



universität  
wien

# MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Retrospektive Studie zur Validierung des Adaptiven Intelligenz Diagnostikums 3 an drei klinischen Stichproben“

verfasst von / submitted by

Sarah Pickl, BSc

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of  
Master of Science (MSc)

Wien, 2018 / Vienna 2018

Studienkennzahl lt. Studienblatt /  
degree programme code as it appears on  
the student record sheet:

A 066 840

Studienrichtung lt. Studienblatt /  
degree programme as it appears on  
the student record sheet:

Masterstudium Psychologie UG2002

Betreut von / Supervisor:

Dr. Mag. Prof. Klaus Kubinger

## Inhalt

1.	Wissenschaftlicher Hintergrund.....	3
1.1.	Einleitung.....	3
1.2.	Neurofibromatose 1 .....	3
1.2.1.	Neuropsychologische Folgen von NF 1 .....	4
1.3.	Cerebelläre Tumore .....	7
1.3.1.	Neuropsychologische Folgen cerebellärer Tumore .....	9
1.4.	Aufmerksamkeitsdefizit- /Hyperaktivitätsstörung.....	12
1.4.1.	Neuropsychologische Beeinträchtigungen bei ADHS .....	14
1.5.	Adaptives Intelligenz Diagnostikum 3 .....	17
1.5.1.	Überblick AID 3 .....	17
1.5.2.	Untertests AID 3 .....	18
1.5.3.	Validität des AID 3 .....	20
1.5.4.	Untertests betroffen bei NF 1 .....	21
1.5.5.	Untertests betroffen bei cerebellären Tumoren.....	22
1.5.6.	Untertests betroffen bei ADHS .....	23
2.	Fragestellungen und Hypothesen.....	23
3.	Methode .....	24
3.1.	Untersuchungsdesign.....	24
3.2.	Stichprobenbeschreibung.....	25
3.3.	Messinstrumente / gemessene Variablen.....	26
3.4.	Vorgehen .....	27
4.	Ergebnisse .....	28
4.1.	Deskriptive Ergebnisse .....	28
4.2.	Inferenzstatistische Analyse .....	29
4.2.1.	Analyse der ersten Hypothese.....	29

4.2.2. Analyse der zweiten Hypothese .....	31
4.2.3. Analyse der dritten Hypothese .....	33
4.2.4. Analyse der vierten Hypothese .....	35
4.3. Zusammenfassung der relevantesten Ergebnisse.....	37
5. Diskussion .....	37
5.1. Diskussion der Ergebnisse .....	38
5.2. Limitationen und Stärken .....	43
5.3. Relevanz der Studie .....	45
5.4. Ausblick auf zukünftige Forschungsmöglichkeiten und Implikationen für die Anwendung.....	46
6. Literatur.....	48
7. Tabellenverzeichnis .....	71
8. Abkürzungsverzeichnis.....	75
9. Anhang .....	76
9.1. Abstract.....	76
9.2. English Abstract .....	76
9.3. Tabellen mit ergänzenden Ergebnissen .....	78

## 1. Wissenschaftlicher Hintergrund

### 1.1. Einleitung

Das Adaptive Intelligenz Diagnostikum 3 (AID 3, Version 3.1; Kubinger & Holocher-Ertl, 2014) ist eine beliebte Intelligenz-Testbatterie, die sich durch viele Besonderheiten auszeichnet und in der psychologisch-diagnostischen Praxis häufig angewendet wird. Kritisiert wurde an dem Verfahren jedoch im Hinblick auf den angegebenen Einsatzbereich der Mangel an Studien zur differentiellen Validität bei klinischen Stichproben (Renner & Renner, 2015). Die Autoren schreiben in ihrer Rezension: „Ob in der klinischen Einzelfalldiagnostik wichtige Entscheidungen auf Basis dieser Kennwerte getroffen werden können, muss empirisch noch besser abgesichert werden.“ (Renner & Renner, 2015, S. 176). In der Testrezension des Testkuratoriums der Föderation Deutscher Psychologenvereinigungen (DGPs und BDP) heißt es hierzu „Vor allem die fehlenden Nachweise klinischen Nutzens erschweren die fragebezogene Auswahl unter diesen Testkennwerten.“ (Ziegler & Reichert, 2017, S. 22) und „[Es] ist festzustellen, dass vor allem theoretische Fundierung und fehlende Belege für die Kriteriumsvalidität den Gesamteinindruck trüben.“ (Ziegler & Reichert, 2017, S. 22). Das Vorhaben dieser Masterarbeit war deshalb, eine Validierung des AID 3 an drei klinischen Stichproben durchzuführen, um zu untersuchen, in welchem Ausmaß die Diskriminierungsfähigkeit des Tests gegeben ist. Dies sollte mittels vier Gruppen untersucht werden: Kinder mit Neurofibromatose 1 (NF 1), Kinder mit niedriggradigen cerebellären, also das Kleinhirn betreffenden, Hirntumoren, Kinder mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und eine gesunde Kontrollstichprobe.

### 1.2. Neurofibromatose 1

Neurofibromatose Typ 1 ist eine der häufigsten genetischen Krankheiten. Ursache der Erkrankung ist ein Gendefekt auf dem langen Arm von Chromosom 17q11.2. Bei einer Prävalenz von 1:4650 und einer Inzidenz von 1:2700 (Evans et al. 2010) sind etwa die Hälfte aller Erkrankungen auf Neumutationen zurückzuführen, die andere Hälfte der Fälle wird autosomal-dominant vererbt (Garg et al. 2014). Das National Institute of Health (NIH) legte folgende Kriterien fest, von denen mindestens zwei für die Diagnose einer NF 1 vorliegen müssen (Ferner et al., 2006):

- (1) Sechs oder mehr Café-au-lait-Flecken mit einem Durchmesser von mehr als 5 mm vor der Pubertät oder mehr als 15 mm nach der Pubertät
- (2) Zwei oder mehr Neurofibrome oder ein plexiformes Neurofibrom
- (3) Sommersprossenartige Pigmentierungen in der Achselhöhle oder der Leistengegend

- (4) Zwei oder mehr Lisch-Knoten (Irishämatome)
- (5) Tumor am Sehnerv (Optikusgliom)
- (6) Distinkte Knochenveränderungen, wie Keilbeinflügeldysplasie oder Verkrümmung der langen Röhrenknochen
- (7) Verwandter ersten Grades mit Diagnose NF 1 aufgrund dieser Kriterien

NF 1 PatientInnen haben ein erhöhtes Risiko, im Laufe ihres Lebens Tumore auf/ unter der Haut, in den Nerven nahe der Wirbelsäule oder entlang anderer Nerven im Körper zu entwickeln. Das Risiko an Krebs zu erkranken ist ebenfalls erhöht. Während der Kindheit entstehen oft Lisch-Knoten an der Iris oder Tumore entlang des optischen Nervs, welche in manchen Fällen zu verminderter Sehfähigkeit führen können (U.S. National Library of Medicine, 2017).

#### *1.2.1. Neuropsychologische Folgen von NF 1*

Zusätzlich zu diesen körperlichen Beeinträchtigungen gehen jedoch auch kognitive und behavorale Probleme mit NF 1 einher.

Die allgemeinen intellektuellen Fähigkeiten (IQ) liegen bei Kindern mit NF 1 im unteren Durchschnittsbereich (Ferner, Hughes & Weinman, 1996; Ferner et al., 2007; Cutting, Clements, Lightman, Yerby-Hammack, & Denckla, 2004; Lehtonen et al., 2012; Champion et al., 2014; van Eylen et al., 2017). Die durchschnittlichen IQ-Werte liegen in verschiedenen Studien etwa um 85 anstatt der normativen 100 (van der Vaart et al., 2016; Champion et al., 2014; Ferner et al., 1996). Schwere intellektuelle Defizite mit einem IQ<70 sind selten (North et al., 1997; Ozonoff, 1999; Ferner et al., 1996).

Aussagekräftiger als der IQ sind jedoch die Leistungen in verschiedenen kognitiven Funktionen. In der Literatur finden sich hierzu Hinweise, dass Kinder mit NF 1 Beeinträchtigungen in allen akademischen Bereichen zeigen (Levine, Materek, Abel, O'Donnell, und Cutting, 2006; Klein-Tasman et al., 2014), bei etwa 30% beispielsweise in Mathematik (Soucy, Gao, Gutmann & Dunn, 2012; Wessel, Gao, Gutmann & Dunn, 2013). Außerdem werden bei 30-60% aller betroffenen Kinder Lernschwierigkeiten beobachtet (Ferner et al., 1996; Ferner et al., 2007; Cutting et al., 2004).

Ob sich für NF 1 ein durchgehendes kognitives Profil ausmachen lässt, ist bisher noch unklar. Während einige Studien dies verneinen (Ferner, Hughes & Weinmann, 1996; Klein-Tasman et al., 2014), argumentieren andere für ein solches Profil (Hyman et al., 2005; Garcia-Penas, 2017). Übereinstimmung besteht jedenfalls darin, dass ein Großteil der Kinder in

mindestens einem kognitiven Bereich Probleme zeigt (Hyman, Shores, & North, 2005, 2006; Klein-Tasman et al., 2014). Bei diesen handelt es sich vor allem um: exekutive Funktionen, visuell-räumliche Fähigkeiten, Aufmerksamkeit, Motorik, Sprache und Gedächtnis bzw. Merkfähigkeit.

### (1) Exekutive Funktionen

„Exekutive Funktionen“ umfasst ein Set mehrerer kognitiver Funktionen zur Ausführung von Gedankengängen und Handlungen. Es gibt Übereinstimmungen über drei wesentliche Bereiche (bspw. Lehto et al. 2003, Miyake et al. 2000; Diamond, 2013): Inhibition (hemmende Kontrolle, Selbst-Kontrolle, selektive Aufmerksamkeit, kognitive Inhibition), Arbeitsgedächtnis und kognitive Flexibilität (Set-Verlagerung, mentale Flexibilität). Diese bilden die Grundlage für höhere kognitive Funktionen, wie das logisch-schlussfolgernde Denken, die Problemlösefähigkeit und Planungsfähigkeit (Collins und Koechlin, 2012; Lunt et al., 2012).

Zahlreiche Studien zeigen, dass die exekutiven Funktionen bei Kindern mit NF 1 beeinträchtigt sind (Trzcínska und Borkowska, 2005; Lehtonen et al., 2012; Ullrich et al., 2010; Pride et al., 2010). Besonders das Arbeitsgedächtnis scheint betroffen zu sein (Gilboa et al., 2014), trotz normal oder sogar überdurchschnittlich ausgeprägter Intelligenz (Ferner et al., 2007). Auch das Anwenden von Strategien zum Lösen neuer und komplexer Aufgaben bereitet Kinder mit NF 1 im Gegensatz zu gesunden Kindern oft Probleme (Ferner, Highes & Weinman, 1996; Champion et al., 2014). Die Unterschiede bleiben selbst dann bestehen, wenn man für den IQ oder visuell-räumliche Fähigkeiten kontrolliert (Roy et al., 2010). Des Weiteren sind laut Studien das Formen abstrakter Konzepte (Hyman et al., 2005), das non-verbal logische Denken (Klein-Tasman et al., 2014) und die Planungsfähigkeit (Hyman et al., 2005) beeinträchtigt. Van Elyen et al. (2017) fanden außerdem eine verstärkt detailorientierte Wahrnehmung bzw. Informationsverarbeitung bei Kindern mit NF 1. Sie schlussfolgern aus den Ergebnissen ihrer Studie, dass eine Beeinträchtigung der exekutiven Funktionen einen Einfluss auf die Leistung in visuellen Wahrnehmungsaufgaben hat. Dies könnte sich wiederum auf andere kognitive Fähigkeiten auswirken, wie beispielsweise die visuelle Diskriminierungsfähigkeit, visuelle Integration und Informationsverarbeitung.

### (2) Visuell-räumliche Fähigkeiten

Neben den exekutiven Funktionen sind die visuell-räumlichen Fähigkeiten bei Kindern mit NF 1 nicht nur die häufigsten Beeinträchtigungen (Gilboa et al., 2014; Trzcínska und Borkowska, 2005; Lehtonen et al., 2012; Klein-Tasman et al., 2014; Ozonoff et al., 1999; Ferner et al.,

2007), sondern im Vergleich zu anderen Defiziten auch höher ausgeprägt (Hyman et al., 2005). Oftmals stehen die visuell-räumlichen Fähigkeiten in Verbindung mit anderen Funktionen, wie beispielsweise dem räumlichen Arbeitsgedächtnis (Payne et al., 2012; Champion et al., 2014). Defizite in den exekutiven Funktionen könnten ein Grund für Beeinträchtigungen in der visuell-räumlichen Informationsverarbeitung sein (van Eylen et al., 2017). Die detail-orientierte Wahrnehmung ist allerdings sehr gut ausgeprägt (van Eylen et al., 2017).

### (3) Aufmerksamkeit

Auch Beeinträchtigungen in der Aufmerksamkeit sind bei Kindern mit NF 1 normalerweise vorhanden (Hyman et al., 2005). Dies lässt sich sowohl mittels neuropsychologischer Tests und Fragebogen als auch im täglichen Leben der Kinder feststellen (Lehtonen et al., 2012). Im Vergleich zu gesunden Kindern haben sie signifikant niedrigere Ergebnisse in Aufgaben die Aufmerksamkeit erfordern (Ferner, Highes & Weinman, 1996; Ferner et al., 2007) und ihre Eltern berichten von großen Aufmerksamkeitsschwierigkeiten im Alltag und in der Schule (van der Vaart et al., 2016). Die Auffälligkeiten können eher in den Vorschuljahren beobachtet werden und scheinen bei Kindern mit höheren intellektuellen Fähigkeiten geringer ausgeprägt zu sein (Klein-Tasman et al., 2014). Tatsächlich erfüllen etwa die Hälfte aller Kinder mit NF 1 die Kriterien für eine Aufmerksamkeitsdefizit- /Hyperaktivitätsstörung (Mautner, Kluwe, Thakker & Larkin, 2002).

### (4) Motorik

Kinder mit NF 1 haben meist sowohl mit der Grob- als auch mit der Feinmotorik Probleme (Hyman et al., 2005; Hofman et al., 1994; Krab et al., 2008; Mazzocco et al., 1995; North et al., 1995; Descheemaeker et al., 2005; Hyman et al., 2006; Erdogan-Bakar et al., 2009; Feldmann et al., 2003; Johnson et al., 2010; Krab et al., 2011). 30-50% aller Eltern berichten von motorischen Schwierigkeiten ihrer Kinder (Rietman et al., 2017), 53% aller Kinder zeigen eine schlechte Handschrift (Hyman et al., 2005; Gilboa et al., 2010) und über 40% erhalten Hilfsmaßnahmen in der Schule zur Verbesserung ihrer Motorik (Krab et al., 2008). Es muss hierbei jedoch beachtet werden, dass die motorische Leistung eng mit den visuell-räumlichen Fähigkeiten zusammenhängt (Levine et al., 2006).

