte auf die Handlungs- und Klassifizierungswechselkosten linear addiert werden (Moutsopoulou et al., 2018; Moutsopoulou et al., 2015), offenbarten unsere Ergebnisse überraschenderweise, dass Schlaf keinen Einfluss auf die Reaktionszeiten in der vollen Wechselbedingung, der komplexesten untersuchten Bedingung, hatte. Die Abnahme der *Switch costs* zwischen beiden Sessions zeigt sich zwar in beiden Gruppen, fällt in den übrigen Bedingungen jedoch deutlich stärker aus. Auf Grundlage der vorherigen Befunde hatten wir erwartet, dass sich die Auswirkung des Schlafs auf die Stimulus-Aktions- und Stimulus-Klassifikationswechselkosten in einem noch deutlicheren Anstieg der Reaktionszeiten niederschlägt. Stattdessen konnten wir keinen Unterschied in der vollständigen Wechselbedingung zwischen der Schlaf- und der Wachgruppe feststellen, was darauf hindeuten könnte, dass derzeit unbekannte Prozesse dazu führen, dass Schlaf differenzierte Effekte auf die jeweiligen Bedingungen hat und somit die Konsolidierung dieser Assoziationen nicht gleichermaßen zum Tragen kommt.

Schlafstörungen scheinen vor allem einfache Tasks stärker zu beeinträchtigen (Wickens et al., 2015), während sich Effekte auf komplexere Aufgaben möglicherweise durch Kompensationsmechanismen (Deak and Stickgold, 2010) abschwächen, sodass schlafabhängige Prozesse der Assoziationskonsolidierung in komplexeren Bedingungen, im Gegensatz zu simpleren, maskiert sein könnten. Schlaf kann das motorische und sensorische Gedächtnis verbessern, jedoch ist das sensomotorische Lernen komplex und von diversen Randbedingungen abhängig (Brawn et al., 2008; King et al., 2017; Solano et al., 2024; Wenderoth, 2018). Eine mögliche Erklärung für dieses Muster ist, dass schlafabhängige Konsolidierungsprozesse weniger auf die Stärkung isolierter Assoziationen abzielen, sondern eher die integrative Verarbeitung beider Arten von Assoziationen unterstützen. Dies könnte vor allem beim gleichzeitigen Klassifizierungs- und Aktionswechsel, zu geringeren Umschaltkosten führen. Hinweise auf solche schlafabhängigen Integrationsprozesse finden sich zum einen im Bereich des räumlichen Lernens, wo Schlaf die koordinierte Nutzung verschiedener räumlicher Repräsentationen

unterstützt (Noack et al., 2021). Zum anderen berichten Arbeiten zur relationalen und komplex assoziativen Gedächtnisverarbeitung, dass Schlaf dabei hilft, Beziehungen zwischen getrennt gelernten Elementen herzustellen und komplexe Assoziationsstrukturen aufzubauen (Chatburn et al., 2014; Lutz et al., 2024; Tadros and Bazhenov, 2022). So kann Schlaf die Verbindung zu und von sich überschneidenden Gedächtnisinhalten stärken, wodurch das relationale Gedächtnis gefördert wird und komplexere Informationen besser verknüpft und flexibler abgerufen werden können (Ellenbogen et al., 2007; Lau et al., 2011; Tadros and Bazhenov, 2022).

Reiz-Aktions-Assoziationen scheinen zudem stärker vom Schlaf zu profitieren als Reiz-Klassifikations-Assoziationen. Vorhergehende Studien fanden heraus, dass Reiz-Klassifikationen-Assoziationen robuster sind und sich schneller als Reiz-Aktions-Assoziationen bilden (Hsu and Waszak, 2012; Moutsopoulou et al., 2015). Dies könnte erklären, warum Reiz-Aktions-Assoziationen von schlafabhängigen Konsolidierungsprozessen profitieren, wohingegen Reiz-Klassifikations-Assoziationen durch ihre Robustheit eine geringere Abhängigkeit gegenüber Schlaf zeigen.

Vorangegangene Studien konnten gemischte Ergebnisse zu dem Einfluss des Schlafs auf das Priming, also die unbewusste Beeinflussung der Verarbeitung und Reaktion auf einen Reiz durch vorherige Exposition gegenüber einem damit assoziierten Reiz (Aust G., 2024; Behrends et al., 2021), beobachten. Studien liefern Hinweise darauf, dass Schlafperioden vor allem explizite (auf Wiedererkennung basierende) Gedächtnisinhalte schützen, während für implizite (auf Priming basierende) Inhalte zwar in Wach- und Schlafgruppen stabilisiert wurden, Schlaf jedoch möglicherweise zur Verarbeitung und Umwandlung impliziter Informationen in explizite Repräsentationen beiträgt (Ellenbogen et al., 2006a; Sánchez-Mora and Tamayo, 2021; Werchan and Gómez, 2013). Hingegen berichten Gaskell et al. (2019), dass Schlafperioden zu stärkeren Priming-Effekten führen, indem geprimte Inhalte widerstandsfähiger gegen Interferenzen im anschließenden Wachzustand sind. Auch Stress kann Einfluss

auf das *Stimulus- response learning* nehmen. Es konnte beobachtet werden, dass sich bei Einnahme von Hydrocortison (ein Stresshormon) die Erinnerung an *Stimulus- response* Assoziationen verbesserte (Guenzel et al., 2014). So ist es möglich, dass die im Labor vorliegende Testatmosphäre bei den Proband*innen Stresshormone freigesetzt haben könnte, wodurch die Konsolidierung der *Stimulus- response* Assoziationen zusätzlich gestärkt wurde.

Tatsächlich deuten neuere Studien darauf hin, dass während Ruhephasen im Wachzustand ähnliche Mechanismen wie im Schlaf existieren, die einen vergleichbaren positiven Einfluss auf den Konsolidierungsprozess haben können, indem kürzlich enkodierte Informationen vor Interferenzen geschützt werden (Dewar et al., 2012; King and Nicosia, 2022; Tucker et al., 2020; Wamsley, 2019). Falls diese Wach-Ruhe-Effekte jedoch gleich stark gewirkt hätten wie Schlaf, wären beim Aktionswechsel keine signifikanten Gruppenunterschiede zu erwarten gewesen, im Widerspruch zu unserer Beobachtung einer klaren Schlaf-Signifikanz in dieser Bedingung. Zudem argumentiert Cohen et al. (2005), dass die Konsolidierung von muskelbasiertem Lernen vor allem über den Tag hinweg verarbeitet wird, während das zielorientierte Lernen in der Nacht gefestigt wird. Laut dieser Argumentation hätten wir jedoch in der Testphase höhere *Classification- Switch costs* in der Schlafgruppe und höhere *Action- Switch costs* in der Wachgruppe entdecken müssen, was nicht der Fall war. Wir wissen also nicht für welche Art von Gedächtnisspuren diese Wacheffekte schwächer oder stärker sind. Es kann also sein, dass es für Priming stärker ist als für Vokabellernen oder andere deklarative Gedächtnisaktivität.

Auffällig ist zudem, dass die *Switch costs* in der vollen Wechselbedingung zu beiden Messzeitpunkten in der Schlafgruppe höher ausfallen. Auch wenn in dieser Studie keine systematische Manipulation des natürlichen zirkadianen Rhythmus stattgefunden hat, könnte eine Änderung der Schlafenszeit (Frühschläfer/Spätschläfer) oder Lernzeit (Taglerner/Nachtlerner) die kognitive Leistung des Gedächtnisses der Proband*innen erheblich beeinträchtigt haben

(Gerstner and Yin, 2010; Krishnan and Lyons, 2015; Wright et al., 2012; Xu et al., 2021). Allerdings würde ein solcher Effekt konsistent in allen anderen Bedingungen sichtbar werden, was in den vorliegenden Ergebnissen nicht beobachtet werden konnte.

Die vorliegende Untersuchung hat gezeigt, dass Schlafspindeln während des Non-REM-Schlafs mit der Konsolidierung von Reiz-Klassifikationsassoziationen korrelieren und somit die Festigung der Gedächtnisinhalte unterstützt wird (Miao et al., 2023; Peyrache and Seibt, 2020; Tamminen et al., 2010). Diese Ergebnisse unterstützen die Ergebnisse vorhergegangener Studien, die Hinweise darauf geben, dass thalamische Spindeln während des Schlafs die Gedächtnisbildung im hippokampal- neokortikalen Gedächtnissystem koordinieren und fördern (Antony et al., 2019; Bergmann et al., 2012; Cowan et al., 2020; Latchoumane et al., 2017; Miao et al., 2023; Niethard et al., 2018; Peyrache and Seibt, 2020).

4.4 Limitationen der Studie

Erwähnenswert ist, dass bestimmte Limitationen die Ergebnisse beeinflusst haben könnten. Wie bereits erwähnt, lassen sich die beobachteten Abweichungen im Vergleich zu den Ergebnissen unserer publizierten Arbeit Miao et al. (2023) anhand abweichender Auswertungsverfahren begründen. Unsere Analyse nutze lediglich den Mittelwert pro Person pro Bedingung, was zu einem Verlust an statistischer Power und einer reduzierten Sensitivität führen kann. In Miao et al. (2023) hingegen wurden Analysen basierend auf einzelnen Versuchsdurchgängen unter Verwendung von Mehr-Ebenen-Modellen berichtet, welche eine höhere Flexibilität bei der statistischen Modellierung bieten, wodurch mehr Effekte signifikant geworden sein könnten.

Eine weitere Möglichkeit, die zu der geringen Signifikanz geführt haben könnte, ist die Wahl einer zu geringen Probandenzahl $n = 47$ (24 in der Wach- und 23 in der Schlafgruppe). Dadurch könnten potenzielle Effekte aufgrund einer unzureichenden statistischen Power unerkannt geblieben sein, da die Lern- und Konsolidierungsprozesse maßgeblich von den individuellen Lernfähigkeiten der Proband*innen abhängen (Marinelli et al., 2021; Musso et al., 2019; Trempe and Proteau, 2010). Dennoch konnte in früheren Studien nachgewiesen werden, dass im Bereich *Stimulus-response learning* sehr wohl signifikante Lerneffekte bei geringen Teilnehmerzahlen erzielt werden können. Beispielsweise konnten signifikante Effekte anhand eines Withinsubjects-Designs mit 20 Proband*innen (Moutsopoulou et al., 2018) bzw. mit 16 Proband*innen (Hsu and Waszak, 2012) gezeigt werden. Ein Within- Subject- Design hat den Vorteil, dass die individuelle Probandenvarianz minimiert wird, da im Gegensatz zum Between- Subject- Design, Unterschiede nur innerhalb der Proband*innen getestet werden, wodurch eine erhöhte statistische Power erreicht wird (Montoya, 2023; Mullet and Chasseigne, 2018). Das in unserer Studie angewendete gemischte Design birgt demzufolge das Risiko, dass beispielsweise in der Wachgruppe mehr Lernfähige Proband*innen als in der Schlafgruppe anwesend waren, wodurch Ergebnisse erheblich beeinflusst werden können.

Da es sich bei den Teilnehmenden der vorliegenden Studie hauptsächlich junge Studierende handelte, ist von einem im Durchschnitt höheren kognitiven Leistungsniveau auszugehen. Die insgesamt hohe Korrektheit in diesem Experiment lässt zudem auf eine gute Gedächtnisleistung der Teilnehmenden schließen. Ein weiterer möglicher Erklärungsansatz für die fehlende Signifikanz der *Switch costs* ergibt daraus, dass die Proband*innen vermutlich bereits durch ihre hohe Intelligenz eine intensive Enkodierung erreicht haben, wodurch dies die geringe bzw. fehlende Signifikanz der Schlafvorteile erklären könnte. Eine Studie zeigte, dass bei schwächer enkodierten deklarativen Gedächtnisinhalten Schlaf einen stärkeren positiven Einfluss auf die Konsolidierung hat als bei intensiverer Enkodierung (Drosopoulos et al., 2007). Darüber hinaus deuten Studien darauf hin, dass eine höhere Arbeitsgedächtniskapazität mit geringeren Task-Switching-Kosten in Verbindung steht (Pettigrew and Martin, 2016; Schmitz and Krämer, 2023). Schmitz and Krämer (2023) sehen die Begründung darin, dass Personen mit höherer Arbeitsgedächtniskapazität besser in der Lage sind *Stimulus- response* Zuordnungen vollständig im Arbeitszeitgedächtnis zu halten, wodurch der Reaktivierungsaufwand der gelernten Zuordnungen bei einem Aufgabenwechsel reduziert wird. Ergänzend dazu liefert die Studie von Li et al. (2019) Hinweise darauf, dass geringere *Switch costs* mit einer effizienten Aufgabenvorbereitung zusammenhängen. Dabei vermuten die Autoren, dass diese effizientere Aufgabenvorbereitung wiederum mit allgemeiner Intelligenz in Verbindung steht. Da unsere Studie jedoch den Fokus auf das Langzeitgedächtnis legt sind Rückschlüsse von Studien zu Arbeitsgedächtnisfähigkeiten auf die Gedächtniskonsolidierung mit Vorsicht zu genießen. Weiterführende Untersuchungen legen nahe, dass die Geschwindigkeit der Verarbeitung von Inhalten höheren kognitiven Orten bei intelligenteren Personen größer ist, was auf Vorteile in der strukturellen und funktionellen Organisation von neuronalen Netzwerken zurückzuführen sein kann (Schubert and Frischkorn, 2020). Die Auswirkungen davon könnten sowohl für unsere Daten als auch für zukünftige Anwendungen relevant sein.

