

Aus der Klinik für Neuroendokrinologie

der Universität zu Lübeck

Direktor: Prof. Dr. Jan Born

**Der Einfluss von Koffein auf
False Memories nach Schlafdeprivation**

Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Universität zu Lübeck

– Aus der Medizinischen Fakultät –

vorgelegt von

Bettina Seidel

aus Berlin

Lübeck 2011

1. Berichterstatter: Prof. Dr. rer. soc. Jan Born
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Heiner Mönig

Tag der mündlichen Prüfung: 08.09.2011

Zum Druck genehmigt. Lübeck, den 08.09.2011

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	4
2. Theoretischer Hintergrund.....	6
2.1 Gedächtnis	6
2.1.1 Multiple Gedächtnissysteme	6
2.1.2 Stadien der Gedächtnisbildung	7
2.1.3 Erinnerungsverzerrungen und False Memories.....	9
2.1.4 Erklärungsansätze für False Memories	12
2.2 Schlaf	14
2.2.1 Schlafstadien	14
2.2.2 Schlaf und Gedächtnis	15
2.3 Schlafentzug.....	16
2.3.1 Schlafentzug und False Memories	17
2.4 Adenosin	19
2.4.1 Koffein.....	20
2.4.2 Wirkmechanismus von Koffein	20
3. Fragestellung und Hypothesen	21
4. Material und Methoden	22
4.1 Probanden	22
4.2 Aufgaben.....	22
4.2.1 DRM-Paradigma	22
4.2.2 Kontrollvariablen	24
4.3 Ablauf	26
4.4 Statistische Analyse	27
5. Ergebnisse.....	28
5.1 False Memories.....	28
5.2 Kontrollvariablen	30
6. Diskussion	40
7. Zusammenfassung	46
8. Literaturverzeichnis	47
Anhang A – Fragebogen zur Koffeinsensitivität.....	55
Anhang B – DRM-Listen	61
Anhang C – Anweisungen (DRM-Paradigma).....	63
Anhang D – Stanford Sleepiness Scale	64
Anhang E – Befindlichkeitsfragebogen.....	65
Anhang F – Multidimensionaler Befindlichkeitsfragebogen (MDBF)	66
Anhang G – Koffeinsymptomfragebogen	67
Ethikvotum der Ethikkommission der Universität zu Lübeck:	68
Danksagung	69
Lebenslauf	70

1. Einleitung

Das menschliche Gedächtnis ist keineswegs ein Computer, der in der Lage ist, perfekte Abbilder der Realität zu speichern. Genau genommen sind Erinnerungen immer subjektive Interpretationen von Gedächtnisspuren, die ihrerseits durch aktive und konstruktive Prozesse zustande gekommen sind. Die Erinnerungen setzen sich aus Fragmenten neu wahrgenommener sowie vorbestehender Erfahrungen zusammen, sind also Rekonstruktionen, die bis zu ihrer Festigung vielen Einflüssen ausgesetzt sind (Bartlett, 1932). Das macht das Auftreten von Gedächtnisfehlern wahrscheinlich.

Manchmal sind Leute fest davon überzeugt, sich an etwas Bestimmtes zu erinnern, das tatsächlich nie passiert ist oder in wesentlichen Punkten vom tatsächlich Geschehenen abweicht. Diese Art von Gedächtnistäuschungen nennt man in der englischsprachigen Literatur False Memories („Pseudoerinnerungen“). Dabei ist jedoch die Annahme, es gäbe „echte“ Erinnerungen, problematisch, wenn man diese konstruktivistische Sichtweise von Wahrnehmung und Gedächtnis zugrunde legt. Genau genommen sind dann, da wir nicht fähig sind exakte Realitätsabbilder zu speichern, alle Erinnerungen „falsch“.

Die Erforschung des Phänomens der False Memories ist besonders bei der Bewertung der Zuverlässigkeit von Zeugenaussagen vor Gericht und in der Psychotherapie (Aufdeckung von verdrängtem Missbrauch; durch Psychotherapie induzierte False Memories) von hoher Relevanz, zudem begegnet es uns auch immer wieder im Alltag. Zum Beispiel ist es möglich, dass ein Teil unserer Kindheitserinnerungen aus False Memories besteht (Hyman et al., 1995; Loftus, 1996), da wir möglicherweise nur aus Erzählungen unserer Eltern oder anderer Bezugspersonen eine Erinnerung an bestimmte Ereignisse erfahren, die gar nicht oder auf völlig andere Weise stattgefunden haben.

Schon seit vielen Jahren werden Gedächtnistäuschungen erforscht. Dabei wurde u.a. vermutet, dass False Memories auf dem gleichen Wege entstehen wie korrekte Erinnerungen (Schacter et al., 1998). Es hat sich gezeigt, dass Schlafentzug die Entstehung von False Memories begünstigt. Probanden, die bei der Abrufstestung schlafdepriviert waren, zeigten mehr False Memories als Probanden, die nicht schlafdepriviert waren (Diekelmann et al., 2008).

Chronischer Schlafmangel wird ein immer häufigeres Problem, das Millionen von Menschen betrifft, besonders in sehr entwickelten Ländern, wo der Schlafmangel u.a. auf

Schichtarbeit und länger werdende Arbeitszeiten in bestimmten Berufen zurückzuführen ist, wie zum Beispiel auch in medizinischen Berufen (Boonstra et al., 2007). Es gilt allgemein als gesichert, dass sowohl das allgemeine Aktiviertheitsniveau eines Menschen, als auch seine kognitive Leistungsfähigkeit durch Schlafentzug eingeschränkt sind (Thomas et al., 2000). In Bezug auf die Gedächtniskonsolidierung haben mehrere Studien gezeigt, dass sich Schlafentzug nach Lerneinheiten negativ auf die Gedächtnisleistung auswirkt (Born & Plihal, 2000; Peigneux et al., 2001; Smith, 2001). Auch der Gedächtnisabruf ist unter Schlafentzug erheblich beeinträchtigt, was auf reduziertes Quellen- und Realitätsmonitoring zurückgeführt wurde (Horne, 1993; Drummond et al., 2000; Harrison & Horne, 2000; Dobbins et al., 2002; McDermott et al., 2003; Chee & Choo, 2004), für das der präfrontale Kortex eine bedeutende Rolle spielt (Johnson et al., 1993).

Da Schlafentzug besonders präfrontale Funktionen beeinträchtigt (Durmer & Dinges, 2005), könnte auch das Phänomen der False Memories aufgrund von durch Schlafmangel verursachtem reduzierten Quellen- und Realitätsmonitoring beim Abruf von Erinnerungen verstärkt werden. Dabei wäre es interessant zu erfahren, ob diesem Effekt möglicherweise neurophysiologische Mechanismen zugrunde liegen und inwieweit die Erhöhung der False Memories durch Psychostimulanzien wie z.B. Koffein vermieden oder abgeschwächt werden kann.

In dieser Studie wurde untersucht, ob der Adenosinantagonist Koffein, der bekanntermaßen negative Effekte des Schlafentzugs verbessern kann (Bonnet et al., 2005), die False-Memory-Rate reduziert. Das Koffein wurde aus mehreren Gründen ausgewählt. Zum einen ist es leicht erhältlich und hat keine relevanten Nebenwirkungen. Außerdem verbessert es vor allem die durch Schlafentzug beeinträchtigte Funktion des präfrontalen Kortex, was vor dem Hintergrund interessant ist, dass False Memories im Gegensatz zu „wahren“ Erinnerungen eine höhere Aktivierung präfrontaler Regionen zeigen, besonders des rechten präfrontalen Kortex (Schacter et al., 1996). Es wäre möglich, dass adenosinerge Mechanismen hinter der Entstehung von False Memories stehen und dass Koffein als Adenosinantagonist durch Blockierung von Adenosinrezeptoren die Acetylcholinfreisetzung im präfrontalen Kortex stimuliert (Acquas et al., 2002; Van Dort et al., 2009), so das Quellen- und Realitätsmonitoring verbessert und folglich die Anzahl der False Memories bei schlafdeprivierten Personen reduzieren könnte.

2. Theoretischer Hintergrund

2.1 Gedächtnis

2.1.1 Multiple Gedächtnissysteme

Als Gedächtnis bezeichnet man den Informationsspeicher des Gehirns. Das Gedächtnis ist über das ganze Gehirn verteilt, unterschiedliche Strukturen sind für verschiedene Arten von Gedächtnis wichtig. Man klassifiziert es nach mehreren Gesichtspunkten zu multiplen Gedächtnissystemen.

Durch ihre Dauer charakterisiert sind das Ultrakurzzeitgedächtnis, das Kurz- und Langzeitgedächtnis. Das Ultrakurzzeitgedächtnis, auch sensorisches Gedächtnis genannt, speichert Informationen nur für Sekunden, während das Kurzzeitgedächtnis Erinnerungen minutenlang speichern kann. Das Langzeitgedächtnis ist der permanente Wissenspeicher, dessen Kapazität praktisch unbegrenzt ist und der Informationen tage- bis jahrelang behalten kann. Da nur das Langzeitgedächtnis für die vorliegende Arbeit relevant ist, wird nur auf dieses näher eingegangen.

Das Langzeitgedächtnis lässt sich, je nach Art des Gedächtnisinhalts, in das deklarative (explizite) und das nicht-deklarative (implizite) Gedächtnis einteilen (Squire & Zola, 1996). Das deklarative Gedächtnis wird auch explizites Gedächtnis genannt, weil sich seine Inhalte sprachlich wiedergeben lassen. Es lässt sich weiter unterteilen in das episodische Gedächtnis, z.B. für Ereignisse, wie den ersten Schultag, und das semantische Gedächtnis, welches Fakten (z.B. welche Hauptstadt hat Italien) enthält. Zu den Inhalten des nicht-deklarativen Gedächtnisses zählen das prozedurale Gedächtnis, das Priming (Bahnung) und die klassische Konditionierung (Schacter & Buckner, 1998). Das prozedurale Gedächtnis wird auch implizites Gedächtnis genannt, weil seine Inhalte hauptsächlich ohne willentliche Kontrolle und ohne bewusstes Wissen erworben werden. Im prozeduralen Gedächtnis sind Fertigkeiten und Verhaltensroutinen gespeichert. Diese Prozeduren sind automatisiert, sie können ohne wesentliche Aufmerksamkeit durchgeführt werden. Als Priming bezeichnet man die Voraktivierung von Sequenzelementen, bei der die Realisierung einer Zwischenstufe die Realisierung bestimmter nachfolgender Ereignisse beschleunigt. Die Konditionierung ist der Prozess des assoziativen Lernens, was bedeutet, dass die Beziehung zwischen zwei oder mehr Ereignissen gelernt wird, z.B. zwischen einem Stimulus und einer Antwort.

Die Gehirnregionen, die für die Speicherung von deklarativen, besonders von episodischen Erinnerungen zuständig sind, sind der mediale Temporallappen, einschließlich des Hippocampus und anhängender Regionen (Squire et al., 2004). Das wird offensichtlich, wenn man Patienten mit Schäden in dieser Region beobachtet. Patienten, bei denen der mediale Temporallappen geschädigt ist, sind nicht in der Lage, neue Erinnerungen zu bilden und haben zudem Schwierigkeiten, Erinnerungen abzurufen, die vor der Schädigung gespeichert wurden. Sie leiden unter anterograder und retrograder Amnesie (Scoville & Milner, 1957). Länger zurückliegende Ereignisse werden dabei wahrscheinlicher wieder erinnert als Ereignisse, die sich erst kurz vor dem Zeitpunkt des Schadens ereignet haben. Die Fähigkeit, neue nicht-deklarative Erinnerungen zu speichern, bleibt den Patienten jedoch erhalten, was darauf hindeutet, dass für das nicht-deklarative Gedächtnis andere Hirnregionen als die Temporalregion und der Hippocampus zuständig sind. An der non-deklarativen Gedächtnisbildung sind unter anderem die Basalganglien, das Cerebellum, die Amygdala und der Neokortex beteiligt.

2.1.2 Stadien der Gedächtnisbildung

Die Gedächtnisbildung lässt sich in drei verschiedene Phasen einteilen, die Enkodierung, die Konsolidierung und den Abruf (Müller & Pilzecker, 1900). Dabei repräsentiert die Enkodierung die Abspeicherung neuer Informationen in Form von frischen und labilen Gedächtnisspuren. Unter Konsolidierung versteht man die Überführung von Gedächtnisinhalten vom Kurzzeitgedächtnis ins Langzeitgedächtnis (McGaugh, 2000). Beim Abruf werden die Gedächtnisinhalte rekonstruiert. Die beobachteten Gedächtnisleistungen sind von allen drei Stadien abhängig, ihre Qualität hängt von verschiedenen Einflüssen ab.

In der Konsolidierungsphase werden also die labilen Gedächtnisspuren stabilisiert und gefestigt. Man unterscheidet zwischen synaptischer Konsolidierung, die nach Minuten bis Stunden abgeschlossen ist, und systemischer Konsolidierung, die Tage bis Monate dauern kann (Frankland & Bontempi, 2005). Bei der synaptischen Konsolidierung werden die synaptischen Konnektivitätsänderungen in lokalisierten neuronalen Schaltkreisen stabilisiert. Neue synaptische Verbindungen entstehen und existierende synaptische Verbindungen werden reorganisiert. Bei der mehr Zeit in Anspruch nehmenden Systemkonsolidierung werden die frischen Gedächtnisspuren zur Langzeitspeicherung nach und nach in verschiedenen Gehirnregionen reorganisiert und in vorbestehende Langzeiterinnerungen

integriert (Dudai, 2004; Fischer et al., 2005; Diekelmann & Born, 2007). Es gibt viele Hinweise dafür, dass der mediale Temporallappen und besonders der Hippocampus an der Systemkonsolidierung deklarativer Erinnerungen beteiligt sind (Frankland & Bontempi, 2005). Vermutlich werden die in verschiedenen kortikalen Regionen enkodierten und verarbeiteten Informationen in den Hippocampus geleitet, wo sie gespeichert und gebündelt werden. Nach einiger Zeit scheinen die kortikalen Verbindungen stark genug zu sein, vom Hippocampus unabhängig zu werden. Vermutlich übernimmt dann der präfrontale Kortex seine Funktion (Frankland & Bontempi, 2005). Für zeitweises Speichern neuer Information scheint also der Hippocampus wichtig zu sein, während für das dauerhafte Speichern von Erinnerungen verschiedene kortikale Netzwerke zuständig sind, vermutlich die sensorischen, motorischen oder limbischen Regionen, wo die Enkodierung und Verarbeitung dieser Erinnerungen stattfand. Die Entdeckung, dass bei amnestischen Patienten mit lokalisiertem Schaden des medialen Temporallappens ältere Erinnerungen weniger betroffen sind als frische, spricht für diese Theorie. Vermutlich sind die älteren Erinnerungen bereits vor dem Schaden unabhängig vom Hippocampus geworden und können so weiterhin erinnert werden (Frankland & Bontempi, 2005).

Beim Gedächtnisabruf werden wie bereits oben erwähnt Ereignisse oder Informationen aus der Vergangenheit rekonstruiert. Man unterscheidet vier Arten von Abruf: den „free recall“ (freier Abruf), den „cued recall“ (Erinnern mit Abrufhilfe), den „serial recall“ (serieller Abruf) und die „recognition“ (Wiedererkennung). Der „free recall“ beschreibt einen Prozess, bei dem Informationen ohne jegliche Hilfe abgerufen werden. Z.B. wird einer Person eine Liste von Wörtern gezeigt, die sie sich merken soll. Später wird die Person gebeten, die Wörter in beliebiger Reihenfolge abzurufen. Der „free recall“ zeigt häufig Primäreffekte auf, d.h. wenn die Person Wörter vom Listenanfang häufiger erinnert als weiter hinten stehende Wörter, und Neuheitseffekte, d.h. wenn mehr Wörter vom Listenende erinnert werden als vorher genannte (Bower, 2000).

Beim „cued recall“ werden Informationen mithilfe eines Hinweises oder Stichworts abgerufen. Als „cue“ können z.B. Gerüche, Lieder, Farben oder Orte dienen. So konnten Versuchspersonen z.B. Wörter, die sie zuerst im „free recall“ nicht erinnerten, wieder erinnern, wenn ihnen ein assoziativer „cue“ als Hilfestellung gegeben wurde (Tulving & Pearlstone, 1966). Der „cued recall“ kann auch in Form eines Stimulus-Antwort-Abrufs ablaufen, d.h. wenn Wörter, Bilder oder Zahlen in Paaren präsentiert werden, um Assoziationen zwischen den beiden Items herzustellen. Wenn dann eines der beiden Items einer Person präsentiert wird, wird der Abruf des zweiten Items erleichtert (Bower, 2000).

Beim „serial recall“ werden Items oder Ereignisse in der Reihenfolge ihres Auftretens abgerufen (Henson, 1996). Die Fähigkeit zum „serial recall“ ist z.B. wichtig für die Sprache, da Wörter in einem Satz und Buchstaben in einem Wort in falscher Reihenfolge nicht verständlich wären. Auch für das Erinnern von autobiographischen Ereignissen und Details in der richtigen Reihenfolge ist der „serial recall“ wichtig.

Beim „recognition test“, der in unserer Studie angewandt wurde, müssen die Versuchspersonen Entscheidungen fällen, ob ihnen präsentierte Wörter alt oder neu sind. Dabei unterscheidet man zwischen Treffern („ja“ zu einem alten Wort), „false alarms“ („ja“ zu einem neuen Wort), „correct rejection“ („nein“ zu einem neuen Wort) und „misses“ („nein“ zu einem alten Wort).

Beim Abruf spielt vermutlich das sogenannte Quellen- und Realitätsmonitoring eine wichtige Rolle. Darunter versteht man die Fähigkeit, sich daran zu erinnern, in welcher Situation oder unter welchen Umständen ein Ereignis stattfand und die Fähigkeit, zu unterscheiden ob etwas tatsächlich stattfand oder nur intern generiert wurde. Die Theorie ist, dass Personen nicht direkt ein abstraktes „tag“ oder „label“ aus dem Gedächtnis abrufen, das eine Gedächtnisquelle spezifiziert, sondern dass aktivierte Gedächtnisaufzeichnungen evaluiert und durch Entscheidungsprozesse, die während des Erinnerns ablaufen, bestimmten Quellen zugeordnet werden (Johnson et al., 1993).

2.1.3 Erinnerungsverzerrungen und False Memories

Eine wichtige Entdeckung in der Gedächtnisforschung war, dass das menschliche Gedächtnis keine exakte Aufzeichnung der Welt ist, sondern von schon im Gehirn existierenden Wissensdarstellungen beeinflusst wird (Bartlett, 1932). Folglich können sich die aus dem Gedächtnis zurückgeholten Erinnerungen von den ursprünglich kodierten unterscheiden (Loftus et al. 1995; Schacter et al., 1998). Der Abruf eines Gedächtnisinhalts erfordert das Zusammenbringen der verschiedenen über mehrere kortikale Regionen verteilten Informationen, und ihre Wiedervereinigung zu einem zusammenhängenden Ganzen (Schacter et al., 1996; Schacter et al., 1998). Dabei können, abhängig von verschiedenen Bedingungen, die Informationen nur teilweise abgerufen werden, oder es werden sogar Teile abgerufen, die nicht zu dem gleichen Ereignis gehören, sodass die abgerufenen Informationen sich von den ursprünglich enkodierten unterscheiden.

Dass der Abrufprozess ein rekonstruktiver Prozess ist zeigte erstmals Bartlett (1932) mit verschiedenen Experimenten, bei denen er Versuchspersonen eine Geschichte lesen ließ, die sie wiederholt nach einigen Minuten, Tagen, Wochen und sogar Jahren nacherzählen sollten. Dabei zeigte sich, dass die Probanden mit der Zeit immer mehr von der Originalgeschichte abwichen. Teile des erinnerten Ereignisses selbst wurden kombiniert mit Hintergrundinformationen über ähnliche Ereignisse und mit Allgemeinwissen. Die Geschichte wurde an vorherige Erfahrungen und den eigenen kulturellen Hintergrund angepasst. Bartlett zog die Schlussfolgerung, dass der Erinnerungsabruf in dem Sinne rekonstruktiv ist, dass Merkmale eines erlebten Ereignisses so abgeändert werden, dass sie in vorbestehende Schemata hineinpassen.

Ein interessantes Beispiel für Gedächtnisfehler sind die sogenannten False Memories. Beim Phänomen der False Memories behaupten Leute, sich an etwas zu erinnern, das tatsächlich nie passiert ist. Typischerweise sind False Memories semantisch stark assoziiert mit den eigentlich kodierten Ereignissen und die Versuchspersonen sind sich sehr sicher, dass ihre Erinnerungen richtig sind (Roediger & McDermott, 1995; Schacter et al., 1996; Toglia et al., 1999; Seamon et al., 2002). Dabei können Erinnerungsverzerrungen als Fälle definiert werden, bei denen der Bericht einer Person über ein vergangenes Ereignis bedeutsam vom tatsächlichen Ereignis abweicht. Als False Memory bezeichnet man den Fall, wenn eine Person ein Ereignis erinnert, das in Wirklichkeit nie stattgefunden hat.