### (5) Sprache

In einigen Studien fand man bei Kindern mit NF 1 Verzögerungen in der gesamten Sprachentwicklung (Trzcinska und Borkowska, 2005; Hyman et al., 2005; Dilts et al., 1996; Krab et al.,

2008), während in anderen nur Beeinträchtigungen der expressiven, aber nicht der rezeptiven Sprache gefunden wurden (Cutting et al., 2000; Mazzocco et al., 1995; North et al., 1995). Manche ForscherInnen fanden keine Beeinträchtigung der Sprache im Vergleich zu gesunden Kindern (Eldridge et al., 1989; Billingsley et al., 2003; Moore et al., 2000). In frühen Untersuchungen kognitiver Fähigkeiten wurde zwar eine Beeinträchtigung der verbalen Fähigkeiten beobachtet, jedoch in geringerem Ausmaß als die der non-verbalen Fähigkeiten (Legius et al., 1995; Wadsby, Lindehammar & Eeg-Olofsson, 1989). In Studien zur verbalen Flüssigkeit zeigen Kinder mit NF 1 keine Unterschiede zu gesunden Kontrollgruppen (Hyman, Shores & North, 2005; Payne et al. 2011; Pride et al. 2010; Watt, Shores & North, 2008), wobei die verbale Flüssigkeit wohl eher zu den exekutiven Funktionen zu zählen ist als zu den sprachlichen Fähigkeiten. Eine neue Erkenntnis ist, dass Kinder mit NF 1 Schwierigkeiten mit der funktionellen Kommunikation haben. Dies ist vermutlich auf eine Beziehung zwischen der expressiven Sprache und dem Gedächtnis zurückzuführen (Klein-Tasman et al., 2014). Insgesamt sind die Ergebnisse nicht konsistent.

#### (6) Gedächtnis / Merkfähigkeit

Bezüglich der Merkfähigkeit sind die Ergebnisse in der Literatur unklar. Ein Großteil der Studien fand keinen Unterschied zwischen gesunden Kindern und Kindern mit NF 1, weder in der verbalen, noch in der visuellen Merkfähigkeit (Hyman et al., 2005; Descheemaeker et al. 2005; Hyman et al., 2006; Krab et al., 2008; Ullrich et al., 2010). Bawden et al. (1996) fanden jedoch im Gegensatz dazu Beeinträchtigungen im Abruf verbaler Information und dem Langzeitgedächtnis. Billingsley et al. (2003) fanden Defizite im verbalen, nicht aber räumlichen Gedächtnis.

#### *1.3. Cerebelläre Tumore*

Malignitäten des zentralen Nervensystems (ZNS) sind die häufigste Art fester Tumore im Kindesalter und machen etwa ein Viertel aller pädiatrischen Tumore aus (Kalebić, 2015). Der Großteil aller pädiatrischen Hirntumore entspringt im Cerebellum, einer Region in der posterioren Fossa (Deutsches Kinderkrebsregister, 2015). Trotz der Fortschritte in der pädiatrischen Neuroonkologie stellen sie immer noch die häufigste krebsbedingte Todesursache bei Kindern dar (Ross, Severson, Pollock & Robison, 1996; Ullrich & Pomeroy, 2003). Defizite und Schädigungen betreffen die Kinder nicht nur, während der Tumor präsent ist, sondern auch noch, nachdem dieser entfernt wurde.

Die häufigsten Arten pädiatrischer cerebellärer Tumore sind Astrozytome, Medulloblastome und Ependymome, mit einer entsprechenden Prävalenz von 35%, 20% und 10% (Deutsches Kinderkrebsregister, 2015).

Astrozytome sind der häufigste Tumor des ZNS bei Kindern. Sie sind eine Art von Gliom, treten meist niedriggradig auf und haben eine hervorragende Prognose für langfristiges Überleben der PatientInnen (Bonfield & Steinbok, 2015). Das Behandlungsziel ist eine chirurgische Totalresektion. Falls eine Resektion nur teilweise möglich ist, bleibt trotzdem eine signifikante Chance, dass der Tumor stabil bleibt oder sich spontan zurückbildet. Die Erhaltung der neurologischen Funktionen ist hier aufgrund der exzellenten Überlebenschancen besonders wichtig, um ein optimales langfristiges Ergebnis zu erhalten (Bonfield & Steinbok, 2015).

Medulloblastome sind immer bösartige Tumore. Sie sind bei Kindern die häufigste Art unter den Hirntumoren und mit 16% die zweithäufigste Tumorart des ZNS (Rusert, Wu, Eberhart, Taylor & Wechsler-Reya, 2014). Medulloblastome sind für ihr rasches Wachstum bekannt und metastasieren häufig in andere Teile des ZNS. Die Behandlungsmethoden sind heterogen und unterschiedlich intensiv (Henrich et al., 2014). Sie setzen sich zusammen aus Resektion, Chemotherapie und Bestrahlungstherapie (Vigneron et al., 2015). Ein Drittel aller PatientInnen mit Medulloblastomen gelten als unheilbar und Überlebende haben meist aufgrund der aggressiven Behandlung eine niedrige Lebensqualität (Bihannic & Ayrault, 2016).

Ependymome sind die dritthäufigste Tumorart des ZNS bei Kindern. Sie entstehen aus Ependymzellen, die das Ventrikelsystem umgeben. Histologisch und symptomatologisch sind sie Medulloblastomen ähnlich und oft schwer von diesen zu unterscheiden. Eine chirurgische Resektion des Tumors ist die typische Behandlungsmethode, gefolgt von Bestrahlungstherapie an der betroffenen Stelle (Kalebić, 2015).

Die verschiedenen Tumore werden nach neuropathologisch-anatomischen, histologischen und genetischen Merkmalen in einen von vier Graden nach Richtlinien der World Health Organization (WHO Grad I-IV, Louis et al., 2007) eingeordnet. Grad III und IV zählen zu den hochgradigen Tumoren, Grad I und II zu den niedriggradigen Tumoren.

Zu den Symptomen bei cerebellären Tumoren zählen motorische Unbeständigkeit, Ataxie, progressive Un geschicklichkeit, Schwierigkeiten mit selbstständigem Gehen oder Stehen. Dazu kommen Anzeichen von intrakra nialem Druck: Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen. Manchmal finden sich Symptome von Anorexie oder Entwicklungsverzögerungen, sowie der Rückentwicklung intellektueller und motorischer Fähigkeiten (Kalebić, 2015).

### *1.3.1. Neuropsychologische Folgen cerebellärer Tumore*

Heutzutage wird immer klarer, dass das Cerebellum nicht nur in Motorfunktionen, sondern auch in eine Reihe höherer kognitiver Funktionen involviert ist. Für PatientInnen bedeutet dies ein breites Spektrum an Defiziten und psychologischen Veränderungen. Neuropsychologische Spätfolgen treten bei 40-100% aller PatientInnen auf (Zeltzer et al., 2009; Robinson et al., 2013), selbst wenn keine Chemo- oder Strahlentherapie durchgeführt wurde (Rønning, Sundet, Due-Tønnessen, Lundar & Helseth, 2005).

Anders als bei NF 1, wurden für PatientInnen mit cerebellären Tumoren schon einige Folgesyndrome beschrieben. Zum einen beschrieben Schmahmann und Sherman schon 1997 das „cerebelläre kognitiv-affektive Syndrom“ (Schmahmann & Sherman, 1997). Es umfasst die für PatientInnen mit cerebellären Läsionen typischen Defizite in den Bereichen: Arbeitsgedächtnis, Planungsfähigkeit, Set-Verschiebung, Wortflüssigkeit, abstrakt-logisches Denken, Perseveration, visuell-räumliche Organisation, visuelle Merkfähigkeit, logische Reihungen, sowie einen untertriebenen oder unangebrachten Affekt. Diese entstehen aufgrund der Störung neuronaler Schaltkreise, die das Cerebellum mit frontalen, parietalen, temporalen und limbischen Kortexen verbinden (Schmahmann & Sherman, 1997). Zum anderen gibt es das sogenannte Fossa Posterior-Syndrom (Posterior Fossa Syndrome). Dieses beschreibt neben cerebellärem Mutismus recht heterogene Symptome, darunter motorische Beeinträchtigungen und vielfältige neuropsychologische Störungen wie emotionale Labilität, behaviorale Auffälligkeiten, Persönlichkeitsveränderungen, sowie motorische und kognitive Beeinträchtigungen (Wahab, Hettige, Mankad & Aquilina, 2016; Turkel, Krieger, O’Neil, Jubran & Tavaré, 2012). Die Symptome zeigen sich normalerweise ein bis fünf Tage nach der Tumorresektion und legen sich in den folgenden Monaten wieder. Die Posterior Fossa Society formulierte 2015 eine allgemein gültige Definition eines Syndroms nach der Behandlung cerebellärer Tumore (Gudrunardottir et al., 2016), genannt das postoperative pädiatrische cerebelläre Mutismus Syndrom (Post-Operative Pediatric Cerebellar Mutism Syndrome). Neben verminderter Sprache oder Mutismus kurz nach der Behandlung, umfasst es emotionale Labilität, sowie Hypotonie, Dysphagie, oder oropharyngeale Dysfunktion, motorische Schwierigkeiten, das cerebelläre kognitiv-affektive Syndrom, und/oder Dysfunktion des Hirnstamms. Der cerebelläre Mutismus ist immer vorübergehend, während sprachliche, motorische und kognitive Probleme oft bleiben (Gudrunardottir et al, 2016).

Die häufigsten kognitiven und affektiven Beeinträchtigungen sind bei Kindern mit cerebellären Tumoren die exekutiven Funktionen, die Motorik, die

Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, der Affekt, die Aufmerksamkeit, das Gedächtnis bzw. die Merkfähigkeit und die Sprache.

### (1) Exekutive Funktionen

Wie bei NF 1 finden sich auch bei Kindern mit cerebellären Tumoren nach einer Resektion häufig Beeinträchtigungen in den exekutiven Funktionen im Allgemeinen und im Spezifischen (Aarsen, Dongen, Paquier, Mourik & Catsman-Berrevoets, 2004; Aarsen et al., 2009; Hoang et al., 2014; Yoo et al., 2016; Gottwald, Wilde, Mihajlovic & Mehdorn, 2004). Diese sind unabhängig von zusätzlicher Strahlungs- oder Chemotherapie vorhanden (Aarsen et al., 2004). Insbesondere ist der Bereich des Arbeitsgedächtnisses betroffen (Palmer et al., 2010; Palmer et al., 2013; Khelifa-Gallois et al., 2015; Margelisch et al., 2015; Gottwald, Mihajlovic, Wilde & Mehdorn, 2003). Die Eltern machen sich darum dementsprechend große Sorgen (Knight et al., 2014). Aber auch das logisch-schlussfolgernde Denken (Kieffer et al., 2012; Steinlin et al., 2003), das selbstständige Umsetzen von Handlungen (Maryniak & Roszkowski, 2005), die Problemlösefähigkeit (Karatekin, Lazareff & Asarnow, 2000) und die Mustererkennung (Karatekin et al., 2000) sind besonders betroffen. Die Defizite finden sich bereits zwölf Monate nach der Diagnose (Palmer et al., 2010) und werden oftmals von einem altersangemessenen IQ verdeckt (Karatekin et al., 2000).

### (2) Motorik

Das Cerebellum wird schon seit Langem mit Motorfunktionen assoziiert (Fiez, 1996). Es ist daher nicht erstaunlich, dass bei PatientInnen mit cerebellären Tumoren Beeinträchtigungen in der Grob- und Feinmotorik per se (Yoo et al., 2016; Horská et al., 2010), als auch in damit verbundenen Aufgaben existieren. Auch hier scheint weder eine zusätzliche Strahlungstherapie, noch der prä-operative oder post-operative medizinische Status einen Unterschied im Ergebnis zu machen (LeBaron, Zeltzer, Zeltzer, Scott & Marlin, 1988; Beebe et al., 2005). Spezifisch lassen sich Apraxie, motorischer Neglect (Aarsen et al., 2004), Beeinträchtigungen in der adaptiven Motorik (Beebe et al., 2005) sowie in Aufgaben der motorischen Geschwindigkeit beobachten. Dies hängt vermutlich mit einer verminderten cerebellären Funktionsfähigkeit zusammen (Horská et al., 2010).

### (3) Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit

Signifikante Beeinträchtigungen finden sich bei Kindern mit cerebellären Tumoren auch in der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (Droit-Volet et al., 2013; Moberget et al., 2015;

Steinlin et al., 2003; Hazin, Dellatolas, Garcia, Pedrosa & Pedrosa, 2011; Koustenis, Driever, Sonneville & Rueckriegel, 2016). Im Vergleich zur Norm erzielen sie Werte unter dem Durchschnittsbereich (Palmer et al., 2013). Bei PatientInnen mit cerebellärem Mutismus Syndrom besteht eine besondere Anfälligkeit, hier liegen die Werte sogar zwei Standardabweichungen unter der Norm (Palmer et al., 2010). Die Beeinträchtigungen zeigen sich bei etwa 80% aller PatientInnen und bleiben meist langfristig bestehen (Ribi et al., 2005; Palmer et al., 2013). Das Ausmaß der Resektion scheint keinen Einfluss auf die Schwere der Beeinträchtigung zu haben (Palmer et al., 2010).

#### (4) Affekt

Wie schon die Bezeichnung des kognitiv-affektiven Syndroms besagt, führen Läsionen des Cerebellums auch zu Veränderungen im Affekt. Unabhängig von der Art des Tumors fand man bei betroffenen Kindern ein erhöhtes Risiko für adaptive Defizite und Beeinträchtigungen des allgemeinen adaptiven Verhaltens (Beebe et al., 2005; Hoang et al., 2014) sowie verhaltentechnische und emotionale Anpassungsschwierigkeiten (Zuzak et al., 2008). Im Schulunterricht kommt es LehrerInnenberichten zufolge aufgrund dessen häufig zu Sozialisationsschwierigkeiten und störendem Verhalten (LeBaron et al., 1988; Kieffer et al., 2012). Probleme in der emotionalen Regulation lassen sich bei etwa 65% aller Kinder mit cerebellären Tumoren feststellen, charakterisiert durch Enthemmung, Impulsivität und Reizbarkeit (Maryniak & Roszkowski, 2005; Aarsen et al., 2004). Eine nähere Betrachtung dieser Symptome ergab interessanterweise, dass hierbei nicht die Identifikation von Emotionen an sich beeinträchtigt ist, sondern vielmehr die kognitive Regulation von Emotionen (Hopyan, Laughlin & Dennis, 2010).