4.5 Fazit und Ausblick

Die hier vorliegenden Ergebnisse der Studie liefern einen wertvollen Beitrag, indem sie neue Hinweise bietet, dass Schlaf einen Beitrag zur Konsolidierung von *Stimulus- response* Assoziationen bietet.

Korrelationen zwischen neurophysiologischen und verhaltensbezogenen Daten legen nahe, dass Non-REM-Spindelaktivität maßgeblich an diesem Konsolidierungsprozess beteiligt ist. Trotz eindeutiger Hinweise auf die positive Wirkung von Schlaf auf das Reiz-Reaktions-Lernen bleiben offene Fragen. Die Befunde deuten nämlich darauf hin, dass schlafabhängige Effekte nicht unter allen Aufgabenbedingungen gleichermaßen zum Tragen kommen. Aufgrund des sehr selektiven Samples (junge Studierende; mehr Frauen als Männer), ist unklar, ob die Ergebnisse auch in einer breiteren und damit repräsentativeren Population in derselben Weise ausfallen würden. Ferner sollten weitere Analysen mittels einer Schlafdeprivierten- Gruppe den Einfluss des Zirkadenen Rhythmus auf das *Stimulus-response learning* untersuchen, da unser Verfahren zirkadene Effekte nicht ausschließen kann.

In Zukunft sind weitere Untersuchungen erforderlich, um festzustellen, wie genau sich das Priming- Gedächtnis zusammensetzt und ob Schlaf einen anhaltenden positiven Einfluss auf *Stimulus-response learning* bewirkt.

5 Zusammenfassung

Die vorliegende Studie untersuchte den Einfluss des Schlafs auf *Stimulus-response*-Assoziationen, indem Wach- und Schlafgruppen getestet wurden und liefert dabei wertvolle Einblicke in die zugrunde liegenden Mechanismen. Zusammenfassend legen die Ergebnisse nahe, dass Schlaf eine verstärkende Wirkung auf *Stimulus-response* Assoziationen ausübt, was sich in einer höheren Korrektheit und schnelleren Reaktionszeiten nach Schlaf äußert. Dabei scheint es, dass insbesondere Reiz-Aktions-Assoziationen stärker vom Schlaf profitieren als Reiz-Klassifikations-Assoziationen. Wir fanden heraus, dass diese Konsolidierungsprozesse vor allem durch Non-REM- Spindelaktivität vermittelt werden, indem sie eine entscheidende Rolle bei der Koordination der Wiedergabe von neu erworbenen Assoziationen in Hippocampus und synaptischen Anpassungen im Neokortex spielen, was schlussendlich zur Bildung und Stabilisierung dauerhafter Gedächtnisspuren führt. Es bedarf also weiterer Studien, die die Rolle des REM-Schlafs und individuelle Unterschiede, wie die Schlafqualität und allgemeine Intelligenz berücksichtigen. Wider Erwarten führte Schlaf in der schwersten Aufgabenbedingung (Voller Wechsel) nicht zu deutlich gesteigerten *Switch costs* zwischen der Schlaf- und der Wachgruppe. Ob unbekannte Prozesse existieren, die dazu führen, dass der Schlaf ein differenzierter Effekt auf die jeweiligen Bedingungen ausübt, sollte genauer untersucht werden.

Insgesamt verdeutlicht die Studie die zentrale Funktion des Schlafs bei der Gedächtniskonsolidierung, insbesondere im Kontext des *Stimulus-response learning*. Die Ergebnisse erweitern unser Verständnis der schlafabhängigen Gedächtnisbildung und legen nahe, dass weitere Ausarbeitungen erforderlich sind, um die Mechanismen der Integration und Stabilisierung des Priming-Gedächtnis besser zu verstehen.

6 Literaturverzeichnis

2013. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *Jama*, 310, 2191-4.
- ACKERMANN, S. & RASCH, B. 2014. Differential effects of non-REM and REM sleep on memory consolidation? *Curr Neurol Neurosci Rep*, 14, 430.
- ACOSTA, M. T. 2019. [Sleep, memory and learning]. *Medicina (B Aires)*, 79 Suppl 3, 29-32.
- AHUJA, S., CHEN, R. K., KAM, K., PETTIBONE, W. D., OSORIO, R. S. & VARGA, A. W. 2018. Role of normal sleep and sleep apnea in human memory processing. *Nat Sci Sleep*, 10, 255-269.
- ALLENMARK, F., MOUTSOPOULOU, K. & WASZAK, F. 2015. A new look on S-R associations: How S and R link. *Acta Psychol (Amst)*, 160, 161-9.
- ALLPORT, D. A., STYLES, E. A. & HSIEH, S. 1994. Shifting intentional set: Exploring the dynamic control of tasks. *Attention and performance 15: Conscious and nonconscious information processing. Attention and performance series*, 421-452.
- ANTONY, J. W., SCHÖNAUER, M., STARESINA, B. P. & CAIRNEY, S. A. 2019. Sleep Spindles and Memory Reprocessing. *Trends Neurosci*, 42, 1-3.
- ATKESON, A., YEH, S. Y., MALHOTRA, A. & JELIC, S. 2009. Endothelial function in obstructive sleep apnea. *Prog Cardiovasc Dis*, 51, 351-62.
- AUMÜLLER, G., AUST, G., CONRAD, A., ENGELE, J., KIRSCH, J., MAIO, G., MAYERHOFER, A., MENSE, S. & REISSI, D. 2017. *Duale Reihe Anatomie.*, Thieme.
- AUST G., E. J., KIRSCH J., MAYERHOFER A., MENSE S., SALVETTER J., SCHULTE E., SCHULTZ C., WENNEMUTH G., 2024. *Duale Reihe Anatomie*, Thieme.
- AYOUB, A., AUMANN, D., HÖRSCHELMANN, A., KOUCHEKMANESCH, A., PAUL, P., BORN, J. & MARSHALL, L. 2013. Differential effects on fast and slow spindle activity, and the sleep slow oscillation in humans with carbamazepine and flunarizine to antagonize voltage-dependent Na⁺ and Ca²⁺ channel activity. *Sleep*, 36, 905-11.
- BACKHAUS, J. & JUNGHANS, K. 2006. Daytime naps improve procedural motor memory. *Sleep Med*, 7, 508-12.
- BARANWAL, N., YU, P. K. & SIEGEL, N. S. 2023. Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. *Prog Cardiovasc Dis*, 77, 59-69.
- BAYLEY, P. J. & SQUIRE, L. R. 2007. The Neuroanatomy and Neuropsychology of Declarative and Nondeclarative Memory. In: BONTEMPI, B., SILVA, A. J. & CHRISTEN, Y. (eds.) *Memories: Molecules and Circuits*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- BEHREND, J., BISCHOFBERGER, J., DEUTZMANN, R., EHMKE, H. & S. FRINGS 2021. In *Duale Reihe Physiologie Thieme*.
- BERGMANN, T. O., MÖLLE, M., DIEDRICHS, J., BORN, J. & SIEBNER, H. R. 2012. Sleep spindle-related reactivation of category-specific cortical regions after learning face-scene associations. *Neuroimage*, 59, 2733-42.

- BESEDOVSKY, L., LANGE, T. & BORN, J. 2012. Sleep and immune function. *Pflugers Arch*, 463, 121-37.
- BESEDOVSKY, L., LANGE, T. & HAACK, M. 2019. The Sleep-Immune Crosstalk in Health and Disease. *Physiol Rev*, 99, 1325-1380.
- BHAGAVAN, S. M. & SAHOTA, P. K. 2021. Sleep Fragmentation and Atherosclerosis: is There a Relationship? *Mo Med*, 118, 272-276.
- BLISS, T. V. & COLLINGRIDGE, G. L. 1993. A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature*, 361, 31-9.
- BLUMBERG, M. S., LESKU, J. A., LIBOUREL, P. A., SCHMIDT, M. H. & RATTENBORG, N. C. 2020. What Is REM Sleep? *Curr Biol*, 30, R38-r49.
- BORN, J. 2010. Slow-wave sleep and the consolidation of long-term memory. *World J Biol Psychiatry*, 11 Suppl 1, 16-21.
- BORN, J., RASCH, B. & GAIS, S. 2006. Sleep to remember. *Neuroscientist*, 12, 410-24.
- BRADY, T. F., KONKLE, T., ALVAREZ, G. A. & OLIVA, A. 2008. Visual long-term memory has a massive storage capacity for object details. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 105, 14325-9.
- BRAWN, T. P., FENN, K. M., NUSBAUM, H. C. & MARGOLIASH, D. 2008. Consolidation of sensorimotor learning during sleep. *Learn Mem*, 15, 815-9.
- BROWN, R. E., BASHEER, R., MCKENNA, J. T., STRECKER, R. E. & MCCARLEY, R. W. 2012. Control of sleep and wakefulness. *Physiol Rev*, 92, 1087-187.
- CAPORRO, M., HANEEF, Z., YEH, H. J., LENARTOWICZ, A., BUTTINELLI, C., PARVIZI, J. & STERN, J. M. 2012. Functional MRI of sleep spindles and K-complexes. *Clin Neurophysiol*, 123, 303-9.
- CARLEY, D. W. & FARABI, S. S. 2016. Physiology of Sleep. *Diabetes Spectrum*, 29, 5-9.
- CHATBURN, A., LUSHINGTON, K. & KOHLER, M. J. 2014. Complex associative memory processing and sleep: A systematic review and meta-analysis of behavioural evidence and underlying EEG mechanisms. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 47, 646-655.
- COHEN, D. A., PASCUAL-LEONE, A., PRESS, D. Z. & ROBERTSON, E. M. 2005. Off-line learning of motor skill memory: a double dissociation of goal and movement. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 102, 18237-41.
- COOMANS, C. P., RAMKISOENSING, A. & MEIJER, J. H. 2015. The suprachiasmatic nuclei as a seasonal clock. *Front Neuroendocrinol*, 37, 29-42.
- COUNSELL, A. & HARLOW, L. L. 2017. Reporting Practices and Use of Quantitative Methods in Canadian Journal Articles in Psychology. *Can Psychol*, 58, 140-147.
- COWAN, E., LIU, A., HENIN, S., KOTHARE, S., DEVINSKY, O. & DAVACHI, L. 2020. Sleep Spindles Promote the Restructuring of Memory Representations in Ventromedial Prefrontal Cortex through Enhanced Hippocampal-Cortical Functional Connectivity. *J Neurosci*, 40, 1909-1919.
- COWAN, N. 2008. What are the differences between long-term, short-term, and working memory? *Prog Brain Res*, 169, 323-38.

