



Handout: Schlafprobleme bei Autismus und ADHS

Neurologische Grundlagen, Ursachen und Zusammenhänge

1. Einleitung

Schlafprobleme gehören zu den häufigsten Begleitsymptomen bei Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) und Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS). Während in der Allgemeinbevölkerung etwa 20–30 % der Kinder und 6–50 % der Erwachsenen unter Schlafstörungen leiden, sind es bei Menschen mit Autismus über 80 % und bei Menschen mit ADHS bis zu 78 % der Kinder bzw. 80 % der Erwachsenen. Die Schlafstörungen sind dabei nicht bloß ein Nebeneffekt, sondern eng mit den neurologischen Besonderheiten dieser Bedingungen verknüpft – sie können die Kernsymptome verschärfen und umgekehrt durch diese verstärkt werden. Es entsteht ein wechselseitiger Kreislauf, der eine gezielte Diagnostik und Behandlung erfordert.

2. Neurologische Veränderungen bei Autismus und ihre Auswirkung auf den Tiefschlaf

2.1 Veränderte Schlafarchitektur

Polysomnographische Studien zeigen, dass autistische Menschen eine fragmentierte und quantitativ reduzierte Schlafarchitektur aufweisen: Die Gesamtschlafdauer ist kürzer, die Schlaffeffizienz niedriger und die REM-Latenz verkürzt. Besonders bedeutsam ist, dass der Anteil des Tiefschlafs (Slow-Wave-Sleep, Stadium N3) verringert ist, ebenso wie der Anteil der erholsamen A1-CAP-Subtypen (Cyclic Alternating Pattern). Der REM-Schlaf ist ebenfalls deutlich reduziert: Autistische Kinder verbringen nur etwa 15 % ihrer Schlafzeit im REM-Schlaf, verglichen mit ca. 23 % bei neurotypischen Kindern. Da sowohl Tiefschlaf als auch REM-Schlaf essenziell für Gedächtniskonsolidierung, emotionale Verarbeitung und kognitive Erholung sind, hat dieses Defizit weitreichende Folgen für die Tagesbefindlichkeit.

2.2 GABAerge und noradrenerge Dysregulation

Ein zentraler neurologischer Mechanismus betrifft die Signalübertragung durch Gamma-Aminobuttersäure (GABA), den wichtigsten hemmenden Neurotransmitter im Gehirn. Mutationen in den Genen *MECP2*, *VGAT* und *SLC6A1* führen zu einer verminderten GABA-vermittelten Hemmung der Neuronen im Locus coeruleus, dem Hauptproduktionsort von Noradrenalin. Dies führt zu einer Überaktivität noradrenerger Neuronen – das Gehirn bleibt in einem Zustand erhöhter Wachheitsregulation, der das Eintreten und die Aufrechterhaltung von Tiefschlafphasen erschwert. Die Folge sind verlängerte Wachphasen und fragmentierter Schlaf.

2.3 Melatonin-Stoffwechsel und zirkadiane Rhythmusstörungen

Bei Autismus sind zudem Mutationen in den Genen *ASMT*, *MTNR1A* und *MTNR1B* nachgewiesen worden, die direkt den Melatoninstoffwechsel und die Melatoninrezeptor-Funktion betreffen. Melatonin ist das zentrale Hormon zur Steuerung des Schlaf-Wach-Rhythmus; ein Mangel oder eine verminderte Rezeptorempfindlichkeit führen zu einer gestörten zirkadianen Rhythmik, die den Schlafbeginn verzögert und den Schlaf weniger stabil macht. Darüber hinaus wurden Veränderungen in sogenannten *CLOCK*-Genen identifiziert, die die zirkadiane Uhr des Körpers regulieren.