#### (5) Aufmerksamkeit

Eine weitere häufige neuropsychologische Langzeitfolge cerebellärer Tumore ist die Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit (Aarsen et al., 2004; Aarsen et al., 2009; Margelisch et al., 2015; Gottwald et al., 2003; Gottwald et al., 2004; Rønning et al., 2005; Steinlin et al., 2003). Dies fand man in einigen Studien bei Kindern, die aufgrund eines Medulloblastoms behandelt wurden (Palmer et al., 2010; Palmer et al., 2013; Hoang et al., 2014), als auch bei Kindern, die aufgrund eines cerebellären Astrozytoms behandelt wurden (Aarsen et al., 2004). Diese Anfälligkeit könnte auf eine Verbindung zwischen den cerebellären Funktionen und Schäden der grauen Substanz im Gehirn zurückzuführen sein (Quintero-Gallego, Gómez, Morales & Márquez, 2011).

### (6) Gedächtnis / Merkfähigkeit

In der Literatur wird weiter von Beeinträchtigungen des Gedächtnisses oder der Merkfähigkeit berichtet (Aarsen et al., 2004; Yoo et al., 2016; De Ribaupierre, Ryser, Villemure & Clarke, 2008; Steinlin et al., 2003). Diese treten bei etwa 50-60% der PatientInnen auf (Brackett et al., 2012). Im Vergleich zu gesunden Kindern ist bei denen mit cerebellären Tumoren die auditive Merkfähigkeit, nicht aber die visuelle Merkfähigkeit beeinträchtigt (Lazareff & Castro-Sierra, 1996; Kirschen et al., 2008; Rønning et al., 2005; Silveri, Di Betta, Filippini, Leggio & Molinari, 1998).

### (7) Sprache

Zu den sprachlichen Fähigkeiten gibt es unterschiedliche Ergebnisse. Morgan et al. (2011) stellten bei 69% aller PatientInnen Dysarthrie infolge einer Tumorresektion fest (Morgan et al., 2011). Dysarthrie ist eine Sprechstörung aufgrund neuronaler Schäden, bei der die motorische Steuerung und Ausführung der Sprache beeinträchtigt ist (Deutscher Bundesverband für Logopädie e.V., 2013). Aarsen et al. (2004) fanden ebenso bei allen untersuchten Kindern Dysarthrie in verschiedenen Ausprägungen. In beiden Studien waren auch 10 Jahre später noch Sprachschwierigkeiten vorhanden (Morgan et al., 2011; Aarsen et al., 2014). Die verbale Intelligenz und die Wortfindung scheinen manchmal betroffen zu sein (Aarsen et al., 2009). Maryniak et al. (2005) fanden Sprachschwierigkeiten bei 42% der PatientInnen. Im Gegensatz dazu fand man in einer anderen Studie cerebellären Mutismus bei 32% der PatientInnen im frühen postoperativen Stadium, jedoch verbesserten sich die sprachlichen Fähigkeiten im Verlauf der Genesung und in 80% der Fälle zeigte sich bei Follow-up Untersuchungen wieder eine normale Sprachkompetenz (Kotil, Eras, Akçetin & Bilge, 2008).

#### *1.4. Aufmerksamkeitsdefizit- /Hyperaktivitätsstörung*

ADHS ist die häufigste neurologische Entwicklungsstörung und betrifft etwa fünf Prozent aller Kinder weltweit (Polanczyk, Lima, Horta, Biederman & Rohde, 2007). Kinder mit ADHS zeigen unangebrachte Level von Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und/oder Impulsivität, was zu einer Reihe sozialer, schulischer und familiärer Probleme führt (American Psychiatric Association, 2013). ADHS wird in drei Kategorien gegliedert: ADHS-Mischtyp, vorwiegend unaufmerksamer ADHS-Typ und vorwiegend hyperaktiv-impulsiver ADHS-Typ. In klinischen Einrichtungen wird am häufigsten die Diagnose des Mischtyps vergeben. Die Symptome treten typischerweise erstmals in der Vorschulzeit auf (American Psychiatric Association, 2013). Im strukturierten Kontext der Grundschule zeigen Kinder mit ADHS-Symptomen oft

Schwierigkeiten. In dieser Zeit wird dann auch am häufigsten die Diagnose gestellt (Graetz, Sawyer, Hazell, Arney & Baghurst, 2001; Sciberras et al., 2013), die Prävalenz beträgt bei Schulkindern neun Prozent (Pastor & Reuben, 2008). ADHS gilt jedoch als chronische Erkrankung und bleibt für viele Individuen durch die Jugend hindurch und bis ins Erwachsenenalter bestehen (American Psychiatric Association, 2013; Mostert et al., 2015).

Die Ätiologie von ADHS ist noch unbekannt, jedoch gibt es Hinweise auf eine komplexe Interaktion zwischen mehreren Genen und Umweltfaktoren (Faraone, 2000; Nigg, 2006). ADHS ist hoch vererbbar (Mostert et al., 2015). Kindern mit ADHS zeigen außerdem strukturelle und funktionelle Abnormitäten des Gehirns (Shaw et al., 2007; Castellanos et al., 2002; Halperin & Healey, 2011), beispielsweise erreichen sie die maximale kortikale Dichte später als gesunde Kinder (Gopin & Healey, 2011). Für die Behandlung von ADHS stehen derzeit viele effektive und empirisch bestätigte psychopharmakologische und behaviorale Interventionen zur Verfügung. Diese lindern nachweislich die Symptome, haben einen Einfluss auf die kognitive, behaviorale und soziale Funktionsweise der Kinder und können sogar zu einer stärkeren akademischen Leistung beitragen (Halperin & Healey, 2011; Graziano, Geffken & Lall, 2011).

ADHS ist assoziiert mit niedriger akademischer Leistung und sozialer Funktionsfähigkeit (Dalsgaard, Nielsen & Simonsen, 2014; Massetti et al., 2008), erhöhtem Risiko für Substanzmissbrauch (Dalsgaard, Mortensen, Frydenberg & Thomsen, 2014; Madsen & Dalsgaard, 2014), psychotischen Störungen (Dalsgaard et al., 2014; Maibing et al., 2015), Kriminalität (Dalsgaard, Mortensen, Frydenberg & Thomsen, 2013; Mannuzza, Klein, Bessler, Malloy & LaPadula, 1993) sowie erhöhter Mortalität (Dalsgaard, Østergaard, Leckman, Mortensen & Pedersen, 2015).

Auch neurokognitiv unterscheiden sich Kinder mit ADHS von gesunden Altersgenossen. Ein spezifisches neurokognitives Profil wurde bisher nicht festgelegt, da die Bandbreite beeinträchtigter Funktionen sehr groß und heterogen ist (Doyle, 2006; Frazier, Demaree & Youngstrom, 2004; Bikic, Leckman, Lindschou, Christensen & Dalsgaard, 2015; Mostert et al., 2015). Etwa 75% aller PatientInnen zeigen Beeinträchtigungen in einem oder mehreren Bereichen kognitiver Leistung (Mostert et al., 2015). Die ADHS-Subtypen spiegeln möglicherweise das Ausmaß verschiedener kognitiven Beeinträchtigungen anstatt eines jeweils eigenen Profils wider (Nikolas & Nigg, 2013).

Neben dem störungsbezeichnenden Aufmerksamkeitsdefizit zeigen sich Beeinträchtigungen vor allem in der inhibitorischen Kontrolle, den exekutiven Funktionen, einer erhöhten Variabilität der Reaktionszeit, der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und der Motorik.

Diese Differenzen sind relativ robust und werden in der Forschung immer wieder bestätigt (Nikolas & Nigg, 2013).

Die allgemeinen intellektuellen Fähigkeiten sind gering mit der Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit korreliert, bei medikamentöser Behandlung senkt sich der IQ jedoch oft um zwei bis sieben Punkte (Jepsen, Fagerlund & Mortensen, 2009). Bei Kindern mit komorbider Lernstörung ist der IQ typischerweise niedriger (Seidman et al., 2006). Kinder mit ADHS zeigen außerdem mehr akademische Probleme als Gleichaltrige, schlechtere Noten und niedrigere Ergebnisse in Leistungstests (Frazier, Youngstrom, Glutting, & Watkins, 2007).

ADHS hat eine hohe Komorbidität mit Lernstörungen wie Dyslexie und Dyskalkulie, 20-25% aller betroffenen Kinder erfüllen ebenfalls die Kriterien für eine Lernstörung (Pliszka, 2000; Willcutt & Pennington, 2000). In diesen Fällen zeigen sich meist schwerwiegendere kognitive Beeinträchtigungen, ein niedrigerer IQ und niedrigere exekutive Funktionen als bei Kindern ohne komorbide Lernstörung (Seidman et al., 2006; Mattison & Mayes, 2012; Huang et al., 2016). Bei ADHS und gleichzeitiger Dyslexie ist der gemeinsame Risikofaktor wohl eine verminderte Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (Shanahan et al., 2006; Lauren et al., 2011). Beeinträchtigte exekutive Funktionen scheinen einer ADHS und gleichzeitigen Dyskalkulie zugrunde zu liegen (Iglesias-Sarmiento, Deaño Alfonso & Conde, 2017).

#### *1.4.1. Neuropsychologische Beeinträchtigungen bei ADHS*

##### **(1) Aufmerksamkeit**

Wie schon die Diagnosekriterien selbst besagen, zeigen Kinder mit ADHS ein für ihr Alter unangemessenes Level an Unaufmerksamkeit (American Psychiatric Association, 2013). Im Vergleich zu gesunden Kindern sind bei ihnen sowohl die Regulation der Aufmerksamkeit, die selektive Aufmerksamkeit als auch die Daueraufmerksamkeit beeinträchtigt, was sich schon bei einfachen Aufgaben zeigt (Pennington, Groisser & Welsh, 1993; Swanson et al., 1991; Halperin et al., 1993; Hooks, Milich & Lorch, 1994; Johnson et al., 2008; Zepf et al., 2017; Bikic et al., 2015; Schreiber, Possin, Girard & Rey-Casserly, 2014; Iglesias-Sarmiento et al., 2017). Aufmerksamkeitsschwierigkeiten beeinträchtigen den akademischen Fortschritt (Fergusson & Horwood, 1995; Fergusson, Lynskey, & Horwood, 1997; Merrell & Tymms, 2001; Galera, Melchior, Chastang, Bouvard, & Fombonne, 2009), sowohl bei Kindern mit ADHS als auch bei Kindern unter der diagnostischen Grenze (Breslau, et al., 2009; Currie & Stabile, 2006). Und auch auf lange Sicht werden Aufmerksamkeitsschwierigkeiten bei dieser Störung mit einem erhöhten Risiko für akademische, berufliche und soziale Beeinträchtigungen assoziiert (Benzing & Schmidt, 2017).

## (2) Inhibitorische Kontrolle

In der ADHS Forschung wird besonders die Rolle der inhibitorischen Kontrolle betont (Barkley, 1997; Nigg, 2000). Barkleys Modell (1997) zu ADHS bezeichnet die inhibitorische Kontrolle als primäre neuropsychologische Beeinträchtigung der Störung, welche sekundären Beeinträchtigungen unterliege. Während in aktuelleren Studien auch die Rolle anderer Funktionen, wie beispielsweise des Arbeitsgedächtnisses, hervorgehoben wurde (Mostert et al., 2015), gilt die inhibitorische Kontrolle immer noch als das robusteste Defizit bei ADHS (Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone, & Pennington, 2005; Doyle et al., 2005; Nigg, 2004; Gopin & Healey, 2011). Elternberichte stimmen hierin mit Ergebnissen neuropsychologischer Maße überein (Crippa et al., 2015). Bei Kindern mit ADHS und einer komorbid Lernstörung wurde die inhibitorische Kontrolle unter anderem als Prädiktor mathematischer Fähigkeiten identifiziert (Huang et al., 2016). Als neurologische Korrelate der inhibitorischen Kontrolle finden sich untypische Verbindungen in der funktionellen Konnektivität (Zepf et al., 2017).

## (3) Exekutive Funktionen

Nach Barkleys schon oben genanntem Modell unterliegen der inhibitorischen Kontrolle einige sekundäre Beeinträchtigungen. Bei den exekutiven Funktionen sei demnach das Arbeitsgedächtnis und die Planungsfähigkeit betroffen (Barkley, 1997; Barkley, 2006). Das Arbeitsgedächtnis wurde seitdem auch als primäres neuropsychologisches Defizit bei ADHS genannt (Rapport, Chung, Shore, & Isaacs, 2001; Schreiber et al., 2014), da zahlreiche Studien hier Beeinträchtigungen finden (Doyle, 2006; Castellanos et al., 2002; Martinussen, Hayden, Hogg-Johnson & Tannock, 2005). Dies wird in mehreren Meta-Analysen bestätigt (Willcutt et al., 2005; Nigg, 2004; Nigg, 2006). Weiter sind vor allem die Planungsfähigkeit (Pennington et al., 1993; Barkley, 1997; Crippa et al., 2015) und Set-Verschiebung beeinträchtigt (Seidman et al., 1995; Reader, Harris, Schuerholz, & Denckla, 1994; Hall, Halperin, Schwartz, & Newcorn, 1997; Willcutt et al., 2005), mit mittleren bis großen Effektstärken (Willcutt et al., 2005; Nikolas & Nigg, 2013; Nigg, 2006). Die Beeinträchtigungen scheinen unabhängig von Lernschwächen oder der allgemeinen Intelligenz zu sein (Martinussen et al., 2005) und zeigen keine Interaktion mit Medikation oder Alter (Claesdotter, Cervin, Åkerlund, Råstam & Lindvall, 2018). Defizite in den exekutiven Funktionen tragen wahrscheinlich zu den funktionellen Beeinträchtigungen bei, die viele Kinder mit ADHS erleben (Willcutt et al., 2005; Anderson, Anderson, Northam, Jacobs, & Catroppa, 2001). Im akademischen Bereich sind sie oft ein Indikator für Lernschwierigkeiten, besonders in Mathematik und Lesen (Mattison & Mayes, 2010; Iglesias-Sarmiento et al., 2017; Schreiber et al., 2014; Sjöwall & Thorell, 2014). Wie bei der

inhibitorischen Kontrolle zeigen sich auch bei den exekutiven Funktionen neurologische Korrelate. Beispielsweise kann man im präfrontalen Kortex, einer Region, die mit der Steuerung der exekutiven Funktionen assoziiert ist, untypische Aktivierungen bei Kindern mit ADHS beobachten (Schoemaker, Bunte, Wiebe, Espy, Deković & Matthys, 2012). Auch im Erwachsenenalter finden sich bei ADHS-PatientInnen noch signifikante Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen (Biederman et al., 2006; Boonstra, Oosterlaan, Sergeant & Buitelaar, 2005). Diese werden mit niedrigerem akademischem Erfolg und sozioökonomischen Status assoziiert (Biederman et al., 2006). Es ist allerdings anzumerken, dass die Daten in und über Stichproben hinweg signifikante neuropsychologische Variabilität aufweisen (Nigg, 2006; Lambeck et al., 2010).