Bespielsweise entwickelten Loftus und Ketcham (1994) eine Vorgehensweise, um bei Erwachsenen falsche Erinnerungen an die eigene Kindheit zu erzeugen. Dazu wurden enge Verwandte der Versuchspersonen nach Ereignissen aus deren Kindheit befragt. Aus den Informationen dieser Erzählungen erarbeiteten sie Geschichten zu vier Ereignissen aus der Kindheit der Versuchspersonen. Drei dieser Ereignisse hatten tatsächlich stattgefunden, eines aber war frei erfunden. Das Ereignis, das nicht stattgefunden hatte, handelte vom Verlorengehen in einem großen Einkaufszentrum im Alter von etwa fünf Jahren. Die Versuchspersonen wurden in zwei Interviews zu den Ereignissen befragt, bei denen einzelne Informationen zu den Geschichten als Abrufhilfen gegeben wurden. Beim zweiten Interview erinnerten sich ca. 25 % der Versuchspersonen an das erfundene Ereignis, das in Wirklichkeit nicht stattgefunden hatte.

Besonders gut zeigt sich der sogenannte False-Memory-Effekt bei der Anwendung des Deese-Roediger-McDermott (DRM) – Paradigmas (Deese, 1959; Roediger & McDermott,

1995), welches auch in dieser Studie zur Induktion von False Memories verwendet wurde. Hierbei lernen Probanden ihnen vorgelesene Wortlisten mit semantisch assoziierten Wörtern (z.B. „dunkel“, „Katze“, „verkohlt“, „Nacht“,...), in denen das am stärksten assoziierte Themenwort (hier: „schwarz“) fehlt. Die Probanden sind sich bei der Abrufprüfung häufig sicher, dass sie die nicht in den Listen enthaltenen Wörter, wie z.B. „schwarz“, gehört hatten. D.h. es treten hohe Zahlen an False Memories auf. Eingeführt wurde das Paradigma durch Deese (1959). Er führte mehrere Experimente durch, um herauszufinden, inwiefern assoziative Faktoren den Abruf beeinflussen. Dazu präsentierte er den Versuchspersonen 15 Wortlisten mit verschiedenen Assoziationsstärken zwischen den Begriffen, die er mit Hilfe von „Russell & Jenkins’s word-association norms“ (1954) erstellte (z.B. „dunkel“, „Katze“, „verkohlt“, „Nacht“, etc., das hier am stärksten assoziierte Themenwort „schwarz“ ist das kritische Item der Liste). Roediger und McDermott (1995) erweiterten und modifizierten diese Technik und zeigten, dass die Versuchspersonen tatsächlich nie präsentierte Begriffe, wenn diese stark assoziiert waren, so häufig fälschlicherweise wiedererkannten, wie sie alte Listenwörter wiedererkannten. Dabei waren die Teilnehmer sich extrem sicher in ihrer Meinung, dass das kritische Item präsentiert worden war. Sie bestanden sogar darauf, sich tatsächlich an dessen Präsentation erinnern zu können (Seamon et al., 2002; Marsh & Bower, 2004). Assoziierte Wörter wurden sogar dann falsch wiedererkannt, wenn die Probanden angewiesen wurden, die gelernten Wortlisten zu vergessen (Toglia et al., 1999; Thapar & McDermott, 2001; Seamon et al., 2002) und wenn die Probanden explizit über den False-Memory-Effekt aufgeklärt und vor der Täuschung gewarnt worden waren (Neuschatz et al., 2001). Diese Warnung scheint bei jüngeren Erwachsenen effektiver zu sein als bei älteren (Watson et al., 2004) und wenn die Warnungen vor dem Lernen gegeben wurden und nicht erst vor dem Recognition-Test (McCabe & Smith, 2002).

Interessant ist, dass False Memories im Gegensatz zu „wahren“ Erinnerungen eine höhere Aktivierung präfrontaler Regionen zeigen, und zwar besonders des rechten präfrontalen Kortex (Schacter et al., 1996), was vermuten lässt, dass diese Hirnregion bei der Bildung von False Memories eine Rolle spielt. Dafür spricht auch, dass False Memories nach Schlafentzug, der besonders die Funktionsfähigkeit des präfrontalen Kortex beeinträchtigt (Durmer & Dinges, 2005), erhöht sind (Diekelmann et al., 2008).

Es kann vermutet werden, dass die Entwicklung von False Memories nach demselben Prinzip abläuft wie die Entwicklung von korrekten Erinnerungen (Schacter et al., 1998).

Wie schon oben erwähnt lässt sich der Prozess der Gedächtnisbildung in drei Phasen einteilen, nämlich in Enkodierung, Konsolidierung und Abruf. In jeder dieser drei Phasen können Fehler auftreten, die zur Bildung von False Memories führen könnten.

2.1.4 Erklärungsansätze für False Memories

Ogleich der DRM-induzierte False-Memory-Effekt vielfach unter vielen verschiedenen Bedingungen getestet wurde, ist bisher nicht sicher, welche Mechanismen diesem Effekt zu Grunde liegen. Verschiedene theoretische Ansätze wurden gemacht, um das Auftreten von False Memories zu erklären. Sie beleuchten jeweils verschiedene Prozesse. Zu den bekanntesten Ansätzen zählen die „fuzzy trace“-Theorie, die „semantic features“-Theorie und die „activation/monitoring“-Theorie.

Nach der „fuzzy trace“-Theorie enkodieren Menschen Erfahrungen auf einem Kontinuum von „verbatim“ (wörtlich) bis „fuzzy“ (unscharf). Sie postuliert, dass es getrennte Gedächtnissysteme für „verbatim“-Gedächtnis und „gist“ (Kern)-Gedächtnis gibt (Brainerd & Reyna, 1998; Brainerd & Wright, 2005). Auf das DRM-Paradigma bezogen werden Gedächtnisspuren, die genau den den Versuchspersonen präsentierten Listenitems entsprechen, als „verbatim“-Repräsentationen bezeichnet. Die „gist“-Repräsentation enthält den allgemeinen semantischen Gehalt der Listenitems, ohne präzise Spezifikation der einzelnen Items.

Die einzelnen Listenwörter jeder Liste werden also im „verbatim“-Gedächtnis und das Thema jeder Liste, das alle Listenwörter gemeinsam haben, im „gist“-Gedächtnis enkodiert. Da das nicht-präsentierte kritische Item mit der „gist“-Repräsentation vereinbar ist, wird es somit später erinnert. Aus dieser Sicht braucht das kritische Item nicht vor dem Abruf aktiviert zu werden, sondern wird falsch erinnert, weil es ähnlich in der Bedeutung mit den gelernten Wörtern und deshalb sehr vertraut ist.

Nach der „semantic features“-Theorie (Ainsfeld & Knapp, 1968; Gallo & Roediger, 2002) überlappen sich semantische Merkmale, die von den Listenwörtern (die „exemplars“) enkodiert werden mit denen des kritischen Items (der „prototype“). Diese Überlappung führt zu Vertrautheit und starker Aktivierung gemeinsamer Merkmale und deshalb zu falschem Erinnern. Aus dieser Sicht brauchen nur individuelle „exemplars“ gespeichert zu

werden, wohingegen der „prototype“ oder das generelle Thema spontan durch überlappende Merkmale generiert wird.

Die „activation/monitoring“-Theorie ist eine Kombination assoziativer Netzwerktheorien und Quellenmonitoringtheorien (Gallo & Roediger, 2002; Marsh & Bower, 2004). Es wird angenommen, dass entweder zur Lernzeit oder während des Abrufs und entweder bewusst oder unbewusst durch die Ausbreitung impliziter Aktivierung die Wörter auf der Lernliste einen Gedanken an das kritische Item hervorrufen. Die Probanden verwechseln dann das reine Denken an das Wort mit dem tatsächlichen Hören des Wortes, sie können zwischen gelerntem Wort und kritischem Item nicht differenzieren, was ein Versagen des Quellenmonitorings bedeuten würde.

Welche Theorie bei der Erklärung des DRM-Effekts favorisiert werden muss, kann nicht endgültig entschieden werden. Starke Beweise für die „fuzzy trace“-Theorie und „semantic features“-Theorie kommen aus Studien über die unterschiedlichen Effekte von Zeitverzögerung auf „richtige“ und False Memories. Mehrere Forscher haben herausgefunden, dass Listenwörter nach einer Zeitverzögerung weniger erinnert werden als kritische Items (Toglia et al., 1999; Thapar & McDermott, 2001; Seamon et al., 2002). Laut „fuzzy trace“- und „semantic features“-Theorien sind abstrakte Repräsentationen oder „gist“-Gedanken resistenter gegen das Vergessen, als die Erinnerungen an „exemplars“ oder das „verbatim“-Gedächtnis (Gallo & Roediger, 2002).

Beweise für die „activation/monitoring“-Theorie kommen aus Studien über die Variabilität der DRM-Listen bei der Entstehung von False Memories (Gallo & Roediger, 2002; Brainerd & Wright, 2005). Das entscheidende Merkmal der Wortlisten für das Hervorrufen von False Memories scheint die „mean backward associative strength“ (MBAS) der Liste zu sein. Die MBAS ist die Wahrscheinlichkeit dafür, dass ein Listenwort das kritische Item als eine Antwort in einem freien Assoziationstest hervorruft. Es konnte gezeigt werden, dass je höher die MBAS einer Liste ist, desto höher die Wahrscheinlichkeit, dass das kritische Item im DRM-Paradigma erkannt wird (Gallo & Roediger, 2002; Brainerd & Wright, 2005).

Die Verarbeitung der Listenwörter scheint das kritische Item zu aktivieren, und aus dem Versagen darin, die Quelle der Aktivierung korrekt nachzuverfolgen, wird falsch wiedererkannt. Koutstaal und Schacter (1997) zeigten Versuchspersonen Bilder aus mehreren Kategorien vermischt mit zu den Kategorien in keinem Zusammenhang stehenden Bildern. Nach drei Tagen zeigten die Versuchspersonen hohe Trefferraten für

die gelernten Bilder und zusätzlich einen starken „false recognition“-Effekt für ähnliche Bilder. Die Autoren argumentierten, dass es unwahrscheinlich sei, dass die Probanden das ähnliche Bild während des Enkodierens generierten. Die „false recognition“ scheint eher durch hohe Inter-Item-Ähnlichkeit verursacht zu sein, die zu einem starken Gedächtnis für „gist“-Informationen führt.

2.2 Schlaf

Schlaf ist definiert als ein spezifisches Verhalten, das durch homöostatische Prozesse reguliert wird und währenddessen der Organismus eine wiedererkennbare Haltung annimmt (normalerweise charakterisiert durch eine Entspannung der Antischwerkraft-Muskulatur), während die Ansprechbarkeit auf äußere Reize herabgesetzt ist (Peigneux et al., 2001).

Die Funktionen von Schlaf sind bis heute nicht vollständig geklärt, jedoch zeigte sich in zahlreichen Schlafdeprivationsversuchen eindeutig, dass gesunder Schlaf lebensnotwendig ist. So wurden in Tierversuchen durch Schlafentzug Verhaltensauffälligkeiten und Funktionsstörungen hervorgerufen, die schließlich zum Tod führten (Horne, 1988; Everson et al., 1989; Rechtschaffen et al., 1989). Insgesamt geht man von einer restaurativen Funktion von Schlaf aus (Siegel, 2005). Einen entscheidenden Einfluss scheint der Schlaf auf Stoffwechselfunktionen (Ryan et al., 1989), auf die Körpertemperatur, das endokrine System und auf das Immunsystem zu haben (Horne, 1988). Auch wird vermutet, dass Schlaf die Energiekonservierung des Körpers beeinflusst (Berger & Phillips, 1995) sowie die Thermoregulation des Gehirns (McGinty & Szymusiak, 1990). In den letzten Jahren ist zudem die Bedeutung von Schlaf für plastische Prozesse im Gehirn, und zwar besonders für die Gedächtniskonsolidierung, immer mehr hervorgetreten (Horne, 1988; Plihal & Born, 1997; Maquet et al., 2000; Walker & Stickgold, 2004).

2.2.1 Schlafstadien

Nach Rechtschaffen und Kales (1968) lässt sich Schlaf mit Hilfe bestimmter Kriterien in fünf verschiedene Schlafstadien einteilen, die sich abwechseln und in einem ultradianen Rhythmus zyklisch wiederholen. Zur Einteilung der Schlafphasen nimmt man polysomnographische Aufzeichnungen aus Elektroenzephalogramm (EEG), Elektrookulogramm (EOG) und Elektromyogramm (EMG) zu Hilfe.

Das Schlafstadium 1 (S1) stellt das Einschlafstadium dar, bei dem eine Absenkung der α -Wellen auf unter 50 % sowie ein verringerter Muskeltonus zu beobachten sind. Das Schlafstadium 2 (S2) ist durch das Auftreten von Schlafspindeln und K-Komplexen charakterisiert. S1 und S2 sind beide dem leichten Schlaf zuzuordnen. Die Schlafstadien 3 (S3) und 4 (S4) bilden den Tiefschlaf (Slow-Wave-Sleep, SWS). Im Tiefschlaf treten δ -Wellen mit hohen Amplituden und einer Frequenz von 1-4 Hz auf. Die Schlafstadien S1 bis S4 fasst man als Non-REM-Schlaf zusammen, der sich mit dem REM-Schlaf abwechselt. Das REM-Schlafstadium ist durch einen erschlafften Muskeltonus sowie durch schnelle, REM-spezifische Augenbewegungen charakterisiert (Rapid Eye Movement). Da das REM-Schlaf-EEG mit einem hohen Anteil an α -Wellen mit einer Frequenz von 8-13 Hz dem des Wachzustands ähnelt, wird der REM-Schlaf auch „paradoxe Schlaf“ genannt.

2.2.2 Schlaf und Gedächtnis

Schlaf ist entscheidend in die Gedächtnisbildung mit einbezogen, genauer gesagt spielt Schlaf eine aktive Rolle in der Systemkonsolidierung (Buzsaki, 1998; Smith, 2001; Stickgold, 2005; Born et al., 2006). Nachdem die frischen Gedächtnisspuren während des Schlafs in verschiedenen neuronalen Schaltkreisen gestärkt werden (synaptische Konsolidierung), werden im Laufe der Systemkonsolidierung die frischen Gedächtnisspuren auch in andere Hirnregionen zur Langzeitspeicherung neu- und umverteilt und in vorbestehende Langzeiterinnerungen integriert (Dudai, 2004; Fischer et al., 2005; Diekelmann & Born, 2007).

Die Gedächtnisdarstellung kann sich nach aktiver Reorganisation und Integration innerhalb vorbestehender Repräsentationen qualitativ von der ursprünglich kodierten unterscheiden (Fenn et al., 2003; Wagner et al., 2004). Man hat vermutet, dass diese aktive Restrukturierung auch zur Entstehung von Erinnerungsverzerrungen und False Memories führen könnte, die während der Konsolidierung zu neuen und dauerhaften Wissensrepräsentationen werden könnten, die in dem Sinne „falsch“ sind, dass sie durch Generalisierung zu semantisch assoziiertem Wissen von dem eigentlich kodierten Material abweichen.

Die Vermutung, dass Schlaf die Entstehung von False Memories fördert, hat sich in Studien mit Recognition-Testung nicht bestätigt (Diekelmann et al., 2008). Jedoch zeigten Diekelmann und Kollegen (2010), in einer Studie, dass Schlaf nach Lernen die Entstehung von False Memories im „free recall“-Test fördert.

2.3 Schlafentzug

Schlafentzug ist ein immer wieder genannter Grund für schwere Unfälle und verhängnisvolle Fehler, deren Folgen oft sehr weit reichen können und dessen Gefährlichkeit häufig unterschätzt wird. Schlafentzug stellt ein signifikantes Risiko beim Vollzug alltäglicher Tätigkeiten wie der Teilnahme am Straßenverkehr und dem Bedienen von Maschinen dar (Durmer & Dinges, 2005). Ein besonders zu Denken gebendes Beispiel ist, dass einige der bekanntesten durch menschliches Versagen verursachten atomaren Desaster wie z.B. Tschernobyl und Three Mile Island alle in den frühen Morgenstunden stattfanden und auf das Versagen schlafdeprivierter Personen zurückzuführen waren, normalerweise kontrollierbare aber unerwartet auftretende und ungewöhnliche mechanische oder Kontrollraum-Funktionsstörungen in den Griff zu bekommen (Harrison & Horne, 2000).

Es gilt allgemein als gesichert, dass sowohl das allgemeine Aktiviertheitsniveau eines Menschen, als auch seine kognitive Leistungsfähigkeit durch Schlafentzug eingeschränkt sind (Thomas et al., 2000). Zu den durch Schlafentzug verursachten kognitiven Defiziten zählen verminderte Fahrsicherheit (Webb, 1991; Marcus & Loughlin, 1996) sowie auch eine Beeinträchtigung beim Fällern von Entscheidungen im medizinischen Bereich (Akerstedt, 1991). Durch Schlafentzug verursachte Verkehrsunfälle sind ähnlich schwerwiegend wie alkoholinduzierte Unfälle (Pack et al., 1995).

Auch scheinen schlafdeprivierte Personen leichter durch Suggestivfragen beeinflussbar zu sein und ihre Antworten eher in die suggerierte Richtung zu ändern als nicht-schlafdeprivierte Probanden (Blagrove, 1996). Schlafdeprivierte Personen unterschätzen zudem ihre Leistungen im logischen Denken. Diese Vorsicht könnte nachteilige praktische Konsequenzen von Schlafentzug verbessern (Blagrove & Akehurst, 2000). Die kognitive Verlangsamung schlafdeprivierter Personen wird besonders bei eintönigen Aufgaben wie Reaktionzeittests deutlich und kann weitgehend durch Sekundenschlaf und Aussetzer erklärt werden (Dinges & Kribbs, 1991). Komplexe regelbasierte, konvergente und logische Aufgaben sind bei kurzzeitiger Schlafdeprivation nicht betroffen, was vermutlich auf ein erhöhtes Interesse und kompensatorische Anstrengung der Personen zurückzuführen ist (Harrison & Horne, 2000).

Schlafentzug kann akut oder chronisch sein und durch entsprechende Arbeitsbedingungen, familiäre Verpflichtungen oder psychologische Störungen (wie z.B. Depressionen)

verursacht sein. Er kann sich empfindlich auf die individuelle und allgemeine Gesundheitssituation auswirken und wird immer wieder übersehen oder unterschätzt. Gerade in medizinischen Berufen und bestimmten Ausnahmesituationen ist aber Schlafentzug oft unvermeidbar. Somit ist es von großem allgemeinen Interesse, herauszufinden, wie man die negativen Effekte der Schlafdeprivation, zu denen auch eine erhöhte Rate von False Memories zählt, eindämmen könnte.

Die exakten Mechanismen der Symptome des Schlafentzugs sind nach wie vor relativ unklar. Verschiedene Annahmen dienen als Erklärungsansätze für den Wirkmechanismus. Schlafdeprivation hat eine Reihe von Effekten auf menschliche Leistungsfähigkeit, die sich auf verschiedenen Beschreibungsebenen manifestieren. Makroskopisch beeinflusst Schlafentzug hauptsächlich exekutive Funktionen wie kognitive Flexibilität und abstraktes Denken, besonders bei neuen Aufgaben. Makroskopische und mesoskopische Effekte von Schlafdeprivation auf die Gehirnaktivität beinhalten reduzierte kortikale Antwort auf eintreffende Stimuli, was eine Reduzierung der Aufmerksamkeit widerspiegelt (Boonstra et al., 2007). Weiterhin sind unter Schlafentzug besonders das Quellen- und Realitätsmonitoring reduziert und damit der Gedächtnisabruf beeinträchtigt (Horne, 1993; Drummond et al., 2000; Harrison & Horne, 2000; Dobbins et al., 2002; McDermott et al., 2003; Chee & Choo, 2004).

Auf mikroskopischer Ebene ist Schlafdeprivation u.a. assoziiert mit erhöhten Adenosinpiegeln (Boonstra et al., 2007), einem Neuromodulator, der einen inhibitorischen Effekt auf neurale Aktivität hat. Die Hemmung cholinergischer Nuklei scheint besonders relevant, da die assoziierte Abnahme von kortikalem Acetylcholin die Schlafentzug-Effekte auf makroskopische Gehirnaktivität zu verursachen scheint (Boonstra et al., 2007). Nach längeren Intervallen von Schlaflosigkeit steigen also die Adenosinpiegel im basalen Vorderhirn und Kortex an. Die Sichtweise, dass Adenosin Schlaf fördert, wird durch die Tatsache unterstützt, dass Adenosinagonisten Schlaf fördern (Portas et al., 1997), während Adenosinantagonisten wie das Koffein Schlaf reduzieren (Lin et al., 1997).

2.3.1 Schlafentzug und False Memories

Der Gedächtnisabruf unter Schlafentzug ist erheblich beeinträchtigt, was auf reduziertes Quellen- und Realitätsmonitoring zurückgeführt wurde (Horne, 1993; Drummond et al.,

2000; Harrison & Horne, 2000; Dobbins et al, 2002; McDermott et al., 2003; Chee & Choo, 2004), für das besonders der präfrontale Kortex wichtig zu sein scheint (Johnson et al., 1993), der besonders empfindlich auf Schlafentzug reagiert (Durmer & Dinges, 2005) und der bei False Memories im Gegensatz zu „wahren“ Erinnerungen eine höhere Aktivierung zeigt (Schacter et al., 1996).