- CULL-CANDY, S., KELLY, L. & FARRANT, M. 2006. Regulation of Ca²⁺-permeable AMPA receptors: synaptic plasticity and beyond. *Curr Opin Neurobiol*, 16, 288-97.
- CZEISLER, C. A., DUFFY, J. F., SHANAHAN, T. L., BROWN, E. N., MITCHELL, J. F., RIMMER, D. W., RONDA, J. M., SILVA, E. J., ALLAN, J. S., EMENS, J. S., DIJK, D. J. & KRONAUER, R. E. 1999. Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. *Science*, 284, 2177-81.
- DAUVILLIERS, Y., SCHENCK, C. H., POSTUMA, R. B., IRANZO, A., LUPPI, P. H., PLAZZI, G., MONTPLAISIR, J. & BOEVE, B. 2018. REM sleep behaviour disorder. *Nat Rev Dis Primers*, 4, 19.
- DE MELO, M. B., DALDEGAN-BUENO, D., MENEZES OLIVEIRA, M. G. & DE SOUZA, A. L. 2022. Beyond ANOVA and MANOVA for repeated measures: Advantages of generalized estimated equations and generalized linear mixed models and its use in neuroscience research. *Eur J Neurosci*, 56, 6089-6098.
- DEAK, M. C. & STICKGOLD, R. 2010. Sleep and cognition. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci*, 1, 491-500.
- DEWAR, M., ALBER, J., BUTLER, C., COWAN, N. & DELLA SALA, S. 2012. Brief wakeful resting boosts new memories over the long term. *Psychol Sci*, 23, 955-60.
- DIEKELMANN, S. & BORN, J. 2010. The memory function of sleep. *Nat Rev Neurosci*, 11, 114-26.
- DIEKELMANN, S., WILHELM, I. & BORN, J. 2009. The whats and whens of sleep-dependent memory consolidation. *Sleep Med Rev*, 13, 309-21.
- DIEKELMANN, S., WILHELM, I., WAGNER, U. & BORN, J. 2013. Sleep improves prospective remembering by facilitating spontaneous-associative retrieval processes. *PLoS One*, 8, e77621.
- DIJK, D. J. 2010. Slow-wave sleep deficiency and enhancement: implications for insomnia and its management. *World J Biol Psychiatry*, 11 Suppl 1, 22-8.
- DROSOPOULOS, S., SCHULZE, C., FISCHER, S. & BORN, J. 2007. Sleep's function in the spontaneous recovery and consolidation of memories. *J Exp Psychol Gen*, 136, 169-83.
- DUDAI, Y., KARNI, A. & BORN, J. 2015. The Consolidation and Transformation of Memory. *Neuron*, 88, 20-32.
- EBRAHIM, I. O., SHAPIRO, C. M., WILLIAMS, A. J. & FENWICK, P. B. 2013. Alcohol and sleep I: effects on normal sleep. *Alcohol Clin Exp Res*, 37, 539-49.
- ELLENBOGEN, J. M., HU, P. T., PAYNE, J. D., TITONE, D. & WALKER, M. P. 2007. Human relational memory requires time and sleep. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 104, 7723-8.
- ELLENBOGEN, J. M., HULBERT, J. C., STICKGOLD, R., DINGES, D. F. & THOMPSON-SCHILL, S. L. 2006a. Interfering with theories of sleep and memory: sleep, declarative memory, and associative interference. *Curr Biol*, 16, 1290-4.
- ELLENBOGEN, J. M., PAYNE, J. D. & STICKGOLD, R. 2006b. The role of sleep in declarative memory consolidation: passive, permissive, active or none? *Curr Opin Neurobiol*, 16, 716-22.

- ESCHENKO, O., RAMADAN, W., MÖLLE, M., BORN, J. & SARA, S. J. 2008. Sustained increase in hippocampal sharp-wave ripple activity during slow-wave sleep after learning. *Learn Mem*, 15, 222-8.
- FARHADIAN, N., KHAZAIE, H., NAMI, M. & KHAZAIE, S. 2021. The role of daytime napping in declarative memory performance: a systematic review. *Sleep Med*, 84, 134-141.
- FERNANDEZ, L. M. J. & LÜTHI, A. 2020. Sleep Spindles: Mechanisms and Functions. *Physiol Rev*, 100, 805-868.
- FUENTEMILLA, L., MIRÓ, J., RIPOLLÉS, P., VILÀ-BALLÓ, A., JUNCADILLA, M., CASTAÑER, S., SALORD, N., MONASTERIO, C., FALIP, M. & RODRÍGUEZ-FORNELLS, A. 2013. Hippocampus-dependent strengthening of targeted memories via reactivation during sleep in humans. *Curr Biol*, 23, 1769-75.
- GAIS, S. & BORN, J. 2004a. Declarative memory consolidation: mechanisms acting during human sleep. *Learn Mem*, 11, 679-85.
- GAIS, S. & BORN, J. 2004b. Low acetylcholine during slow-wave sleep is critical for declarative memory consolidation. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 101, 2140-4.
- GANDHI, M. H. & EMMADY, P. D. 2024. Physiology, K Complex. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.
- GARDINER, C., WEAKLEY, J., BURKE, L. M., ROACH, G. D., SARGENT, C., MANIAR, N., TOWNSHEND, A. & HALSON, S. L. 2023. The effect of caffeine on subsequent sleep: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*, 69, 101764.
- GASKELL, M. G., CAIRNEY, S. A. & RODD, J. M. 2019. Contextual priming of word meanings is stabilized over sleep. *Cognition*, 182, 109-126.
- GERDIN, M. J., MASANA, M. I., RIVERA-BERMUDEZ, M. A., HUDSON, R. L., EARNEST, D. J., GILLETTE, M. U. & DUBOCOVICH, M. L. 2004. Melatonin desensitizes endogenous MT2 melatonin receptors in the rat suprachiasmatic nucleus: relevance for defining the periods of sensitivity of the mammalian circadian clock to melatonin. *Faseb j*, 18, 1646-56.
- GERSTNER, J. R. & YIN, J. C. 2010. Circadian rhythms and memory formation. *Nat Rev Neurosci*, 11, 577-88.
- GOMES, C. A. & MAYES, A. 2020. Study-test congruence of response levels in item stimulus-response priming. *Mem Cognit*, 48, 839-855.
- GRILL-SPECTOR, K., HENSON, R. & MARTIN, A. 2006. Repetition and the brain: neural models of stimulus-specific effects. *Trends Cogn Sci*, 10, 14-23.
- GUENZEL, F. M., WOLF, O. T. & SCHWABE, L. 2014. Glucocorticoids boost stimulus-response memory formation in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 45, 21-30.
- GUIDOZZI, F. 2015. Gender differences in sleep in older men and women. *Climacteric*, 18, 715-21.
- GULIA, K. K. & KUMAR, V. M. 2018. Sleep disorders in the elderly: a growing challenge. *Psychogeriatrics*, 18, 155-165.

- HALBERG, F., BARNUM, C. P., SILBER, R. H. & BITTNER, J. J. 1958. 24-Hour rhythms at several levels of integration in mice on different lighting regimens. *Proc Soc Exp Biol Med*, 97, 897-900.
- HALGREN, M., ULBERT, I., BASTUJI, H., FABÓ, D., ERŐSS, L., REY, M., DEVINSKY, O., DOYLE, W. K., MAK-MCCULLY, R., HALGREN, E., WITTNER, L., CHAUVEL, P., HEIT, G., ESKANDAR, E., MANDELL, A. & CASH, S. S. 2019. The generation and propagation of the human alpha rhythm. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 116, 23772-23782.
- HANNIBAL, J., DING, J. M., CHEN, D., FAHRENKRUG, J., LARSEN, P. J., GILLETTE, M. U. & MIKKELSEN, J. D. 1997. Pituitary adenylate cyclase-activating peptide (PACAP) in the retinohypothalamic tract: a potential daytime regulator of the biological clock. *J Neurosci*, 17, 2637-44.
- HANSON, J. A. & HUECKER, M. R. 2024. Sleep Deprivation. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.
- HARRINGTON, J. & LEE-CHIONG, T. 2012. Basic biology of sleep. *Dent Clin North Am*, 56, 319-30.
- HARRIS, C. D. 2005. Neurophysiology of sleep and wakefulness. *Respir Care Clin N Am*, 11, 567-86.
- HASSELMO, M. E. 1999. Neuromodulation: acetylcholine and memory consolidation. *Trends Cogn Sci*, 3, 351-359.
- HAWLEY, S. A., SELBERT, M. A., GOLDSTEIN, E. G., EDELMAN, A. M., CARLING, D. & HARDIE, D. G. 1995. 5'-AMP activates the AMP-activated protein kinase cascade, and Ca²⁺/calmodulin activates the calmodulin-dependent protein kinase I cascade, via three independent mechanisms. *J Biol Chem*, 270, 27186-91.
- HENSON, R. N., ECKSTEIN, D., WASZAK, F., FRINGS, C. & HORNER, A. J. 2014. Stimulus-response bindings in priming. *Trends Cogn Sci*, 18, 376-84.
- HENSON, R. N., HORNER, A. J., GREVE, A., COOPER, E., GREGORI, M., SIMONS, J. S., ERZINÇLIOĞLU, S., BROWNE, G. & KAPUR, N. 2017. No effect of hippocampal lesions on stimulus-response bindings. *Neuropsychologia*, 103, 106-114.
- HERZOG, E. D., HERMANSTYNE, T., SMYLLIE, N. J. & HASTINGS, M. H. 2017. Regulating the Suprachiasmatic Nucleus (SCN) Circadian Clockwork: Interplay between Cell-Autonomous and Circuit-Level Mechanisms. *Cold Spring Harb Perspect Biol*, 9.
- HILDITCH, C. J. & MCHILL, A. W. 2019. Sleep inertia: current insights. *Nat Sci Sleep*, 11, 155-165.
- HODDES, E., ZARCONE, V., SMYTHE, H., PHILLIPS, R. & DEMENT, W. C. 1973. Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*, 10, 431-6.
- HORI, T., SUGITA, Y., KOGA, E., SHIRAKAWA, S., INOUE, K., UCHIDA, S., KUWAHARA, H., KOUSAKA, M., KOBAYASHI, T., TSUJI, Y., TERASHIMA, M., FUKUDA, K. & FUKUDA, N. 2001. Proposed supplements and amendments to 'A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects', the

- Rechtschaffen & Kales (1968) standard. *Psychiatry Clin Neurosci*, 55, 305-10.
- HORNE, J. A. & OSTBERG, O. 1976. A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Int J Chronobiol*, 4, 97-110.
- HORNER, A. J. & HENSON, R. N. 2011. Stimulus-response bindings code both abstract and specific representations of stimuli: evidence from a classification priming design that reverses multiple levels of response representation. *Mem Cognit*, 39, 1457-71.
- HSU, Y. F. & WASZAK, F. 2012. Stimulus-classification traces are dominant in response learning. *Int J Psychophysiol*, 86, 262-8.
- HUPPELSBERG J. & WALTER K. 2013. Kurzlehrbuch Physiologie Thieme Verlag
- IRWIN, M. R. 2015. Why sleep is important for health: a psychoneuroimmunology perspective. *Annu Rev Psychol*, 66, 143-72.
- IRWIN, M. R. & OPP, M. R. 2017. Sleep Health: Reciprocal Regulation of Sleep and Innate Immunity. *Neuropsychopharmacology*, 42, 129-155.
- JOHNSON, E. O., ROTH, T. & BRESLAU, N. 2006. The association of insomnia with anxiety disorders and depression: exploration of the direction of risk. *J Psychiatr Res*, 40, 700-8.
- KING, B. R., HOEDLMOSER, K., HIRSCHAUER, F., DOLFEN, N. & ALBOUY, G. 2017. Sleeping on the motor engram: The multifaceted nature of sleep-related motor memory consolidation. *Neurosci Biobehav Rev*, 80, 1-22.
- KING, O. & NICOSIA, J. 2022. The effects of wakeful rest on memory consolidation in an online memory study. *Front Psychol*, 13, 932592.
- KLEM, G. H., LÜDERS, H. O., JASPER, H. H. & ELGER, C. 1999. The ten-twenty electrode system of the International Federation. The International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*, 52, 3-6.
- KLINZING, J. G., NIETHARD, N. & BORN, J. 2019. Mechanisms of systems memory consolidation during sleep. *Nat Neurosci*, 22, 1598-1610.
- KRISHNAN, H. C. & LYONS, L. C. 2015. Synchrony and desynchrony in circadian clocks: impacts on learning and memory. *Learn Mem*, 22, 426-37.
- KRUEGER, C. & TIAN, L. 2004. A comparison of the general linear mixed model and repeated measures ANOVA using a dataset with multiple missing data points. *Biol Res Nurs*, 6, 151-7.
- LAHL, O., WISPEL, C., WILLIGENS, B. & PIETROWSKY, R. 2008. An ultra short episode of sleep is sufficient to promote declarative memory performance. *J Sleep Res*, 17, 3-10.
- LANDOLT, H. P. 2008. Sleep homeostasis: a role for adenosine in humans? *Biochem Pharmacol*, 75, 2070-9.
- LANGDON, D. E. & HARTMAN, B. 1961. Performance upon sudden awakening. *Tech Doc Rep SAMTDR USAF Sch Aerosp Med*, 62-17, 8p.
- LATCHOUMANE, C. V., NGO, H. V., BORN, J. & SHIN, H. S. 2017. Thalamic Spindles Promote Memory Formation during Sleep through Triple Phase-Locking of Cortical, Thalamic, and Hippocampal Rhythms. *Neuron*, 95, 424-435.e6.