#### (4) Reaktionszeitvariabilität

Ein weiteres charakteristisches Merkmal bei ADHS ist eine erhöhte Variabilität der Reaktionszeit (Claesdotter et al., 2018; Castellanos & Tannock, 2002; Russell et al., 2006; Spencer et al., 2009; Mostert et al., 2015; Nikolas & Nigg, 2013), welche kurze Ausfälle der Aufmerksamkeit reflektiert (Pinto, Rijdsdijk, Ronald, Asherson & Kuntsi, 2016). Unterschiede in der Reaktionszeit zeigen sich nicht nur im Vergleich mit gesunden Kindern, sondern auch zwischen den verschiedenen ADHS-Subtypen (Kienle, Thumser, Saile & Karch, 2005) sowie bei Kindern mit ADHS Symptomen knapp unter der diagnostischen Grenze (Healey & Rucklidge, 2006). In der Literatur hat sich die Reaktionszeitvariabilität als einer der stärksten kognitiven Endophenotypen bei ADHS entwickelt und macht somit einen Großteil des genetischen Einflusses auf die Krankheit aus (Kuntsi & Klein, 2012). Manche ForscherInnen berichten sogar, Reaktionszeitvariabilität könnte ADHS Kinder besser von gesunden Kindern differenzieren als Maße der Inhibition und des Arbeitsgedächtnisses (Kuntsi, Oosterlaan & Stevenson, 2001). Die Reaktionszeitvariabilität ist möglicherweise ein Indikator für kognitive Leistung, wobei es für genauere Aussagen hierüber noch weiterer Forschung bedarf (Kofler et al., 2013; Tamm et al., 2012; Mostert et al., 2015). Bisher fand man aber beispielsweise einen mediierenden Effekt der Reaktionszeit zwischen ADHS und akademischem Erfolg, besonders in Mathematik (Sjöwall & Thorell, 2014).

#### (5) Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit

Im Vergleich zu Altersgenossen zeigen Kinder mit ADHS oftmals eine langsamere Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (Shanahan et al., 2006; Willcutt et al., 2005; Willcutt et al., 2014; Healey & Rucklidge, 2006). Dies zeigt sich in mehreren Bereichen, wie der

graphomotorischen Geschwindigkeit oder der Geschwindigkeit Dinge zu benennen (Rucklidge & Tannock, 2002). Die Defizite zeigen sich meist schon in der frühen Kindheit und bleiben über die Zeit bestehen (Hooks et al., 1994). Besonders bei Komorbidität mit einer Leseschwäche ist die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit beeinträchtigt (Crippa et al., 2015). Es gibt Hinweise darauf, dass diese der gemeinsame Risikofaktor für die beiden Störungen sein könnte (Shanahan et al., 2006). Das Problem bei der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit scheint bei Kindern mit ADHS nicht die Wahrnehmung an sich zu sein, sondern das Ergebnis (Sergeant, 2005). Anscheinend treten die Schwierigkeiten zwischen der Wahrnehmung und der Handlung, genauer gesagt bei der "Bereitschaft zu Antworten" auf (Denckla, 1996). Bei der Interpretation von Testergebnissen zur Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit ist außerdem anzumerken, dass Kinder mit ADHS auch in Maßen der Skelemotorik und okulomotorischen Geschwindigkeit niedriger abschneiden als gesunde Kinder (Cole, Mostofsky, Larson, Denckla & Mahone, 2008; Mahone, Mostofsky, Lasker, Zee & Denckla, 2009). Diese grundlegenden Defizite in motorischer Geschwindigkeit tragen sicherlich zu der allgemeinen Verzögerung bei Aufgaben mit Zeitbegrenzung bei. Es ist daher wichtig, bei dieser Funktion die Einflüsse motorischer und non-motorischer Komponenten zu beachten (Jacobson et al., 2011).

## (6) Motorik

Kinder mit ADHS zeigen oft Defizite in den motorischen Fähigkeiten (Ziereis & Jansen, 2015; Martin, Piek, Baynam, Levy & Hay, 2010; Piek, Pitcher & Hay, 2007). Vor allem die motorische Koordination (Blondis, 1999; Carte, Nigg & Hinshaw, 1996; Kadesjö, Kadesjö, Hägglöf & Gillberg, 2001; Sheppard, Bradshaw, Georgiou, Bradshaw & Lee, 2000; Steger et al., 2001), eine verlangsamte Skelemotorik (Cole et al., 2008) und beeinträchtigte Okulomotorik (Mahone et al., 2009) wurden gefunden. Es wird gewöhnlich eine pharmakologische Behandlung verabreicht, um die Symptome zu reduzieren (Ziereis & Jansen, 2015).

### *1.5. Adaptives Intelligenz Diagnostikum 3*

#### *1.5.1. Überblick AID 3*

Das Adaptive Intelligenz Diagnostikum 3 ist eine Testbatterie für Kinder und Jugendliche zwischen sechs und 15 Jahren. Mittels zwölf verschiedener Untertests und fünf Zusatztests werden verschiedene Aspekte intellektueller Fähigkeiten auf kindgerechte Art und Weise erhoben. Das inhaltliche Konzept ist orientiert am Testkonzept von Wechsler und der Investmenttheorie sensu Cattell und zielt somit die Erhebung eines weit gestreckten Fähigkeitsbereiches an. Gleichzeitig bietet der AID 3 die Möglichkeit zur Erfassung von Teilleistungsschwächen.

Methodisch wurde in der Testbatterie das adaptive Testen umgesetzt, sodass jede Testperson nur die Aufgaben bearbeiten muss, die ihrem Fähigkeitsniveau entsprechen. Als Testkennwerte werden die Intelligenzquantität (=minimale Testleistung), die Range (=Streuung der Testleistung) und alle einzelnen Untertestleistungen in einem Profil angegeben (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

Im Folgenden werden die zwölf Untertests kurz dargestellt.

### *1.5.2. Untests AID 3*

#### Untertest 1: Alltagswissen

Der erste Untertest „Alltagswissen“ erfasst das Faktenwissen und die Fähigkeit der Testperson, sich alltägliche Sachkenntnisse unserer Gesellschaft anzueignen. Die Testperson muss hierzu Fragen beantworten (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

#### Untertest 2: Realitätssicherheit

Der zweite Untertest misst die Fähigkeit zum Erkennen von wesentlichen Details, die visuelle Wahrnehmungsgenauigkeit sowie die Fähigkeit, die Wirklichkeit des Alltags zu verstehen. Die Testperson muss auf Bildern fehlende Details finden, es gibt dazu eine Zeitbegrenzung (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

#### Untertest 3: Angewandtes Rechnen

In diesem Untertest wird die Problemlösung alltäglicher Aufgabenstellungen durch Anwendung passender Rechenoperationen erfasst. Es sind Textrechenaufgaben unter Zeitbegrenzung zu lösen (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

#### Untertest 4: Soziale und sachliche Folgerichtigkeit

Im Untertest 4 wird erfasst, ob die Testperson soziales Geschehen und Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge versteht. Hierzu sind Bildkärtchen in eine logisch richtige Abfolge zu bringen. Auch hier gibt es eine Zeitbegrenzung (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

#### Untertest 5: Unmittelbares Reproduzieren – numerisch

Bei diesem Untertest ist die Testperson aufgefordert, vorgesprochene Zahlenfolgen in der richtigen Reihenfolge zu wiederholen. Dies wird zuerst vorwärts und dann rückwärts durchgeführt. Bei der Vorwärtsreproduktion werden die serielle Informationsverarbeitung, Aufmerksamkeit und unmittelbare auditive Merkspanne erfasst. Bei der Rückwärtsreproduktion werden

ebenfalls die serielle Informationsverarbeitung und zusätzlich die kurzfristige auditive Merkspanne und das Arbeitsgedächtnis erfasst (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

#### Untertest 6: Synonyme finden

Bei diesem Untertest werden das Sprachverständnis, der Wortschatz und die Wortkenntnis erfasst, indem die Testperson zu einem gegebenen Wort eines mit gleicher Bedeutung finden muss (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

#### Untertest 7: Kodieren und Assoziieren

Der Untertest 7 besteht aus zwei verschiedenen Aufgaben. Zuerst muss die Testperson Symbole von einer Vorlage zuordnen und aufzeichnen, danach wird die Vorlage weggenommen und die Symbole sind aus dem Gedächtnis heraus zuzuordnen. Mit der ersten Aufgabe wird die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und die visumotorische Koordination gemessen, mit der zweiten Aufgabe die Fähigkeit zum inzidentellen Lernen und das visuelle Kurzzeitgedächtnis (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

#### Untertest 8: Antizipieren und Kombinieren - figural

In diesem Untertest wird das schlussfolgernde Denken hinsichtlich der Fähigkeit geprüft, Teile eines Ganzen zu erkennen und zusammenzufügen. Die Testperson muss hierzu innerhalb der Zeitbegrenzung einzelne vorgelegte Puzzleteile zu einer Figur zusammensetzen (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

#### Untertest 9: Funktionen Abstrahieren

Mit dem Untertest 9 werden das sprach-logische Denken sowie die Fähigkeit zur Abstraktion und dem Erkennen von Gemeinsamkeiten erfasst. Die Aufgabe der Testperson ist es dabei, das Gemeinsame bzw. die gemeinsame Funktion zweier Begriffe zu finden (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

#### Untertest 10: Analysieren und Synthetisieren - abstrakt

Der Untertest 10 erfasst das räumliche Vorstellungsvermögen und die visuelle Gliederungsfähigkeit, sowie die Fähigkeit komplexe, abstrakte Gestalten reproduzieren zu können. Die Aufgabe besteht darin, auf Zeit Würfel mit verschieden gemusterten Flächen gemäß einer Vorlage nachzubauen (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

### Untertest 11: Soziales Erfassen und Sachliches Reflektieren

Mit diesem Untertest werden das kausale Denken und die Fähigkeit zur Erfassung sozialer Sinnzusammenhänge und sozial angepassten Verhaltens geprüft. Die Testperson muss hierzu Fragen zu gesellschaftlichen Bedingungen und der sozialen Umwelt beantworten (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

### Untertest 12: Formale Folgerichtigkeit

Im letzten Untertest werden das logisch-schlussfolgernde Denken und die Fähigkeit zur Erfassung von Gesetzmäßigkeiten sowie deren zweckentsprechende Verwertung gemessen. Die Testperson hat die Aufgabe, eine Reihe geometrischer Figuren gesetzmäßig zu ergänzen (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

#### *1.5.3. Validität des AID 3*

Zur inhaltlichen Gültigkeit findet sich im Manual des AID 3 die Angabe, dass diese aufgrund von Experten-Rating gegeben ist (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

Auch die Konstruktvalidität wurde mittels eines hierarchischen Modells zu Specific Learning Disorders mit den Faktoren Wahrnehmen, Merken und Verarbeiten/Benutzen bestätigt. In Bezug auf zahlreiche Leistungstests und Persönlichkeitsfragebogen sei außerdem die diskriminante Konstruktvalidität durchweg gegeben (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014). Es fehlen jedoch Angaben zur Kriteriumsvalidität, insbesondere bezüglich der Anwendung der Testbatterie bei spezifischen diagnostischen Fragestellungen (Ziegler & Reichert, 2017) und bei klinischen Gruppen (Renner & Renner, 2015).

Die Kriteriumsvalidität gilt als belegt, wenn ein empirischer Zusammenhang zwischen dem Testwert und einem möglichen Außenkriterium besteht, das für diagnostische Entscheidungen praktisch relevant ist (Moosbrugger & Kelava, 2008). Ein Zusammenhang mit im Vorfeld aus theoretischen Annahmen abgeleiteten Kriterien unterstützt zusätzlich sowohl die Validität der theoriebasierten Testwertinterpretation als auch die Validität der diagnostischen Entscheidung (Moosbrugger & Kelava, 2012).

Für den Zweck dieser Studie wurden die Kriterien einer Diagnose NF 1, niedriggradiger cerebellärer Tumor oder ADHS ausgewählt, da die Anwendung des AID 3 an klinischen Stichproben untersucht werden sollte und sich für diese Erkrankungen, wie oben beschrieben, spezifische kognitive Beeinträchtigungen zeigen. In diesem Fall würde eine Validierung also vorliegen, wenn die drei klinischen Stichproben jeweils in den Untertests niedrigere Testwerte zeigen, die Fähigkeiten messen, die bei den betroffenen Kindern beeinträchtigt sind. Das hieße,

dass der Test die Beeinträchtigungen korrekt erfassen und die Unterschiede zwischen den Gruppen aufdecken kann.

Es lässt sich logisch-schlussfolgernd ableiten, in welchen Untertests die jeweiligen klinischen Stichproben aufgrund der oben genannten Beeinträchtigungen niedriger abschneiden müssten, um die Kriteriumsvalidität des AID 3 zu bestätigen.

#### *1.5.4. Untertests betroffen bei NF 1*

Oben wurde bereits angeführt, dass Kinder mit NF 1 meistens in den Domänen exekutive Funktionen, visuell-räumliche Fähigkeiten, Aufmerksamkeit, Sprache, Motorik und Gedächtnis bzw. Merkfähigkeit beeinträchtigt sind. Wenn man diese Information mit den verschiedenen Untertests des AID 3 kombiniert, zeigt sich, welche Untertests dieser Stichprobe Schwierigkeiten bereiten müssten.

Bezüglich des UT 2 sind verschiedene Fähigkeiten abzuwägen. Kinder mit NF 1 haben zwar Probleme mit den visuellen Fähigkeiten, jedoch ist gerade die detail-orientierte Wahrnehmung bei ihnen sehr gut ausgeprägt (van Eylen et al., 2017). Es werden daher in diesem Untertest, wenn überhaupt, geringe Beeinträchtigungen erwartet. Es könnte hier sogar eine Stärke vorliegen.

Im UT 3 sind auf Grundlage der vorhandenen Literatur Beeinträchtigungen zu erwarten, da NF 1 eine hohe Komorbidität mit Rechenstörungen zeigt (Soucy et al., 2012; Wessel et al., 2013).

Im UT 4 sind Beeinträchtigungen zu erwarten, weil hier das logisch-schlussfolgernde Denken benötigt wird.

Im UT 5 wird neben der numerischen Merkfähigkeit, welche bei Kindern mit NF 1 normalerweise kein Problem ist, auch die Aufmerksamkeit gemessen. Für Kinder unter 6 Jahren sind diese Probleme stärker ausgeprägt, für die älteren sind die Unterschiede zur Norm als eher gering einzuschätzen (Klein-Tasman et al., 2014). Deshalb werden hier geringe Beeinträchtigungen erwartet.

Im UT 8 sind aufgrund der visuell-räumlichen Fähigkeiten sowie der Problemlösefähigkeiten Beeinträchtigungen zu erwarten. Besonders, da Kinder mit NF 1 Schwierigkeiten mit der ganzheitlichen Erfassung von Figuren haben und sich stattdessen auf Details konzentrieren (van Eylen et al., 2017).

Im UT 10 sind Beeinträchtigungen aufgrund der eingeschränkten visuell-räumlichen Fähigkeiten zu erwarten.

Im UT 12 sind geringe Beeinträchtigungen aufgrund des logischen Denkens und der visuellen Fähigkeiten zu erwarten.

In den UTs 1, 6, 7, 9 und 11 sind keine Beeinträchtigungen zu erwarten.