Vorgängerstudien haben gezeigt, dass durch akuten Schlafentzug bei der Abrufung die Anzahl an False Memories erhöht wird. Es wurde in den Experimenten versucht, konsolidierungs- und abrufbezogene Faktoren bei schlafassoziiertem Entstehen von False Memories voneinander abzugrenzen und mögliche zirkadiane Einflüsse auf die Gedächtnisbildung zu kontrollieren (Schmidt et al., 2007). In den Experimenten wurde das Deese, Roediger & McDermott (DRM) Paradigma (Deese, 1959; Roediger & McDermott, 1995) angewendet. Für die Abrufung wurde ein Recognition-Test verwendet.

Im ersten Experiment (Diekelmann et al., 2008) wurde der Effekt von Schlaf nach Lernen auf die False-Memory-Bildung getestet, im Vergleich zu zwei Wachgruppen, eine mit und eine ohne Schlafentzug bei der Abrufung. Dazu lernten zwei Gruppen am Abend 18 DRM-Wortlisten, die am nächsten Morgen abgefragt wurden. Die eine Gruppe schlief die Nacht über, die andere blieb wach („night sleep“ und „night wake“). Die dritte Gruppe lernte morgens und wurde abends, nach einem normalen „wachen“ Tag, abgefragt („day wake“). Die „night sleep“-Gruppe zeigte nicht mehr False Memories als die „day wake“-Gruppe. Dagegen zeigten die schlafdeprivierten Personen signifikant mehr False Memories.

In einem weiteren Experiment (Diekelmann et al., 2008) lernten zwei Gruppen am Abend und schliefen die Nacht über. In der zweiten Nacht nach dem Lernen blieb eine Gruppe wach („2nd night wake“) und war so bei der Abrufung am nächsten Morgen schlafdepriviert. Die andere Gruppe schlief vor der Abrufung („2nd night sleep“). Wie erwartet zeigte die schlafdeprivierte Gruppe höhere False-Memory-Raten als die nicht-schlafdeprivierte Gruppe.

Diese bisherigen Experimente zeigen insgesamt, dass es durch Schlafentzug zu einer Erhöhung von False Memories kommt. Durch Schlafmangel sind kognitive Funktionen bei der Abrufung beeinträchtigt. Auf diesem Weg scheint Schlafentzug zu einer semantischen Generalisierung und somit zur Entstehung von False Memories zu führen.

In einer weiteren Studie zeigte Blagrove (1996), dass schlafdeprivierte Probanden eher als die Kontrollgruppe dazu neigten, sich von Suggestivfragen beeinflussen zu lassen und ihre Antworten in die suggerierte Richtung veränderten. Weiterhin zeigte er, dass schlafdeprivierte Personen im Allgemeinen ihre kognitiven Leistungen unterschätzen, was auf eine erhöhte Vorsicht in der Selbsteinschätzung hindeutet (Blagrove & Akehurst, 2000).

2.4 Adenosin

Adenosin ist ein purinerges Botenstoff und Neuromodulator, der ein breites Aufgabenspektrum im zentralen Nervensystem hat. Bisher wurden vier G-Proteingekoppelte Adenosinrezeptoren identifiziert, die im Gehirn exprimiert werden. Man bezeichnet sie als A1-, A2a-, A2b- und A3-Rezeptoren (Fredholm et al., 1994). Die Affinität von Adenosin für A2b- und A3-Rezeptoren ist niedrig und ihr basales Aktivierungsniveau unbedeutend (Dunwiddie & Masino, 2001), weshalb Koffein vermutlich über eine Blockade von A1- und A2a-Rezeptoren agiert, für die es eine sehr hohe Affinität aufweist (Ballarin et al., 1991; Dunwiddie & Diao, 1994). Immunhistochemische Analysen zeigen eine hohe Dichte von A1-Rezeptoren im Hippocampus, im zerebralen Kortex, Cerebellum und zahlreichen hypothalamischen Nuklei, eine geringere Dichte wurde in den Basalganglien gefunden (Rivkees et al., 1995). Der A2a-Rezeptor wird in hoher Dichte in nur wenigen Hirnregionen exprimiert und ist hauptsächlich in die Aktivierung der Adenylylzyklase verwickelt (Dunwiddie & Masino, 2001).

Es wurde gezeigt, dass Adenosin sowohl in normale als auch in pathophysiologische Prozesse involviert ist. Es spielt eine Rolle bei der Regulation vieler physiologischer Prozesse, insbesondere im Herz und im Gehirn, bei der Schlafregulation, Aktiviertheit, Neuroprotektion und Epilepsie. Auf neuronale Aktivität hat Adenosin einen weitreichenden und generell inhibitorischen Effekt. Tonische Aktivierung von Adenosinrezeptoren durch Adenosin, das normalerweise im Extrazellulärraum des Hirngewebes vorhanden ist, führt zu inhibitorischen Effekten, die sowohl durch Adenosin-A1- als auch durch Adenosin-A2a-Rezeptoren vermittelt zu sein scheinen (Dunwiddie & Masino, 2001). Entlastung von dieser tonischen Inhibition durch Rezeptorantagonisten wie Koffein erklärt die exzitatorischen Effekte dieser Wirkstoffe.

2.4.1 Koffein

In Situationen, in denen extrem langes Wachbleiben notwendig und somit Schlafentzug unvermeidbar ist (z.B. in der Notaufnahme, bei langen Operationen, beim Militär), könnte der Gebrauch von Stimulanzien gerechtfertigt sein, um Aufmerksamkeit und Leistung aufrechtzuerhalten (Bonnet et al., 2005). Die meistgebrauchte Substanz unter diesen Stimulanzien ist das Koffein. Das Methylxanthin Koffein ist die beliebteste psychoaktive Droge der Welt. Der Grund für seine Beliebtheit, die kulturelle Grenzen und Altersgrenzen überschreitet, liegt in den psychostimulierenden Eigenschaften des Koffeins, kombiniert mit dem Fehlen von wesentlichen bzw. klar dokumentierten Nebenwirkungen (Fisone et al. 2004). Koffein ist u.a. in Kaffee, Tee, Softdrinks und Schokolade enthalten. Auch gebräuchliche Medikamente wie Aspirin und Appetitzügler werden oft mit Koffein kombiniert.

2.4.2 Wirkmechanismus von Koffein

Nach oraler Aufnahme wird das Koffein effizient aus dem Gastrointestinaltrakt absorbiert und aufgrund seiner hydrophoben Eigenschaften schnell im Organismus verteilt. Seine psychostimulierenden Eigenschaften sind auf die Fähigkeit zurückzuführen, mit der Neurotransmission in verschiedenen Hirnregionen zu interagieren und dabei Verhaltensfunktionen wie Vigilanz, Aufmerksamkeit, Stimmung und Aktiviertheit zu fördern (Fisone et al., 2004).

Die Effekte von Koffein während Schlafentzug wurden für verschiedene Dosierungen getestet. Zwei Studien untersuchten die Leistung von Probanden nach 72 Stunden mit nur 1,5 Stunden Schlaf nach Verabreichung von 100mg, 200mg oder 300mg Koffein (Liebermann et al., 2002; Tharion et al., 2003). Für die 100mg-Dosis zeigte sich keine signifikante Verbesserung der Zielleistung oder der psychomotorischen Leistung. Für die 200mg- und 300mg-Dosis zeigte sich eine Stunde und acht Stunden nach Verabreichung eine signifikante Verbesserung der Zeit zur Vervollständigung einer Gedächtnisaufgabe. Die Autoren der Studien empfahlen eine Dosis von 200mg Koffein als die effizienteste.

Die verschiedenen Wirkungen des Koffeins sind oft voneinander abhängig und deswegen schwer einzeln zu beurteilen. Ein bekannter Koffeineffekt im Placebovergleich ist die Erleichterung des Wachbleibens, sowohl nach Schlafentzug (Bonnet et al., 1995; Beaumont et al., 2001; Wesensten et al., 2002) als auch nach normalem Nachtschlaf

(Bonnet & Arand, 1992). Auch eine Verbesserung der Ergebnisse in verschiedenen Reaktionstests ist ein häufiges Ergebnis in Koffeinstudien. Dabei zeigten sich verglichen mit Placebogruppen nicht nur signifikant bessere Leistungen in der Reaktionszeit (Wright et al., 1997; Lieberman et al., 2002), sondern auch in der Genauigkeit (Wesensten et al., 2002) und bei Antwortfehlern (Beaumont et al., 2001). Die Effekte von Koffein auf das Kurzzeitgedächtnis von schlafdeprivierten Personen wurden mit verschiedenen Aufgaben getestet, bei denen sich bei einigen signifikante Verbesserungen im Vergleich zum Placebo zeigten (Bonnet et al., 1995; Lagarde et al., 2000; Beaumont et al., 2001). Auch die auditive und visuelle Vigilanz (Bonnet et al., 1995) sowie die Fähigkeit zu grammatikalischem Denken (Bonnet et al., 1995; Lagarde et al., 2000) wurden bei schlafdeprivierten Personen durch die Gabe von Koffein signifikant verbessert. In Simulationstests wurde eine Verbesserung des Fahrvermögens in Form einer verminderten Abdriftneigung bei schlafdeprivierten Personen, die Koffein bekommen hatten, festgestellt (De Valck et al., 2003).

Koffein agiert als ein Antagonist an Adenosinrezeptoren, seine pharmakologischen Aktionen sind weitgehend mit seiner Aktivität als Adenosinrezeptorantagonist vereinbar (Fredholm et al., 1999). Durch Blockierung der durch den Adenosin-A1-Rezeptor vermittelten neuronalen Inhibition steigert Koffein die kortikale und hippocampale Aktivität (Fisone et al., 2004). Studien bei Ratten zeigten, dass durch Koffein eine Acetylcholinfreisetzung in präfrontalen Regionen induziert wird (Acquas et al., 2002). Auf diese Weise könnte es nach Koffeinnahme zu einer Verbesserung der präfrontalen Funktionsfähigkeit kommen, und so möglicherweise zu einer Reduktion von False Memories bei schlafdeprivierten Versuchspersonen.

3. Fragestellung und Hypothesen

Mit der vorliegenden Studie wurde untersucht, welchen Effekt die Gabe von Koffein vor der Abrufprüfung nach Schlafdeprivation auf die Bildung von False Memories hat. Dazu wurden zwei Gruppen von schlafdeprivierten Versuchspersonen verglichen, von denen unter randomisierten, doppelblinden Bedingungen die eine Gruppe eine Stunde vor der Abfrage der DRM-Listen eine Koffeinkapsel und die andere Gruppe ein Placebo erhielt. Die Hypothese war, dass das Koffein der durch Schlafentzug induzierten Erhöhung der False Memories entgegenwirkt.

4. Material und Methoden

4.1 Probanden

46 gesunde Männer und Frauen zwischen 18 und 35 Jahren nahmen an der Studie teil. Sie wurden an der Universität zu Lübeck und der Fachhochschule Lübeck rekrutiert. Teilnahmevoraussetzung war ein zweiwöchiger Verzicht auf koffeinhaltige Getränke vor der Versuchsnacht. Außerdem musste jeder Proband zur Überprüfung seiner Koffeinsensitivität einen Fragebogen ausfüllen (siehe Anhang A). Ausschlusskriterien waren ein Koffeinkonsum von mehr als 250mg pro Tag, Koffeininsensitivität, Wachversuche oder Schichtarbeit in den vergangenen 6 Wochen, Teilnahme an einer Vorläuferstudie und Medikamenteneinnahme. Erkrankungen wurden ausgeschlossen. Alle Versuchspersonen sprechen Deutsch als Muttersprache. Die Probanden wurden über den Versuchsablauf aufgeklärt und unterschrieben eine Einverständniserklärung. Sie bekamen außerdem eine Aufwandsentschädigung gezahlt. Die Versuche wurden von der Ethikkommission der Universität zu Lübeck genehmigt.

4.2 Aufgaben

Die Studie folgte einem randomisierten, doppelblinden Design. Die Versuchspersonen hörten abends 18 Wortlisten des DRM-Paradigmas zur Induktion von False Memories und blieben dann die ganze Nacht wach. Am Morgen wurden die Wörter mit einem Recognition-Test abgefragt. Eine Stunde vor der Abfrage bekamen die Probanden jeweils eine Kapsel, die eine Hälfte eine Koffeinkapsel mit 200mg Koffein, die andere ein Placebo. Zusätzlich wurden abends und morgens zur Erhebung von Kontrollvariablen weitere kurze Tests durchgeführt und Fragebögen zu Befindlichkeit und Schläfrigkeit ausgefüllt.

4.2.1 DRM-Paradigma

Zur Induktion der False Memories wurde das Deese, Roediger und McDermott Paradigma (DRM) verwendet. Es kamen 18 DRM-Listen von Stadler, Roediger & McDermott (1999) in einer deutschen Version zum Einsatz.

Lernen

Für den abendlichen Lernteil sowie für die morgendliche Abfrage wurde ein Computerprogramm von Lahl et al. angewendet. Mit diesem Computerprogramm bekamen die Probanden abends von einer auf Tonband aufgenommenen Frauenstimme 18 Wortlisten mit je 15 Wörtern vorgelesen (siehe Anhang B). Insgesamt waren es 270 Wörter. Nach jedem Wort folgte eine kurze Pause von 750ms, nach jeder Liste eine 10-sekündige Pause. Jede Liste war mit einem nicht erwähnten Wort (kritisches Item) assoziiert. Die Listen und Wörter jeder Liste wurden in der im Anhang gezeigten Reihenfolge präsentiert. Die Probanden bekamen vorher die Anweisung, sich die gehörten Wörter zu merken (siehe Anhang C). Ihnen wurde gesagt, dass sie am nächsten Morgen abgefragt würden.

Abfrage

Die Abfrage der gelernten Wörter am Morgen fand mit Hilfe eines Recognition-Tests statt. Den Probanden wurden Wörter gezeigt, zu denen sie mit einem Klick auf das entsprechende Feld angeben mussten, ob sie „alt“ oder „neu“ seien (siehe Anhang C). Unter den gezeigten Wörtern befanden sich Wörter, die tatsächlich in den gelernten Listen vorkamen (Positionen 1, 5 und 10 in jeder Liste), Distraktoren, die nicht in den Listen vorkamen und auch keinen Bezug zu ihnen hatten (2 für jede Liste), und das kritische Item jeder Liste, d.h. Wörter die nicht vorgelesen wurden, aber stark mit den Listenwörtern assoziiert waren. Insgesamt wurden 108 Wörter (54 Listenwörter, 36 Distraktoren und 18 kritische Items) in zufälliger Anordnung nacheinander in schwarzen Lettern in der Mitte eines weißen Bildschirms präsentiert. Auf einer Skala von 1 („geraten“) bis 4 („ganz sicher“) sollten die Versuchspersonen zu jedem Wort angeben, wie sicher sie sich bei ihrer Antwort waren (Confidence-Ratings). Danach wurden die als „alt“ gekennzeichneten Wörter noch einmal gezeigt und die Probanden mussten mit einem Mouseklick auf das entsprechende Feld zu jedem angeben, ob sie sich konkret daran „erinnern“ konnten, lediglich „wussten“ oder „raten“ mussten, dass sie es gehört hatten. „Erinnern“ bedeutet dabei, dass die Versuchsperson sich ganz bewusst an die Situation erinnern konnte als sie das Wort hörte, z.B. wenn sie sich noch genau daran erinnern konnte, wie das Wort ausgesprochen wurde oder woran sie in dem Moment gerade dachte. „Wissen“ bedeutet, die Versuchsperson war sich sicher, dass das Wort in der Liste präsentiert wurde, konnte

sich aber nicht mehr genau an die Situation oder irgendwelche Details erinnern. „Raten“ bedeutet, die Versuchsperson konnte überhaupt nicht entscheiden, ob das Wort in der Liste präsentiert wurde oder nicht, sondern sie konnte lediglich raten. Für die gesamte Abfrage hatten die Probanden soviel Zeit, wie sie benötigten.

4.2.2 Kontrollvariablen

Zur Überprüfung der Koffeinwirkung wurden weitere Tests durchgeführt: ein zweiminütiger Wortflüssigkeitstest vor dem Lernen und vor der Abfrage, N-Back- und Vigilanztest nach dem Lernen und nach der Abfrage. Zusätzlich wurden Befindlichkeitsfragebögen vor dem Lernen, vor der Kapselgabe und vor und nach der Abfrage ausgefüllt.

Wortflüssigkeitstest

Hier wurde eine Version des Regensburger Wortflüssigkeit-Tests (Aschenbrenner et al., 2000) angewendet. Die Probanden wurden hierbei vor dem Lernen und vor der Abfrage gebeten, in einem Zeitraum von zwei Minuten so viele Wörter wie möglich zu einem bestimmten Oberbegriff aufzuschreiben (*Berufe* vor der Lernphase, *Hobbies* vor der Abfrage am Morgen bzw. umgekehrt).

N-Back-Test

Mit dem N-Back-Test wurde nach dem Lernen und nach der Abfrage das Arbeitsgedächtnis getestet. Die Probanden bekamen eine Reihe von Buchstaben nacheinander präsentiert und sollten jeweils entscheiden, ob n Positionen zuvor der gleiche Buchstabe präsentiert wurde. Dabei gab es drei Schwierigkeitsstufen: „1-back“ (AA), „2-back“ (ABA) und „3-back“ (ABCA). Dabei wurden sowohl die Reaktionszeit (in ms) als auch die Genauigkeit der Antworten (fehlerhafte Reaktionen in %) gemessen und die Unterschiede der Ergebnisse zwischen Lernen und Abfrage bestimmt.

Vigilanztest

Zur Bewertung der Aufmerksamkeit (Vigilanz) wurde nach dem Lernen und nach der Abfrage ein 10-minütiger Reaktionszeittest durchgeführt. Dabei wurden die Versuchspersonen dazu aufgefordert, so schnell wie möglich die entsprechende Taste einer herkömmlichen Computertastatur zu drücken, sobald ein Punkt auf dem

Computerbildschirm erschien. Über eine Dauer von zehn Minuten erschien alle 2 bis 10 Sekunden ein Punkt auf der linken oder rechten Bildschirmhälfte und die Probanden sollten so schnell wie möglich die entsprechende linke oder rechte Taste drücken. Die Reaktionszeit repräsentiert die Vigilanz und das Konzentrationsniveau der Versuchspersonen zu den verschiedenen Zeitpunkten.

Befindlichkeitsfragebögen

Zusätzlich füllten die Probanden vor dem Lernen, vor der Kapselgabe und vor und nach der Abfrage jeweils die folgenden drei Befindlichkeitsfragebögen aus, um ihre jeweils aktuelle Befindlichkeit zu messen. Nach der Abfrage wurden die Probanden zusätzlich gebeten, mögliche Symptome nach Kapseleinnahme anzugeben.

Stanford Sleepiness Scale

Zur Erfassung der subjektiven Schläfrigkeit diente die Stanford Sleepiness Scale. Die Probanden wurden gebeten, ihre subjektiv empfundene Schläfrigkeit einer von insgesamt sieben möglichen Stufen zuzuordnen, die von „hellwach“ (1) bis „fast schon träumend“ (7) reichten.

Befindlichkeitsfragebogen

Hier wurden auf einer fünfstufigen Antwortskala mit den Endpunkten 1 („gar nicht“) und 5 („sehr“) fünf verschiedene Adjektive beurteilt (aktiviert, angespannt, müde, motiviert und konzentriert).

Multidimensionaler Befindlichkeitsfragebogen (MDBF)

Hierbei wurden auf einer fünfstufigen Antwortskala mit den Endpunkten 1 („überhaupt nicht“) und 5 („sehr“) zwölf verschiedene Adjektive beurteilt (zufrieden, ausgeruht, ruhelos, schlecht, schlapp, gelassen, müde, gut, unruhig, munter, unwohl, entspannt). Die Adjektive werden in drei Skalen zusammengefasst. Dabei zählen „zufrieden“, „schlecht“, „gut“ und „unwohl“ zur Gruppe „gut-schlecht“, „ausgeruht“, „schlapp“, „müde“ und „munter“ zur Gruppe „wach-müde“ und „ruhelos“, „gelassen“, „unruhig“ und „entspannt“ zur Gruppe „ruhig-unruhig“. Die erreichten Punkte der jeweiligen Skalen wurden für die statistische Auswertung summiert.

Koffeinsymptomfragebogen

Hier wurden die Versuchspersonen mit Hilfe einer vierstufigen Skala mit den Endpunkten 0 („überhaupt nicht“) und 3 („sehr“) zu ihrem Empfinden nach der Koffeinkapseleinnahme befragt (20 Symptome, z.B. Herzklopfen, verstärkter Harndrang, nervöser, Magenbeschwerden, etc.). Dabei konnten maximal 60 Punkte erreicht werden.

Speichelproben zur Messung der Cortisolkonzentration

Vor dem Lernen, vor der Kapselgabe und vor und nach der Abfrage gaben die Versuchspersonen Speichelproben zur Messung der Cortisolkonzentration ab. Die Speichelproben wurden mittels Salivetten gewonnen und bis zur weiteren Verarbeitung bei -20°C tiefgefroren. Die Bestimmung des freien Cortisols erfolgte über radioimmunometrisches Assay im Labor der klinischen Chemie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Lübeck.