- LAU, H., ALGER, S. E. & FISHBEIN, W. 2011. Relational memory: a daytime nap facilitates the abstraction of general concepts. *PLoS One*, 6, e27139.
- LE BON, O., LANQUART, J.-P., HEIN, M. & LOAS, G. 2019. Sleep ultradian cycling: Statistical distribution and links with other sleep variables, depression, insomnia and sleepiness—A retrospective study on 2,312 polysomnograms. *Psychiatry Research*, 279, 140-147.
- LEONG, R. L. F., YU, N., ONG, J. L., NG, A. S. C., JAMALUDDIN, S. A., COUSINS, J. N., CHEE, N. & CHEE, M. W. L. 2021. Memory performance following napping in habitual and non-habitual nappers. *Sleep*, 44.
- LI, B., LI, X., STOET, G. & LAGES, M. 2019. Exploring individual differences in task switching. *Acta Psychol (Amst)*, 193, 80-95.
- LUSARDI, P., ZOPPI, A., PRETI, P., PESCE, R. M., PIAZZA, E. & FOGARI, R. 1999. Effects of insufficient sleep on blood pressure in hypertensive patients: a 24-h study. *Am J Hypertens*, 12, 63-8.
- LUTZ, N. D., MARTÍNEZ-ALBERT, E., FRIEDRICH, H., BORN, J. & BESEDOVSKY, L. 2024. Sleep shapes the associative structure underlying pattern completion in multielement event memory. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 121, e2314423121.
- LUYSTER, F. S., STROLLO, P. J., JR., ZEE, P. C. & WALSH, J. K. 2012. Sleep: a health imperative. *Sleep*, 35, 727-34.
- MADSEN, P. L., SCHMIDT, J. F., WILDSCHIØDTZ, G., FRIBERG, L., HOLM, S., VORSTRUP, S. & LASSEN, N. A. 1991. Cerebral O₂ metabolism and cerebral blood flow in humans during deep and rapid-eye-movement sleep. *J Appl Physiol (1985)*, 70, 2597-601.
- MAQUET, P. 1995. Sleep function(s) and cerebral metabolism. *Behav Brain Res*, 69, 75-83.
- MARINELLI, C. V., ANGELELLI, P., MARTELLI, M., TRENTA, M. & ZOCCOLOTTI, P. 2021. Ability to Consolidate Instances as a Proxy for the Association Among Reading, Spelling, and Math Learning Skill. *Front Psychol*, 12, 761696.
- MARROSU, F., PORTAS, C., MASCIA, M. S., CASU, M. A., FÀ, M., GIAGHEDDU, M., IMPERATO, A. & GESSA, G. L. 1995. Microdialysis measurement of cortical and hippocampal acetylcholine release during sleep-wake cycle in freely moving cats. *Brain Res*, 671, 329-32.
- MIAO, X., MÜLLER, C., LUTZ, N. D., YANG, Q., WASZAK, F., BORN, J. & RAUSS, K. 2023. Sleep consolidates stimulus-response learning. *Learn Mem*, 30, 175-184.
- MOHAWK, J. A., GREEN, C. B. & TAKAHASHI, J. S. 2012. Central and peripheral circadian clocks in mammals. *Annu Rev Neurosci*, 35, 445-62.
- MOLDOFSKY, H., LUE, F. A., DAVIDSON, J. R. & GORCZYNSKI, R. 1989. Effects of sleep deprivation on human immune functions. *Faseb j*, 3, 1972-7.
- MOLLAYEVA, T., THURAIRAJAH, P., BURTON, K., MOLLAYEVA, S., SHAPIRO, C. M. & COLANTONIO, A. 2016. The Pittsburgh sleep quality index as a screening tool for sleep dysfunction in clinical and non-clinical samples: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*, 25, 52-73.

- MÖLLE, M., BERGMANN, T. O., MARSHALL, L. & BORN, J. 2011. Fast and slow spindles during the sleep slow oscillation: disparate coalescence and engagement in memory processing. *Sleep*, 34, 1411-21.
- 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, 10941-7.
- MONTOYA, A. K. 2023. Selecting a Within- or Between-Subject Design for Mediation: Validity, Causality, and Statistical Power. *Multivariate Behav Res*, 58, 616-636.
- MOUTSOPOULOU, K., PFEUFFER, C., KIESEL, A., YANG, Q. & WASZAK, F. 2018. How long is long-term priming? Classification and action priming in the scale of days. *Q J Exp Psychol (Hove)*, 72, 1183-1199.
- MOUTSOPOULOU, K. & WASZAK, F. 2012. Across-task priming revisited: response and task conflicts disentangled using ex-Gaussian distribution analysis. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 38, 367-74.
- MOUTSOPOULOU, K. & WASZAK, F. 2013. Durability of classification and action learning: differences revealed using ex-Gaussian distribution analysis. *Experimental Brain Research*, 226, 373-382.
- MOUTSOPOULOU, K., YANG, Q., DESANTIS, A. & WASZAK, F. 2015. Stimulus-classification and stimulus-action associations: Effects of repetition learning and durability. *Q J Exp Psychol (Hove)*, 68, 1744-57.
- MULLET, E. & CHASSEIGNE, G. 2018. Assessing information integration processes: a comparison of findings obtained with between-subjects designs versus within-subjects designs. *Quality & Quantity*, 52, 1977-1988.
- MÜNCH, M. & BROMUNDT, V. 2012. Light and chronobiology: implications for health and disease. *Dialogues Clin Neurosci*, 14, 448-53.
- MUSSO, M. F., BOEKAERTS, M., SEGERS, M. & CASCALLAR, E. C. 2019. Individual differences in basic cognitive processes and self-regulated learning: Their interaction effects on math performance. *Learning and Individual Differences*, 71, 58-70.
- NGO, H. V., MARTINETZ, T., BORN, J. & MÖLLE, M. 2013. Auditory closed-loop stimulation of the sleep slow oscillation enhances memory. *Neuron*, 78, 545-53.
- NIETHARD, N., NGO, H. V., EHRLICH, I. & BORN, J. 2018. Cortical circuit activity underlying sleep slow oscillations and spindles. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 115, E9220-e9229.
- NISHIDA, M. & WALKER, M. P. 2007. Daytime naps, motor memory consolidation and regionally specific sleep spindles. *PLoS One*, 2, e341.
- NOACK, H., DOELLER, C. F. & BORN, J. 2021. Sleep strengthens integration of spatial memory systems. *Learn Mem*, 28, 162-170.
- OHAYON, M. M. 2002. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev*, 6, 97-111.
- OLDFIELD, R. C. 1971. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-113.
- PAPE, H.-C., A. KURTZ & SILBERNAGL, S. 2019. Physiologie. Georg Thieme Verlag.
- PAPE, H.-C., A. KURTZ & SILBERNAGL, S. 2023. Physiologie Thieme.

- PETTIGREW, C. & MARTIN, R. C. 2016. The role of working memory capacity and interference resolution mechanisms in task switching. *Q J Exp Psychol (Hove)*, 69, 2431-2451.
- PETZKA, M., CHATBURN, A., CHAREST, I., BALANOS, G. M. & STARESINA, B. P. 2022. Sleep spindles track cortical learning patterns for memory consolidation. *Curr Biol*, 32, 2349-2356.e4.
- PEYRACHE, A. & SEIBT, J. 2020. A mechanism for learning with sleep spindles. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 375, 20190230.
- PFEUFFER, C. U., MOUTSOPOULOU, K., PFISTER, R., WASZAK, F. & KIESEL, A. 2017. The power of words: On item-specific stimulus-response associations formed in the absence of action. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, 43, 328-347.
- PHILLIPS, A. J. K. 2018. The function of sleep. *Sleep, Health, and Society: From Aetiology to Public Health*. Oxford University Press.
- PLIHAL, W. & BORN, J. 1997. Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *J Cogn Neurosci*, 9, 534-47.
- PORKKA-HEISKANEN, T., STRECKER, R. E., THAKKAR, M., BJORKUM, A. A., GREENE, R. W. & MCCARLEY, R. W. 1997. Adenosine: a mediator of the sleep-inducing effects of prolonged wakefulness. *Science*, 276, 1265-8.
- POZA, J. J., PUJOL, M., ORTEGA-ALBÁS, J. J. & ROMERO, O. 2022. Melatonin in sleep disorders. *Neurologia (Engl Ed)*, 37, 575-585.
- PURCELL, S. M., MANOACH, D. S., DEMANUELE, C., CADE, B. E., MARIANI, S., COX, R., PANAGIOTAROPOULOU, G., SAXENA, R., PAN, J. Q., SMOLLER, J. W., REDLINE, S. & STICKGOLD, R. 2017. Characterizing sleep spindles in 11,630 individuals from the National Sleep Research Resource. *Nat Commun*, 8, 15930.
- QIN, Y. L., MCNAUGHTON, B. L., SKAGGS, W. E. & BARNES, C. A. 1997. Memory reprocessing in corticocortical and hippocampocortical neuronal ensembles. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 352, 1525-33.
- RAO, V. R. & FINKBEINER, S. 2007. NMDA and AMPA receptors: old channels, new tricks. *Trends Neurosci*, 30, 284-91.
- RASCH, B. & BORN, J. 2013. About sleep's role in memory. *Physiol Rev*, 93, 681-766.
- RASCH, B., POMMER, J., DIEKELMANN, S. & BORN, J. 2009. Pharmacological REM sleep suppression paradoxically improves rather than impairs skill memory. *Nature Neuroscience*, 12, 396-397.
- RECHTSCHAFFEN, A. & BERGMANN, B. M. 1995. Sleep deprivation in the rat by the disk-over-water method. *Behav Brain Res*, 69, 55-63.
- RECHTSCHAFFEN, A., BERGMANN, B. M., EVERSON, C. A., KUSHIDA, C. A. & GILLILAND, M. A. 1989. Sleep deprivation in the rat: X. Integration and discussion of the findings. *Sleep*, 12, 68-87.
- RECHTSCHAFFEN, A. & KALES, A. 1968. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. . *U.S. Department of Health Education and Welfare* <https://books.google.de/books?id=tQIEzQEACAAJ>.
- REICHERT, C. F., DEBOER, T. & LANDOLT, H. P. 2022. Adenosine, caffeine, and sleep-wake regulation: state of the science and perspectives. *J Sleep Res*, 31, e13597.