#### *1.5.5. Untertests betroffen bei cerebellären Tumoren*

Bei Kindern mit niedriggradigen cerebellären Tumoren sind die exekutiven Funktionen, Motorik, Affekt, Aufmerksamkeit sowie Gedächtnis bzw. Merkfähigkeit die am häufigsten beeinträchtigten Funktionen. Nach demselben Prinzip wie bei NF 1, müssten sich bei dieser Stichprobe also in folgenden Untertests Schwierigkeiten zeigen:

Im UT 2 sind eventuell Beeinträchtigungen aufgrund der zeitlichen Begrenzung bei der Bearbeitung zu erwarten, da Kinder mit cerebellären Tumoren oft eine verminderte Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit haben (Droit-Volet et al., 2013; Moberget et al., 2015; Sonneville & Rueckriegel, 2016). Die Aufgabenstellung an sich sollte ihnen jedoch keine Probleme bereiten, deshalb wird davon ausgegangen, dass sich hier nur geringe Beeinträchtigungen ergeben.

Ebenso sind im UT 3 nicht aufgrund der Aufgabenstellung per se, aber aufgrund der begrenzten Bearbeitungszeit eventuell Beeinträchtigungen zu erwarten.

Im UT 5 sind geringe Beeinträchtigungen zu erwarten, da hier Aufmerksamkeit, das auditive Gedächtnis und exekutive Funktionen benötigt werden.

Im UT 6 sind eventuell niedrigere Werte zu erwarten, da Kinder mit cerebellären Tumoren zu Problemen in der verbalen Flüssigkeit neigen (Aarsen et al, 2009).

Im UT 7 sind bei der ersten Aufgabe, dem Kodieren, Beeinträchtigungen aufgrund der verminderten Informationsverarbeitung und der visuell-räumlichen Fähigkeiten zu erwarten. In der zweiten Aufgabe, dem Assoziieren, sind ebenfalls Beeinträchtigungen aufgrund der Merkfähigkeit zu erwarten, jedoch in geringerem Ausmaß als in der Kodiermenge.

Im UT 8 sind Beeinträchtigungen aufgrund der Informationsverarbeitung und der motorischen Fähigkeiten zu erwarten.

Im UT 10 sind Beeinträchtigungen aufgrund der motorischen Fähigkeiten zu erwarten.

In den UTs 1, 4, 9, 11 und 12 sind keine Beeinträchtigungen zu erwarten.

#### *1.5.6. Untertests betroffen bei ADHS*

Bei Kindern mit ADHS ist vor allem die Aufmerksamkeit beeinträchtigt, oftmals aber auch die inhibitorische Kontrolle, Reaktionszeitvariabilität, exekutive Funktionen, Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und Motorik.

Folglich sind im UT 2 eventuell aufgrund der Zeitbegrenzung Beeinträchtigungen zu erwarten, ebenso im UT 3.

Im UT 4 sind aufgrund des logisch-schlussfolgernden Denkens und der Zeitbegrenzung Beeinträchtigungen zu erwarten.

Der UT 5 prüft neben dem auditiven Gedächtnis auch die Aufmerksamkeit, deshalb werden hier Beeinträchtigungen erwartet.

Im UT 7 könnte das Kodieren aufgrund der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit beeinträchtigt sein. Die Motorik wird hier bewusst außer Acht gelassen, da die Kinder explizit angewiesen werden, dass sie nicht genau oder schön zeichnen müssen. Das Assoziieren sollte nicht beeinträchtigt sein.

Im UT 8 sind eventuell niedrigere Werte zu erwarten, da Kindern mit ADHS hier einerseits die motorische Komponente, andererseits die Zeitbegrenzung Schwierigkeiten bereiten könnten.

Im UT 10 sind ebenfalls wegen der Motorik und zeitlichen Beschränkung der Aufgaben eventuell niedrigere Werte zu erwarten.

In den UTs 1,6, 7 „Assoziationen“, 9, 11 und 12 sind keine Beeinträchtigungen zu erwarten.

## 2. Fragestellungen und Hypothesen

Ist die Zuordnung von Testpersonen zu der Gruppe „Neurofibromatose 1“ aufgrund der Testwerte des AID 3 möglich?

Hypothese H1: Die Zuordnung von Testpersonen zu der Gruppe „Neurofibromatose 1“ ist aufgrund der Testwerte des AID 3 möglich. Dies ist daran erkennbar, dass PatientInnen mit NF 1 in den Untertests 3, 4, 8 und 10 niedrigere Werte erzielen als die gesunde Kontrollstichprobe, außerdem in den Untertests 2, 5 und 12 gering niedrigere Werte. Im Untertest 2 könnte sich allerdings auch eine Stärke der NF 1 PatientInnen zeigen.

Ist die Zuordnung von Testpersonen zu der Gruppe „niedriggradige cerebelläre Tumore“ aufgrund der Testwerte des AID 3 möglich?

Hypothese H2: Die Zuordnung von Testpersonen zu der Gruppe „niedriggradige cerebelläre Tumore“ und zu der gesunden Kontrollstichprobe ist aufgrund der Testwerte des AID 3 möglich. Dies ist daran erkennbar, dass die PatientInnen in den Untertests 7 „Kodiermenge“, 8 und 10 niedrigere Werte erzielen als die gesunde Kontrollstichprobe, außerdem in den Untertests 2, 3, 5 und 6 gering niedrigere Werte.

Ist die Zuordnung von Testpersonen zu der Gruppe „ADHS“ aufgrund der Testwerte des AID 3 möglich?

Hypothese H3: Die Zuordnung von Testpersonen zu der Gruppe „ADHS“ und zu der gesunden Kontrollstichprobe ist aufgrund der Testwerte des AID 3 möglich. Dies ist daran erkennbar, dass die PatientInnen in den Untertests 4 und 5 niedrigere Werte erzielen als eine gesunde Vergleichsstichprobe. Außerdem eventuell niedrigere Werte in den Untertests 2, 3, 7 „Kodiermenge“, 8 und 10.

Können die vier Gruppen „NF 1“, „Cerebelläre Tumore“, „ADHS“ und „gesunde Kontrollstichprobe“ aufgrund der Testwerte des AID 3 korrekt klassifiziert werden?

Hypothese H4: Aufgrund der Untertestkennwerte des AID 3 ist eine korrekte Zuordnung zu den vier Gruppen „NF 1“, „Cerebelläre Tumore“, „ADHS“ und „gesunde Kontrollstichprobe“ möglich.

Wenn die Zuordnung zu den Gruppen aufgrund der Testwerte des AID 3 gelingt oder die erwarteten Beeinträchtigungen in den verschiedenen Untertests aufgezeigt werden können, gilt die Kriteriumsvalidität als gegeben.

### 3. Methode

#### 3.1. *Untersuchungsdesign*

Die Untersuchung ist eine retrospektive Querschnittsstudie. Es wurden insgesamt vier Gruppen untersucht: NF 1 PatientInnen, PatientInnen mit niedriggradigem cerebellärem Tumor, ADHS PatientInnen sowie eine gesunde Kontrollstichprobe. Die Methode zur Zuteilung dieser Gruppen war die jeweilige Diagnose. Von allen Gruppen lagen neben der Diagnose personenbezogene Angaben zu Alter und Geschlecht sowie die einzelnen Untertestkennwerte des AID vor.

Anhand dieser sollte untersucht werden, ob sich zwischen den Gruppen signifikante Mittelwertsunterschiede in den verschiedenen Untertests des AID zeigten.

### *3.2. Stichprobenbeschreibung*

Die Daten der Stichproben „NF 1“ und „Cerebelläre Tumore“ wurden in der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde in der neuroonkologischen Nachsorgeambulanz/ Neurofibromatose-Ambulanz unter der Leitung von Mag. Dr. Thomas Pletschko und Mag. Neeltje Obergfell erhoben. Die Auswahl der Daten war jeweils eine Vollerhebung. Es wurden alle Kinder mit der Diagnose NF 1 in die Erhebung eingeschlossen, die im Zeitraum Januar 2007 – März 2018 mit dem AID getestet wurden. Ebenso alle Kinder mit der Diagnose eines cerebellären Tumors die im Zeitraum Januar 2000 – März 2018 mit dem AID getestet wurden. Die Eltern aller PatientInnen unterschrieben standardmäßig und freiwillig eine Einverständniserklärung zur Verwendung der Daten für wissenschaftliche Zwecke. Die Daten der ADHS-Stichprobe stammen aus der Psychologischen Praxis und dem Testinstitut „Testified“ von Dr. Thomas Pletschko, aus der Kinder- und Jugendpsychologischen Praxis von Dr. Hannelore Koch, aus dem Kinderpsychologischen Zentrum an der Psychologischen Universitätsambulanz der Sigmund Freud Privatuniversität unter der Leitung von Dr. Stefana Holocher-Ertl sowie aus der Forschungs-, Lehr- und Praxisambulanz der Fakultät für Psychologie an der Universität Wien unter der Leitung von Ass. Prof. Dr. Pia Deimann und Ass. Prof. Dr. Ursula Kastner-Koller. Auch hier wurden jeweils alle vorhandenen Testungen von Kindern mit ADHS mit dem AID ausgewählt. Zu diesen Daten liegen keine Einverständniserklärungen der Eltern vor, jedoch ist die Verwendung von PatientInnendaten ohne Einverständniserklärung insofern zulässig, als kein Personenbezug dieser Daten gegeben ist (§ 4 Z 1 DSG 2000). Dies ist in der vorliegenden Studie durch die Anonymisierung der Daten sichergestellt.

Die Daten der gesunden Kontrollstichprobe stammen aus der zur Eichung des Verfahrens erhobenen Stichprobe aus 2165 Kindern und Jugendlichen aus Deutschland und Österreich (Erhebungsstichprobe 2010-2011). Aus diesen wurden zufällig 137 Fälle ausgewählt, die hinsichtlich Alter und Geschlecht eine annähernd gleiche Verteilung aufwiesen wie die der klinischen Stichproben (siehe Tabelle 3.1).

*Tabelle 3.1 Mittelwert M und Standardabweichung SD für Alter und Geschlecht der drei klinischen Stichproben und der Kontrollgruppe.*

	Klinische Stichproben	Kontrollstichprobe
Alter (in Jahren)	9.82 (2.85)	10.23 (2.58)
Geschlecht (0 männlich, 1 weiblich)	0.34 (4.74)	0.39 (0.49)

Alle vier Gruppen bestanden aus männlichen und weiblichen Personen, die zum Zeitpunkt der Erhebung zwischen sechs und 15 Jahre alt waren, mit Ausnahme von zwei Personen mit 16 Jahren. Alle Kinder wurden in Deutschland oder Österreich getestet. Da die Daten zu Beginn der Studie bereits vorhanden waren, war keine aktive Teilnahme an der Studie erforderlich.

Für ein multivariates Verfahren mit vier Gruppen und elf Prädiktoren berechnet G\*Power (Version 3.1; Faul, Erdfelder, Buchner, & Lang, 2009) eine Stichprobengröße von insgesamt 52 Personen, um bei einer Power von .95 einen Effekt von .3 aufdecken zu können. Somit kann die Stichprobengröße in dieser Studie als ausreichend angesehen werden.

### *3.3. Messinstrumente / gemessene Variablen*

Als Messinstrument wurde die AID 3 Testbatterie (Version 3.1, Kubinger & Holocher-Ertl, 2014; siehe 1.5) und ihre Vorgängerversion, das Adaptive Intelligenz Diagnostikum 2 (AID 2, Version 2.2, Kubinger, 2009), verwendet. Im Unterschied zum AID 3 beinhaltet der AID 2 noch nicht den zwölften Untertest, „Formale Folgerichtigkeit“. Die innere Konsistenz des AID 3 ist laut Angaben im Manual für zehn Untertests und vier Zusatztests gegeben (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014). Split-half-Reliabilitäten liegen zwischen .91 und .95. Retest-Reliabilitäten liegen zwischen .83 und .95 nach vier Wochen, bzw. zwischen .60 und .80 nach mindestens einem Jahr (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014). Die inhaltliche Gültigkeit sei aufgrund von Experten-Ratings gegeben. Die Konstruktvalidität sei in Bezug auf Specific Learning Disorders bestätigt worden und die diskriminante Konstruktvalidität der Testbatterie sei anhand etlicher Leistungstests und Persönlichkeitsfragebogen erwiesen worden (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014). Die gleichzeitige Verwendung von Daten des AID 3 und des AID 2 wurde aus einigen Gründen beschlossen. Zum einen aufgrund der Stichprobengröße bzw. der vorhandenen Datensmenge. Zum anderen dürfte der ältere Erhebungszeitraum der AID 2 Daten keinen Einfluss auf die Validierung des AID 3 im Sinne eines Flynn Effektes haben (Flynn, 1987). Insgesamt verteilten sich die Daten des AID 2 wie folgt auf die drei klinischen Stichproben: 29 Fälle mit NF 1, 25 Fälle mit cerebellärem Tumor und drei Fälle mit ADHS.

Das Studienziel wurde operationalisiert durch die Testkennwerte der zwölf Untertests des AID 3, welche die abhängigen Variablen und Hauptzielparameter darstellen. Die unabhängige Variable ist die Zuteilung zu den Gruppen „NF 1“, „Cerebelläre Tumore“, „ADHS“ und „gesunde Kontrollgruppe“. Folgende Variablen wurden in die Untersuchung miteinbezogen: die

Testkennwerte der zwölf Untertests des AID 3, die Diagnose der klinischen Stichproben sowie soziodemographische Angaben zu Alter und Geschlecht der Testpersonen.

### *3.4. Vorgehen*

Die Daten der beiden Stichproben „NF 1“ und „Cerebelläre Tumore“ wurden in der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde in Wien in der neuroonkologischen Nachsorgeambulanz/ Neurofibromatose-Ambulanz unter der Leitung von Mag. Dr. Thomas Pletschko und Mag. Neeltje Obergfell (im Zeitraum Januar 2000 – März 2018, bzw. Januar 2007 – März 2018) erhoben. Im Detail erfolgte die Datensammlung unter Verwendung der Gutachten bzw. schon bestehender Datensätze. Es waren bereits Daten zum AID 3/ AID 2 und personenbezogene Angaben zu den Stichproben NF 1 und cerebelläre Tumore vorhanden, welche von Dr. Thomas Pletschko (stv. Teamleitung des psychosozialen Teams der neuroonkologischen Nachsorgeambulanz) und Mag. Neeltje Obergfell (Klinische- und Gesundheitspsychologin in der Neurofibromatoseambulanz) zur Verfügung gestellt wurden. Der Erhebungszeitraum reichte für die NF 1-Stichprobe von 2007 bis 2017 und für die Stichprobe der cerebellären Tumore von 2000 bis 2017. Alle seitdem hinzugekommenen Fälle bis zum Stichtag 15.03.2018 wurden aus dem Archiv herausgesucht und die Daten aus den Gutachten extrahiert.