Herzfrequenz und Blutdruck

Herzfrequenz und Blutdruck nach Riva-Rocci wurden bei den Probanden mit einem elektronischen Blutdruckmessgerät vor dem Lernen, vor der Kapselgabe und vor der Abfrage gemessen.

4.3 Ablauf



Abbildung 1: Ablauf für den einzelnen Probanden

Die Versuchspersonen kamen abends ins Labor, füllten den Aufnahmebogen aus und unterschrieben die Einverständniserklärung. Um 22 Uhr (siehe Abb. 1) gaben sie eine Speichelprobe zur Cortisolbestimmung ab und ihr Blutdruck und ihre Herzfrequenz wurden gemessen. Nach dem Ausfüllen der Befindlichkeitsfragebögen und dem Wortflüssigkeitstest folgte das Lernen der Wortlisten des DRM-Paradigmas. Nachdem die

Probanden dieses beendet hatten, führten sie den Vigilanztest sowie den N-Back-Test durch. Dann blieben sie die gesamte Nacht wach. Zum Zeitvertreib durften sie Gesellschaftsspiele spielen, fernsehen und lesen. Um 6.30 Uhr wurden wieder Fragebögen ausgefüllt, Speichelproben abgenommen und Blutdruck und Puls gemessen, dann nahmen die Versuchspersonen eine Kapsel ein, die entweder Koffein oder Placebo enthielt. Die eine Hälfte der Wachprobanden erhielt unter randomisierten, doppelblinden Bedingungen eine Koffeinkapsel mit 200mg Koffein, die andere Hälfte bekam ein Placebo. Eine Stunde später um 7.30 Uhr erfolgte die DRM-Abfrage, nachdem erneut Fragebögen ausgefüllt, Speichelproben abgenommen und Blutdruck und Puls gemessen worden waren. Nach der Abfrage wurden ein letztes Mal die Fragebögen ausgefüllt und Speichelproben abgenommen. Abschließend füllten die Probanden den Koffeinsymptomfragebogen aus.

4.4 Statistische Analyse

Die Datenauswertung erfolgte mit dem Computerprogramm SPSS für Windows. Daten von einer Versuchsperson wurden von der Analyse ausgeschlossen, da sie mehr als zwei Standardabweichungen vom Gruppenmittelwert abwich. Weitere wurden ausgeschlossen, da sie rein nach Zufallsprinzip geantwortet hatten (50% Treffer, False Memories und False Alarms) oder fast 100% Treffer, False Memories und False Alarms hatten und somit eine korrekte Auswertung behindert hätten. Insgesamt konnten für die Auswertung der False Memories die Ergebnisse von 15 Koffeinprobanden und 18 Placeboprobanden verwendet werden.

Die Gedächtnisdaten wurden mit Standardprozeduren der Recognition-Memory-Analyse analysiert. Im Wesentlichen verwendet diese Analyse False-Memory-Raten („alt“-Antworten zu kritischen Items), Trefferraten („alt“-Antworten zu Listenitems) und False-Alarm-Raten („alt“-Antworten zu Distraktoren) als die primären abhängigen Variablen, welche vor der Analyse wie von Snodgrass und Corwin (1988) empfohlen korrigiert wurden, um die Abweichungen von der Normalverteilung aufgrund positiver Verzerrung miteinzuberechnen. Zusätzlich wurden die Diskriminierungsindizes Pr und Bias-Indizes Br für Treffer und False Memories nach dem „Two-High-Threshold model“ (d.h., Correct Recognition: $Pr = \text{Trefferrate} - \text{False-Alarm-Rate}$; False Recognition: $Pr = \text{False-Memory-Rate} - \text{False-Alarm-Rate}$; $Br = \text{False-Alarm-Rate} / (1 - Pr)$), für Correct und False Recognition berechnet, um für die generelle Neigung zur Akzeptanz von Items zu korrigieren.

Die Datenauswertung erfolgte mittels Varianzanalysen und T-Test. Als Korrekturmaß wurde das als „Greenhouse-Geisser“ bezeichnete Maß verwendet. Ein p-Wert von 0,05 wurde als signifikant angesehen.

5. Ergebnisse

5.1 False Memories

Die Koffeingruppe zeigte verglichen mit der Placebogruppe eine signifikant niedrigere False-Memory-Rate [Mittelwert und Standardfehler Koffeingruppe: $74,2 \pm 2,8\%$; Placebogruppe: $83,3 \pm 2,6\%$; $p = 0,022$]. Die Gabe von Koffein vor der Abfrage führte also zu einer Reduktion der Anzahl von False Memories (siehe Tab. 1, Abb. 2).

Im Gegensatz zur False-Memory-Rate unterschieden sich Trefferrate [Koffeingruppe: $65,9 \pm 4,2\%$; Placebogruppe: $72,7 \pm 2,4\%$; $p = 0,172$] sowie False-Alarm-Rate [Koffeingruppe: $26,7 \pm 3,8\%$; Placebogruppe: $27,8 \pm 3,9\%$; $p = 0,842$] nicht zwischen den Gruppen.

Auch bei Anwendung eines Korrekturmaßes (Pr), um mögliche Antworttendenzen auszuschließen, war die False Recognition bei der Koffeingruppe signifikant niedriger [Koffeingruppe: $0,47 \pm 3,8$; Placebogruppe: $0,55 \pm 3,3$; $p = 0,021$], während die Rate der Correct Recognition sich bei den Gruppen nicht unterschied [Koffeingruppe: $0,39 \pm 2,8$; Placebogruppe: $0,45 \pm 3,7$; $p = 0,435$]. Bei der Anwendung eines weiteren Kontrollmaßes für die Antworttendenz (Br) zeigten sich sowohl bei der False Recognition [Koffeingruppe: $-0,74 \pm 0,17$; Placebogruppe: $-0,63 \pm 0,14$; $p = 0,384$] als auch bei der Correct Recognition [Koffeingruppe: $-0,81 \pm 0,15$; Placebogruppe: $-0,89 \pm 0,22$; $p = 0,329$] keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Das heißt, dass die Versuchspersonen keine Ja- oder Neinsagetendenz zeigten.

Tabelle 1: Ergebnisse im DRM-Paradigma

	Koffeingruppe	Placebogruppe
False Memories	$74,2 \pm 2,8\%$	$83,3 \pm 2,6\%$
Treffer	$65,9 \pm 4,2\%$	$72,7 \pm 2,4\%$
False Alarms	$26,7 \pm 3,8\%$	$27,8 \pm 3,9\%$
False Memories (Pr)	$0,47 \pm 3,8$	$0,55 \pm 3,3$
Treffer (Pr)	$0,39 \pm 2,8$	$0,45 \pm 3,7$
False Memories (Br)	$-0,74 \pm 0,17$	$-0,63 \pm 0,14$
Treffer (Br)	$-0,81 \pm 0,15$	$-0,89 \pm 0,22$

Anzahl der False Memories, Treffer, False Alarms; Mittelwerte \pm Standardfehler

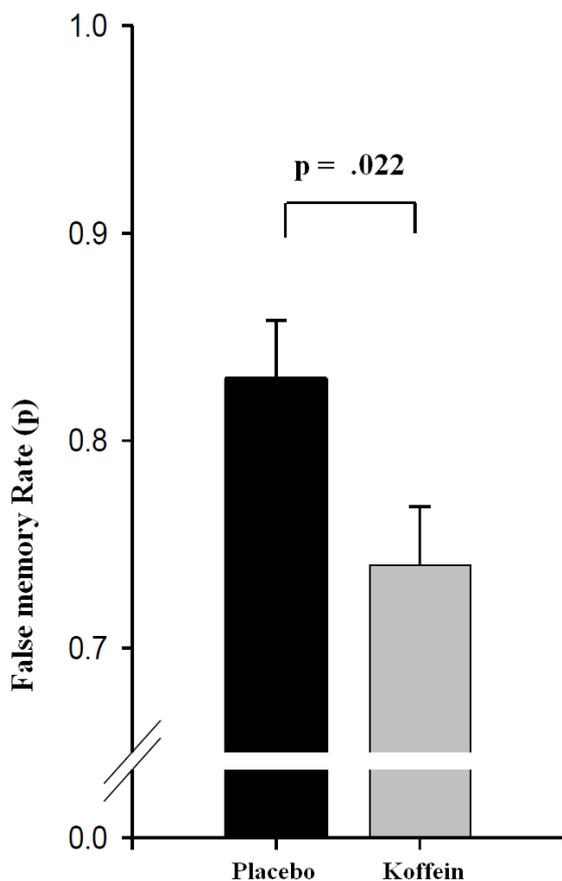


Abbildung 2: Anzahl der False Memories im DRM-Paradigma

Confidence-Ratings und Erinnern/Wissen/Raten

Alle Versuchspersonen gaben auf einer Skala von 1 („geraten“) bis 4 („ganz sicher“) an, wie sicher sie sich bei ihren Antworten beim Recognition-Test waren (Confidence-Ratings). Außerdem mussten sie, wenn sie sich dafür entschieden hatten, dass ein Wort „alt“ war, angeben, ob sie sich „erinnern“ können, es einfach „wissen“ oder nur „raten“.

Die Confidence-Ratings waren höher für tatsächliche Listenwörter [Koffeingruppe: $3,30 \pm 0,07$; Placebogruppe: $3,29 \pm 0,07$; $p < 0,001$] und für kritische Items [Koffeingruppe: $3,25 \pm 0,08$; Placebogruppe: $3,30 \pm 0,09$; $p < 0,001$] als für Distraktoren [Koffeingruppe: $2,47 \pm 0,11$; Placebogruppe: $2,41 \pm 0,14$] (siehe Tab. 2). Die Koffein- und Placebogruppe unterschieden sich nicht hinsichtlich der Confidence-Ratings (alle $p > 0,60$).

„Erinnerungen“ waren bei kritischen Items [Koffeingruppe: $0,38 \pm 0,07$; Placebogruppe: $0,41 \pm 0,06$; $p < 0,001$] und Listenwörtern [Koffeingruppe: $0,42 \pm 0,05$; Placebogruppe: $0,45 \pm 0,04$; $p < 0,001$] häufiger als bei Distraktoren [Koffeingruppe: $0,18 \pm 0,07$;

Placebogruppe: $0,13 \pm 0,03$]. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht signifikant in ihren Bewertungen. Die Koffeingruppe glaubte nicht öfter, sich zu erinnern, als die Placebogruppe (alle $p \geq 0,30$).

Tabelle 2: Ergebnisse aus Confidence-Ratings und Erinnern/Wissen/Raten

		Koffeingruppe	Placebogruppe
Confidence	<i>False Memories</i>	$3,25 \pm 0,08$	$3,30 \pm 0,09$
	<i>Treffer</i>	$3,30 \pm 0,07$	$3,29 \pm 0,07$
	<i>False Alarms</i>	$2,47 \pm 0,11$	$2,41 \pm 0,14$
Erinnern	<i>False Memories</i>	$0,38 \pm 0,07$	$0,41 \pm 0,06$
	<i>Treffer</i>	$0,42 \pm 0,05$	$0,45 \pm 0,04$
	<i>False Alarms</i>	$0,18 \pm 0,07$	$0,13 \pm 0,03$
Wissen	<i>False Memories</i>	$0,34 \pm 0,05$	$0,34 \pm 0,04$
	<i>Treffer</i>	$0,32 \pm 0,04$	$0,28 \pm 0,02$
	<i>False Alarms</i>	$0,29 \pm 0,72$	$0,27 \pm 0,06$
Raten	<i>False Memories</i>	$0,27 \pm 0,05$	$0,26 \pm 0,05$
	<i>Treffer</i>	$0,26 \pm 0,03$	$0,27 \pm 0,04$
	<i>False Alarms</i>	$0,53 \pm 0,09$	$0,59 \pm 0,08$

Anzahl erreichter Punkte (Confidence), Angaben Erinnern/Wissen/Raten; Mittelwerte \pm Standardfehler

5.2 Kontrollvariablen

Wortflüssigkeitstest

Die Ergebnisse des Wortflüssigkeitstests (siehe Tab. 3) vor dem Lernen [Koffeingruppe: $15,75 \pm 1,00$; Placebogruppe: $17,30 \pm 0,87$; $p = 0,250$] und vor der Abfrage [Koffeingruppe: $17,95 \pm 1,03$; Placebogruppe: $18,70 \pm 0,90$; $p = 0,588$] unterschieden sich nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen. Auch in der Differenz der Ergebnisse von abends und morgens zeigten sich keine Gruppenunterschiede [Koffeingruppe: $2,15 \pm 1,01$; Placebogruppe: $1,35 \pm 0,77$; $p = 0,533$].

Tabelle 3: Ergebnisse im Wortflüssigkeitstest

	Koffeingruppe	Placebogruppe
Abendliches Lernen	$15,75 \pm 1,00$	$17,30 \pm 0,87$
Morgendliche Abfrage	$17,95 \pm 1,03$	$18,70 \pm 0,90$
Differenz	$2,15 \pm 1,01$	$1,35 \pm 0,77$

Anzahl genannter Wörter; Mittelwerte \pm Standardfehler

N-Back-Test

Für die Reaktionszeitdifferenz zwischen abends und morgens zeigte sich im „1-back“ (AA) ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen [Koffeingruppe: $-53,09\text{ms} \pm 12,57$; Placebogruppe: $35,51\text{ms} \pm 27,64$; $p = 0,007$]. Die Koffeingruppe war morgens schneller als am Abend, die Placebogruppe langsamer. Beim „2-back“ (ABA) war ein Trend in die gleiche Richtung erkennbar [Koffeingruppe: $-58,69 \pm 29,08$; Placebogruppe: $9,21 \pm 28,47$; $p = 0,10$], dass die Koffeingruppe morgens schneller wurde als die Placebogruppe. Beim „3-back“ (ABCA) zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen [Koffeingruppe: $-104,82 \pm 30,44$; Placebogruppe: $-64,03 \pm 33,20$; $p = 0,370$] (siehe Tab. 4, Abb. 3).

Für die Genauigkeitsdifferenz zwischen abends und morgens zeigten sich im „1-back“ (AA) [Koffeingruppe: $1,17 \pm 1,18\%$; Placebogruppe: $3,28 \pm 4,54\%$; $p = 0,657$], im „2-back“ (ABA) [Koffeingruppe: $3,90 \pm 3,76\%$; Placebogruppe: $3,43 \pm 4,29\%$; $p = 0,935$] und im „3-back“ (ABCA) [Koffeingruppe: $16,34 \pm 5,75\%$; Placebogruppe: $9,26 \pm 4,01\%$; $p = 0,322$] keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (siehe Tab. 4).

Tabelle 4: Ergebnisse im N-Back-Test

	Koffeingruppe	Placebogruppe
„1-back“ Reaktionszeitdifferenz	$-53,09 \pm 12,57$ ms	$35,51 \pm 27,64$ ms
„2-back“ Reaktionszeitdifferenz	$-58,69 \pm 29,08$ ms	$9,21 \pm 28,47$ ms
„3-back“ Reaktionszeitdifferenz	$-104,82 \pm 30,44$ ms	$-64,03 \pm 33,20$ ms
„1-back“ Genauigkeitsdifferenz	$1,17 \pm 1,18\%$	$3,28 \pm 4,54\%$
„2-back“ Genauigkeitsdifferenz	$3,90 \pm 3,76\%$	$3,43 \pm 4,29\%$
„3-back“ Genauigkeitsdifferenz	$16,34 \pm 5,75\%$	$9,26 \pm 4,01\%$

Reaktionszeitdifferenzen, Genauigkeitsdifferenzen; Mittelwerte \pm Standardfehler

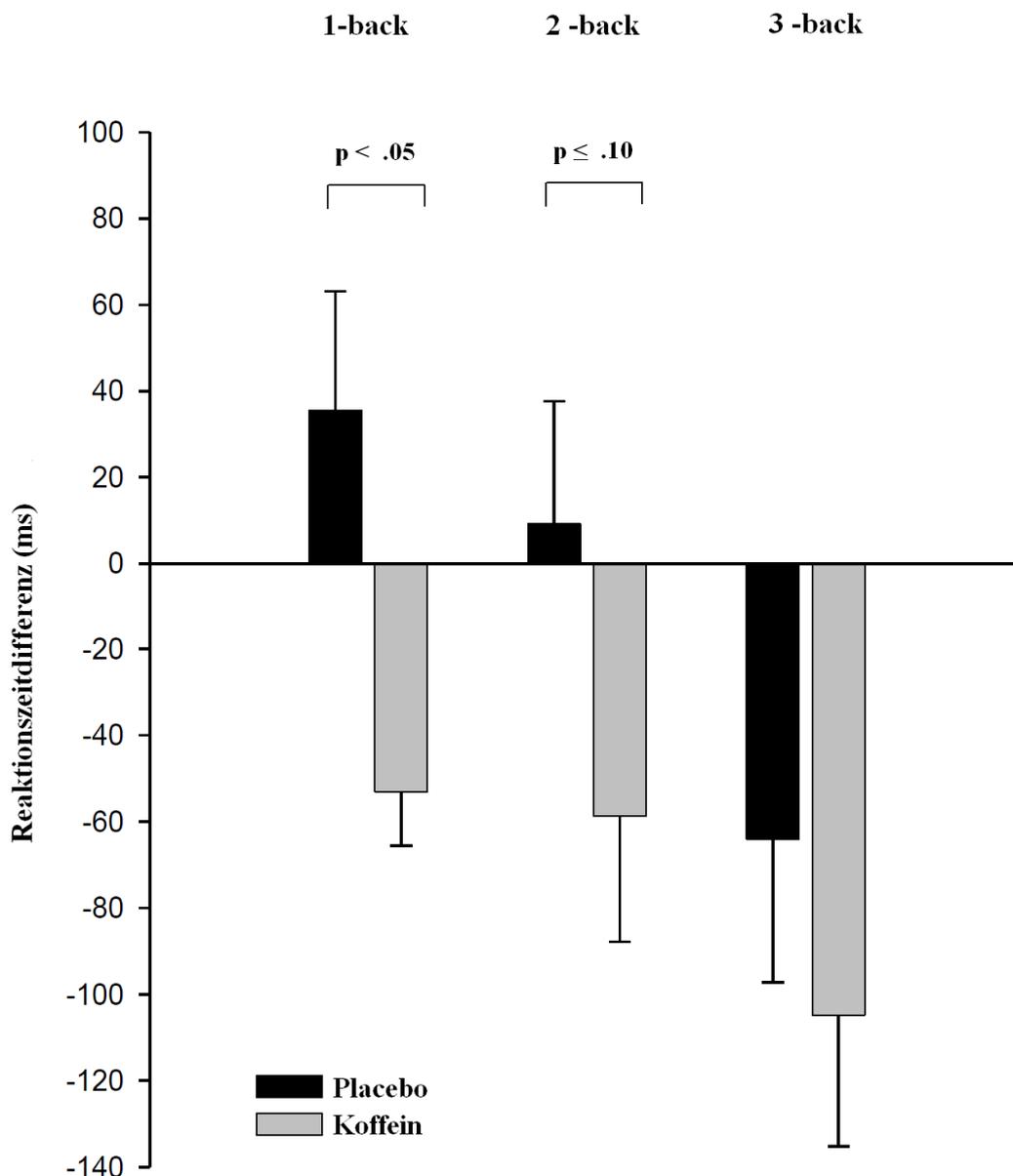


Abbildung 3: Reaktionszeitdifferenzen im N-Back-Test (Abfrage – Lernen)

Vigilanztest

Die Reaktionszeit von beiden Gruppen war am Morgen im Vergleich zum Abend stark verlangsamt ($p = 0,006$). Die beiden Gruppen unterschieden sich jedoch im Ausmaß der Verlangsamung (Reaktionszeitdifferenzen (Abfrage – Lernen): Koffeingruppe: $4,27\text{ms} \pm 6,11$; Placebogruppe: $28,71\text{ms} \pm 9,52$; $p = 0,037$ (siehe Tab. 5, Abb. 4).

Beide Gruppen hatten morgens mehr Aussetzer (verpasste Reaktionen) als abends ($p = 0,022$). Die beiden Gruppen unterschieden sich jedoch in der Anzahl der Aussetzer. Die Koffeingruppe hatte tendenziell eine geringere Differenz an Aussetzern (Abfrage –

Lernen) als die Placebogruppe [Koffeingruppe: $0,71 \pm 1,15\%$; Placebogruppe: $4,67 \pm 1,95\%$; $p = 0,088$] (siehe Tab. 6, Abb. 4).

Die Differenz der Fehler (falsche Reaktionen) (Abfrage – Lernen) unterschied sich signifikant zwischen den Gruppen [Koffeingruppe: $-0,72 \pm 0,59\%$; Placebogruppe: $1,67 \pm 0,99\%$; $p=0,045$] (siehe Tab. 7, Abb. 4). Das heißt das Koffein verringerte die Anzahl der Fehler.