- REMPEL-CLOWER, N. L., ZOLA, S. M., SQUIRE, L. R. & AMARAL, D. G. 1996. Three cases of enduring memory impairment after bilateral damage limited to the hippocampal formation. *J Neurosci*, 16, 5233-55.
- RIEMANN, D., KRONE, L. B., WULFF, K. & NISSEN, C. 2020. Sleep, insomnia, and depression. *Neuropsychopharmacology*, 45, 74-89.
- ROBERTS, R. E. & DUONG, H. T. 2014. The prospective association between sleep deprivation and depression among adolescents. *Sleep*, 37, 239-44.
- ROBERTSON, E. M. & COHEN, D. A. 2006. Understanding consolidation through the architecture of memories. *Neuroscientist*, 12, 261-71.
- ROTHERMUND, K., WENTURA, D. & DE HOUWER, J. 2005. Retrieval of Incidental Stimulus-Response Associations as a Source of Negative Priming. *Journal of experimental psychology. Learning, memory, and cognition*, 31, 482-95.
- SÁNCHEZ-MORA, J. & TAMAYO, R. M. 2021. From incidental learning to explicit memory: The role of sleep after exposure to a serial reaction time task. *Acta Psychol (Amst)*, 217, 103325.
- SCHMEISSER M. & SCHUMANN S. 2020. Kurzlehrbuch Neuroanatomie. In: SCHUMANN S. (ed.). Georg Thieme Verlag.
- SCHMITZ, F. & KRÄMER, R. J. 2023. Task Switching: On the Relation of Cognitive Flexibility with Cognitive Capacity. *J Intell*, 11.
- SCHÖNAUER, M., PAWLIZKI, A., KÖCK, C. & GAIS, S. 2014. Exploring the effect of sleep and reduced interference on different forms of declarative memory. *Sleep*, 37, 1995-2007.
- SCHÖNAUER, M. & PÖHLCHEN, D. 2018. Sleep spindles. *Curr Biol*, 28, R1129-r1130.
- SCHUBERT, A.-L. & FRISCHKORN, G. T. 2020. Neurocognitive Psychometrics of Intelligence: How Measurement Advancements Unveiled the Role of Mental Speed in Intelligence Differences. *Current Directions in Psychological Science*, 29, 140-146.
- SCOTT, A. J., WEBB, T. L., MARTYN-ST JAMES, M., ROWSE, G. & WEICH, S. 2021. Improving sleep quality leads to better mental health: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Sleep Med Rev*, 60, 101556.
- SCOVILLE, W. B. & MILNER, B. 1957. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 20, 11-21.
- SHIU, L. P. & CHAN, T. C. 2006. Unlearning a stimulus-response association. *Psychol Res*, 70, 193-9.
- SIEGEL, J. M. 2005. Clues to the functions of mammalian sleep. *Nature*, 437, 1264-71.
- SINGH, M. & JADHAV, H. R. 2014. Melatonin: functions and ligands. *Drug Discov Today*, 19, 1410-8.
- 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, 2065-9.
- SMAGULA, S. F., STONE, K. L., FABIO, A. & CAULEY, J. A. 2016. Risk factors for sleep disturbances in older adults: Evidence from prospective studies. *Sleep Med Rev*, 25, 21-30.
- SMITH, C. 2001. Sleep states and memory processes in humans: procedural versus declarative memory systems. *Sleep Med Rev*, 5, 491-506.

- SOLANO, A., LERNER, G., GRIFFA, G., DELEGLISE, A., CAFFARO, P., RIQUELME, L., PEREZ-CHADA, D. & DELLA-MAGGIORE, V. 2024. Sleep Consolidation Potentiates Sensorimotor Adaptation. *J Neurosci*, 44.
- SOLDAN, A., CLARKE, B., COLLERAN, C. & KURAS, Y. 2012. Priming and stimulus-response learning in perceptual classification tasks. *Memory*, 20, 400-13.
- SQUIRE, L. R. 1992. Declarative and Nondeclarative Memory: Multiple Brain Systems Supporting Learning and Memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4, 232-243.
- SQUIRE, L. R. 2004. Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. *Neurobiol Learn Mem*, 82, 171-7.
- SQUIRE, L. R. & DEDE, A. J. 2015. Conscious and unconscious memory systems. *Cold Spring Harb Perspect Biol*, 7, a021667.
- SQUIRE, L. R. & ZOLA, S. M. 1996. Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 93, 13515-22.
- STEINKRAUSS, A. C. & SLOTNICK, S. D. 2024. Is implicit memory associated with the hippocampus? *Cogn Neurosci*, 1-15.
- STICKGOLD, R. 2005. Sleep-dependent memory consolidation. *Nature*, 437, 1272-8.
- STICKGOLD, R. & WALKER, M. P. 2007. Sleep-dependent memory consolidation and reconsolidation. *Sleep Med*, 8, 331-43.
- SUTHERLAND, G. R. & MCNAUGHTON, B. 2000. Memory trace reactivation in hippocampal and neocortical neuronal ensembles. *Curr Opin Neurobiol*, 10, 180-6.
- SUZUKI, W. A. 2007. Integrating associative learning signals across the brain. *Hippocampus*, 17, 842-50.
- TADROS, T. & BAZHENOV, M. 2022. Role of Sleep in Formation of Relational Associative Memory. *J Neurosci*, 42, 5330-5345.
- TAMMINEN, J., PAYNE, J. D., STICKGOLD, R., WAMSLEY, E. J. & GASKELL, M. G. 2010. Sleep spindle activity is associated with the integration of new memories and existing knowledge. *J Neurosci*, 30, 14356-60.
- THIESSEN, G. J. 1988. Effect of traffic noise on the cyclical nature of sleep. *J Acoust Soc Am*, 84, 1741-3.
- TREMPE, M. & PROTEAU, L. 2010. Distinct consolidation outcomes in a visuomotor adaptation task: Off-line leaning and persistent after-effect. *Brain Cogn*, 73, 135-45.
- TREVES, A. & ROLLS, E. T. 1994. Computational analysis of the role of the hippocampus in memory. *Hippocampus*, 4, 374-91.
- TSAI, L. L. & LI, S. P. 2004. Sleep patterns in college students: gender and grade differences. *J Psychosom Res*, 56, 231-7.
- TUCKER, M. A., HUMISTON, G. B., SUMMER, T. & WAMSLEY, E. 2020. Comparing the Effects of Sleep and Rest on Memory Consolidation. *Nat Sci Sleep*, 12, 79-91.
- TULVING, E. 2002. Episodic memory: from mind to brain. *Annu Rev Psychol*, 53, 1-25.
- WAGNER, U., HALLSCHMID, M., VERLEGER, R. & BORN, J. 2003. Signs of REM sleep dependent enhancement of implicit face memory: a repetition priming study. *Biol Psychol*, 62, 197-210.

- WAMSLEY, E. J. 2019. Memory Consolidation during Waking Rest. *Trends Cogn Sci*, 23, 171-173.
- WEBER, F. D., SUPP, G. G., KLINZING, J. G., MÖLLE, M., ENGEL, A. K. & BORN, J. 2021. Coupling of gamma band activity to sleep spindle oscillations - a combined EEG/MEG study. *Neuroimage*, 224, 117452.
- WEI, Y., KRISHNAN, G. P. & BAZHENOV, M. 2016. Synaptic Mechanisms of Memory Consolidation during Sleep Slow Oscillations. *J Neurosci*, 36, 4231-47.
- WEI, Y., KRISHNAN, G. P., KOMAROV, M. & BAZHENOV, M. 2018. Differential roles of sleep spindles and sleep slow oscillations in memory consolidation. *PLoS Comput Biol*, 14, e1006322.
- WENDEROTH, N. 2018. Motor Learning Triggers Neuroplastic Processes While Awake and During Sleep. *Exerc Sport Sci Rev*, 46, 152-159.
- WERCHAN, D. M. & GÓMEZ, R. L. 2013. Generalizing memories over time: sleep and reinforcement facilitate transitive inference. *Neurobiol Learn Mem*, 100, 70-6.
- WERTH, E., ACHERMANN, P., DIJK, D.-J. & BORBÉLY, A. A. 1997. Spindle frequency activity in the sleep EEG: individual differences and topographical distribution. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 103, 535-542.
- WICKENS, C. D., HUTCHINS, S. D., LAUX, L. & SEBOK, A. 2015. The Impact of Sleep Disruption on Complex Cognitive Tasks: A Meta-Analysis. *Human Factors*, 57, 930-946.
- WILLSHAW, D. J. & BUCKINGHAM, J. T. 1990. An assessment of Marr's theory of the hippocampus as a temporary memory store. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 329, 205-15.
- WRIGHT, K. P., LOWRY, C. A. & LEBOURGEOIS, M. K. 2012. Circadian and wakefulness-sleep modulation of cognition in humans. *Front Mol Neurosci*, 5, 50.
- XIE, L., KANG, H., XU, Q., CHEN, M. J., LIAO, Y., THIYAGARAJAN, M., O'DONNELL, J., CHRISTENSEN, D. J., NICHOLSON, C., ILIFF, J. J., TAKANO, T., DEANE, R. & NEDERGAARD, M. 2013. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science*, 342, 373-7.
- XU, S., AKIOMA, M. & YUAN, Z. 2021. Relationship between circadian rhythm and brain cognitive functions. *Front Optoelectron*, 14, 278-287.
- ZEITLHOFER, J., GRUBER, G., ANDERER, P., ASENBAUM, S., SCHIMICEK, P. & SALETU, B. 1997. Topographic distribution of sleep spindles in young healthy subjects. *J Sleep Res*, 6, 149-55.
- ZISAPEL, N. 2018. New perspectives on the role of melatonin in human sleep, circadian rhythms and their regulation. *Br J Pharmacol*, 175, 3190-3199.
- ZOLA-MORGAN, S. M. & SQUIRE, L. R. 1990. The primate hippocampal formation: evidence for a time-limited role in memory storage. *Science*, 250, 288-90.

7 Erklärung zum Eigenanteil

Die Arbeit wurde im Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie, Otfried-Müller-Str. 25, Tübingen, unter Betreuung von PD Dr. Karsten Rauss durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte durch Prof. Dr. Florian Waszak, PD Dr. Karsten Rauss, Xiu Miao und Prof. Dr. Jan Born.

Nach anfänglicher Pilotierung unter Anleitung von Xiu Miao und PD Dr. Karsten Rauss wurden sämtliche in die Auswertung eingegangenen Verhaltens- und Schlafmessungen von mir selbständig durchgeführt. Die Vorverarbeitung der Verhaltens- und Schlafdaten erfolgte durch Xiu Miao und PD Dr. Karsten Rauss.

Die statistische Analyse erfolgte eigenständig nach Anleitung durch PD Dr. Karsten Rauss. Ein Gespräch mit dem Institut für Biometrie hat stattgefunden, führte jedoch zu keinen Veränderungen der statistischen Vorgehensweise.

Für die grammatikalische und stilistische Überarbeitung wurden KI-gestützte Textbearbeitungstools (Perplexity, ChatGPT Version 4.0, DeepL) verwendet, der inhaltliche Aufbau erfolgte eigenständig. Ich versichere, dass ich den Output der KI-Tools (Perplexity, ChatGPT Version 4.0, DeepL) sorgfältig geprüft und angepasst habe. Ich versichere, das vorliegende Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Tübingen, den

Carolin Müller

8 Veröffentlichung

Teile der vorliegenden Dissertationsschrift wurden bereits in folgender Publikation veröffentlicht: (Miao et al., 2023). Sleep consolidates stimulus–response learning. Veröffentlicht in Cold Spring Harbor Laboratory Press (doi:10.1101/lm.053753.123)

9 Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei PD Dr. Karsten Rauss für die Bereitstellung des Promotionsthemas, das entgegengebrachte Vertrauen, seine wertvolle fachliche Unterstützung und die hervorragende Betreuung bedanken, die maßgeblich zum Gelingen dieser Arbeit geführt haben. Ebenso habe ich die enge Kommunikation und die detaillierte Besprechung aller Abläufe sehr geschätzt, was zu einer reibungslosen Durchführung der Studie beigetragen hat.

Des Weiteren gilt ein besonderer Dank Xiu Miao für die sehr gute Betreuung während der Durchführung der Experimente, der Unterstützung bei der Datenauswertung sowie bei der Verfassung der Dissertationsschrift.

Ein großer Dank gilt den Mitarbeitern des Instituts für medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie für die angenehme und kollegiale Zusammenarbeit.

Darüber hinaus möchte ich mich bei allen Proband*innen bedanken, die durch ihre zuverlässige und motivierte Teilnahme zum Erfolg dieser Arbeit beigetragen haben.

Abschließend möchte ich mich von ganzem Herzen bei meiner Familie und Freunden, insbesondere meinen Eltern, Großeltern und Alex für ihre jahrelange Unterstützung und Geduld während der Arbeit an dieser Dissertation bedanken.

10 Anhang

10.1 Compliance & Health-Check

Compliance & Health-Check Sleep 1

Vp-Nr. ____

1. Haben Sie heute Koffein zu sich genommen? Falls ja: wann? Wie viel? In welcher Form?

 2. Haben sie heute Nikotin zu sich genommen? Falls ja: wann? Wie viel? In welcher Form?

 3. Haben sie heute Alkohol zu sich genommen? Falls ja: wann? Wie viel? In welcher Form?

 4. Hatten Sie in den letzten 7 Tagen Ein-/Durchschlaf-/Aufwachprobleme? Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus? Beeinträchtigte Schlafqualität?

 5. Nahmen Sie letzte Woche vor dem Schlafengehen irgendwelche Substanzen ein (Alkohol, Cannabis, Medikamente, etc.)? Wenn ja, welche, wie oft, wie viel?