Zu einigen PatientInnen lagen mehrere Datensätze vor. Wenn nur Testungen mit dem AID 2 vorlagen, wurde jeweils die Ersttestung ausgewählt. Wenn eine oder mehrere Testungen mit dem AID 3 vorhanden waren, wurde die Ersttestung mit dieser Version bevorzugt.

Die Daten der ADHS-Stichprobe wurden in den oben genannten Praxen von Dr. Thomas Pletschko und Dr. Hannelore Koch, im Kinderpsychologischen Zentrum an der Psychologischen Universitätsambulanz der Sigmund Freud Privatuniversität unter der Leitung von Dr. Stefana Holocher-Ertl sowie in der Forschungs-, Lehr- und Praxisambulanz der Fakultät für Psychologie an der Universität Wien unter der Leitung von Ass. Prof. Dr. Pia Deimann und Ass. Prof. Dr. Ursula Kastner-Koller erhoben. Sie wurden ebenfalls aus den Gutachten vor Ort extrahiert bzw. anonymisiert per E-Mail zugesandt.

Die Durchführung des AID 3/ AID 2 erfolgte jeweils im Rahmen einer neuropsychologischen Untersuchung zur Abklärung der kognitiven Fähigkeiten oder einer spezifischen Fragestellung. Die Auswertung der Testwerte erfolgte nach Vorgaben des Manuals und Vergleich mit der altersentsprechenden Norm.

Die Daten der gesunden Kontrollstichprobe stammen aus der zur Eichung des Verfahrens erhobenen Stichprobe aus 2165 Kindern und Jugendlichen aus Deutschland und Österreich

(Erhebungsstichprobe 2010-2011) und wurden von Dr. Prof. Klaus Kubinger zur Verfügung gestellt.

Zur Auswertung der Daten wurde IBM SPSS Statistics (Version 25.0, IBM Corp., 2017) verwendet. Neben der Auswertung soziodemographischer Angaben wurden Diskriminanzanalysen zur Überprüfung der Kriteriumsvalidität gerechnet.

#### 4. Ergebnisse

##### 4.1. Deskriptive Ergebnisse

Sozio-demographische Angaben zu Geschlecht und Alter, Diagnose und Untertestkennwerten des AID 3/ AID 2 wurden mittels geeigneter deskriptiver Methoden (Anzahl, Mittelwert und Standardabweichung für kontinuierliche Daten; Anzahl und Prozentanteil für kategoriale Daten) untersucht.

Die Stichprobe umfasste insgesamt 247 Personen, hiervon waren 174 männlich und 100 weiblich. Es wurden Daten von 72 NF 1 PatientInnen, 29 PatientInnen mit cerebellärem Tumor und 36 ADHS PatientInnen erhoben. Die gesunde Kontrollstichprobe bestand aus 137 Testpersonen, welche alle mit den AID 3 getestet wurden. Bei den klinischen Stichproben wurden insgesamt 80 Personen mit dem AID 3 und 57 Personen mit dem AID 2 getestet. Die Daten, die in die Analysen eingingen, wurden in den Jahren 2005 bis 2018 erhoben.

Im Folgenden werden die absoluten und relativen Häufigkeiten der Gruppen (Diagnosen), des Geschlechts und der Testbatterieversion angegeben (siehe Tabelle 4.1). Dies erfolgt sowohl für die gesamte Studienpopulation als auch getrennt für die vier Gruppen „Kontrollstichprobe“, „NF 1“, „Cerebelläre Tumore“ und „ADHS“. Die relativen Häufigkeiten werden separat für die Kontrollstichprobe und die klinischen Stichproben angegeben.

*Tabelle 4.1 Deskriptive Statistik, dargestellt für die Gesamtstichprobe und getrennt für die vier Gruppen. Absolute und relative Häufigkeiten für Diagnose und Geschlecht. Für die klinischen Stichproben und die gesunde Kontrollstichprobe werden die relativen Häufigkeiten getrennt dargestellt.*

Stichprobe	Gesamt N	Kontrollstichprobe	NF 1	Cerebelläre Tumore	ADHS
<i>N</i>	274	137 (100%)	72 (53%)	29 (21%)	36 (26%)
<b>Geschlecht</b>					
männlich	174 (63.5%)	83 (61%)	41 (57%)	18 (62%)	32 (89%)
weiblich	100 (36.5%)	54 (39%)	31 (43%)	11 (38%)	4 (11%)
AID 2	57 (21%)	0 (0%)	29 (40%)	25 (86%)	3 (8%)
AID 3	217 (79%)	137 (100%)	43 (60%)	4 (14%)	33 (92%)

Die Verteilung des Geschlechts entspricht bei allen drei klinischen Stichproben in etwa den Prävalenzen in der Bevölkerung (Schlack, Hölling, Kurth & Huss, 2007; Garg, Heuvelman, Huson, Tobin & Green, 2016; Cancer Research UK, 2018).

Das Alter der Studienpopulation reichte von 6.00 bis 16.83 Jahre mit einem Mittelwert von  $M=10.03$  Jahren ( $SD=2.72$ ). Das Alter in der Kontrollstichprobe betrug im Mittel  $M=10.23$  ( $SD=2.58$ ), in der NF 1-Stichprobe  $M=9.95$  ( $SD=2.81$ ), in der Stichprobe der cerebellären Tumore  $M=10.96$  ( $SD=3.23$ ) und in der ADHS-Stichprobe  $M=8.65$  ( $SD=2.13$ ). Die T-Werte der zwölf Untertests des AID 3/ AID 2 reichten von T=10 im Untertest 8 bis T=81 in den Untertests 1, 2, 3, 4, 5 vorwärts und rückwärts, 7 Kodiermenge, 8, 9, 10 und 11 mit Mittelwerten von  $M=46.85$  ( $SD=11.93$ ) im Untertest 8 bis  $M=52.21$  ( $SD=8.83$ ) im Untertest 5 „Unmittelbares Reproduzieren - vorwärts“. Eine Tabelle mit den Mittelwerten und Standardabweichungen der zwölf Untertests für die Gesamtstichprobe und die vier Gruppen getrennt befindet sich im Anhang (siehe 9.1). Im Folgenden wird das durchschnittliche Alter für die Gesamtstichprobe sowie die vier Gruppen tabellarisch dargestellt.

*Tabelle 4.2 Deskriptive Statistik, dargestellt für die Gesamtstichprobe und getrennt für die vier Gruppen. Mittelwert M und Standardabweichung SD für Alter in Jahren.*

	Gesamt N		Kontrollstich- probe		NF 1		Cerebelläre Tumore		ADHS	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Alter (in Jahren)	10.03	2.72	10.23	2.58	9.95	2.81	10.96	3.23	8.65	2.13

## 4.2. Inferenzstatistische Analyse

Inferenzstatistische Analysen beinhalteten für alle vier Hypothesen eine Diskriminanzanalyse, sowie Gleichheitstests der Gruppenmittelwerte für die ersten elf Untertests. Für Untertest 12 wurde jeweils separat ein Vergleich der Mittelwerte gerechnet. Im Folgenden werden die Ergebnisse für jede Hypothese dargestellt.

### 4.2.1. Analyse der ersten Hypothese

Die erste Hypothese lautete, dass die Zuordnung von Testpersonen zu der Gruppe „Neurofibromatose 1“ aufgrund der Testwerte des AID 3 möglich sei. Dies sei daran erkennbar, dass PatientInnen mit NF 1 in den Untertests 3, 4, 8 und 10 niedrigere Werte erzielten als die gesunde Kontrollstichprobe, außerdem im Untertest 2, 5 und 12 gering niedrigere Werte. Im Untertest 2 könne sich allerdings auch eine Stärke der NF 1 PatientInnen zeigen. Um dies zu testen, wurde

eine Diskriminanzanalyse mit diesen beiden Gruppen und den T-Werten der Untertests 1-11 des AID 3/ AID 2 als Prädiktoren gerechnet.

Zur Voraussetzung der mehrdimensionalen Normalverteilung der Prädiktoren heißt es bei Kubinger, Rasch und Yanagida (2011), „die in der Beschreibenden Statistik verankerte Optimierung der Diskriminanzfunktion“ (S.483) bleibe davon eigentlich unberührt. Essenziell sei demnach nur die Homogenität der Varianz-Kovarianz Matrizen (Kubinger et al., 2011). Diese erwies sich im nicht signifikanten Box's M Test als gegeben ( $p=.057$ ).

Von 209 Fällen fehlte bei neun Fällen mindestens eine Diskriminanzvariable, somit gingen 200 Fälle in die Analyse ein.

Mit der Diskriminanzfunktion konnten 81.8% der Fälle korrekt klassifiziert werden (93.4 % der Kontrollstichprobe und 59.7% der NF 1-Stichprobe; für eine ausführliche Darstellung der Klassifikationsergebnisse siehe 9.2). Im Vergleich dazu wurden bei der Durchführung der Diskriminanzanalyse mit Lern- und Prüfstichprobe nach Kubinger et al. (2011) 80.6% der ausgewählten ursprünglich gruppierten Fälle und 77.1% der nicht ausgewählten ursprünglich gruppierten Fälle korrekt klassifiziert.

Die Diskriminanzfunktion zeigte eine signifikante Trennung der beiden Gruppen anhand der elf Variablen ( $\Lambda = .645$ ,  $\chi^2 (13, N = 200) = 84.11, p<.000$ ). Mit der Funktion konnten 35% der Varianz zwischen den Gruppen erklärt werden. Die Diskriminanzfunktion hat einen Eigenwert von .551 und eine kanonische Korrelation von .596. Als Effektstärke wird das Quadrat der kanonischen Korrelation angegeben, dieses beträgt .32.

Die Prädiktoren, die am meisten zur Diskriminanzfunktion beitrugen, sind UT 10, UT 5 „rückwärts“, UT 7 „Assoziationen“, UT 8, sowie UT 2. Im Folgenden werden die standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten, der Größe nach geordnet, tabellarisch dargestellt (Tabelle 4.3).

*Tabelle 4.3 Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten, der Größe nach geordnet.*

Prädiktor	Koeffizienten
UT 10 Analysieren und Synthetisieren	.406
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – rückwärts	.364
UT 7 Kodieren und Assoziieren – Assoziationen	.352
UT 8 Antizipieren und Kombinieren	.313
UT 2 Realitätssicherheit	-.245
UT 6 Synonyme finden	.196
UT 7 Kodieren und Assoziieren – Kodiermenge	-.191
UT 9 Funktionen Abstrahieren	.187
UT 1 Alltagswissen	.181
UT 3 Angewandtes Rechnen	.165
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – vorwärts	-.117
UT 4 Soziale und Sachliche Folgerichtigkeit	-.077

Ein Welch-Test der Gruppenmittelwerte zeigte, dass sich alle T-Werte signifikant voneinander unterschieden ( $p < .05$ ). Die NF 1-Stichprobe zeigte die niedrigsten Werte in den Untertests 10, 8, 3, 1 und 6 (Tabelle 4.4). Aus Gründen der Übersichtlichkeit werden an dieser Stelle nur die größten Mittelwertsunterschiede dargestellt. Eine vollständige Tabelle mit den Gruppenmittelwerten sowie dem Welch-Test der Gruppenmittelwerte befindet sich im Anhang (siehe 9.3). Diese hat jedoch eher deskriptiven Charakter, die Fragestellung wird hauptsächlich durch die Diskriminanzanalyse beantwortet.

*Tabelle 4.4 Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD), Welch-Test (F) mit Freiheitsgraden (df), Signifikanzniveau (p) und Effektstärke (d) der NF 1-Stichprobe und Kontrollgruppe.*

UT		M	SD	F	df	p	d
10	NF 1	39.90	11.08	41.31	120.70	<.001	.94
	Kontrollgruppe	50.66	11.10				
8	NF 1	40.13	11.32	42.90	133.74	<.001	.958
	Kontrollgruppe	50.68	10.58				
3	NF 1	41.05	11.45	36.28	125.80	<.001	.881
	Kontrollgruppe	51.87	10.37				
1	NF 1	42.03	11.51	32.99	120.70	<.001	.84
	Kontrollgruppe	51.41	9.44				
6	NF 1	42.38	10.49	42.47	123.38	<.001	.953
	Kontrollgruppe	51.66	9.03				
9	NF 1	43.32	11.72	36.95	127.92	<.001	.889
	Kontrollgruppe	53.21	10.20				
11	NF 1	43.51	10.45	35.66	129.73	<.001	.873
	Kontrollgruppe	52.67	10.02				

Eine Strukturmatrix der Prädiktoren befindet sich im Anhang (siehe 9.4).

Für UT 12 wurde ein separater Mittelwertvergleich der beiden Gruppen durchgeführt, da dieser Untertest nur in den Version AID 3 inkludiert ist und noch nicht in der Vorgängerversion, dem AID 2. Im Welch-Test zeigte sich, dass der T-Wert des UT 12 im Mittel für die NF 1-Stichprobe signifikant niedriger war ( $M=43.14$ ,  $SD=12.47$ ) als für die Kontrollgruppe ( $M=52.02$ ,  $SD=10.00$ ),  $F(34.51)=3.54$ ,  $p=.001$ ,  $d=.836$ .

#### 4.2.2. Analyse der zweiten Hypothese

Die zweite Hypothese lautete, dass die Zuordnung von Testpersonen zu der Gruppe „Cerebelläre Tumore“ aufgrund der Testwerte des AID 3 möglich sei. Dies sei daran erkennbar, dass PatientInnen mit einem cerebellären Tumor in den Untertests 7 „Kodiermenge“, 8 und 10 niedrigere Werte erzielten als die gesunde Kontrollstichprobe, außerdem in den Untertests 2, 3, 5

und 6 gering niedrigere Werte. Nach demselben Prinzip wie zuvor wurde eine Diskriminanzanalyse mit diesen beiden Gruppen und den T-Werten der Untertests 1-11 des AID 3/ AID 2 als Prädiktoren gerechnet.

Der Test auf Gleichheit der Varianz-Kovarianz Matrizen war auch hier nicht signifikant ( $p=.348$ ) und die Voraussetzung annähernd gleicher Varianz-Kovarianz Matrizen somit erfüllt.

Von 166 Fällen fehlte bei drei Fällen mindestens eine Diskriminanzvariable, was zu einem  $n=163$  Fällen für die Analyse führte.

Mit der Diskriminanzfunktion konnten 84.3% der Fälle korrekt klassifiziert werden (96.4 % der Kontrollstichprobe und 27.6% der Stichprobe „Cerebelläre Tumore“, für eine ausführliche Darstellung der Klassifikationsergebnisse siehe 9.5). Bei der Durchführung der Diskriminanzanalyse mit Lern- und Prüfstichprobe wurden 85.6% der ausgewählten ursprünglich gruppierten Fälle und 83.6% der nicht ausgewählten ursprünglich gruppierten Fälle korrekt klassifiziert.