Tabelle 5: Ergebnisse im Vigilanztest (Reaktionszeit)

	Koffeingruppe	Placebogruppe
Abendliches Lernen	$358,60 \pm 7,05$	$350,98 \pm 7,05$
Morgendliche Abfrage	$362,87 \pm 11,07$	$379,69 \pm 11,07$
Differenz	$4,27 \pm 6,11$	$28,71 \pm 9,52$

Reaktionszeiten in ms; Mittelwerte \pm Standardfehler

Tabelle 6: Ergebnisse im Vigilanztest (Aussetzer)

	Koffeingruppe	Placebogruppe
Abendliches Lernen	$4,05 \pm 0,77\%$	$2,02 \pm 0,77\%$
Morgendliche Abfrage	$4,76 \pm 1,75\%$	$6,69 \pm 1,75\%$
Differenz	$0,71 \pm 1,15\%$	$4,67 \pm 1,95\%$

Anzahl der Aussetzer; Mittelwerte \pm Standardfehler

Tabelle 7: Ergebnisse im Vigilanztest (Fehler)

	Koffeingruppe	Placebogruppe
Abendliches Lernen	$5,18 \pm 0,78\%$	$4,23 \pm 0,78\%$
Morgendliche Abfrage	$4,46 \pm 1,23\%$	$5,90 \pm 1,23\%$
Differenz	$-0,72 \pm 0,59\%$	$1,67 \pm 0,99\%$

Anzahl der Fehler; Mittelwerte \pm Standardfehler

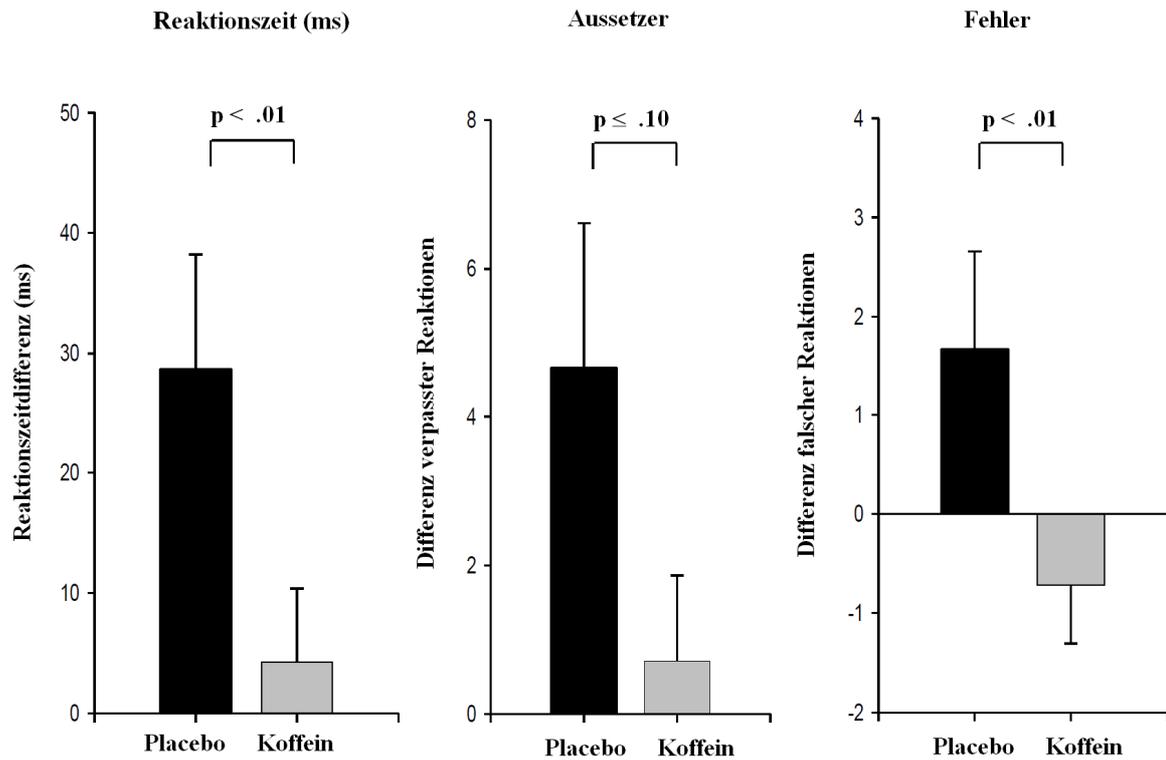


Abbildung 4: Ergebnisse im Vigilanztest (Abfrage – Lernen)

Stanford Sleepiness Scale

Die Ergebnisse der Stanford Sleepiness Scale zeigten vor dem Lernen [Koffeingruppe: $2,20 \pm 0,21$; Placebogruppe: $2,10 \pm 0,18$; $p = 0,709$] und vor der Kapselgabe [Koffeingruppe: $4,15 \pm 0,23$; Placebogruppe: $4,29 \pm 0,17$; $p = 0,639$] keine Gruppenunterschiede. Nach der Kapselgabe [Koffeingruppe: $3,35 \pm 0,27$; Placebogruppe: $4,48 \pm 0,22$; $p = 0,003$] und nach der Abfrage [Koffeingruppe: $3,95 \pm 0,29$; Placebogruppe: $4,90 \pm 0,26$; $p = 0,017$] jedoch erreichte die Koffeingruppe signifikant weniger Punkte, war also weniger schläfrig (siehe Abb. 5).

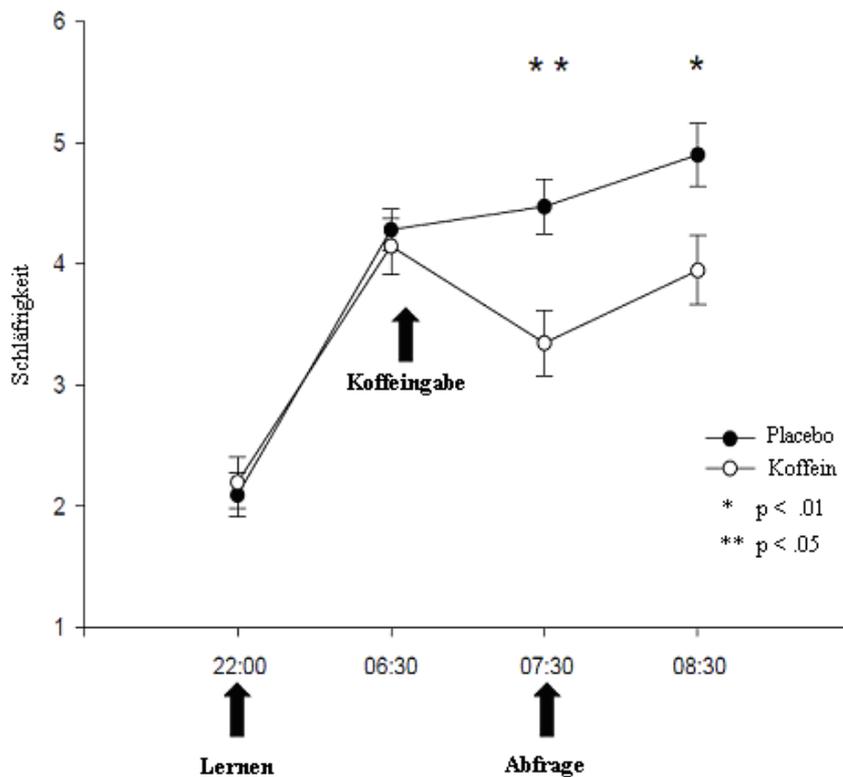


Abbildung 5: Ergebnisse der Stanford Sleepiness Scale (Subjektive Schläfrigkeit)

Befindlichkeitsfragebogen

aktiviert

Vor dem Lernen [Koffeingruppe: $3,35 \pm 0,15$; Placebogruppe: $3,62 \pm 0,18$; $p = 0,253$] und vor der Kapselgabe [Koffeingruppe: $2,30 \pm 0,16$; Placebogruppe: $1,90 \pm 0,14$; $p = 0,070$] unterschieden sich die beiden Gruppen nicht signifikant. Nach der Kapselgabe fühlte sich die Koffeingruppe signifikant aktiver [Koffeingruppe: $2,85 \pm 0,25$; Placebogruppe: $2,19 \pm 0,19$; $p = 0,043$]. Nach der Abfrage fühlte sich die Koffeingruppe tendenziell aktiver [Koffeingruppe: $2,70 \pm 0,27$; Placebogruppe: $2,10 \pm 0,22$; $p = 0,089$] (siehe Tab. 9).

motiviert

Vor dem Lernen [Koffeingruppe: $3,60 \pm 0,17$; Placebogruppe: $3,62 \pm 0,18$; $p = 0,938$] und vor der Kapselgabe [Koffeingruppe: $2,40 \pm 0,22$; Placebogruppe: $2,38 \pm 0,18$; $p = 0,946$] unterschieden sich die beiden Gruppen nicht signifikant. Nach der Kapselgabe fühlte sich die Koffeingruppe signifikant motivierter [Koffeingruppe: $2,95 \pm 0,21$; Placebogruppe: $2,29 \pm 0,21$; $p = 0,031$]. Nach der Abfrage fühlte sich die Koffeingruppe tendenziell motivierter [Koffeingruppe: $2,55 \pm 0,23$; Placebogruppe: $2,00 \pm 0,20$; $p = 0,078$].

konzentriert

Vor dem Lernen [Koffeingruppe: $3,45 \pm 0,19$; Placebogruppe: $3,38 \pm 0,20$; $p = 0,808$], vor der Kapselgabe [Koffeingruppe: $2,35 \pm 0,13$; Placebogruppe: $2,33 \pm 0,13$; $p = 0,927$] und

nach der Kapselgabe [Koffeingruppe: $2,60 \pm 0,21$; Placebogruppe: $2,29 \pm 0,16$; $p = 0,235$] unterschieden sich die Gruppen nicht. Nach der Abfrage jedoch fühlte sich die Koffeingruppe signifikant konzentrierter [Koffeingruppe: $2,65 \pm 0,24$; Placebogruppe: $2,00 \pm 0,21$; $p = 0,048$].

angespannt

In ihrer Angespanntheit unterschieden sich die beiden Gruppen zu allen Zeitpunkten nicht signifikant [vor dem Lernen: $p = 0,511$, vor der Kapselgabe: $p = 0,478$, vor der Abfrage: $p = 0,478$, nach der Abfrage: $p = 0,561$].

müde

Vor dem Lernen [Koffeingruppe: $2,55 \pm 0,23$; Placebogruppe: $2,62 \pm 0,19$; $p = 0,819$], vor der Kapselgabe [Koffeingruppe: $3,50 \pm 0,24$; Placebogruppe: $3,76 \pm 0,18$; $p = 0,380$] und nach der Kapselgabe [Koffeingruppe: $3,00 \pm 0,23$; Placebogruppe: $3,38 \pm 0,24$; $p = 0,263$] unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant. Nach der Abfrage jedoch fühlte sich die Koffeingruppe tendenziell etwas weniger müde [Koffeingruppe: $3,25 \pm 0,34$; Placebogruppe: $4,05 \pm 0,27$; $p = 0,073$].

Tabelle 9: Ergebnisse des Befindlichkeitsfragebogens

		Koffeingruppe	Placebogruppe
aktiviert	Vor dem Lernen	$3,35 \pm 0,15$	$3,62 \pm 0,18$
	Vor der Kapselgabe	$2,30 \pm 0,16$	$1,90 \pm 0,14$
	Vor der Abfrage	$2,85 \pm 0,25$	$2,19 \pm 0,19$
	Nach der Abfrage	$2,70 \pm 0,27$	$2,10 \pm 0,22$
motiviert	Vor dem Lernen	$3,60 \pm 0,17$	$3,62 \pm 0,18$
	Vor der Kapselgabe	$2,40 \pm 0,22$	$2,38 \pm 0,18$
	Vor der Abfrage	$2,95 \pm 0,21$	$2,29 \pm 0,21$
	Nach der Abfrage	$2,55 \pm 0,23$	$2,00 \pm 0,20$
konzentriert	Vor dem Lernen	$3,45 \pm 0,19$	$3,38 \pm 0,20$
	Vor der Kapselgabe	$2,35 \pm 0,13$	$2,33 \pm 0,13$
	Vor der Abfrage	$2,60 \pm 0,21$	$2,29 \pm 0,16$
	Nach der Abfrage	$2,65 \pm 0,24$	$2,00 \pm 0,21$
angespannt	Vor dem Lernen	$1,70 \pm 0,22$	$1,90 \pm 0,22$
	Vor der Kapselgabe	$1,90 \pm 0,20$	$2,10 \pm 0,18$
	Vor der Abfrage	$2,15 \pm 0,22$	$2,38 \pm 0,23$
	Nach der Abfrage	$2,90 \pm 0,23$	$2,71 \pm 0,22$
müde	Vor dem Lernen	$2,55 \pm 0,23$	$2,62 \pm 0,19$
	Vor der Kapselgabe	$3,50 \pm 0,24$	$3,76 \pm 0,18$
	Vor der Abfrage	$3,00 \pm 0,23$	$3,38 \pm 0,24$
	Nach der Abfrage	$3,25 \pm 0,34$	$4,05 \pm 0,27$

Anzahl erreichter Punkte; Mittelwerte \pm Standardfehler

Mehrdimensionaler Befindlichkeitsfragebogen (MDBF)

gut-schlecht

Nur zum Zeitpunkt vor dem Lernen bestand zwischen den Gruppen ein signifikanter Unterschied [Koffeingruppe: $17,94 \pm 0,25$; Placebogruppe: $16,65 \pm 0,47$; $p = 0,022$]. Vor der Kapselgabe [Koffeingruppe: $15,18 \pm 0,81$; Placebogruppe: $14,00 \pm 0,62$; $p = 0,259$], vor der Abfrage [Koffeingruppe: $14,06 \pm 0,93$; Placebogruppe: $12,94 \pm 0,72$; $p = 0,355$] und nach der Abfrage [Koffeingruppe: $13,33 \pm 0,70$; Placebogruppe: $12,18 \pm 0,81$; $p = 0,286$] gab es jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (siehe Tab. 10).

wach-müde

Vor dem Lernen [Koffeingruppe: $14,94 \pm 0,76$; Placebogruppe: $15,29 \pm 0,67$; $p = 0,733$], vor der Kapselgabe [Koffeingruppe: $8,59 \pm 0,76$; Placebogruppe: $8,00 \pm 0,59$; $p = 0,564$], nach der Kapselgabe [Koffeingruppe: $10,33 \pm 0,89$; Placebogruppe: $8,82 \pm 0,77$; $p = 0,210$] und nach der Abfrage [Koffeingruppe: $9,00 \pm 0,80$; Placebogruppe: $7,82 \pm 0,81$; $p = 0,308$] fühlten sich die Koffeinprobanden nicht signifikant wacher als die Placeboprobanden.

ruhig-unruhig

Vor dem Lernen [Koffeingruppe: $16,00 \pm 0,64$; Placebogruppe: $15,94 \pm 0,55$; $p = 0,945$], vor der Kapselgabe [Koffeingruppe: $14,18 \pm 0,81$; Placebogruppe: $14,24 \pm 0,72$; $p = 0,957$], nach der Kapselgabe [Koffeingruppe: $13,17 \pm 0,87$; Placebogruppe: $13,24 \pm 0,75$; $p = 0,953$] und nach der Abfrage [Koffeingruppe: $11,50 \pm 0,87$; Placebogruppe: $13,18 \pm 0,77$; $p = 0,160$] war die Koffeingruppe nicht signifikant unruhiger als die Placebogruppe.

Tabelle 10: Ergebnisse des Multidimensionalen Befindlichkeitsfragebogens (MDBF)

		Koffeingruppe	Placebogruppe
gut-schlecht	Vor dem Lernen	$17,94 \pm 0,25$	$16,65 \pm 0,47$
	Vor der Kapselgabe	$15,18 \pm 0,81$	$14,00 \pm 0,62$
	Vor der Abfrage	$14,06 \pm 0,93$	$12,94 \pm 0,72$
	Nach der Abfrage	$13,33 \pm 0,70$	$12,18 \pm 0,81$
wach-müde	Vor dem Lernen	$14,94 \pm 0,76$	$15,29 \pm 0,67$
	Vor der Kapselgabe	$8,59 \pm 0,76$	$8,00 \pm 0,59$
	Vor der Abfrage	$10,33 \pm 0,89$	$8,82 \pm 0,77$
	Nach der Abfrage	$9,00 \pm 0,80$	$7,82 \pm 0,81$
ruhig-unruhig	Vor dem Lernen	$16,00 \pm 0,64$	$15,94 \pm 0,55$
	Vor der Kapselgabe	$14,18 \pm 0,81$	$14,24 \pm 0,72$
	Vor der Abfrage	$13,17 \pm 0,87$	$13,24 \pm 0,75$
	Nach der Abfrage	$11,50 \pm 0,87$	$13,18 \pm 0,77$

Anzahl erreichter Punkte; Mittelwerte \pm Standardfehler

Koffeinsymptomfragebogen

Die Koffeingruppe hatte signifikant mehr Koffeineffekt-Symptome (z.B. aufmerksamer, erhöhter Puls, Herzklopfen oder Herzrasen, konzentrationsfähiger, energiegeladener, aktiver, stimulierter, angeregter, nervöser etc.) als die Placebogruppe [Koffeingruppe: $14,27 \pm 3,07$; Placebogruppe: $5,39 \pm 1,35$; $p = 0,016$], was bedeutet, dass unsere Manipulation mit Koffein funktioniert hat.

Cortisol

Der Speichelcortisolspiegel unterschied sich vor dem Lernen [Koffeingruppe: $0,113 \mu\text{g/dl} \pm 0,03$; Placebogruppe: $0,087 \mu\text{g/dl} \pm 0,01$; $p = 0,430$] und vor der Kapselgabe [Koffeingruppe: $0,220 \mu\text{g/dl} \pm 0,04$; Placebogruppe: $0,232 \mu\text{g/dl} \pm 0,06$; $p = 0,849$] nicht signifikant zwischen den Gruppen. Vor der Abfrage [Koffeingruppe: $0,468 \mu\text{g/dl} \pm 0,06$; Placebogruppe: $0,284 \mu\text{g/dl} \pm 0,04$; $p = 0,021$] und nach der Abfrage jedoch [Koffeingruppe: $0,621 \mu\text{g/dl} \pm 0,09$; Placebogruppe: $0,343 \mu\text{g/dl} \pm 0,03$; $p = 0,009$] zeigte die Koffeingruppe einen signifikant höheren Speichelcortisolspiegel als die Placebogruppe. Das bedeutet, dass das Koffein einen steigernden Effekt auf die Speichelcortisolproduktion hatte. Der Speichelcortisolspiegel stieg in beiden Gruppen während der Nacht signifikant an ($p < 0,001$). Dabei stieg der Cortisolspiegel der Koffeingruppe signifikant mehr an als bei der Placebogruppe ($p = 0,023$) (siehe Tab. 11).

Um zu testen, ob die Unterschiede im Cortisolspiegel mit der Reduktion der False Memories durch Koffein zusammenhängen, wurden Korrelationen zwischen den Speichelcortisolspiegeln (nach Kapselgabe und nach der Abfrage) und den False Memories und zwischen Speichelcortisolspiegeln (nach Kapselgabe und nach der Abfrage) und Treffern berechnet. Hierbei zeigten sich jedoch keine signifikanten Korrelationen (Cortisol nach Kapselgabe mit False Memories: $r = 0,121$, $p = 0,462$; mit Treffern: $r = 0,119$, $p = 0,471$; Cortisol nach Abfrage mit False Memories: $r = 0,042$, $p = 0,799$; mit Treffern: $r = 0,041$, $p = 0,800$). Auch nach Anwendung des Korrekturmaßes P_r zeigten sich keine signifikanten Korrelationen (Cortisol nach Kapselgabe mit False Memories: $r = -0,154$, $p = 0,349$; mit Treffern: $r = -0,169$, $p = 0,304$; Cortisol nach Abfrage mit False Memories: $r < 0,001$, $p = 0,998$; mit Treffern: $r = -0,001$, $p = 0,994$).

Tabelle 11: Speichelcortisol

	Koffeingruppe	Placebogruppe
Vor dem Lernen	0,113 ± 0,03	0,087 ± 0,01
Vor der Kapselgabe	0,220 ± 0,04	0,232 ± 0,06
Vor der Abfrage	0,468 ± 0,06	0,284 ± 0,04
Nach der Abfrage	0,621 ± 0,09	0,343 ± 0,03

Speichelcortisol in µg/dl; Mittelwerte ± Standardfehler

Blutdruck und Herzfrequenz

Der systolische Blutdruck unterschied sich weder vor dem Lernen [Koffeingruppe: 124,71mmHg ± 2,19; Placebogruppe: 130,10mmHg ± 3,70; p = 0,219], noch vor der Kapselgabe [Koffeingruppe: 122,24mmHg ± 2,11; Placebogruppe: 123,38mmHg ± 3,19; p = 0,767] und vor der Abfrage [Koffeingruppe: 129,10mmHg ± 3,28; Placebogruppe: 125,81mmHg ± 3,00; p = 0,464] signifikant zwischen den Gruppen (siehe Tab. 12).