2.4 Funktionelle und strukturelle Anomalien thalamokortikaler Schleifen

Basale cholinerge Neuronen des Vorderhirns und thalamokortikale Schleifen spielen eine Schlüsselrolle bei der Generierung von Schlafspindeln – charakteristischen Hirnwellenmustern im Stadium-2-Schlaf, die für die Gedächtniskonsolidierung wichtig sind. Bei autistischen Menschen sind funktionelle und strukturelle Anomalien in diesen Systemen festgestellt worden, die zu einer abnormen Generierung von Schlafspindeln und einer Instabilität des Stadium-2-Schlaf führen. Forschungen der Stanford University und des Autism Research Institute untersuchen derzeit, ob die Normalisierung der Schlafarchitektur die Kardinalsymptome des Autismus verbessern kann.

3. Einschlafprobleme durch Tagesstress und Unfähigkeit zur Ruhe

3.1 HPA-Achsen-Dysregulation und chronische Übererregung

Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) ist das zentrale Stressreaktionssystem des Körpers. Bei Menschen mit Autismus zeigt sich häufig eine Dysregulation dieser Achse: Cortisolspiegel sind oft erhöht oder zeigen ein abnormales Tageprofil, beispielsweise ein abgeflachter abendlicher Cortisolabfall. Eine Studie von Baker et al. (2019) fand heraus, dass erwachsene autistische Menschen mit Insomnie eine signifikant höhere körperliche Erregung vor dem Einschlafen aufwiesen als neurotypische Kontrollpersonen – verbunden mit einem abgeflachten abendlichen Cortisol-Dip. Dieses Profil spricht für eine *Hyperarousal-Hypothese* der Insomnie bei Autismus: Das Nervensystem befindet sich auch am Abend noch in einem Zustand der Alarmbereitschaft, der den Schlafbeginn blockiert, obwohl die subjektive Müdigkeit vorhanden ist.

3.2 Vegetatives Nervensystem und sensorische Überlastung

Das autonome Nervensystem (Sympathikus vs. Parasympathikus) zeigt bei Autisten ebenfalls Auffälligkeiten: Muster der vegetativen Übererregung sind sowohl im Ruhezustand als auch unter Stressoren nachweisbar. Im Alltag führt dies dazu, dass soziale und sensorische Reize – die bei autistischen Menschen ohnehin intensiver wahrgenommen werden – das sympathische Nervensystem aktivieren und eine Herunterregulation erschweren. Am Ende des Tages fehlt die Fähigkeit zur parasympathischen „Herunterfahrt“; Gedanken kreisen, der Körper bleibt angespannt, und der Schlaf lässt sich nicht finden, obwohl die Erschöpfung groß ist. Epigenetische Modifikationen von HPA-Achsen-Genen wie *NR3C1*, *FKBP5* und *MECP2* – teilweise bedingt durch frühkindlichen Stress – scheinen diese Dysregulation zusätzlich zu verfestigen.

3.3 Wechselwirkung mit Angst und Depression

Angststörungen und Depressionen treten bei Menschen mit Autismus überdurchschnittlich häufig auf und verstärken die Einschlafprobleme zusätzlich. Prämortales Grübeln (Einschlaf-Arousal) und depressive Verstimmungen verlängern die Einschlaflatenz und verschlechtern die Schlafqualität weiter. Damit entsteht ein Teufelskreis aus Tagesstress, Schlafmangel und verschärften Autismus-Symptomen.

4. ADHS und Schlaf – Ursachen und Mechanismen

4.1 Zirkadiane Phasenverschiebung

Eine der robustesten Befunde zur ADHS ist die sogenannte zirkadiane Phasenverzögerung: Die Dim-Light-Melatonin-Onset (DLMO) – der Zeitpunkt, an dem die Melatoninausschüttung abends beginnt – ist bei Kindern mit ADHS um ca. 45 Minuten und bei Erwachsenen um ca. 90 Minuten verzögert. Das bedeutet, dass der innere Schlaf-Wach-Rhythmus nach hinten verschoben ist; die Betroffenen werden abends spät müde und morgens spät wach. Dies korrespondiert mit einem ausgeprägten Abend-Chronotyp. Melatonin-Supplementation und Lichttherapie am Morgen konnten in Studien beide die Phasenverschiebung korrigieren und sowohl Schlafqualität als auch ADHS-Symptomatik verbessern.