 6. Wie stressreich/belastend empfanden Sie Ihre letzte Woche?
Gar nicht ☐ Etwas ☐ Mittel ☐ Stark ☐
 7. Wie ist Ihre momentane Befindlichkeit?
Sehr schlecht ☐ Etwas schlecht ☐ Gut ☐ Sehr gut ☐
 8. Als wie stressig empfanden sie den heutigen Tag bisher?
Sehr stressig ☐ Etwas stressig ☐ Gar nicht stressig ☐
 9. Wie würden Sie insgesamt die Qualität Ihres Schlafes von letzter Nacht beurteilen?
Sehr gut ☐ Ziemlich gut ☐ Ziemlich schlecht ☐ Sehr schlecht ☐
- Falls Sie „schlecht“ gewählt haben, bitte erläutern sie kurz warum:

Compliance & Health-Check Sleep 2

Vp-Nr. ____

10. Wie ist Ihre momentane Befindlichkeit?

Sehr schlecht ☐ Etwas schlecht ☐ Gut ☐ Sehr gut ☐

11. Als wie stressig empfanden sie den heutigen Tag bisher?

Sehr stressig ☐ Etwas stressig ☐ Gar nicht stressig ☐

12. Wie würden Sie insgesamt die Qualität Ihres Schlafes von letzter Nacht beurteilen?

Sehr gut ☐ Ziemlich gut ☐ Ziemlich schlecht ☐ Sehr schlecht ☐

Falls Sie „schlecht“ gewählt haben, bitte erläutern sie kurz warum:

Compliance & Health-Check Wake 1

Vp-Nr. ____

1. Haben Sie heute Koffein zu sich genommen? Falls ja: wann? Wie viel? In welcher Form?

2. Haben sie heute Nikotin zu sich genommen? Falls ja: wann? Wie viel? In welcher Form?

3. Haben sie heute Alkohol zu sich genommen? Falls ja: wann? Wie viel? In welcher Form?

4. Hatten Sie in den letzten 7 Tagen Ein-/Durchschlaf-/Aufwachprobleme? Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus? Beeinträchtigte Schlafqualität?

5. Nahmen Sie letzte Woche vor dem Schlafengehen irgendwelche Substanzen ein (Alkohol, Cannabis, Medikamente, etc.)? Wenn ja, welche, wie oft, wie viel?

6. Wie stressreich/belastend empfanden Sie Ihre letzte Woche?

Gar nicht ☐ Etwas ☐ Mittel ☐ Stark ☐

7. Wie ist Ihre momentane Befindlichkeit?

Sehr schlecht ☐ Etwas schlecht ☐ Gut ☐ Sehr gut ☐

8. Als wie stressig empfanden sie den heutigen Tag bisher?

Sehr stressig ☐ Etwas stressig ☐ Gar nicht stressig ☐

9. Wie würden Sie insgesamt die Qualität Ihres Schlafes von letzter Nacht beurteilen?

Sehr gut ☐ Ziemlich gut ☐ Ziemlich schlecht ☐ Sehr schlecht ☐

Falls Sie „schlecht“ gewählt haben, bitte erläutern sie kurz warum:

Compliance & Health-Check Wake 2

Vp-Nr. ____

10. Haben Sie heute Koffein zu sich genommen? Falls ja: wann? Wie viel? In welcher Form?

11. Haben sie heute Nikotin zu sich genommen? Falls ja: wann? Wie viel? In welcher Form?

12. Haben sie heute Alkohol zu sich genommen? Falls ja: wann? Wie viel? In welcher Form?

13. Haben Sie in der Zwischenzeit seit unserer ersten Sitzung irgendwelche Unfälle erlitten oder Erkrankungen gehabt? Wenn ja, welche?

14. Wie ist Ihre momentane Befindlichkeit?

Sehr schlecht ☐ Etwas schlecht ☐ Gut ☐ Sehr gut ☐

15. Als wie stressig empfanden sie den heutigen Tag bisher?

Sehr stressig ☐ Etwas stressig ☐ Gar nicht stressig ☐

16. Haben Sie in der Zwischenzeit seit unserer ersten Sitzung geschlafen (Mittagsschläfchen, Nickerchen usw.)? Wenn ja, wann und wie lange?

10.2 Corona Fragebogen



COVID-19-Risikobewertung für alle Personen, die an Schlafstudien am Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie teilnehmen

Um Ihre Teilnahme an dieser Studie zu ermöglichen, bitten wir Sie aufgrund der Corona-Pandemie die folgenden Fragen zu beantworten.

Name	Vorname	Geburtsdatum	Ziel (Gebäude/Raum)	
			Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie, Otfried-Müller-Straße 25, Schlaflabore	
Telefonnummer:				
E-Mail:				
			NEIN	JA
1a. Hatten Sie in den letzten 4 Wochen eine nachgewiesene Corona-Erkrankung?			☐	☐
1b. Falls ja, liegt ein (weiterer) negativer Virus-Test vor (bitte vorlegen)?			☐	☐
2. Hatten Sie in den letzten 4 Wochen Kontakt zu einer an Corona erkrankten Person oder waren Sie selbst in häuslicher Quarantäne?			☐	☐
3a. Hatten Sie in den letzten 4 Wochen mindestens eines der folgenden Symptome: Fieber, Husten, Schnupfen, Abgeschlagenheit, Atemprobleme wie Kurzatmigkeit, Muskel-/Gliederschmerzen, Geruchs-/Geschmacksstörung?			☐	☐
3b. Falls ja, hatten Sie einen Corona-Abstrich?			☐	☐
3c. Falls das Ergebnis positiv ausfiel, liegt ein weiterer negativer Virus-Test vor (bitte vorlegen)?			☐	☐
3d. Falls ja, waren Sie während der letzten 48 h frei von oben genannten Symptomen?			☐	☐
4. Waren Sie in den letzten 4 Wochen im In- oder Ausland unterwegs? Wenn ja, wo und zu welchem Zeitpunkt?			☐	☐
5. Waren Sie in den letzten 4 Wochen auf einer Veranstaltung? Wenn ja, auf welcher und mit vielen Teilnehmern?			☐	☐
6. Haben Sie in den letzten 4 Wochen die Abstands- und Hygieneregeln (1,5 m Abstand, Tragen von Mund-Nasen-Schutz, wenn gefordert, Kontaktsperre usw.) der Landesverordnung Baden-Württemberg stets eingehalten?			☐	☐
7. Haben Sie heute Fieber oder erhöhte Temperatur $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$?			☐	☐
Oder gemessene Temperatur			°C	°C

Datum	Unterschrift des Teilnehmers

Regeln

- Frage 1: Wenn nachgewiesene Sars-CoV-2-Infektion in den letzten 4 Wochen, muss ein (weiterer) negativer Virus-Test (PCR-Test, kein Antikörper-Test!) vorliegen, sonst aktuell keine Teilnahme möglich.
- Frage 2: Wenn in den letzten 4 Wochen Kontakt zu einer mit Sars-CoV-2 infizierten Person oder selbst in häuslicher Quarantäne: aktuell keine Teilnahme möglich.
- Frage 3: Wenn Symptome in den letzten 4 Wochen, muss ein (weiterer) negativer Virus-Test (PCR-Test, kein Antikörper-Test) vorliegen und in den letzten 48 h dürfen keine Symptome aufgetreten sein, sonst aktuell keine Teilnahme möglich und Proband soll zur Testung bzw. in Quarantäne (nach Rücksprache mit dem Gesundheitsamt).
- Frage 4: Wenn in den letzten 4 Wochen Reise in Risikogebiet im Ausland (https://www.rki.de/DE/Content/InfAZ/N/Neuartiges_Coronavirus/Risikogebiete.html) oder einen Landkreis im Inland mit Einschränkungen durch z.B. einen Lockdown (<https://www.zdf.de/nachrichten/politik/landkreise-lockdown-zahlen-karte-100.html>), muss ein negativer Virus-Test vorliegen, sonst aktuell keine Teilnahme möglich.
- Frage 5: Wenn in den letzten 4 Wochen Teilnahme an einer Veranstaltung, bei der mindestens ein Teilnehmer COVID-19-Symptome zeigte und/oder Hygieneregeln nicht eingehalten wurden, muss ein negativer Virus-Test (PCR-Test, kein Antikörper-Test) vorliegen, sonst aktuell keine Teilnahme möglich.
- Frage 6: Wenn in den letzten 4 Wochen Hygieneregeln nicht eingehalten wurden, ist eine Teilnahme frühestens in 2 Wochen möglich, sofern Hygieneregeln bis dahin eingehalten werden.
- Frage 7: Wenn erhöhte Temperatur: keine Teilnahme an der Studie möglich. Proband soll zur Testung bzw. in Quarantäne (nach Rücksprache mit dem Gesundheitsamt).

10.3 Demographische Information

Informationen Experiment „Objekt-Klassifikation und Schlaf“

Titel der Studie:	„Objekt-Klassifikation und Schlaf“
Verantwortliche Institution:	Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie, Universitätsklinikum Tübingen
Ort der Durchführung:	Otfried-Müller-Str. 25, 72076, Tübingen
Leiter/Leiterin der Studie:	Karsten Rauss

Teilnehmerin/Teilnehmer

Name und Vorname in Druckbuchstaben: _____

Geburtsdatum: _____

Alter: _____

Geschlecht: ☐ weiblich ☐ männlich ☐ diverse

Händigkeit: ☐ links ☐ rechts

Höchstes Bildungsniveau: ☐ Hauptschule ☐ Realschule ☐ Abitur ☐ Uni

10.4 Edinburgh Handedness Inventory (EHI)

Probanden-Code:

Uhrzeit:

Untersuchung: PL	2009
Code: NY	
Datum:	

Edinburgh Handedness Inventory

Bitte geben Sie an, welche Hand Sie bei den folgenden Aktivitäten bevorzugen, indem Sie in die entsprechende Spalte ein Kreuz machen. Wo die Handbevorzugung so groß ist, daß Sie nie versuchen würden, die andere Hand zu benutzen, machen Sie bitte zwei Kreuze. Falls Sie sich wirklich nicht schlüssig sind, machen Sie ein Kreuz in beide Spalten.

Einige Aktivitäten erfordern zwei Hände. In diesem Fall ist der Teil der Aufgabe, für den die Bevorzugung gefragt ist, in Klammern gesetzt.

Bitte versuchen Sie alle Fragen zu beantworten. Nur wenn Sie keinerlei Erfahrung mit dem Objekt oder der Aufgabe haben, lassen Sie die Spalte frei.

		links	rechts
1	schreiben		
2	zeichnen		
3	werfen		
4	Schere		
5	Zahnbürste		
6	Messer (ohne Gabel)		
7	Löffel		
8	Besen (obere Hand)		
9	Zündholz anzünden (Zündholz)		
10	Schachtel öffnen (Deckel)		
i	Mit welchem Fuß treten Sie bevorzugt einen Gegenstand?		
ii	Welches Auge benutzen Sie, wenn Sie nur eines benutzen?		

10.5 Einverständniserklärung

EBERHARD KARLS
UNIVERSITÄT
TÜBINGEN



Universität Tübingen · Inst. Med. Psych. ·
FIN-Gebäude, Ebene 6 · Otfried-Müller-Str. 25 · 72074 Tübingen

Medizinische Fakultät

Institut für Medizinische Psychologie
und Verhaltensneurobiologie

Institutsleitung:
Prof. Dr. Jan Born

Studienbezeichnung: Objekt-Klassifikation und Schlaf

Information zum Umgang mit den in der Studie erhobenen Daten

Im Rahmen der Studie *Objekt-Klassifikation und Schlaf* werden personenbezogene Daten (Namen, Geburtstag, Adresse, Vorbefunde, studienbezogene Befunde einschließlich elektrophysiologischer Verfahren u.a.) erhoben und verarbeitet.

In die Verarbeitung werden, soweit erforderlich, auch Ihre Krankheitsdaten einbezogen. Die Dokumentation Ihrer Daten und deren Archivierung erfolgt pseudonymisiert in einer geschützten elektronischen Datenbank, zu der nur befugte Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter einschließlich auf das Berufs- und Datengeheimnis verpflichteter Doktorandinnen und Doktoranden Zutritt haben. Alle beteiligten Mitarbeiter unterliegen der Schweigepflicht.

Die im Rahmen der Studie erhobenen Daten können auch für künftige Forschungsvorhaben der Klinik bzw. des Instituts genutzt und weiterverarbeitet werden.