Tabelle 12: Systolischer Blutdruck

	Koffeingruppe	Placebogruppe
Vor dem Lernen	124,71 ± 2,19	130,10 ± 3,70
Vor der Kapselgabe	122,24 ± 2,11	123,38 ± 3,19
Vor der Abfrage	129,10 ± 3,28	125,81 ± 3,00

Systolischer Blutdruck in mmHg; Mittelwerte ± Standardfehler

Auch der diastolische Blutdruck unterschied sich weder vor dem Lernen [Koffeingruppe: 79,33mmHg ± 1,89; Placebogruppe: 81,76mmHg ± 1,93; p = 0,374], noch vor der Kapselgabe [Koffeingruppe: 79,19mmHg ± 1,48; Placebogruppe: 80,86mmHg ± 1,56; p = 0,443] und vor der Abfrage [Koffeingruppe: 81,52mmHg ± 1,93; Placebogruppe: 81,86mmHg ± 1,86; p = 0,902] signifikant zwischen den Gruppen (siehe Tab. 13). Das heißt das Koffein zeigte keinen Einfluss auf den Blutdruck.

Tabelle 13: Diastolischer Blutdruck

	Koffeingruppe	Placebogruppe
Vor dem Lernen	79,33 ± 1,89	81,76 ± 1,93
Vor der Kapselgabe	79,19 ± 1,48	80,86 ± 1,56
Vor der Abfrage	81,52 ± 1,93	81,86 ± 1,86

Diastolischer Blutdruck in mmHg; Mittelwerte ± Standardfehler

Die Herzfrequenz unterschied sich weder vor dem Lernen [Koffeingruppe: $77,48 \pm 2,80$; Placebogruppe: $80,57 \pm 4,70$; $p = 0,575$], noch vor der Kapselgabe [Koffeingruppe: $69,76 \pm 2,58$; Placebogruppe: $68,76 \pm 3,86$; $p = 0,831$] und vor der Abfrage [Koffeingruppe: $69,95 \pm 3,02$; Placebogruppe: $69,52 \pm 3,86$; $p = 0,931$] signifikant zwischen den Gruppen (siehe Tab. 14), das heißt das Koffein zeigte keinen Einfluss auf die Herzfrequenz.

Tabelle 14: Herzfrequenz

	Koffeingruppe	Placebogruppe
Vor dem Lernen	$77,48 \pm 2,80$	$80,57 \pm 4,70$
Vor der Kapselgabe	$69,76 \pm 2,58$	$68,76 \pm 3,86$
Vor der Abfrage	$69,95 \pm 3,02$	$69,52 \pm 3,86$

Anzahl der Herzschläge / min; Mittelwerte \pm Standardfehler

6. Diskussion

In Vorgängerstudien hat sich gezeigt, dass Schlafdeprivation in der Abrufphase die Anzahl von False Memories erhöht (Diekelmann et al., 2008). Das Ziel dieser Studie war, herauszufinden, ob der durch Schlafentzug induzierte Anstieg der False Memories durch die Gabe des Adenosinantagonisten Koffein vor dem Abruf vermindert werden kann. Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass sich die angenommene Hypothese als richtig erwiesen hat. Die schlafdeprivierte Koffeingruppe wies signifikant weniger False Memories auf als die schlafdeprivierte Placebogruppe.

Es wurde also klar gezeigt, dass das Koffein die False Memories bei schlafdeprivierten Personen verringert. Nun gibt es verschiedene Vermutungen, auf welchem Mechanismus dieser positive Effekt basieren könnte. Da man weiß, dass Koffein ein Antagonist an Adenosinrezeptoren ist (Fredholm et al., 1999), scheint es höchstwahrscheinlich, dass adenosinerge Mechanismen bei der False-Memory-Entstehung eine Rolle spielen. Diese Vorstellung passt damit zusammen, dass vorherige Daten auf eine Schlüsselrolle der adenosinergen Neuromodulation bei der Entstehung von Schläfrigkeit und der Beeinträchtigung neurobehavioraler Funktionen nach längerem Wachbleiben hinwiesen (Basheer et al., 2000; Dunwiddie & Masino, 2001; Retey et al., 2006). Es könnte natürlich auch sein, dass der Adenosinantagonismus nur eine allgemeine Verbesserung der Gedächtnisfunktion bei schlafdeprivierten Leuten bewirkt, also auch einen verbesserten Abruf „korrekter“ Erinnerungen. Dagegen spricht allerdings, dass sich die Trefferrate zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant unterschied.

Es scheint also, dass der durch Schlafdeprivation stark erhöhte Adenosinspiegel (Boonstra et al., 2007) für die erhöhte Zahl an False Memories verantwortlich ist, und der Adenosinantagonist Koffein die Bildung der False Memories blockiert. Der Adenosinspiegel scheint nach längeren Intervallen von Schlaflosigkeit besonders im basalen Vorderhirn und Kortex stark anzusteigen, wo Adenosin einen inhibitorischen Effekt auf die Aktivität aufsteigender cholinergischer Nuklei hat. Diese Hemmung cholinergischer Nuklei, die wichtig für Aufmerksamkeit und Aktiviertheit sind, resultiert in reduzierten kortikalen Acetylcholinspiegeln (Boonstra et al., 2007). Folglich steigert Koffein durch die Blockade von Adenosinrezeptoren die Acetylcholinfreisetzung wieder, was eine Verbesserung von Aufmerksamkeit und Aktiviertheit bewirkt und anscheinend auch eine reduzierte Anzahl an False Memories mit sich bringt.

In anderen Studien wurde bereits gezeigt, dass Koffein durch Blockierung Adenosin-A1-Rezeptor-vermittelter neuronaler Inhibition die kortikale und hippocampale Aktivität steigert (Fisone et al., 2004). Zudem zeigten Studien bei Ratten, dass es die Freisetzung von Acetylcholin in präfrontalen Arealen induziert (Acquas et al., 2002). Die koffeininduzierte Acetylcholinfreisetzung scheint zu einer Verbesserung der präfrontalen Funktionsfähigkeit zu führen, was für die vorliegenden Studienergebnisse, die reduzierte Anzahl der False Memories nach Schlafentzug, verantwortlich sein könnte.

Viele Studien haben bereits gezeigt, dass Schlafentzug stark kognitive Funktionen beeinträchtigt, für die eine Intaktheit des präfrontalen Kortex unentbehrlich ist (Horne, 1993; Drummond et al., 2000; Durmer & Dinges, 2005; Yoo et al., 2007). Besonders der Gedächtnisabruf ist unter Schlafentzug erheblich beeinträchtigt, was auf reduziertes Quellen- und Realitätsmonitoring zurückgeführt wurde (Horne, 1993; Drummond et al., 2000; Harrison & Horne, 2000; Dobbins et al., 2002; McDermott et al., 2003; Chee & Choo, 2004). Die Verbesserung des Quellen- und Realitätsmonitorings durch die koffeinvermittelte Verbesserung der präfrontalen Funktionsfähigkeit könnte die verminderte Anzahl an False Memories nach Koffeingabe erklären.

Der präfrontale Kortex ist anscheinend speziell in die „false recognition“ verwickelt (Kubota et al., 2006). False Memories zeigen im Gegensatz zu korrekten Erinnerungen eine höhere Aktivierung präfrontaler Regionen, besonders des rechten präfrontalen Kortex (Schacter et al., 1996). Diese Regionen scheinen in Abrufaspekte wie z.B. die Entscheidungsfällung über den Bekanntheitsgrad einer Erinnerung oder die mit einer Erinnerung assoziierten „false recognition“ involviert zu sein (Rugg et al., 1996; Schacter et al., 1996; Henson et al., 1999; Dobbins et al., 2002).

In einer Studie von Curran und Kollegen (2001) wurden ereignisbezogene Potentiale (ERP) von „good performers“ (Probanden, die gut zwischen gelernten und nicht-gelernten Testwörtern unterscheiden konnten) und „poor performers“ (Probanden, die nur schlecht zwischen gelernten und nicht-gelernten Wörtern unterscheiden konnten) miteinander verglichen. Die „good performers“ wiesen ein positiveres spätes rechtsfrontales ERP auf als die „poor performers“. Diese Entdeckung deutet darauf hin, dass möglicherweise bestimmte Abruf-Monitoring-Prozesse bei guten Performern ausgeprägter sind als bei schlechten. Die Aktivierung des präfrontalen Kortex scheint erforderlich zu sein, um die „false recognition“ zu limitieren oder zu vermeiden (Curran et al., 2001).

Da präfrontale Funktionen nach Schlafentzug verschlechtert sind, ist somit vermutlich auch das Realitätsmonitoring beeinträchtigt, das notwendig ist um zu entscheiden, ob ein Wort tatsächlich vorher gehört oder nur intern generiert wurde (Johnson et al., 1993). Diese Beeinträchtigung des Realitätsmonitorings scheint durch Koffein aufgehoben zu werden, da die Probanden, die Koffein vor der Abfrage einnahmen, signifikant weniger False Memories hatten. Es scheint, dass sie besser entscheiden konnten, ob sie ein Wort wirklich gehört hatten oder nicht.

Neben dem präfrontalen Kortex sind auch andere Gehirnregionen und gedächtnisbezogene kognitive Funktionen durch Schlafentzug beeinträchtigt (Durmer & Dinges, 2005; Boonstra et al., 2007) und werden durch Koffein verbessert. Folglich könnte es auch andere Erklärungsmöglichkeiten für das verminderte Auftreten von False Memories nach Koffeingabe geben als die Verbesserung der durch Schlafdeprivation beeinträchtigten präfrontalen Funktionsfähigkeit durch Koffein. Auch Funktionen wie anhaltende Aufmerksamkeit und Aktiviertheit, die von einem präfrontal-parietalen Netzwerk sowie dem basalen Vorderhirn und dem Thalamus abhängen, sind unter Schlafentzug substantiell reduziert und sind dafür bekannt, dass sie in Gedächtnisfunktionen verwickelt sind (Thomas et al., 2000; Sarter et al., 2001; Chun & Turk-Browne, 2007; Chee et al., 2008). Wie genau Aufmerksamkeit und Aktiviertheit in Bezug auf die False-Memory-Entstehung interagieren ist bisher nicht bekannt. Kürzlich wurde gezeigt, dass die Anzahl der False Memories steigt, wenn Aufmerksamkeitsressourcen beim Abruf reduziert sind (Knott & Dewhorst, 2007). Bei reduzierter Erregung dagegen sind die False-Memory-Raten erniedrigt und unter hohen Erregungsbedingungen, wie zum Beispiel nach psychosozialen Stress, gesteigert (Payne et al., 2002). Auch nach emotionaler Erregung ist die Anzahl der False Memories erhöht (Corson & Verrier, 2007).

Die Wirkung von Koffein auf Aktiviertheit und Aufmerksamkeitsressourcen könnte ebenfalls teilweise das reduzierte Auftreten von False Memories nach Koffeingabe erklären. Makroskopisch ist die kortikale Antwort auf eintreffende Stimuli unter Schlafdeprivation reduziert, was eine Reduzierung der Aufmerksamkeit bedeutet (Boonstra et al., 2007). Dieser Effekt scheint durch das Koffein verringert zu werden. Das Koffein steigert die Aktiviertheit und die Aufmerksamkeitsressourcen (Bonnet et al., 2005). Das wurde auch durch die subjektiven Daten bestätigt. Die Versuchspersonen der Koffeingruppe fühlten sich morgens signifikant weniger schläfrig, aktiver, motivierter und konzentrierter als die Placebogruppe und waren zudem weniger verlangsamt in ihrer Reaktionsgeschwindigkeit.

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit für die niedrigere False-Memory-Rate der Koffeingruppe wäre durch mangelnde Motivation der Placebogruppe begründet, schließlich zeigte die sich in den subjektiven Daten weniger motiviert. In diesem Fall sollten aber auch Trefferrate und False-Alarm-Rate ähnlich verändert sein. Diese unterschieden sich zwischen den Gruppen jedoch nicht.

Auch wurde die Überlegung angestellt, dass der bei der Koffeingruppe erhöhte Speichelcortisolspiegel möglicherweise für die verminderte Anzahl der False Memories verantwortlich ist. Es ist bekannt, dass Cortisol den Gedächtnisabruf beeinträchtigen kann (De Quervain et al., 2000; Het et al., 2005). Zudem kam in einer Studie heraus, dass ein erhöhter Cortisolspiegel beim Abruf die False Memories supprimiert (Diekelmann et al., 2010). In dieser Studie jedoch wurden keine Korrelationen zwischen einem erhöhten Cortisol bei der Abfrage und einer reduzierten Anzahl an False Memories gefunden, was dagegen spricht, dass das Ergebnis auf das Cortisol zurückzuführen ist.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass die nach akutem Schlafentzug erhöhte Anzahl von False Memories durch Koffein reduziert wird. False Memories sind definitionsgemäß eine Art Erinnerungsverfälschung. Jedoch wurde schon in der Einleitung angemerkt, dass dieser Begriff der „falschen“ Erinnerungen, problematisch ist, wenn man bedenkt, dass die Gedächtnisbildung ein rekonstruktiver Prozess ist und wir Menschen nicht fähig sind exakte Realitätsabbilder zu speichern, es also genau genommen keine „wahren“ Erinnerungen gibt. Es wäre sehr einseitig, das Phänomen der False Memories einfach nur als nutzlosen Gedächtnisfehler zu sehen. Denn genau genommen ist es im alltäglichen Leben, wo Menschen ständig mit neuen Situationen konfrontiert werden, sinnvoll, auf bereits gesammeltes Allgemeinwissen zurückzugreifen, um schnell und adäquat reagieren zu können. Es erscheint sinnvoll, Informationen über bestimmte Situationen und passende

Reaktionen auf bestimmte Reize zu speichern, um diese unter ähnlichen Umständen immer wieder abrufen zu können. Ganz besonders in Situationen eingeschränkter kognitiver Kontrolle wie im schlafdeprivierten Zustand könnte es nützlich sein, auf einen wesentlichen Gedächtniskern zurückzugreifen, der aus dem breiten semantischen Netzwerk assoziiert mit tatsächlich erlebten Ereignissen besteht. Daher wäre der Effekt der vermehrten False Memories nach Schlafdeprivation in gewisser Weise adaptiv und sinnvoll.

In anderen Fällen dagegen ist eine exakte Unterscheidung zwischen eng verwandten Gedächtnisrepräsentationen von großer Wichtigkeit, wie z.B. bei Augenzeugenberichten. In solchen Situationen sollte Schlafentzug wegen seiner False-Memories-fördernden Wirkung möglichst vermieden werden. Da dies besonders unter solch speziellen Umständen oft schwer zu erreichen ist, könnte man nach den vorliegenden Ergebnissen Koffein als Mittel einsetzen, um die False Memories zu reduzieren.

Die Studie hat jedoch auch einige Schwachpunkte und lässt mehrere wichtige Fragen offen. Zum einen war die Stichprobe mit 46 Probanden nur sehr klein und somit nicht sehr repräsentativ. Zum anderen hätten z.B. die Aktivitäten, mit denen sich die Probanden in der Wachnacht beschäftigten (Fernsehen, Lesen,...), einheitlicher sein können. Auch hätte man für die Abfrage eine andere Testart wie z.B. einen „free recall“ verwenden können. Da nur der Effekt von Koffein auf die False-Memory-Bildung nach akutem Schlafentzug getestet wurde, müsste es weitere Studien geben, um die Effekte nach längerer Schlafdeprivation (z.B. über 2-3 Tage) zu erforschen. Auch die Wirkung chronischen Schlafentzugs (z.B. über 14 Tage weniger als 6 Stunden) auf False Memories ist bisher unbekannt. Ebenfalls interessant wäre eine Studie über die Auswirkung von Schlafstörungen auf die False-Memory-Bildung. Weiterführend müsste zum Vergleich auch eine Schlafstudie durchgeführt werden, um zu erforschen, ob das Koffein möglicherweise auch bei nicht-schlafdeprivierten Personen die False-Memory-Bildung hemmt.

Da nicht die Spezifität des beobachteten Effekts für Koffein getestet wurde, bleibt außerdem zu klären, ob das Einwirken auf Erregung und Aufmerksamkeit durch andere Stimulanzien, die nicht speziell das adenosinerge System anzielen, die False Memories ähnlich reduzieren können. Dafür würden z.B. stimulierende Substanzen wie Modafinil, Methylphenidat (Ritalin), Pemolin oder Amphetamine in Frage kommen. Auch könnte man Studien mit höheren Dosierungen des Koffeins durchführen.

Weiterhin könnten mit einer größeren Stichprobe als in dieser Studie mögliche Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Probanden oder eine Abhängigkeit vom Alter aufgedeckt werden. Um zu sehen, ob wirklich die Aktivität des präfrontalen Kortex durch Koffein verändert wird, könnte weiterführend eine fMRT-Studie durchgeführt werden.

7. Zusammenfassung

Schlafentzug ist für die Beeinträchtigung kognitiver Funktionen bekannt. Es wurde u.a. gezeigt, dass Schlafdeprivation die Entstehung von False Memories fördert. False Memories sind Gedächtnisfehler, bei denen Leute fest davon überzeugt sind sich an etwas zu erinnern, das tatsächlich nie passiert ist. Um die negativen kognitiven Effekte des Schlafentzugs zu kompensieren, wurden bereits verschiedene Substanzen getestet. Das Koffein ist unter diesen Substanzen die bekannteste und meistgebräuchliche. Die Hypothese der vorliegenden Arbeit war, dass die Gabe von Koffein dem durch Schlafmangel verursachten erhöhten Auftreten von False Memories entgegenwirkt. Die Studie wurde nach einem doppelblinden, randomisierten Design durchgeführt, 46 Probanden nahmen teil. Zur Induktion der False Memories wurde das Deese-Roediger-McDermott (DRM) – Paradigma verwendet. Die Probanden lernten abends ihnen vorgelesene Wortlisten mit semantisch assoziierten Wörtern (z.B. „dunkel“, „Katze“, „verkohlt“, „Nacht“,...), in denen das am stärksten assoziierte Themenwort (hier: „schwarz“) fehlte. Danach blieben die Versuchspersonen die Nacht über wach. Morgens bekam die Hälfte der Probanden eine Kapsel mit 200mg Koffein, die anderen ein Placebo. Eine Stunde später wurden die Wortlisten mittels eines Recognition-Tests abgefragt.

Wie erwartet zeigten die Wachprobanden, die Koffein eingenommen hatten, signifikant weniger False Memories als die Wachprobanden, die nur ein Placebo bekommen hatten. Weiterhin führte das Koffein zu einer Reduktion der subjektiven Schläfrigkeit, sowie zu einer Verbesserung der Reaktionsfähigkeit.

Es konnte also gezeigt werden, dass das Koffein den Effekt des erhöhten Auftretens von False Memories nach Schlafentzug neutralisieren kann. Über den Mechanismus, der dieser positiven Wirkung des Koffeins zugrunde liegt, kann man die Vermutung aufstellen, dass das Koffein in dieser Studie die Funktionsfähigkeit des präfrontalen Kortex wiederhergestellt und somit Quellenmonitoring-Prozesse beim Abruf verbessert hat, was zu einer reduzierten Anzahl von False Memories führte. Da Koffein über adenosinerge Mechanismen wirkt, scheinen diese dabei eine Rolle zu spielen. Das Ergebnis der Studie ist z.B. interessant für Situationen wie der Befragung von Augenzeugen, da es für solche Situationen sinnvoll sein kann, den Adenosinantagonisten Koffein zur Verringerung von False Memories bei schlafdeprivierten Personen anzuwenden.

8. Literaturverzeichnis

Acquas, E., Tanda, G., Di Chiara, G. (2002). Differential effects of caffeine on dopamine and acetylcholine transmission in brain areas of drug-naive and caffeine pretreated rats. *Neuropsychopharmacology*, 27, 182-193.

Ainsfeld, M., Knapp, M. (1968). Association, synonymity, and directionality in false recognition. *Journal of Experimental Psychology*, 77, 171-179.

Akerstedt, T. (1991). Sleepiness at work: Effects of irregular work hours. In T. H. Monk (Ed.), *Sleep, sleepiness and performance*, 129-152, Chichester, England: Wiley.

Aschenbrenner, S., Tucha, S., Lange, K.W. (2000). *Regensburger Wortflüssigkeits-Test*. Göttingen, Germany: Hogrefe; 2000.

Ballarin, M., Fredholm, B.B., Ambrosio, S., Mahy, N. (1991). Extracellular levels of adenosine and its metabolites in the striatum of awake rats: inhibition of uptake. *Acta Physiol. Scand.*, 142, 97-103.

Bartlett, F.C. (1932). *Remembering: A study in experimental and social psychology*. Cambridge, England: Cambridge University Press.

Basheer, R. Porkka-Heiskanen, T., Strecker, R.E., Thakkar, M.M., McCarley, R.W. (2000). Adenosine as a biological signal mediating sleepiness following prolonged wakefulness. *Biol. Signals Recept*, 9, 319-327.

Beaumont, M., Batejat, D., Pierard, C., Coste, O., Doireau, P., Van Beers, P., Chauffard, F., Chassard, D., Enslin, M., Denis, J.B., Lagarde, D. (2001). Slow release caffeine and prolonged (64-h) continuous wakefulness: effects on vigilance and cognitive performance. *J. Sleep Res.*, 10, 265-276.