4.2 Dopaminerge und noradrenerge Dysregulation

Bei ADHS wird eine Dysregulation von Dopamin und Noradrenalin als zentrale Hypothese angenommen. Diese Neurotransmitter sind nicht nur für Aufmerksamkeit und Impulskontrolle zuständig, sondern beeinflussen auch den REM-Schlaf und die Schlaf-Wach-Regulation. Die veränderte Neurotransmitterbalance kann zu vermehrter nächtlicher Motorik, Restless-Legs-Syndrom und erhöhter Einschlaf latenz führen.

4.3 Bidirektionale Wechselwirkung

Die Beziehung zwischen ADHS und Schlaf ist nicht einseitig: Intrinsische ADHS-bedingte Arousal- und Neurotransmitter-Störungen können Schlafprobleme erzeugen; andererseits können fragmentierter oder unzureichender Schlaf die Kernsymptome von ADHS (Aufmerksamkeitsstörung, Impulsivität, Hyperaktivität) verschlimmern. Sowohl actigraphische Studien (erhöhte Einschlaf latenz, kürzere Schlafdauer) als auch subjektive Berichte (Bettenwiderstand, nächtliches Erwachen, Tagesschläfrigkeit) bestätigen dieses Muster.

5. Weitere Ursachen für Schlafprobleme bei Autismus und ADHS

Ursache	Beschreibung
Obstruktive Schlafapnoe (OSA)	Bei Kindern mit ADHS liegt die Prävalenz von schlafbezogenen Atemstörungen (SDB) bei ca. 50–57 % (vs. 17–22 % bei neurotypischen Kindern); vollsyndromales ADHS zeigt eine OSA-Inzidenz von 20–30 %. Bei Autismus ist SDB ebenfalls erhöht. Eine Studie fand OSA bei 23,4 % der Kinder mit ADHS. Bis zu 95 % der Kinder mit OSA weisen Aufmerksamkeitsstörungen auf.
Restless-Legs-Syndrom (RLS)	Sowohl bei Autismus als auch bei ADHS tritt RLS gehäuft auf. Periodische Beinbewegungen stören den Schlaf und werden mit dopaminergem Dysregulation in Verbindung gebracht.
Zirkadiane Rhythmusstörungen	Verzögerter Schlafphasen-Syndrom-Typ (DSWPD), verursacht durch Melatonin-Defizite und CLOCK-Gen-Variationen, besonders bei Autismus; Phasenverzögerung der Melatoninsekretion bei ADHS.
Sensorische Überempfindlichkeit	Geräusche, Licht, Temperatur und taktile Reize können bei Autisten den Schlafbeginn behindern, da das Nervensystem nicht ausreichend habituiert.
Medikamentöse Effekte	Stimulanzien (Methylphenidat) bei ADHS können den Schlafbeginn verzögern; einige Medikamente beeinflussen REM-Schlaf und Gesamtschlafdauer.
Komorbide psychische Störungen	Angst, Depression und Tic-Störungen verschärfen Schlafprobleme bei beiden Bedingungen erheblich.

6. Kurzusammenfassung der Kernmechanismen

- **Autismus:** Reduzierter Tiefschlaf und REM-Schlaf durch GABAerge/noradrenerge Dysregulation, Melatonin-Genmutationen, thalamokortikale Anomalien und HPA-Achsen-Hyperarousal. Derivate aus sensorischer Überlastung am Tag verhindern die nervöse Entspannung am Abend.
 - **ADHS:** Zirkadiane Phasenverzögerung (Melatonin-Offset), dopaminerge/noradrenerge Dysregulation, erhöhte Raten an OSA und RLS. Bidirektionale Verschlimmerung von Schlafproblemen und ADHS-Symptomen.
 - **Beide Bedingungen:** Erhöhte Prävalenz von Schlafapnoe, RLS, zirkadianen Störungen, psychischer Komorbiditäten und medikamentöser Schlafbeeinträchtigungen.
-