Die Diskriminanzfunktion zeigte eine signifikante Trennung der beiden Gruppen anhand der elf Variablen ( $\Lambda = .824$ ,  $\chi^2 (13, N = 163) = 29.85, p = .005$ ). Mit der Funktion konnten 18% der Varianz zwischen den beiden Gruppen erklärt werden. Die Diskriminanzfunktion hat einen Eigenwert von .213 und eine kanonische Korrelation von .419 mit einer Effektstärke von .18.

Die Prädiktoren, die am meisten zur Diskriminanzfunktion beitrugen, sind UT 11, UT 7 „Assoziationen“, UT 8, UT 2, sowie UT 5 „vorwärts“. Im Folgenden werden die standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten dargestellt (Tabelle 4.5).

*Tabelle 4.5 Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten, der Größe nach geordnet.*

Prädiktor	Koeffizienten
UT 11 Soziales Erfassen und Sachliches Reflektieren	.546
UT 7 Kodieren und Assoziieren – Assoziationen	-.443
UT 8 Antizipieren und Kombinieren	.431
UT 2 Realitätssicherheit	.424
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – vorwärts	-.422
UT 1 Alltagswissen	-.314
UT 3 Angewandtes Rechnen	.222
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – rückwärts	.196
UT 4 Soziale und Sachliche Folgerichtigkeit	-.132
UT 9 Funktionen Abstrahieren	.073
UT 6 Synonyme finden	-.072
UT 7 Kodieren und Assoziieren – Kodiermenge	.069
UT 10 Analysieren und Synthetisieren	-.001

Die Mittel der T-Werte unterschieden sich zwischen den Gruppen in den Untertests 2, 3, 6, 8, 9 und 11 signifikant und im Untertest 10 knapp nicht signifikant. Die größten Unterschiede

zeigten sich dabei in den Untertests 8, 11, 2, 10 und 3 (siehe Tabelle 4.6). Eine vollständige Tabelle mit den Gruppenmittelwerten sowie dem Welch-Test der Gruppenmittelwerte befindet sich im Anhang (siehe 9.6).

*Tabelle 4.6 Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD), Welch-Test (F) mit Freiheitsgraden (df), Signifikanzniveau (p) und Effektstärke (d) der Stichprobe "Cerebelläre Tumore" und Kontrollgruppe.*

UT		M	SD	F	df	p	d
8	Tumor	43.00	12.32	10.47	33.19	.003	.665
	Kontrollgruppe	50.68	10.58				
11	Tumor	44.46	12.78	10.88	33.99	.002	.678
	Kontrollgruppe	52.69	10.02				
2	Tumor	45.27	10.19	12.57	36.17	.001	.729
	Kontrollgruppe	52.87	9.96				
10	Tumor	45.54	12.73	3.69	32.61	.064	.395
	Kontrollgruppe	50.66	11.10				
3	Tumor	46.00	13.87	4.35	33.55	.045	.429
	Kontrollgruppe	51.87	10.37				
9	Tumor	46.04	10.34	12.56	36.75	.001	.729
	Kontrollgruppe	53.21	10.20				
6	Tumor	46.50	11.47	6.01	34.22	.020	.504
	Kontrollgruppe	51.66	9.03				

Eine Strukturmatrix der Prädiktoren befindet sich im Anhang (siehe 9.7).

Für UT 12 wurde wieder ein separater Mittelwertvergleich durchgeführt. Ein Welch-Test ergab, dass sich die Stichprobe der cerebellären Tumore ( $M=56.75, SD=15.84$ ) nicht signifikant von der gesunden Kontrollgruppe ( $M=52.02, SD=10.00$ ) unterschied,  $F(3.07)=-.59, p=.594, d=-.299$ .

#### 4.2.3. Analyse der dritten Hypothese

Als drittes wurde die Hypothese geprüft, dass die Zuordnung von Testpersonen zur Gruppe „ADHS“ aufgrund der Testwerte des AID 3 möglich sei. Dies sei daran erkennbar, dass diese PatientInnen in den Untertests 4 und 5 niedrigere Werte erzielten als eine gesunde Vergleichsstichprobe, außerdem eventuell niedrigere Werte in den Untertests 2, 3, 7 „Kodiermenge“, 8 und 10. Hierzu wurde eine Diskriminanzanalyse mit diesen beiden Gruppen und den T-Werten der Untertests 1-11 des AID 3/ AID 2 als Prädiktoren gerechnet.

Box's M war wieder nicht signifikant und daher annähernd gleiche Varianz-Kovarianz Matrizen gegeben ( $p=.047$ ).

Von 173 Fällen fehlte bei zwei Fällen mindestens eine Diskriminanzvariable, es gingen also 171 Fälle in die Analyse ein. Mit der Diskriminanzfunktion konnten 77.5% der Fälle korrekt klassifiziert werden (93.4 % der Kontrollstichprobe und 16.7% der ADHS-Stichprobe; für

eine ausführliche Darstellung der Klassifikationsergebnisse siehe 9.8). Bei der Durchführung der Diskriminanzanalyse mit Lern- und Prüfstichprobe wurden 86.1% der ausgewählten ursprünglich gruppierten Fälle und 72.4% der nicht ausgewählten ursprünglich gruppierten Fälle korrekt klassifiziert.

Die Diskriminanzfunktion zeigte eine signifikante Trennung der beiden Gruppen anhand der elf Variablen ( $\Lambda = .818$ ,  $\chi^2(13, N = 171) = 32.56, p = .002$ ). Mit der Funktion konnten 18% der Varianz zwischen den beiden Gruppen erklärt werden. Die Diskriminanzfunktion hat einen Eigenwert von .222 und eine kanonische Korrelation von .426 mit einem Effektschätzer von .18.

Die Prädiktoren, die am meisten zur Diskriminanzfunktion beitrugen, sind UT 6, UT 5 „rückwärts“, UT 9, UT 1, sowie UT 4. Im Folgenden werden die standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten dargestellt (Tabelle 4.7).

*Tabelle 4.7 Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten, der Größe nach geordnet.*

Prädiktor	Koeffizienten
UT 6 Synonyme finden	.763
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – rückwärts	-.644
UT 9 Funktionen Abstrahieren	-.490
UT 1 Alltagswissen	.478
UT 4 Soziale und Sachliche Folgerichtigkeit	-.336
UT 7 Kodieren und Assoziieren – Kodiermenge	.280
UT 7 Kodieren und Assoziieren – Assoziationen	.264
UT 8 Antizipieren und Kombinieren	-.258
UT 2 Realitätssicherheit	-.071
UT 3 Angewandtes Rechnen	.070
UT 10 Analysieren und Synthetisieren	.052
UT 11 Soziales Erfassen	.031
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – vorwärts	.002

Eine Welch-Test der Gruppenmittelwerte zeigte, dass die ADHS-Stichprobe nur im Untertests 5 „rückwärts“ einen signifikant niedrigeren Mittelwert zeigte als die gesunde Kontrollstichprobe (siehe Tabelle 4.8). Eine Tabelle mit allen Gruppenmittelwerten, sowie dem Welch-Test der Gruppenmittelwerte befindet sich im Anhang (siehe 9.9).

*Tabelle 4.8 Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD), Welch-Test (F) mit Freiheitsgraden (df), Signifikanzniveau (p) und Effektstärke (d) der ADHS Stichprobe und Kontrollgruppe.*

UT		M	SD	F	df	p	d
5	ADHS	50.65	7.54	7.65	60.07	.008	.521
rw.	Kontrollgruppe	54.34	8.38				

Der Gruppenzentriod der Funktion betrug für die ADHS-Stichprobe .940 und für die Kontrollgruppe -.233. Eine Strukturmatrix der Prädiktoren befindet sich im Anhang (siehe 9.10).

Auch hier wurde nach der Diskriminanzanalyse der ersten elf Untertests ein Mittelwertvergleich für UT 12 durchgeführt. Für diese beiden Gruppen war keine Varianzhomogenität gegeben, weshalb ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt wurde. Dieser ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen der ADHS-Stichprobe ( $M=54.10$ ,  $SD=6.60$ ) und der Kontrollgruppe ( $M=52.02$ ,  $SD=10.00$ ),  $U=1665.50$ ,  $p=.189$ ,  $d=.205$ .

#### *4.2.4. Analyse der vierten Hypothese*

Anschließend wurde die vierte Hypothese getestet, die besagte, dass aufgrund der Testwerte des AID 3/ AID 2 eine korrekte Zuordnung zu allen vier Gruppen möglich sei. Hierzu wurde eine Diskriminanzanalyse mit allen vier Gruppen und den T-Werten der ersten elf Untertests des AID 3/ AID 2 gerechnet.

Der Test auf Gleichheit der Varianz-Kovarianz Matrizen war im Vergleich mit dem gebräuchlichen Vergleichswert  $p=.001$  nicht signifikant ( $p=.039$ ).

Von 274 Fällen fehlte bei 14 Fällen mindestens eine Diskriminanzvariable, somit blieben für die Analyse 260 Fälle. Die drei Diskriminanzfunktionen zeigten alle eine signifikante Trennung der vier Gruppen anhand der elf Variablen ( $\Lambda = .551$ ,  $\chi^2 (39, N = 260) = 149.08$ ,  $p < .001$ ). Mit der ersten Funktion konnten 66% der Varianz zwischen den beiden Gruppen erklärt werden. Die Diskriminanzfunktion hat einen Eigenwert von .451 und eine kanonische Korrelation von .557 mit einem Effektschätzer von .31. 59.1% der Fälle konnten mit der ersten Diskriminanzfunktion korrekt klassifiziert werden (83.2% der Kontrollstichprobe, 52.8% der NF 1-Stichprobe, 20.7% der Tumor-Stichprobe und 11.1% der ADHS-Stichprobe; für eine ausführliche Darstellung der Klassifikationsergebnisse siehe 9.11). Bei der Durchführung der Diskriminanzanalyse mit Lern und Prüfstichprobe wurden 66.5% der ausgewählten ursprünglich gruppierten Fälle und 50% der nicht ausgewählten ursprünglich gruppierten Fälle korrekt klassifiziert.

Die Prädiktoren, die am meisten zu dieser Diskriminanzfunktion beitrugen, sind UT 10, UT 7 „Assoziationen“, UT 6, UT 8, sowie UT 5 „rückwärts“. Im Folgenden werden die standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten dargestellt (Tabelle 4.9).

*Tabelle 4.9 Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten, der Größe nach geordnet.*

Prädiktor	Koeffizient
UT 10 Analysieren und Synthetisieren	.362
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Assoziationen	.307
UT 6 Synonyme Finden	.291

UT 8 Antizipieren und Kombinieren	.259
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – rückwärts	.237
UT 2 Realitätssicherheit	-.236
UT 3 Angewandtes Rechnen	.183
UT 4 Soziale und Sachliche Folgerichtigkeit	-.167
UT 11 Soziales Erfassen und Sachliches Reflektieren	.154
UT 1 Alltagswissen	.132
UT 9 Funktionen Abstrahieren	.118
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – vorwärts	-.099
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Kodermenge	-.061

Eine Strukturmatrix zur Darstellung des Beitrags der einzelnen Variablen zur Gesamterklärung befindet sich im Anhang (siehe 9.12).

Die Mittelwerte der Diskriminanzfunktionen in den einzelnen Gruppen betragen für die Kontrollgruppe .381, für die NF 1-Stichprobe -1.116, für die Stichprobe „Cerebellärer Tumor“ -.200 und für die ADHS-Stichprobe .686 (Tabelle 4.10).

*Tabelle 4.101 Gruppenzentroide der Funktion 1.*

Diagnose	Funktion 1
keine	.381
NF 1	-1.116
Tumor	-.200
ADHS	.686

Ein Welch-Test der Gruppenmittelwerte zeigte, dass sich alle T-Werte signifikant voneinander unterschieden ( $p<.005$ ; siehe 9.13).

Dann wurde für den Vergleich der Mittelwerte des UT 12 ein Kruskal-Wallis-Test gerechnet, da keine Varianzhomogenität vorlag. Dieser zeigte, dass es einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen gab,  $H=15.75$ ,  $p=.001$ ,  $d=.531$ .

Zusätzlich zur Diskriminanzanalyse wurde zur Überprüfung der vierten Hypothese eine Two Step Clusteranalyse der ersten elf Untertests gerechnet. Diese ergab zwei Cluster. 43.5% der Fälle wurden dem ersten Cluster zugewiesen und 56.5% dem zweiten Cluster. Die Prädiktoren, die am meisten zu diesem Ergebnis beitrugen, waren die Untertests 9, 11, 1, 6 und 3. Eine Betrachtung der Clusterzugehörigkeiten zeigte, dass dem ersten Cluster Fälle mit höheren Werten zugeordnet wurden und dem zweiten Cluster Fälle mit niedrigeren Werten. Dem ersten Cluster wurden acht NF 1 PatientInnen, zehn PatientInnen mit cerebellärem Tumor, 20 ADHS PatientInnen und 89 Kinder ohne Diagnose zugeordnet. Dem zweiten Cluster wurden 55 NF 1 PatientInnen, 16 PatientInnen mit cerebellärem Tumor, 14 ADHS PatientInnen und 72 Kinder ohne Diagnose zugeordnet.

#### *4.3. Zusammenfassung der relevantesten Ergebnisse*

Bei der Überprüfung der ersten Hypothese zeigte sich, dass die Untertests 10, 5 „rückwärts“, 7 „Assoziationen“, 8 und 2 am meisten zur Diskriminanzfunktion beitrugen. Die NF 1-Stichprobe wies in allen Untertests eine signifikant niedrigere Leistung auf als die Kontrollstichprobe ( $p < .01$ ). Die niedrigsten Mittelwerte zeigte die NF 1-Stichprobe in den Untertests 10, 8, 3, 1 und 6.

Die Testung der zweiten Hypothese ergab, dass die Untertests 11, 7 „Assoziationen“, 8, 2 und 5 „vorwärts“ die größten Beiträge zur Diskrimierungsfähigkeit der Funktion leisteten. Die Stichprobe der cerebellären Tumore zeigte die niedrigsten Mittelwerte in den Untertests 8, 11, 2, 10, 3, 9 und 6. Diese unterschieden sich alle signifikant von der Kontrollstichprobe, mit Ausnahme von Untertest 10, der sich knapp über dem Signifikanzniveau befand.

Bei der Analyse der dritten Hypothese stellte sich heraus, dass die Untertests 6, 5 „rückwärts“, 9, 1 und 4 am meisten zur Diskriminanzfunktion beitrugen. Nur im Untertest 5 „rückwärts“ zeigte die ADHS-Stichprobe einen signifikant niedrigeren Mittelwert als die Kontrollstichprobe. In den Untertests 7 „Kodiermenge“, 1, 11 und 6 erzielte die ADHS-Stichprobe im Mittel einen signifikant höheren Wert als die Kontrollstichprobe.

Alle vier Stichprobe kombiniert ergaben ein Klassifikationsergebnis von 59.1%. Die Prädiktoren, die zu dieser Diskriminanzfunktion den wichtigsten Beitrag leisteten, waren die Untertests 10, 7 „Assoziationen“, 6, 8, sowie 5 „rückwärts“.