Berger, R.J., Phillips, N.H. (1995). Energy conservation and sleep. *Behav. Brain Res.*, 69, 65-73.

Blagrove, M. (1996). Effects of Length of Sleep Deprivation on Interrogative Suggestibility. *Journal of Experimental Psychology*, 2, 48-59.

Blagrove, M., Akehurst, L. (2000). Effects of Sleep Loss on Confidence-Accuracy Relationships for Reasoning and Eyewitness Memory. *Journal of Experimental Psychology*, Vol.6, No.1, 59-73.

Bonnet, M.H., Arand, D.L. (1992). Caffeine use as a model of acute and chronic insomnia. *Sleep*, 15, 526-36.

Bonnet, M.H., Gomez, S., Wirth, O., et al. (1995). The use of caffeine versus prophylactic naps in sustained performance. *Sleep*, 18, 97-104.

Bonnet, M.H., Balkin, T.J., Dinges, D.F., Roehrs, T., Rogers, N.L., Wesensten, N.J. (2005). The use of stimulants to modify performance during sleep loss: a review by the

sleep deprivation and stimulant task force of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*, 28, 1163-1187.

Boonstra, T.W., Stins, J.F., Daffertshofer, A., Beek, P.J. (2007). Effects of sleep deprivation on neuronal functioning: an integrative review. *Cell. Mol. Life Sci.*, 64, 934-946.

Born, J., Plihal, W. (2000). Gedächtnisbildung im Schlaf: Die Bedeutung von Schlafstadien und Streßhormonfreisetzung. *Psychologische Rundschau*, 51, 4, 198-208.

Born, J., Rasch, B., Gais, S. (2006). Sleep to remember. *Neuroscientist*, 12, 410-424.

Bower, G.H. (2000). A Brief History of Memory Research. *The Oxford Handbook of Memory*, 3.

Brainerd, C.J., Reyna, V.F. (1998). Fuzzy-trace theory and children's false memories. *J. Exp. Child Psychol.*, 71, 81-129.

Brainerd, C.J., Wright, R. (2005). Forward association, backward association, and the false-memory illusion. *J. Exp. Psychol. Learn. Mem. Cogn.*, 31, 554-567.

Buzsaki, G. (1998). Memory consolidation during sleep: a neurophysiological perspective. *J. Sleep. Res.*, 7, Suppl., 1, 17-23.

Chee, M.W., Choo, W.C. (2004). Functional imaging of working memory after 24 hr of total sleep deprivation. *J. Neurosci.*, 24, 4560-4567.

Chee, M.W., Chow Tan, J., Zheng, H., Parimal, S., Weissman, D.H., Zagorodnov, V., Dinges, D.F. (2008). Lapsing during Sleep Deprivation is Associated with Distributed Changes in Brain Activation. *J. Neurosci.*, 28, 5519-5528.

Chun, M.M., Turk-Browne, N.B. (2007). Interactions between memory and attention. *Curr. Opin. Neurobiol.*, 17, 177-184.

Corson, Y., Verrier, N. (2007). Emotions and False Memories: Valence or Arousal? *Psychol. Sci.*, 18, 208-211.

Curran, T., Schacter, D.L., Johnson, M.K., Spinks, R. (2001). Brain potentials reflect behavioural differences in true and false recognition. *J. Cogn. Neurosci.*, 13, 201-216.

Deese, J. (1959) On the prediction of occurrence of particular verbal intrusions in immediate recall. *J. Exp. Psychol.*, 58, 17-22.

De Quervain, D. J.-F., Roozendaal, B., Nitsch, R. M., McGaugh, J.L., Hock, C. (2000). Acute cortisone administration impairs retrieval of long-term declarative memory in humans. *Nature*, Vol. 3, 4, 313-314.

De Valck, E., De Groot, E., Cluydts, R. (2003). Effects of slow-release caffeine and a nap on driving simulator performance after partial sleep deprivation. *Percept. Mot. Skills*, 96, 67-78.

- Diekelmann, S., Born, J. (2007). One memory, two ways to consolidate? *Nat. Neurosci.*, 10, 1085-1086.
- Diekelmann, S., Landolt H.P., Lahl O, Born J, Wagner U. (2008). Sleep loss produces false memories. *PLoS ONE*, 3(10):e3512.
- Diekelmann, S., Born, J., Wagner, U. (2010). Sleep enhances false memories depending on general memory performance. *Behavioural Brain Research* 208, 425–429.
- Diekelmann, S., Wilhelm, I., Wagner, U., Born, J. (2010). Elevated Cortisol at Retrieval Suppresses False memories in Parallel with Correct Memories. *JoCN*, 1-10.
- Dinges, D.F., Kribbs, N.B. (1991). Performing while sleepy: Effects of experimentally induced sleepiness. In T.H. Monk (Ed.), *Sleep, sleepiness and performance*, 97-128. Winchester, England: Wiley.
- Dobbins, I.G., Foley, H., Schacter, D.L., Wagner, A.D. (2002). Executive control during episodic retrieval: multiple prefrontal processes subserve source memory. *Neuron*, 35, 989-996.
- Drummond, S.P., Brown, G.G., Gillin, J.C., Stricker, J.L., Wong, E.C., Buxton, R.B. (2000). Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation. *Nature*, 403, 655-657.
- Dudai, Y. (2004). The neurobiology of consolidations, or, how stable is the engram? *Annu. Rev. Psychol.*, 55, 51-86.
- Dunwiddie, T.V., Diao, L.H. (1994). Extracellular adenosine in hippocampal brain slices and the tonic inhibitory modulation of evoked excitatory responses. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 268, 537-545.
- Dunwiddie, T.V., Masino, S.A. (2001). The role and regulation of adenosine in the central nervous system. *Annu. Rev. Neurosci.*, 24, 31-55.
- Durmer, J.S., Dinges, D.F. (2005). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Semin. Neurol.*, 25, 117-129.
- Everson, C.A., Bergmann, B.M., Rechtschaffen, A. (1989). Sleep deprivation in the rat: III. Total sleep deprivation. *Sleep*, 12, 13-21-
- Fenn, K.M., Nusbaum, H.C., Margoliash, D. (2003). Consolidation during sleep of perceptual learning of spoken language. *Nature*, 425, 614-616.
- Fischer, S., Nitschke, M.F., Melchert, U.H., Erdmann, C., Born, J. (2005). Motor memory consolidation in sleep shapes more effective neuronal representations. *J. Neurosci.*, 25, 11248-11255.
- Fisone, G., Borgkvist, A., Usiello, A. (2004). Caffeine as a psychomotor stimulant: mechanism of action. *Cell. Mol. Life Sci.*, 61, 857-872.

- Frankland, P.W., Bontempi, B. (2005). The organization of recent and remote memories. *Nat. Rev. Neurosci.*, 6, 119-130.
- Fredholm, B.B., Abbracchio, M.P., Burnstock, G., Daly, J.W., Harden, T.K., Jacobsen, K.A. et al. (1994). Nomenclature and classification of purinoceptors. *Pharmacol. Rev.*, 46, 143-156.
- Fredholm, B.B., Battig, K., Holmen, J., Nehlig, A., Zvartau, E.E. (1999). Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. *Pharmacol. Rev.*, 51, 83-133.
- Gallo, D.A., Roediger, H.L. (2002). Early sleep triggers memory for early visual discrimination skills. *Nature Neuroscience*, 3, 12, 1335-1339.
- Harrison, Y., Horne, J.A. (2000). The impact of sleep deprivation on decision making: a review. *J. Exp. Psychol. Appl.*, 6, 236-249.
- Henson, R.N. (1996). Short-term memory for serial order. Dissertation for PhD of Philosophy. St. John's College, University of Cambridge.
- Henson, R.N., Shallice, T., Dolan, R.J. (1999). Right prefrontal cortex and episodic memory retrieval: a functional MRI test of the monitoring hypothesis. *Brain* 122 (Pt 7), 1367-1381.
- Het, S., Ramlow, G., Wolf, O.T. (2005). A meta-analytic review of the effects of acute cortisol administration on human memory. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 771-784.
- Horne, J. (1988). *Why we sleep: The function of sleep in humans and other mammals.* Oxford University Press, Oxford, England.
- Horne, J.A. (1993). Human sleep, sleep loss and behaviour. Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *Br. J. Psychiatry*, 162, 413-419.
- Hyman, I.E., Husband, T.H. & Billings, F.J. (1995). False memories of childhood experiences. *Applied Cognitive Psychology*, 9, 181-197.
- Johnson, M.K., Hashtroudi, S., Lindsay, D.S. (1993). Source monitoring. *Psychol. Bull.*, 114, 3-28.
- Knott, L.M., Dewhorst, S.A. (2007). The effects of divided attention at study and test on false recognition: A comparison of DRM and categorized lists. *Memory & Cognition*, 35, 1954-1965.
- Koutstaal, W., Schacter, D.L. (1997). Gist-based false recognition of pictures in older and younger adults. *Journal of Memory and Language*, 37, 555-583.
- Kubota, Y., Toichi, M., Shimizu, M., Mason, R.A., Findling, R.L., Yamamoto, K., Calabrese, J.R. (2006). Prefrontal hemodynamic activity predicts false memory – a near infrared spectroscopy study. *Neuroimage*, 31, 1783-1789.

- Lagarde, D., Batejat, D., Sicard, B., et al. (2000). Slow-release caffeine: a new response to the effects of a limited sleep deprivation. *Sleep*, 23, 651-661.
- Lahl, O., Zlomuzcica, A., Pietrowsky, R. (submitted). Sleep enhances memory for things that never happened.
- Liebermann, H.R., Tharion, W.J., Shukitt-Hale, B. et al. (2002). Effects of caffeine, sleep loss, and stress on cognitive performance and mood during U.S. Navy SEAL training. *Sea-Air-Land. Psychopharmacology (Berl)*, 164, 250-261.
- Loftus, E.F., Ketcham, K. (1994). *The myth of repressed memory*. New York, St. Martin's Press.
- Loftus, E.F., Feldman, J., Dashiell, R. (1995). The Reality of Illusory Memories. In: *Memory Distorsions: How Minds, Brains, and Societies Reconstruct the Past* (Schacter D.L., ed.), pp 47-68. Cambridge, Massachusetts; London, England: Harvard University Press.
- Loftus, E.F. (1996). Memory distortion and false memory creation. *Bull. Am. Acad. Psychiatry Law*. 24 (3), 281-295.
- Lin, A.S., Uhde, T.W., Slate, S.O., McCann, U.D. (1997). Effects of intravenous caffeine administered to healthy males during sleep. *Depress. Anxiety*, 5, 21-28.
- Maquet, P., Laureys, S., Peigneux, P., Fuchs, S., Petiau, C., Phillips, C., Aerts, J., Del, F.G., Degueldre, C., Meulemans, T., Luxen, A., Franck, G., Van der L.M., Smith, C., Cleeremans, A. (2000). Experience-dependent changes in cerebral activation during human REM sleep. *Nat. Neurosci.*, 3, 831-836.
- Marcus, C.L., Loughlin, G.M. (1996). Effect of sleep deprivation on driving safety in housestaff. *Sleep*, 19, 763-766.
- Marsh, E.J., Bower, G.H. (2004). The role of rehearsal and generation in false memory creation. *Memory*, 12, 748-761.
- McCabe, D.P., Smith, A.D. (2002). The effect of warnings on false memories in young and older adults. *Mem. Cognit.*, 30, 7, 1065-1077.
- McDermott, C.M., LaHoste, G.J., Chen C., Musto, A. Bazan, N.G. Magee, J.C. (2003). Sleep deprivation causes behavioural, synaptic, and membrane excitability alterations in hippocampal neurons. *J. Neurosci.*, 23, 9687-9695.
- McGaugh, J.L. (2000). Memory: a century of consolidation. *Science*, 287, 248-251.
- McGinty, D., Szymusiak, R. (1990). Keeping cool: a hypothesis about the mechanisms and functions of slow-wave sleep. *Trends Neurosci.*, 13, 480-487.
- Müller, G.E., Pilzecker, A. (1900). Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. *Z.Psychol. Physiolog. Sinnersorg.* 1, 1-300.

- Neuschatz, J.S., Payne, D.G., Lampinen, J.M., Toggia, M.P. (2001). Assessing the effectiveness of warnings and the phenomenological characteristics of false memories. *Memory*, 9, 53-71.
- Pack, A.I., Pack, A.M., Rodgman, E., Cucchiara, A., Dinges, D.F., Schwab, C.W. (1995). Characteristics of crashes attributed to the driver having fallen asleep. *Accid. Anal Prev.*, 27 (6), 769-775.
- Payne, J.D., Nadel, L., Allen, J.J., Thomas, K.G., Jacobs, W.J. (2002). The effects of experimentally induced stress on false recognition. *Memory*, 10, 1-6.
- Peigneux, P., Laureys, S., Delbeuck, X., Maquet, P. (2001). Sleeping brain, learning brain. The role of sleep for memory systems. *Neuroreport*, 12, A111-A124.
- Plihal, W., Born, J. (1997). Effects of Early and Late Nocturnal Sleep on Declarative and Procedural Memory. *J. Cogn. Neurosci. (Massachusetts Institute of Technology)*, 9,4, 534-547.
- Portas, C.M., Thakkar, M, Rainnie, D.G., Greene, R.W., McCarley, R.W. (1997). Role of adenosine in behavioural state modulation: a microdialysis study in the freely moving cat. *Neuroscience*, 79, 225-235.
- Rechtschaffen, A., Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Brain Information Service, Los Angeles. Ref Type: Pamphlet.
- 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.
- Retey, J.V., Adam, M., Khatami, R., Luhmann, U.F., Jung, H.H., Berger, W. Landolt, H.P. (2006). Adenosinergic mechanisms contribute to individual differences in sleep-deprivation-induced changes in neurobehavioral function and brain rhythmic activity. *J. Neurosci.*, 26, 10472-10479.
- Rivkees, S.A., Price, S.L., Zhou, F.C. (1995). Immunohistochemical detection of A1 adenosine receptors in rat brain with emphasis on localization in the hippocampal formation, cerebral cortex, cerebellum and basal ganglia. *Brain Res.*, 677, 193-203.
- Roediger, H.L., McDermott, K.B. (1995). Creating False Memories: Remembering Words not Presented in Lists. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 21, 803-814.
- Rugg, M.D., Fletcher, P.C., Frith, C.D., Frackowiak, R.S., Dolan, R.J. (1996). Differential activation of the prefrontal cortex in successful and unsuccessful memory retrieval. *Brain*, 119 (Pt. 6), 2073-2083.
- Russell, W.A., Jenkins, J.J. (1954). The complete Minnesota norms for responses to 100 words from the Kent-Rosanoff word association test. Tech. Rep. No.11, Contract N8 ONR 66216, Office of Naval Research. University of Minnesota.

- Ryan, T., Mlynczak, S., Erickson, T., Man, S.F., Man, G.C. (1989). Oxygen consumption during sleep: influence of sleep stage and time of night. *Sleep*, 12, 201-210.
- Sarter, M., Givens, B., Bruno, J.P. (2001). The cognitive neuroscience of sustained attention: where top-down meets bottom-up. *Brain Res. Rev.*, 35, 146-160.
- Schacter, D.L., Reiman, E., Curran, T., Yun, L.S., Bandy, D., McDermott, K.B., Roediger, H.L., III (1996). Neuroanatomical correlates of veridical and illusory recognition memory: evidence from positron emission tomography. *Neuron*, 17, 267-274.
- Schacter, D.L., Norman, K.A., Koutstaal, W. (1998). The cognitive neuroscience of constructive memory. *Annu. Rev. Psychol.*, 49, 289-318.
- Schacter, D.L., Buckner, R.L. (1998). Priming and the brain. *Neuron*, 20, 185-195.
- Schacter, D.L., Slotnick, S.D. (2004). The cognitive neuroscience of memory distortion. *Neuron*, 44, 149-160.
- Schmidt, C., Collette, F., Cajochen, C., Peigneux, P. (2007). A time to think: circadian rhythms in human cognition. *Cogn. Neuropsychol.*, 24, 755-789.
- Scoville, W.B., Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 20, 11-12.
- Seamon, J.G., Luo, C.R., Kopecky, J.J., Price, C.A., Rothschild, L., Fung, N.S., Schwartz, M.A. (2002). Are false memories more difficult to forget than accurate memories? The effect of retention interval on recall and recognition. *Mem. Cognit.*, 30, 1054-1064.
- Siegel, J.M. (2005). Clues to the functions of mammalian sleep. *Nature* 437, 1264-1271.
- Slotnick, S.D., Schacter, D.L. (2004). A sensory signature that distinguishes true from false memories. *Nat. Neurosci.*, 7, 664-672.
- Smith, C. (2001). Sleep states and memory processes in humans: procedural versus declarative memory systems. *Sleep. Med. Rev.*, 5, 491-506.
- Snodgrass, J.G., Corwin, J. (1988). Pragmatics of measuring recognition memory: applications to dementia and amnesia. *J. Exp. Psychol. Gen*, 117, 34-50.
- Squire, L.R. (1992). Memory and the hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99, 195-231.
- Squire, L.R., Zola, S.M. (1996). Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 93, 13515-13522.
- Squire, L.R. Stark, C.E., Clark, R.E. (2004). The medial temporal lobe. *Annu. Rev. Neurosci.*, 27, 279-306.
- Stadler, M.A., Roediger, H.L. III, McDermott, K.B. (1999). Norms for word lists that create false memories. *Mem. Cognit.*, 27, 494-500.

- Stickgold, R. (2005). Sleep-dependent memory consolidation. *Nature*, 437, 1272-1278.
- Thapar, A., Mc Dermott, K.B. (2001). False recall and false recognition induced by presentation of associated words: effects of retention interval and level of processing. *Mem. Cognit.*, 29, 424-432.
- Tharion, W.J., Shukitt-Hale, B., Liebermann, H.R. (2003). Caffeine effects on marksmanship during high-stress military training with 72 hour sleep deprivation. *Aviat Space Environ Med*, 74, 309-314.
- Thomas, M., Sing, H., Belenky, G., Holcomb, H., Mayberg, H., Dannals, R., Wagner, H., Thorne, D., Popp, K., Rowland, L., Welsh, A., Balwinski, S., Redmond, D. (2000). Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness. I. Effects of 24 h of sleep deprivation on waking human regional brain activity. *J. Sleep. Res.*, 9, 335-352.
- Toglia, M.P., Neuschatz, J.S., Goodwin, K.A. (1999). Recall accuracy and illusory memories: when more is less. *Memory*, 7, 233-256.
- Tulving, E, Pearlstone, Z. (1966). Availability versus accessibility of information in memory for words. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behaviour*, 5, 381-391.
- Wagner, U., Gais, S., Haider, H., Verleger, R., Born, J. (2004). Sleep inspires insight. *Nature*, 427, 352-355.
- Walker, M.P., Stickgold, R. (2004). Sleep-dependent learning and memory consolidation. *Neuron*, 44, 121-133.
- Watson, J.M., McDermott, K.B., Balota, D.A. (2004). Attempting to avoid false memories in the Deese, Roediger and McDermott paradigm: Assessing the combined influence of practice and warnings in young and old adults. *Memory & Cognition*, 32, 135-141.
- Webb, W. B. (1995). The cost of sleep-related accidents: A reanalysis. *Sleep*, 18, 276-280.
- Wesensten, N.J., Belenky, G., Kautz, M.A. et al. (2002). Maintaining alertness and performance during sleep deprivation: modafinil versus caffeine. *Psychopharmacology (Berl.)*, 159, 238-47.
- Wright, K.P.J., Badia, P., Myers, B.L., et al. (1997). Combination of bright light and caffeine as a countermeasure for impaired alertness and performance during extended sleep deprivation. *J. Sleep Res.*, 6, 26-35.
- Van Dort, C.J., Baghdoyan, H.A., Lydic, R. (2009). Adenosine A(1) and A(2A) receptors in mouse prefrontal cortex modulate acetylcholine release and behavioural arousal. *J. Neurosci.* 2009, 29, 871-881.
- Yoo, S.S., Hu, P.T., Gujar, N., Jolesz, F.A., Walker, M.P. (2007). A deficit in the ability to form new human memories without sleep. *Nat. Neurosci.*, 10, 385-392.