7. Quellenangaben

1. Estes, A. (2024). *Sleep and Autism: Current Research, Clinical Assessment, and Treatment*. Focus: The Journal of Lifelong Learning in Psychiatry, 22(1).
<https://psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.focus.20230028>
2. Wang, J. et al. (2023). *Genetic and neural mechanisms of sleep disorders in children with autism spectrum disorder: a review*. Frontiers in Psychiatry, 14, 1079683.
<https://www.frontiersin.org/journals/psychiatry/articles/10.3389/fpsyt.2023.1079683/full>
3. Baker, E.K., Richdale, A.L., Hazi, A. & Prendergast, L.A. (2019). *Assessing a hyperarousal hypothesis of insomnia in adults with autism spectrum disorder*. Autism Research (Wiley). PubMed-ID: 30896090. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30896090>
4. Anderson, G.M. et al. (2022). *Biological correlates of altered circadian rhythms, autonomic functions and sleep problems in autism spectrum disorder*. Annals of General Psychiatry, 21:46.
<https://link.springer.com/article/10.1186/s12991-022-00390-6>
5. Corbett, B. et al. (2021). *Stress System Activation in Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder*. Frontiers in Neuroscience, 15:756628.
<https://www.frontiersin.org/journals/neuroscience/articles/10.3389/fnins.2021.756628/full>
6. Coben, R. et al. (2006/2020). *Sleep architecture is associated with core symptom severity in autism*. PMC9995925. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9995925>
7. Buckley, A. et al. (2010). *REM Sleep Percentage in Children with Autism Compared to Children with Developmental Delay and Typical Development*. Archives of Pediatric & Adolescent Medicine. <https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/fullarticle/383908> ; siehe auch PMC3111973: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3111973>
8. Wajszilber, D., Santose, J. & Gruber, R. (2018). *Sleep disorders in patients with ADHD: impact, management and clinical pearls*. Nature and Science of Sleep, 10, 453–480.
<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.2147/NSS.S163074>
9. van der Heijden, K.B. et al. (2025). *ADHD as a circadian rhythm disorder: evidence and implications for chronotherapy*. Frontiers in Psychiatry, 16:1697900.
<https://www.frontiersin.org/journals/psychiatry/articles/10.3389/fpsyt.2025.1697900/full>
10. Corkum, P. et al. (2021). *Associations Between Sleep-Disordered Breathing and Behavioral and Cognitive Functions in Children With and Without ADHD*.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2667296021001816>
11. Youssef, N.A. et al. (2011). *Is obstructive sleep apnea associated with ADHD? – Review*. Clinical Pediatrics. <https://augusta.elsevierpure.com/en/publications/is-obstructive-sleep-apnea-associated-with-adhd>
12. Nguyen-Thi-Phuong, M. et al. (2025). *Obstructive Sleep Apnea and Sleep Disorders in Children with ADHD*. PMC12373571. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12373571>
13. Zaffanello, M. et al. (2023). *Sleep Disordered Breathing in Children with Autism Spectrum Disorder*. PMC10605434. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10605434>
14. Cortese, S. et al. (2016). *Associations of sleep disturbance with ADHD: implications for treatment*. PMC4340974. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4340974>
15. Sleep Foundation. *Autism and Sleep Issues*. <https://www.sleepfoundation.org/physical-health/autism-and-sleep> sowie *ADHD and Sleep Problems*.
<https://www.sleepfoundation.org/mental-health/adhd-and-sleep>

Die Inhalte dieses Beitrags sind weder medizinisch noch psychotherapeutisch oder pädagogisch verwertbar. Sie geben nur meine subjektiven persönlichen Erlebnisse oder Erfahrungen wider. Für Diagnostik und Therapie suchen Sie bitte fachlich geeignete Personen auf. Fragen Sie dort Erfahrungen im Bereich Autismus und ADHS nach.