Die Verarbeitung und Nutzung der pseudonymisierten Daten erfolgt auf Erhebungsbögen und elektronischen Datenträgern im Regelfall für die Dauer von 10 Jahren, soweit der Zweck der Studie, z.B. bei Einbringung in eine Datenbank und bei Langzeitstudien, keine längere Speicherdauer erfordert.

Die im Verlauf dieser Studie gewonnenen Informationen können für wissenschaftliche Zwecke auch an Kooperationspartner im Geltungsbereich der Europäischen Datenschutz-Grundverordnung und an Kooperationspartner außerhalb des Europäischen Wirtschaftsraumes, d.h. in Länder mit geringerem Datenschutzniveau (dies gilt auch für die USA) übermittelt werden. Soweit Ihre Daten in Länder mit geringerem Datenschutzniveau übermittelt werden, wird der Verantwortliche alle erforderlichen Maßnahmen treffen, um das Datenschutzniveau zu gewährleisten. Sollte dies nicht möglich sein, werden Ihre Daten lediglich dann übermittelt, wenn Sie in die vorgeschlagene Datenübermittlung ausdrücklich einwilligen, nachdem Sie über die für Sie bestehenden möglichen Risiken einer derartigen Datenübermittlung unterrichtet wurden.

Die Forschungsergebnisse aus der Studie werden in anonymisierter Form in Fachzeitschriften oder in wissenschaftlichen Datenbanken veröffentlicht. Bei der Veröffentlichung der Forschungsergebnisse wird Ihre Identität nicht bekannt. Der Versuchsleiter vor Ort kann jedoch mit Hilfe einer Teilnehmerliste bei Rückfragen die Daten zu Ihrer Person zurückführen.

Sie können jederzeit Auskunft über Ihre gespeicherten Daten anfordern sowie die Überlassung einer kostenlosen Kopie verlangen und haben das Recht, fehlerhafte Daten berichtigen zu lassen. Sie können auch jederzeit verlangen, dass Ihre Daten gelöscht oder anonymisiert werden, so dass ein Bezug zu Ihrer Person nicht mehr hergestellt werden kann. Diese Rechte sind nach § 13 des Landesdatenschutzgesetzes bzw. § 27 des Bundesdatenschutzgesetzes insoweit beschränkt, als diese Rechte voraussichtlich die Verwirklichung der jeweiligen Forschungszwecke unmöglich machen oder ernsthaft beeinträchtigen und die Beschränkung für die Erfüllung der jeweiligen Forschungszwecke notwendig ist. Das Recht auf Auskunft besteht darüber hinaus nicht, wenn die Daten für Zwecke der wissenschaftlichen Forschung erforderlich sind und die Auskunftserteilung einen unverhältnismäßigen Aufwand erfordern würde.

Der Studienleiter/die Studienleiterin (*Dr. Karsten Rauss, Universität Tübingen, Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie, Otfried-Müller-Str. 25, 72076 Tübingen, [REDACTED]*) ist für die Datenverarbeitung und die Einhaltung der gesetzlichen Datenschutzbestimmungen verantwortlich.

Bei Beschwerden können Sie sich an den Datenschutzbeauftragten des Universitätsklinikums Tübingen oder den Landesdatenschutzbeauftragten des Landes Baden-Württemberg wenden.

Für die Erhebung, Speicherung, Nutzung und Weitergabe Ihrer Daten ist Ihre ausdrückliche Zustimmung durch Unterzeichnung der Einwilligungserklärung zum Datenschutz erforderlich.

Rechtsgrundlage für die Verarbeitung Ihrer Daten sind Art. 6, 7, 9, 89 der Datenschutz-Grundverordnung in Verbindung mit §§ 4, 5, 6, 8, 9, 12, 13 des Landesdatenschutzgesetzes Baden-Württemberg in der ab 25. Mai 2018 geltenden Fassung.

Einwilligungserklärung zum Umgang mit den in der Studie erhobenen Daten

Ich erkläre, dass ich mit der im Rahmen der Studie erfolgenden Erhebung und Verarbeitung von Daten und ihrer verschlüsselten (pseudonymisierten) Weitergabe einverstanden bin.

Ich stimme zu, dass bevollmächtigte Personen zum Zwecke der Überprüfung der Daten Einblick in meine Daten nehmen dürfen und entbinde den Versuchsleiter insoweit von seiner Schweigepflicht.

Mir ist bewusst, dass die Ergebnisse dieser Studie in medizinischen Fachzeitschriften veröffentlicht werden, allerdings in anonymisierter Form, so dass ein direkter Bezug zu meiner Person nicht hergestellt werden kann.

Ich wurde darüber informiert, dass ich jederzeit Auskunft über meine gespeicherten Daten und die Berichtigung von fehlerhaften Daten verlangen kann.

Ich weiß, dass ich jederzeit, beispielsweise beim Widerruf der Studienteilnahme, verlangen kann, dass meine bis dahin erhobenen Daten gelöscht oder unverzüglich anonymisiert werden.

Ich erkläre, dass ich über die Erhebung und Verarbeitung meiner in dieser Studie erhobenen Daten und meine Rechte angemessen informiert wurde.

Ich stimme der Verwendung der im Rahmen dieser Studie erhobenen Daten in der oben beschriebenen Form zu.

Kontaktinformationen:

Datenschutzbeauftragter des Universitätsklinikums Tübingen

Calwerstraße 7/4, 72076 Tübingen,

Tel. [REDACTED]

Landesbeauftragter für den Datenschutz und die Informationsfreiheit in Baden-Württemberg

Postanschrift: Postfach 10 29 32, 70025 Stuttgart

Tel.: [REDACTED]

Tübingen, den _____ Unterschrift: _____

10.6 Fragebogen zum Chronotyp (D-MEQ)



Leibniz-Institut für Arbeitsforschung an der TU Dortmund, Ardeystr. 67, D-44139 Dortmund

Fragebogen zum Chronotyp (D-MEQ) Datum:

Name/Vorname: Pb. Nr.:

Strasse:

Wohnort:

Fon:.....

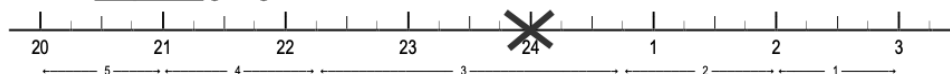
e-mail:.....

1. Bitte lesen Sie jede Frage sorgfältig durch, bevor Sie antworten.
2. Beantworten Sie bitte alle Fragen, auch dann wenn Sie sich bei einer Frage unsicher sind.
3. Beantworten Sie die Fragen in der vorgegebenen Reihenfolge.
4. Beantworten Sie die Fragen so schnell wie möglich. Es sind die ersten Reaktionen auf die Fragen, die uns mehr interessieren als eine lange überlegte Antwort.
5. Beantworten Sie jede Frage ehrlich. Es gibt keine richtige oder falsche Antwort.

Beantwortungsbeispiele

- a) Um wieviel Uhr werden Sie abends müde und haben das Bedürfnis, schlafen zu gehen ?

Hier sind **Zeitpunkte** gefragt. Kreuzen Sie bitte die für Sie zutreffende Zeit an. z.B.,



- b) Wenn Sie um 23 Uhr zu Bett gehen sollten, wie müde wären Sie dann ?

Kreuzen Sie bitte jeweils nur eine Antwortmöglichkeit an.

- | | |
|----------------------|---------------------------------------|
| Überhaupt nicht müde | ☐ 0 |
| Etwas müde | ☐ 2 |
| Ziemlich müde | ☒ 3 |
| Sehr müde | ☐ 5 |

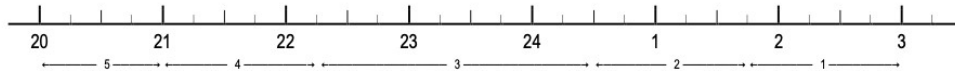
Griefahn B, Künemund C, Bröde P, Mehner P, 2001: Zur Validität der deutschen Übersetzung des Morningness-Eveningness-Questionnaires von Horne und Östberg. Somnologie 5: 71-80

bitte wenden ➡

1. Wenn es nur nach Ihrem eigenen Wohlbefinden ginge und Sie Ihren Tag völlig frei einteilen könnten, wann würden Sie dann aufstehen ?



2. Wenn es nur nach Ihrem eigenen Wohlbefinden ginge und Sie Ihren Abend völlig frei gestalten könnten, wann würden Sie dann zu Bett gehen ?



3. Wie sehr sind Sie von Ihrem Wecker abhängig, wenn Sie morgens zu einer bestimmten Zeit aufstehen müssen ?

- Überhaupt nicht abhängig ☐ 4
 Etwas abhängig ☐ 3
 Ziemlich abhängig ☐ 2
 Sehr abhängig ☐ 1

4. Wie leicht fällt es Ihnen üblicherweise morgens aufzustehen ?

- Überhaupt nicht leicht ☐ 1
 Nicht sehr leicht ☐ 2
 Ziemlich leicht ☐ 3
 Sehr leicht ☐ 4

5. Wie wach fühlen Sie sich morgens in der ersten halben Stunde nach dem Aufwachen ?

- Überhaupt nicht wach ☐ 1
 Ein bisschen wach ☐ 2
 Ziemlich wach ☐ 3
 Sehr wach ☐ 4

6. Wie ist Ihr Appetit in der ersten halben Stunde nach dem Aufwachen ?

- Sehr gering ☐ 1
 Ziemlich gering ☐ 2
 Ziemlich gut ☐ 3
 Sehr gut ☐ 4

7. Wie müde fühlen Sie sich morgens in der ersten halben Stunde nach dem Aufwachen ?

- Sehr müde ☐ 1
 Ziemlich müde ☐ 2
 Ziemlich frisch ☐ 3
 Sehr frisch ☐ 4

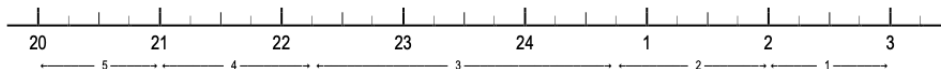
8. Wenn Sie am folgenden Tag keinerlei Verpflichtungen haben, wann gehen Sie dann – verglichen mit Ihrer üblichen Schlafenszeit – zu Bett ?

Selten oder nie später	☐ 4
Weniger als eine Stunde später	☐ 3
1 – 2 Stunden später	☐ 2
Mehr als 2 Stunden später	☐ 1

9. Sie haben beschlossen, sich körperlich zu betätigen. Ein Freund rät Ihnen, zweimal wöchentlich eine Stunde zu trainieren; für ihn sei die beste Zeit zwischen 7 und 8 Uhr. Ausgehend von Ihrem eigenen Wohlbefinden, wie schätzen Sie Ihre Leistungsfähigkeit zu dieser Zeit ein ?

Ich wäre gut in Form	☐ 4
Ich wäre ziemlich in Form	☐ 3
Es wäre ziemlich schwierig für mich	☐ 2
Es wäre sehr schwierig für mich	☐ 1

10. Um wieviel Uhr werden Sie abends müde und haben das Bedürfnis, schlafen zu gehen ?



11. Sie möchten für einen zweistündigen Test, von dem Sie wissen, dass er mental sehr beansprucht, in Bestform sein. Wenn es nur nach Ihrem eigenen Wohlbefinden ginge und wenn Sie Ihren Tag völlig frei einteilen könnten, welchen der vier Test-Zeiträume würden Sie wählen ?

8 – 10 Uhr	☐ 6
11 – 13 Uhr	☐ 4
15 – 17 Uhr	☐ 2
19 – 21 Uhr	☐ 0

12. Wenn Sie um 23 Uhr zu Bett gehen sollten, wie müde wären Sie dann?

Überhaupt nicht müde	☐ 0
Etwas müde	☐ 2
Ziemlich müde	☐ 3
Sehr müde	☐ 5

13. Aus irgendeinem Grund sind Sie einige Stunden später als gewöhnlich zu Bett gegangen. Es besteht jedoch keine Notwendigkeit, am nächsten Morgen zu einer bestimmten Zeit aufzustehen. Welcher der folgenden Fälle wird bei Ihnen am ehesten eintreten ?