Anhang A – Fragebogen zur Koffeinsensitivität

1. Ihr Koffeinkonsum

- a) Konsumieren Sie zur Zeit an mindestens 5 Tagen pro Woche Koffein? Ja Nein
- b) Welche der unten genannten koffeinhaltigen Getränke / Tabletten nehmen Sie zu sich?
(eine Tasse entspricht jeweils ca. 150 ml, bei Espresso ca. 50 ml)
Geben Sie bitte Ihren Konsum pro Tag bzw. pro Woche an (e.g. '1 / Tag' oder '2 / Woche')
- _____ Tassen Filterkaffee / Café Creme
_____ Tassen Espresso / Cappucino / Nescafé
_____ Tassen Schwarztee
_____ Tassen Grüntee / Oolongtee
_____ Liter Colagetränke
_____ Dosen Red Bull oder andere Energy Drinks
_____ Koffeintabletten (z.B. Wakker, 50 mg Koffein pro Tablette)
_____ Koffeinhaltige Schmerzmittel (z.B. Contra Schmerz oder Kafa, 50 mg Koffein / Tablette)
- c) Im Alter von wievielen Jahren haben Sie mit dem regelmässigen Konsum von koffeinhaltigen Getränken begonnen?
 0-10 11-15 16-20 über 20 nie
- d) Seit wievielen Jahren haben Sie etwa den heutigen Koffeinkonsum?
 0-1 2-5 6-10 über 10
- e) Wie beschreiben Sie Ihren Koffeinkonsum, seit sie begonnen haben, Koffein zu sich zu nehmen?
 konstant
 schwankend
 habe früher mehr Koffein zu mir genommen als heutzutage
 habe früher weniger Koffein zu mir genommen als heutzutage

2. Die Wirkung von Koffein

- a) Wie schätzen Sie Ihre Koffeinsensibilität im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung ein?
 extrem sensibel
 ziemlich sensibel
 durchschnittlich sensibel
 ziemlich unsensibel
 sehr unsensibel
- b) Haben Sie Blutsverwandte (Eltern, Geschwister, Kinder), die im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung besonders sensibel auf Koffein reagieren?
 Ja Nein Weiss nicht
- c) Haben Sie Blutsverwandte (Eltern, Geschwister, Kinder), die im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung besonders unsensibel auf Koffein reagieren?
 Ja Nein Weiss nicht
- d) Hatten Sie nach der Einnahme von Koffein schon folgende Empfindungen?
aufmerksamer, wachsender nie gelegentlich meistens

verbessertes Wohlbefinden	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
erhöhter Puls, Herzklopfen oder Herzrasen	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
geselliger, gesprächiger oder freundlicher	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
mehr Motivation zum Arbeiten	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
angespannter	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
konzentrationsfähiger	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
verstärkter Harndrang	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
zittriger	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
weniger hungrig	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
energiegeladener, aktiver	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
vermehrtes Schwitzen	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
selbstbewusster	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
weniger Kopfschmerzen	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
ängstlicher	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
weniger müde, weniger schläfrig	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
stimulierter, angeregter	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
nervöser	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
weniger gelangweilt	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
Auftreten von Magenbeschwerden	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens

3. Koffeinentzug

(Füllen Sie Abschnitt 3 bitte nur aus, wenn Sie zur Zeit an mindestens 5 Tagen pro Woche Koffein zu sich nehmen)

a) Wie reagieren Sie auf Koffeinentzug im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung?

- extrem sensibel
- ziemlich sensibel
- durchschnittlich sensibel
- ziemlich unsensibel
- sehr unsensibel

b) Wie fühlen Sie sich im Vergleich zu Ihrem üblichen Befinden, wenn Sie ein bis zwei Tage auf Koffein verzichten?

schläfrig, müde	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
unkonzentriert	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
träge, faul, antriebslos	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
reizbar, empfindlich	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
bedrückt	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
Verlangen nach Koffein	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
Kopfschmerzen oder Migräne	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
unzufrieden	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
Muskelschmerzen oder Verspannungen	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
Schwindelgefühle	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens
weniger effizient beim Arbeiten	<input type="checkbox"/> nie	<input type="checkbox"/> gelegentlich	<input type="checkbox"/> meistens

4. Koffein als "Medikament"

- a) Nehmen Sie in folgenden Situationen gelegentlich gezielt Koffein als "Medikament" zu sich?
- Zur Leistungssteigerung im Sport
 - Zur Leistungssteigerung bei Prüfungen
 - Zur Bekämpfung von Kopfschmerzen
 - Zur Bekämpfung von Hang-Overs
 - Zur Bekämpfung von Müdigkeit infolge Schlafmangels
 - in keinem der oben genannten Fälle

5. Koffein und Schlaf

- a) Hat Koffein einen negativen Einfluss auf Ihren Schlaf?
- extrem stark
 - ziemlich stark
 - mässig
 - kaum
 - gar nicht
- b) Haben Sie Blutsverwandte (Eltern, Geschwister, Kinder), deren Schlaf durch Koffein besonders stark gestört wird?
- Ja Nein weiss nicht
- c) Haben Sie Blutsverwandte (Eltern, Geschwister, Kinder), deren Schlaf durch Koffein gar nicht gestört wird?
- Ja Nein weiss nicht
- d) Wieviel Koffein nehmen Sie morgens zu sich, um wach zu werden?
(Bitte Anzahl Tassen und Sorte Getränk angeben. z.B.: '1 Tasse Schwarztee' oder '2 Tassen Filterkaffee' oder '1 Tasse Espresso'...)
-
- e) Wenn Sie zu wenig geschlafen haben, wie gut können Sie mit Koffein der dadurch entstandenen Müdigkeit entgegenwirken?
- sehr gut
 - ziemlich gut
 - mässig
 - kaum
 - gar nicht
- f) Wenn Sie nach 16 Uhr Koffein konsumieren, treten folgende Symptome auf?
- mehr Schwierigkeiten beim Einschlafen
 - früheres Erwachen am Morgen
 - häufigeres Erwachen während der Nacht (unabhängig vom Harndrang)
 - häufigeres Erwachen während der Nacht (infolge verstärkten Harndrangs)
 - Verminderung der Schlafqualität
 - weniger erholt am nächsten Tag
 - mehr Alpträume
 - keines der oben genannten Symptome

6. Weitere Angaben zu Ihrem Schlaf

a) Wie schlafen Sie gewöhnlich?

- gut mittel* schlecht*

*Was sind Ihrer Meinung nach die Gründe für Ihre Schlafschwierigkeiten?

b) Schnarchen Sie nachts oder wachen Sie häufig mit Herzklopfen auf? Ja Nein

c) Wie lange schlafen Sie unter der Woche durchschnittlich pro Nacht? _____ Stunden

d) Um welche Zeit gehen Sie unter der Woche in der Regel zu Bett? _____ Uhr

e) Um welche Zeit stehen Sie unter der Woche in der Regel auf? _____ Uhr

f) Wie fühlen Sie sich morgens?

- eher ausgeruht eher müde müde

g) Um welche Zeit gehen Sie am Wochenende in der Regel zu Bett? _____ Uhr

h) Um welche Zeit stehen Sie am Wochenende in der Regel auf? _____ Uhr

i) Wie lange brauchen Sie gewöhnlich um einzuschlafen? _____ Minuten

j) Wie finden Sie diese Einschlafzeit?

- eher kurz eher lang

k) Wie oft erwachen Sie wissentlich in der Nacht?

- Jede Nacht* 3-5 mal pro Woche* 1-2 mal pro Woche* gelegentlich* Nie

*Was sind Ihrer Meinung nach die Gründe für Ihr nächtliches Erwachen?

l) Wie oft erwachen Sie morgens vorzeitig, ohne wieder einschlafen zu können?

- Jede Nacht* 3-5 mal pro Woche* 1-2 mal pro Woche* gelegentlich* Nie

*Was sind Ihrer Meinung nach die Gründe für Ihr vorzeitiges Erwachen?

m) Reagiert Ihr Schlaf auf bestimmte Einflüsse besonders empfindlich? (Wetter, Temperatur, Aerger, Lärm, Esswaren etc.)

- Ja* Nein

*Wenn ja, auf welche?

n) Sind Sie ein Morgen - oder ein Abendmensch?

- Morgenmensch
 Abendmensch
 weder noch

o) Wie fühlen Sie sich am nächsten Tag, wenn Sie eine Nacht nicht schlafen?

- aktiv, vital, aufmerksam und hellwach
 leistungs- und konzentrationsfähig, aber nicht auf Leistungsmaximum
 reduziert leistungs- und konzentrationsfähig, nicht hellwach
 zeitweise müde, antriebslos
 müde, antriebslos, kämpfe zeitweise gegen den Schlaf
 benommen, kämpfe den ganzen Tag gegen den Schlaf

p) Haben Sie tagüber Müdigkeitsattacken, obwohl Sie ausreichend geschlafen haben?

- nie
- gelegentlich
- mehrmals pro Woche
- mehrmals pro Tag

q) Würden Sie gerne während des Tages schlafen, wenn Sie die Gelegenheit dazu hätten?

- Nein, ich könnte wahrscheinlich nicht einschlafen
- Nein, obwohl ich wahrscheinlich einschlafen könnte
- Ja, gelegentlich
- Ja, täglich (weniger als eine Stunde)
- Ja, täglich (mehr als eine Stunde)

7. Persönliche Daten

(Die angegebenen Daten werden streng vertraulich behandelt)

- a) Name, Vorname _____
- b) eMail _____
- c) Telefon _____
- d) Geburtsdatum _____
- e) Grösse _____ cm
- f) Gewicht _____ kg
- g) Geschlecht männlich weiblich
- h) Beruf _____
- i) Wie sind Ihre Arbeitszeiten?
- ganztags
 - vormittags
 - nachmittags
 - Schichtarbeit
 - unregelmässig
 - andere: _____
- j) RechtshänderIn Ja Nein
- k) Was ist Ihr ethnischer Ursprung?
- weiss
 - schwarz
 - asiatisch
 - sonstige
- l) Nehmen Sie die Pille? Ja Nein
- m) Sind Sie schwanger? Ja Nein
- n) Hatten Sie jemals eine psychiatrische oder neurologische Erkrankung? Ja Nein
- o) Hatten Sie jemals eine Kopfverletzung mit Bewusstseinsverlust? Ja Nein
- p) Waren Sie je ernsthaft krank? (Hospitalisationen, Unfälle, Krampfanfälle etc.) Ja* Nein
- *Genauere Angaben: _____

q) Leiden Sie zur Zeit an einer oder an mehreren der nachfolgenden Beschwerden?

- Herz-Kreislauf-Krankheiten
- Kopfweh oder Migräne
- Magen-Darm-Beschwerden
- Heuschnupfen
- Allergien
- Asthma
- andere _____

r) Werden Sie zur Zeit medizinisch behandelt? Ja* Nein

*Behandlungsgrund: _____

s) Wieviel Alkohol konsumieren Sie pro Woche? (Einheiten von 3 cl Schnaps, 1 dl Wein oder 3 dl Bier) _____

t) Rauchen Sie? Ja* Nein

*Falls ja, wieviele Zigaretten pro Tag? _____

u) Nehmen Sie Cannabis oder andere Drogen zu sich?

- Nie
- weniger als 1 mal pro Monat
- mehr als 1 mal pro Monat

v) Nehmen Sie regelmässig Medikamente ein? (Schlaftabletten, Tranquilizers, Aufputschmittel, Schmerzmittel etc.)

- Ja
- Nein
- Falls ja, welche? _____

w) Gibt es gewisse Nahrungsmittel, die Sie nicht essen? (z.B.: Vegetarier, Lebensmittelallergien) Ja* Nein

*Falls ja, was essen Sie nicht?: _____

x) Haben Sie Interesse an der Teilnahme bei einer Schlafstudie? Ja Nein

y) Haben Sie im letzten Jahr an einer Studie teilgenommen? Ja* Nein

*Art der Studie: _____

Ort, Datum _____

Unterschrift _____

Anhang B – DRM-Listen

Legende:

* Critical Item

- Distractor (Zerstreuer)

schwarz, weiß, dunkel, Katze, verkohlt, Nacht, Beerdigung, Farbe, Trauer, blau, Tod, Tinte, Schatten, Kohle, braun, grau, -Strecke-, -groß-

Hemd, Bluse, Ärmel, Hose, Krawatte, Knopf, Shorts, bügeln, Poloshirt, Kragen, Weste, Tasche, Strickjacke, Gürtel, Leinen, Manschetten, -wehen-, -Oberhaupt-

kalt, heiß, Schnee, warm, Winter, Eis, nass, kühl, frostig, Hitze, Frost, Luft, Zittern, Arktis, Reif, -Nähgarn-, -offen-

Obst, Apfel, Gemüse, Orange, Kiwi, Zitrone, reif, Baum, Banane, Erdbeere, Kirsche, Saft, Salat, Schale, Bowle, -Pause-, -robust-

langsam, schnell, müde, schleichen, kriechen, Schnecke, vorsichtig, Verspätung, Stau, Schildkröte, zögernd, Geschwindigkeit, rasch, schleppend, warten, lahm, -Himmel-, -gemein-

Mädchen, Junge, Puppen, weiblich, jung, Kleidchen, hübsch, Haar, Nichte, tanzen, schön, putzig, Verabredung, Tante, Tochter, Schwester, -Turm-, -Vorhang-

Dieb, stehlen, Räuber, Gauner, Einbrecher, Geld, Polizist, böse, ausrauben, Gefängnis, Handtasche, Ganove, Verbrechen, Bank, Bandit, kriminell, -Staat-, -Plüsch-

Mann, Frau, Gatte, Herr, Dame, Maus, maskulin, Vater, stark, Freund, Bart, Person, stattlich, muskulös, Anzug, alt, -Tür-, -Klebstoff-

Auto, LKW, Bus, Zug, Wagen, Vehikel, fahren, Jeep, Mercedes, Rennen, Schlüssel, Garage, Straße, Limousine, PKW, Taxi, -Wasser-, -zeichnen-

Brot, Butter, Nahrung, essen, Sandwich, Roggen, Marmelade, Milch, Teig, Kruste, Scheibe, Wein, Toast, -Temperament-, -steil-

süß, sauer, Praline, Zucker, bitter, naschen, salzig, niedlich, Honig, Limonade, Schokolade, Herz, Keks, Obstkuchen, Torte, -Stille-, -schnarchen-

Löwe, Tiger, Zirkus, Dschungel, Dompteur, König, Afrika, Mähne, Käfig, Raubkatze, Gebrüll, wild, Panther, Jagd, Puma, -Stuhl-, -Palast-

Doktor, Krankenschwester, krank, Visite, Medizin, Gesundheit, Krankenhaus, Zahnarzt, Arzt, übel, Patient, Praxis, Stethoskop, Chirurg, Klinik, Heilung, -Flagge-, -U-Bahn-

riechen, Nase, atmen, schnüffeln, Aroma, hören, sehen, Nasenloch, Duft, Fährte, stinken, Gestank, schmecken, Parfüm, fühlen, Rose, -glücklich-, -Gebäude-

Musik, Note, Klang, Klavier, singen, Radio, Band, Melodie, Gitarre, Konzert, Instrument, Symphonie, Jazz, Orchester, Kunst, Rhythmus, -Emblem-, -Dorf-

Abfall, Müll, Schund, Dose, Verschnitt, Abwasser, Sack, Gerümpel, Schutt, kehren, Schrott, Haufen, Eimer, Deponie, Plunder, wegwerfen, -Suppe-, -niedrig-

Armee, Marine, Soldat, Panzer, Gewehr, Luftwaffe, Wehrpflicht, Militär, Bundeswehr, marschieren, Infanterie, Feldwebel, Krieg, Uniform, General, Gefecht, -Schach-, -Knöchel-

Spinne, Netz, Insekt, behaart, Schreck, Fliege, Schlange, krabbeln, Tarantel, Gift, Biss, gruselig, Tier, hässlich, Fühler, klein, -Sand-, -stabil-

Anhang C – Anweisungen (DRM-Paradigma)

Lernen

Liebe Versuchsperson,
im folgenden Experiment werden Sie eine Reihe von Wortlisten hören. Ihre Aufgabe besteht darin, aufmerksam auf die vorgelesenen Worte zu achten und sich davon so viele wie möglich einzuprägen. Wir möchten ihr Gedächtnis für diese Worte in einem späteren Test prüfen.

Klicken Sie auf „OK“, um mit dem Experiment zu beginnen.

Abfrage

Sie werden nun eine Reihe von Worten auf dem Bildschirm sehen. Einige dieser Worte sind Ihnen in der Lernphase präsentiert worden, andere hingegen nicht. Zu jedem Wort haben Sie die Möglichkeit, „alt“ oder „neu“ anzugeben. Klicken Sie bitte auf „alt“, wenn Sie meinen, dass Ihnen das Wort zuvor präsentiert worden ist und auf „neu“, wenn Sie meinen, dass Ihnen dieses Wort zuvor nicht präsentiert worden ist.

Schätzen Sie zusätzlich bitte zu jedem Wort ein, wie sicher Sie sich dessen sind, indem Sie auf das jeweilige Feld klicken.

Wenn Sie bei einem Wort „alt“ anklicken“, sollen Sie zudem jedes Mal angeben, ob Sie sich konkret daran „erinnern“, es lediglich „wissen“ oder ob Sie nur „raten“.

„Erinnern“ bedeutet dabei, dass Sie sich ganz bewusst an die Situation erinnern können als Sie das Wort hörten. Z.B. wenn Sie sich noch genau daran erinnern, wie das Wort ausgesprochen wurde oder woran Sie in dem Moment gerade dachten.

„Wissen“ bedeutet, Sie sind sich sicher, dass das Wort in der Liste präsentiert wurde, können sich aber nicht mehr genau an die Situation oder irgendwelche Details erinnern.

„Raten“ bedeutet, Sie können überhaupt nicht entscheiden, ob das Wort in der Liste präsentiert wurde oder nicht, Sie können lediglich raten.

Anhang D – Stanford Sleepiness Scale

Proband:

Uhrzeit:

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

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

Anhang E – Befindlichkeitsfragebogen

Proband:

Uhrzeit: _____ : _____ Uhr

Fragen zur aktuellen Befindlichkeit

Ich fühle mich jetzt gerade ...

- | | gar nicht | | | | sehr |
|----------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| • aktiviert | <input type="checkbox"/> |
| • angespannt | <input type="checkbox"/> |
| • müde | <input type="checkbox"/> |
| • motiviert | <input type="checkbox"/> |
| • konzentriert | <input type="checkbox"/> |

Anhang F – Multidimensionaler Befindlichkeitsfragebogen (MDBF)

MDBF-Kurzform A

Datum und Uhrzeit

Im Moment
fühle ich mich

überhaupt
nicht

sehr

1 2 3 4 5

- | | | | | | |
|---------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| 1. zufrieden | <input type="radio"/> |
| 2. ausgeruht | <input type="radio"/> |
| 3. ruhelos | <input type="radio"/> |
| 4. schlecht | <input type="radio"/> |
| 5. schlapp | <input type="radio"/> |
| 6. gelassen | <input type="radio"/> |
| 7. müde | <input type="radio"/> |
| 8. gut | <input type="radio"/> |
| 9. unruhig | <input type="radio"/> |
| 10. munter | <input type="radio"/> |
| 11. unwohl | <input type="radio"/> |
| 12. entspannt | <input type="radio"/> |

überhaupt
nicht

sehr

GS

WM

RU

Anhang G – Koffeinsymptomfragebogen

Code: ACJ _____ Kapsel-Nr.: _____

Fragebogen zum Empfinden nach Kapseleinnahme

Haben Sie nach der Einnahme der Kapsel folgende Veränderungen wahrgenommen?

	überhaupt nicht	ein wenig	ziemlich	sehr
aufmerksamer, wachsender	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
verbessertes Wohlbefinden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
erhöhter Puls, Herzklopfen oder Herzrasen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
geselliger, gesprächiger oder freundlicher	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
mehr Motivation zum Arbeiten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
angespannter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
konzentrationsfähiger	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
verstärkter Harndrang	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
zittriger	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
weniger hungrig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
energiegeladener, aktiver	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
vermehrtes Schwitzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
selbstbewusster	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
weniger Kopfschmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ängstlicher	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
weniger müde, weniger schläfrig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
stimulierter, angeregter	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
nervöser	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
weniger gelangweilt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Auftreten von Magenbeschwerden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Glauben Sie, Koffein oder Placebo erhalten zu haben?

Koffein Placebo weiss nicht

Ethikvotum der Ethikkommission der Universität zu Lübeck:

Titel:

Der Einfluss von Koffein auf Gedächtnisverzerrungen und allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit nach Schlaf und Schlafdeprivation

Aktenzeichen: 06-217, Genehmigungsdatum: 26.01.2007

Danksagung

Danken möchte ich meinem Doktorvater Prof. Dr. Jan Born für die Bereitstellung des Themas und des Arbeitsplatzes. Des weiteren gilt mein herzlicher Dank vor allem Dipl.-Psych. Susanne Diekelmann für die gute Betreuung und die Anleitung zur praktischen Durchführung sowie für die Unterstützung und die hilfreichen Korrekturen bei der Entstehung dieser Arbeit. Auch Dipl.-Psych. Ines Wilhelm danke ich für ihre hilfreiche Unterstützung. Dem Labor für Klinische Chemie danke ich für die Auswertung der Speichelproben. Abschließend bedanke ich mich bei meinen Eltern Berta und Bernd Seidel für die Ermöglichung des Studiums und dafür, dass ich mich immer hundertprozentig auf sie verlassen kann.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Geburtsdatum: 14.10.1983
Geburtsort: Berlin
Familienstand: ledig

Schulbildung

1990-1996 Giesensdorfer Grundschule in Berlin
1996-2003 Goethe-Oberschule (Gymnasium) in Berlin
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

Studium

2003 Beginn des Studiums der Humanmedizin an der
Universität zu Lübeck
08/2005 1.Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
09/2008-02/2009 Auslandssemester an der Universität Miguel Hernández, Elche,
Spanien
02/2009-01/2010 Praktisches Jahr in Lübeck, Spanien und der Dominikanischen
Republik
04/2010 2.Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Dissertation

11/2007-03/2008 Datenerhebung
09/2010-01/2011 Verfassung der Dissertation