Ich werde zur üblichen Zeit wach und schlafe nicht wieder ein	☐ 4
Ich werde zur üblichen Zeit wach und döse danach noch ein wenig	☐ 3
Ich werde zur üblichen Zeit wach, schlafe dann aber wieder ein	☐ 2
Ich wache erst später als üblich auf	☐ 1

14. In einer Nacht müssen Sie für eine Nachtwache zwischen 4 und 6 Uhr wach sein. Am darauffolgenden Tag haben Sie keine weiteren Verpflichtungen. Welche der nachfolgenden Alternativen sagt Ihnen am ehesten zu ?

☐ 1 Ich werde erst nach der Nachtwache zu Bett zu gehen
☐ 2 Ich werde vorher ein Nickerchen machen und nach der Nachtwache schlafen
☐ 3 Ich werde vorher richtig schlafen und hinterher noch ein Nickerchen machen
☐ 4 Ich werde nur vorher schlafen

15. Sie müssen zwei Stunden körperlich schwer arbeiten und können sich Ihren Tag völlig frei einteilen. Wenn es nur nach Ihrem eigenen Wohlbefinden ginge, welche der folgenden Zeiten würden Sie wählen ?

☐ 4 8 – 10 Uhr
☐ 3 11 – 13 Uhr
☐ 2 15 – 17 Uhr
☐ 1 19 – 21 Uhr

16. Sie haben sich zu einem anstrengenden körperlichen Training entschlossen. Ein Freund rät Ihnen, zweimal wöchentlich eine Stunde zu trainieren; für ihn sei die beste Zeit zwischen 22 und 23 Uhr. Ausgehend von Ihrem eigenen Wohlbefinden, wie schätzen Sie Ihre Leistungsfähigkeit zu dieser Zeit ein ?

☐ 1 Ich wäre gut in Form
☐ 2 Ich wäre ziemlich in Form
☐ 3 Es wäre ziemlich schwierig für mich
☐ 4 Es wäre sehr schwierig für mich

17. Angenommen, Sie können Ihre Arbeitszeit frei wählen und Ihre Arbeitszeit beträgt 5 Stunden pro Tag (einschließlich der Pausen), die Tätigkeit ist interessant und wird nach Erfolg bezahlt. Welche 5 aufeinanderfolgenden Stunden würden Sie wählen ?

24	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	
		1				5		4		3				2				1							

18. Zu welcher Tageszeit fühlen Sie sich Ihrer Meinung nach am besten ? (Bitte nur 1 Feld ankreuzen !)

24	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	
		1				5		4		3				2				1							

19. Man spricht bei Menschen von 'Morgen-' und 'Abendtypen'. Zu welchem der folgenden Typen zählen Sie sich ?

☐ 6 Eindeutig 'Morgentyp'
☐ 4 Eher 'Morgen-' als 'Abendtyp'
☐ 2 Eher 'Abend-' als 'Morgentyp'
☐ 0 Eindeutig 'Abendtyp'

Geschlecht: ☐ weiblich ☐ männlich

Alter: Jahre

10.7 Übersicht der Fragebögen

Wake group	Before training
	Demographische Information
	Einverständniserklärung
	Corona_Clearingbogen
	EHI
	MEQ
	SSS&TSS Prä-Schlaf
	PSQI
	Compliance & Health-Check Wake 1
	DigitSpanTest
	PVT
	Before test
	SSS&TSS Post-Schlaf
	Compliance & Health-Check Wake 2
	After test
	Formular zur Überweisung des Probandenentg
Sleep group	Before adaptation night
	Demographische Information
	Einverständniserklärung
	Corona_Clearingbogen
	EHI
	MEQ
	DigitSpanTest
	Before training
	Corona_Clearingbogen
	SSS&TSS Prä-Schlaf
	PSQI
	Compliance & Health-Check Sleep 1
	PVT
	Before test
	SSS&TSS Post-Schlaf

10.8 Probandenentgelt

Formular zur Überweisung des Probandenentgeltes

Persönliche Daten des Probanden:

Name: _____

Vorname: _____

Geschlecht: ☐ männlich ☐ weiblich

Telefonnummer: _____

Bankverbindung des Probanden:

Konto-Inhaber: _____

Konto-Nummer: _____

BLZ + Bank Name: _____

IBAN: (muss ab sofort!)

Angaben zur jetzigen Studienteilnahme:

Probandenentgelt: _____

Studiename: **Objekt-Klassifikation und Schlaf**

Betreuer im Institut: **Karsten Rauss / Xiu Miao**

Betreuter Medizindoktorand: **Carolin Müller**

Datum der Teilnahme:
(letzter Versuchstag) _____

Die Versuchspersonen werden vom UKSH Universitätsklinikum Schleswig-Holstein und vom UKT Universitätsklinikum Tübingen ausdrücklich darauf hingewiesen, dass Sie ggf. ihr Probandenentgelt selbstständig versteuern müssen.

10.9 Schlafqualitätsbogen (PSQI)

Schlafqualitäts-Fragebogen (PSQI)

1

VP: _____

Die folgenden Fragen beziehen sich auf Ihre üblichen Schlafgewohnheiten und zwar *nur* während der letzten vier Wochen. Ihre Antworten sollten möglichst genau sein und sich auf die Mehrzahl der Tage und Nächte während der letzten vier Wochen beziehen. Beantworten Sie bitte alle Fragen.

- | | |
|---|---|
| 1. Wann sind Sie während der letzten vier Wochen gewöhnlich abends zu Bett gegangen? | übliche Uhrzeit: |
| 2. Wie lange hat es während der letzten vier Wochen gewöhnlich gedauert, bis Sie nachts eingeschlafen sind? | in Minuten: |
| 3. Wann sind Sie während der letzten vier Wochen gewöhnlich morgens aufgestanden? | übliche Uhrzeit: |
| 4. Wieviele Stunden haben Sie während der letzten vier Wochen pro Nacht tatsächlich geschlafen?
(Das muß nicht mit der Anzahl der Stunden, die Sie im Bett verbracht haben, übereinstimmen.) | Effektive Schlafzeit (Stunden) pro Nacht: |

Kreuzen Sie bitte für jede der folgenden Fragen die für Sie zutreffende Antwort an. Beantworten Sie bitte alle Fragen.

5. Wie oft haben Sie während der letzten vier Wochen schlecht geschlafen, ...
- | | |
|--|---|
| a) ... weil Sie nicht innerhalb von 30 Minuten einschlafen konnten? | ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
☐ Weniger als einmal pro Woche
☐ Einmal oder zweimal pro Woche
☐ Dreimal oder häufiger pro Woche |
| b) ... weil Sie mitten in der Nacht oder früh morgens aufgewacht sind? | ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
☐ Weniger als einmal pro Woche
☐ Einmal oder zweimal pro Woche
☐ Dreimal oder häufiger pro Woche |
| c) ... weil Sie aufstehen mußten, um zur Toilette zu gehen? | ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
☐ Weniger als einmal pro Woche
☐ Einmal oder zweimal pro Woche
☐ Dreimal oder häufiger pro Woche |

d) ... weil Sie Beschwerden beim Atmen hatten?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

e) ... weil Sie husten mußten oder laut geschnarcht haben?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

f) ... weil Ihnen zu kalt war?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

g) ... weil Ihnen zu warm war?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

h) ... weil Sie schlecht geträumt hatten?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

i) ... weil Sie Schmerzen hatten?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

j) ... aus anderen Gründen?

Bitte beschreiben:

Und wie oft während des letzten Monats konnten Sie aus diesem Grund schlecht schlafen?

- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
- ☐ Weniger als einmal pro Woche
- ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
- ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche

6. Wie würden Sie insgesamt die Qualität Ihres Schlafes während der letzten vier Wochen beurteilen?

- ☐ Sehr gut
- ☐ Ziemlich gut
- ☐ Ziemlich schlecht
- ☐ Sehr schlecht

7. Wie oft haben Sie während der letzten vier Wochen Schlafmittel eingenommen (vom Arzt verschriebene oder frei verkäufliche)?
- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
 - ☐ Weniger als einmal pro Woche
 - ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
 - ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche
8. Wie oft hatten Sie während der letzten vier Wochen Schwierigkeiten wachzubleiben, etwa beim Autofahren, beim Essen oder bei gesellschaftlichen Anlässen?
- ☐ Während der letzten vier Wochen gar nicht
 - ☐ Weniger als einmal pro Woche
 - ☐ Einmal oder zweimal pro Woche
 - ☐ Dreimal oder häufiger pro Woche
9. Hatten Sie während der letzten vier Wochen Probleme, mit genügend Schwung die üblichen Alltagsaufgaben zu erledigen?
- ☐ Keine Probleme
 - ☐ Kaum Probleme
 - ☐ Etwas Probleme
 - ☐ Große Probleme
10. Schlafen Sie allein in Ihrem Zimmer?
- ☐ Ja
 - ☐ Ja, aber ein Partner/Mitbewohner schläft in einem anderen Zimmer
 - ☐ Nein, der Partner schläft im selben Zimmer, aber nicht im selben Bett
 - ☐ Nein, der Partner schläft im selben Bett

10.10 Fragebögen zur akuten Schläfrigkeit (SSS & TSS)

Fragebögen zur akuten Schläfrigkeit (SSS & TSS)

Prä-Schlaf

VP Nr: _____

Wählen Sie bitte diejenige Aussage, die am besten den Grad Ihrer Schläfrigkeit (bzw. Wachheit) beschreibt. Zutreffendes bitte ankreuzen.

Bitte nur ein Kästchen ankreuzen!

1.	Fühle mich aktiv und vital; aufmerksam; vollkommen wach	☐
2.	Bin voll da, jedoch nicht auf dem Höhepunkt; kann mich konzentrieren	☐
3.	Entspannt; wach; nicht voll aufmerksam; ansprechbar	☐
4.	Etwas dösig; nicht auf dem Höhepunkt; etwas schlapp	☐
5.	Dösig; verliere das Interesse wach zu bleiben; verlangsamt	☐
6.	Schläfrig; möchte mich hinlegen; kämpfe gegen den Schlaf; benebelt	☐
7.	Fast träumend; schlafe bald ein; kein Bemühen mehr, wach zu bleiben	☐

Bitte kreuzen Sie die zutreffende Antwort in jeder Zeile an!

Zur Zeit spüre ich...	Ja	Nein
Schweregefühl im Kopf	☐	☐
Brennen der Augen	☐	☐
Tränen der Augen	☐	☐
Schwere der Augenlider	☐	☐
Schweregefühl in den Beinen	☐	☐
Allgemeine Kraftlosigkeit	☐	☐
Frösteln	☐	☐
Geräuschempfindlichkeit	☐	☐
Gähnen	☐	☐
Interesselosigkeit	☐	☐
Konzentrationsmangel	☐	☐
Reizbarkeit	☐	☐
Heraufgesetzte Kommunikationsbereitschaft	☐	☐
Bewegungsdrang	☐	☐

Fragebögen zur akuten Schläfrigkeit (SSS & TSS)

Post-Schlaf

VP-Nr: _____

Wählen Sie bitte diejenige Aussage, die am besten den Grad Ihrer Schläfrigkeit (bzw. Wachheit) beschreibt. Zutreffendes bitte ankreuzen.

Bitte nur ein Kästchen ankreuzen!

1.	Fühle mich aktiv und vital; aufmerksam; vollkommen wach	☐
2.	Bin voll da, jedoch nicht auf dem Höhepunkt; kann mich konzentrieren	☐
3.	Entspannt; wach; nicht voll aufmerksam, ansprechbar	☐
4.	Etwas dösig; nicht auf dem Höhepunkt; etwas schlapp	☐
5.	Dösig; verliere das Interesse wach zu bleiben; verlangsamt	☐
6.	Schläfrig; möchte mich hinlegen; kämpfe gegen den Schlaf; benebelt	☐
7.	Fast träumend; schlafe bald ein; kein Bemühen mehr, wach zu bleiben	☐

Bitte kreuzen Sie die zutreffende Antwort in jeder Zeile an!

Zur Zeit spüre ich...	Ja	Nein
Schweregefühl im Kopf	☐	☐
Brennen der Augen	☐	☐
Tränen der Augen	☐	☐
Schwere der Augenlider	☐	☐
Schweregefühl in den Beinen	☐	☐
Allgemeine Kraftlosigkeit	☐	☐
Frösteln	☐	☐
Geräuschempfindlichkeit	☐	☐
Gähnen	☐	☐
Interesselosigkeit	☐	☐
Konzentrationsmangel	☐	☐
Reizbarkeit	☐	☐
Herabgesetzte Kommunikationsbereitschaft	☐	☐
Bewegungsdrang	☐	☐