### 5. Diskussion

Das Ziel der Studie war, eine Validierung des AID 3 an klinischen Stichproben durchzuführen. Kinder mit NF 1, einem cerebellären Tumor oder ADHS zeigen spezifische kognitive Beeinträchtigungen. Daher wurde hypothetisiert, dass die Kriteriumsvalidität des Tests dann als belegt gelte, wenn diese Stichproben im Vergleich mit einer gesunden Kontrollstichprobe in genau den Untertests des AID 3 niedrigere Werte zeigten, die diese Beeinträchtigungen erheben. Hierzu wurden die Mittelwerte der ersten elf Untertests des AID 3/ AID 2 in einer Diskriminanzanalyse miteinander verglichen, sowie der Untertest 12 jeweils separat. Es stellte sich heraus, dass alle Diskriminanzfunktionen eine signifikante Trennung der Gruppen erreichten. Die einzelnen Untertests zeigten, bis auf den Untertest 7 „Kodiermenge“, in mindestens einem Gruppenvergleich die erwarteten Ergebnisse und werden somit als validiert angesehen.

### *5.1. Diskussion der Ergebnisse*

Bei der Prüfung der ersten Hypothese konnte die Diskriminanzfunktion gut zwischen der NF 1-Stichprobe und der gesunden Kontrollstichprobe unterscheiden. 82% aller Testpersonen wurden korrekt klassifiziert, wobei der Anteil der Kontrollgruppe 93% betrug und der Anteil der NF 1-Stichprobe 60%. Wenn man bedenkt, dass es zwar Übereinstimmung darüber gibt, dass Kinder mit NF 1 in mindestens einem kognitiven Bereich Defizite zeigen (Hyman et al., 2005, 2006; Klein-Tasman et al., 2014), jedoch kein konstantes Profil bekannt ist (Klein-Tasman et al., 2014), ist dies ein durchaus zufriedenstellendes Ergebnis.

Wie erwartet zeigte die NF 1-Stichprobe im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe in den Untertests 3, 4, 5, 8 und 10 signifikante Beeinträchtigungen und im Untertest 2 geringe Beeinträchtigungen. Im Untertest 12 waren die Beeinträchtigungen größer als gedacht. Wider Erwarten zeigten sich allerdings in allen Untertests, auch in 1, 6, 7, 9 und 11 Beeinträchtigungen. Eine mögliche Begründung dafür ist, dass die IQ-Werte von Kindern mit NF 1 typischerweise um die 85 anstatt der normativen 100 liegen (van der Vaart et al., 2016; Champion et al., 2014; Ferner et al., 1996). Der Mittelwert der zwölf Untertests betrug übereinstimmend hiermit bei der NF 1-Stichprobe  $M=44.08$  anstatt des normativen  $T=50$ . Eine weitere mögliche Ursache könnte sein, dass Kinder aufgrund des neurokognitiven Profils auch generell weniger von Bildung profitieren (Cutting et al., 2004). Auch sind Eltern in 50% der Fälle selbst von NF 1 betroffen, was sich wiederum auf die Qualität der Förderung ihrer betroffenen Kinder auswirken kann. In Anbetracht dessen ist wohl zur Beantwortung der Fragestellung die gemeinsame Be trachtung der standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten und absoluten T-Werte der NF 1-Stichprobe sinnvoll.

Bei den Untertests 3, 8 und 10 wurden die niedrigsten absoluten T-Werte bei der NF 1-Stichprobe gefunden, UTs 8 und 10 wurden außerdem als wichtige Prädiktoren der Diskriminanzfunktion identifiziert. Das bestätigt die vorherrschenden Schwierigkeiten in den visuell-räumlichen Fähigkeiten (Gilboa et al., 2014; Lehtonen et al., 2012; Klein-Tasman et al., 2014; Hyman et al., 2005) und mathematischen Aufgaben (Soucy et al., 2012; Wessel et al., 2013). Die Untertests 5 „rückwärts“, 7 „Assoziationen“ und 2 waren weitere gute Prädiktoren, in diesen zeigten die NF 1-PatientInnen vergleichsweise hohe T-Werte. Die im UT 2 erhobene Detailwahrnehmung ist bekanntlich gut ausgeprägt (van Eylen et al., 2017). Zur in den UTs 5 „rückwärts“ und 7 „Assoziationen“ erhobenen Merkfähigkeit gibt es unterschiedliche Ergebnisse in der Literatur, mehrheitlich wurden jedoch keine Defizite gefunden (Hyman et al., 2005; Descheemaeker et al. 2005; Hyman et al., 2006; Krab et al., 2008; Ullrich et al., 2010).

Bezüglich der Untertests 2, 3, 4, 5, 8, 10 und 12 kann die Hypothese als bestätigt gelten. In den Untertests 1, 6, 7, 9 und 11 hingegen gab es wider Erwarten ebenfalls Defizite.

Die Diskriminanzfunktion der Stichproben „Cerebelläre Tumore“ und „gesunde Kontrollstichprobe“ erzielte eine signifikante Trennung der beiden Gruppen und konnte 84% der Testpersonen korrekt klassifizieren. Die korrekte Zuteilung der gesunden Kinder gelang auch hier mit 96% nahezu perfekt. Von den Kindern mit cerebellärem Tumor konnten 28% korrekt klassifiziert werden. Während es der Funktion gut gelang, gesunde Kinder als solche zu identifizieren, waren bei den PatientInnen die Mehrheit falsch negative Fälle. Dies lässt sich wahrscheinlich auf die große Heterogenität der kognitiven Beeinträchtigungen bei cerebellären Tumoren zurückführen (Wahab et al., 2016; Turkel et al., 2012, Gudrunardottir et al., 2016).

Wie erwartet zeigte die Stichprobe der cerebellären Tumore im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe in den Untertests 8 und 10 Beeinträchtigungen und in den Untertests 3 und 6 geringe Beeinträchtigungen. Im Untertest 2 fielen die Beeinträchtigungen größer aus als erwartet. In den Untertests 5 und 7 „Kodiermenge“ zeigten sich die angenommenen Beeinträchtigungen nicht, UT 5 „vorwärts“ leistete jedoch einen wichtigen Beitrag zur Trennfähigkeit der Diskriminanzfunktion. Wider Erwarten wurden in den Untertests 9 und 11 Beeinträchtigungen gefunden. In den Untertests 1, 4, 7 „Assoziationen“ und 12 wurden keine Beeinträchtigungen gefunden. Die standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten zeigen, dass die Untertests 11, 7 „Assoziationen“, 8, 2 und 5 „vorwärts“ die wichtigsten Prädiktoren für die Trennfähigkeit der Funktion waren.

Zur Beantwortung der Fragestellung ist zu sagen, dass sich die Hypothese bezüglich der Untertests 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10 und 12 bestätigte, bezüglich der Untertests 5, 7, 9 und 11 nicht.

Die Untertests 5 und 7 „Assoziationen“ erfassen beide die Merkfähigkeit. In der Literatur findet man Angaben, dass diese bei 50-60% der PatientInnen beeinträchtigt ist (Brackett et al., 2012). Bei der Stichprobe dieser Studie war die Merkfähigkeit wohl gut ausgeprägt. Hierfür sprechen auch die vergleichsweise niedrigen Standardabweichungen. Dies lag möglicherweise auch daran, dass die Stichprobe nur aus PatientInnen mit niedriggradigen cerebellären Tumoren bestand und diese weitaus weniger Defizite haben, da sie zumeist nur mit einer Operation, also ohne weiterführende Chemo- oder Strahlentherapie, behandelt werden (Kortmann et al., 2003).

Das könnte auch erklären, warum das Ergebnis des Untertests 7 „Kodiermenge“ nicht mit der Literatur übereinstimmt, nach der sich bei ca. 80% der PatientInnen mit cerebellärem Tumor Beeinträchtigungen in der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit zeigen (Ribi et al., 2005; Palmer et al., 2013). Die PatientInnen haben keine Bestrahlung erhalten, die das Tempo herabsetzen würde.

In den Untertests 6 und 9 zeigten sich mittelmäßige Beeinträchtigungen. Beide erfassen verschiedene Aspekte sprachlicher Fähigkeiten, in welchen laut Literatur bei etwa 20-40% aller PatientInnen langfristige Schwierigkeiten bestehen (Maryniak et al., 2005; Kotil et al., 2008). Der Anteil in dieser Stichprobe fiel höher aus.

Überraschenderweise zeigten sich im Untertest 11 große Defizite. Hier liegt der zweit-niedrigste absolute T-Wert der klinischen Stichprobe vor, außerdem wurde dieser Untertest als wichtigster Prädiktor der Diskriminanzfunktion identifiziert. Im Untertest 11 wird das kausale Denken und die Fähigkeit zur Erfassung sozialer Sinnzusammenhänge und sozial angepassten Verhaltens geprüft (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014). Eine mögliche Erklärung für das niedrige Ergebnis hier ist, dass man bei Kindern mit cerebellärem Tumor ein erhöhtes Risiko für Defizite des allgemeinen adaptiven Verhaltens fand (Beebe et al., 2005; Hoang et al., 2014), sowie verhaltenstechnische und emotionale Anpassungsschwierigkeiten (Zuzak et al., 2008). Zusammen mit den Beeinträchtigungen des logisch-schlussfolgernden Denkens (Kieffer et al., 2012; Steinlin et al., 2003) und der Mustererkennung (Karatekin et al., 2000) könnten diese Defizite der Grund für die niedrigen Leistungen im Untertest 11 sein.

Die Diskriminanzfunktion der dritten Hypothese konnte insgesamt 78% der Testpersonen korrekt zuordnen. Die Klassifikation der gesunden Kontrollstichprobe gelang, ähnlich wie bei den vorherigen Stichproben, in 93% der Fälle. Im Gegensatz dazu wurden nur 17% der ADHS-Stichprobe korrekt klassifiziert. Die Beeinträchtigungen bei ADHS sind, abgesehen von den störungsbezeichnenden Aufmerksamkeitsschwierigkeiten, extrem heterogen (Doyle, 2006; Frazier et al., 2004; Bikic et al., 2015; Mostert et al., 2015). Dies macht eine Klassifikation nach einem einheitlichen Profil schwierig und erklärt, warum das Klassifikationsergebnis hier nicht höher ausfällt: Das Ergebnis spiegelt die Heterogenität der Beeinträchtigungen wider. Auch die Hypothese deutete schon an, dass sich bei dieser Stichprobe in den meisten Untertests nur eventuell, geringe oder keine Beeinträchtigungen zeigen sollten.

Wie erwartet zeigte die ADHS-Stichprobe im Vergleich mit der gesunden Kontrollgruppe signifikante Beeinträchtigungen im Untertest 5 „rückwärts“. In den Untertests 4 und 5 „vorwärts“ wurden die Beeinträchtigungen nicht gefunden. In den Untertests 1, 6, 7 „Assoziationen“, 9, 11 und 12 wurden, wie erwartet, keine Defizite beobachtet. Die wichtigsten Prädiktoren der Diskriminanzfunktion waren die Untertests 6, 5 „rückwärts“, 9, 1, 4 und 7 „Kodiermenge“. Interessanterweise erfolgte die Klassifikation also anhand des einen Untertests, der signifikante Beeinträchtigungen aufwies, sowie mehrerer Untertests, in denen Kinder mit ADHS, den Erwartungen entsprechend, keine Beeinträchtigungen zeigten.

Aufgrund der Heterogenität der Beeinträchtigungen war schon bei der Hypothesenformulierung nicht ganz klar, welche Ergebnisse bei den Untertests 2, 3, 7 „Kodiermenge“, 8 und 10 zu erwarten waren. Es zeigten sich keine signifikant niedrigeren Leistungen der ADHS-Stichprobe.

Die Hypothese kann dahingehend bestätigt werden, dass sich im Untertest 5 „rückwärts“ die erwarteten Beeinträchtigungen zeigten und in den Untertests 1, 6, 7 „Assoziationen“, 9, 11 und 12 nicht. Bei den Untertests 2, 3, 7 „Kodiermenge“, 8 und 10 wurden eventuell Beeinträchtigungen erwartet und keine beobachtet.

Im Untertest 4 wurden Beeinträchtigungen aufgrund des logisch-schlussfolgernden Denkens und der Zeitbegrenzung erwartet. Hier zeigte sich zwar kein signifikanter Unterschied zur Kontrollgruppe, jedoch zeigte die ADHS-Stichprobe hier den zweitniedrigsten absoluten T-Wert (siehe Tabelle 9.9). Auffällig ist außerdem, dass die ADHS Stichprobe hier bei einem Mittelwert von  $M=49.67$  eine große Standardabweichung aufweist ( $SD=15.66$ ; siehe Tabelle 9.9). Beim Untertest 7 „Kodiermenge“, der die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit erfasst, zeigt sich die gleiche Auffälligkeit. Hier zeigte die ADHS-Stichprobe bei einem Mittelwert von  $M=55.06$  eine Standardabweichung von  $SD=15.07$  (siehe Tabelle 9.9). Das weist darauf hin, dass bei mehreren PatientInnen in diesen Untertests durchaus große Beeinträchtigungen vorhanden sind, diese aber aufgrund sehr heterogener Leistungen der Gruppe insgesamt keinen signifikanten Effekt ausmachen.

Überraschend ist, dass die ADHS Stichprobe in neun von zwölf Untertests höhere Werte erzielte als die Kontrollstichprobe. In der Literatur findet man Angaben, dass etwa 75% aller PatientInnen Beeinträchtigungen in einem oder mehreren Bereichen kognitiver Leistung zeigen (Mostert et al., 2015). Offensichtlich lagen in dieser Stichprobe hauptsächlich in einem Bereich, der Aufmerksamkeit (UT 5), Beeinträchtigungen vor. Dies bestätigt auch, dass Kinder mit ADHS nicht in ihren allgemeinen intellektuellen Fähigkeiten eingeschränkt sind, sondern nur in der Aufmerksamkeit.

Bei der Diskrimination aller vier Stichproben gleichzeitig erzielte die Diskriminanzfunktion ein Klassifikationsergebnis von 59%. Es spiegeln sich die Ergebnisse der vorherigen Diskriminanzanalysen wider, denn 83% der Kontrollstichprobe, 53% der NF 1-Stichprobe, 21% der Tumor-Stichprobe und 11% der ADHS-Stichprobe wurden anhand der Funktion korrekt klassifiziert. Die Mehrheit der falsch klassifizierten Fälle wurden bei allen drei klinischen Stichproben der gesunden Kontrollgruppe zugeordnet (42% der NF 1-Stichprobe, 59% der Tumor-Stichprobe, 81% der ADHS-Stichprobe). Wie schon zuvor erläutert, lassen sich diese Unterschiede wahrscheinlich auf die Heterogenität der Beeinträchtigungen bei den verschiedenen

Erkrankungen/ Störungen zurückführen. Von den PatientInnen mit cerebellärem Tumor wurden außerdem 17% der NF 1-Gruppe zugeordnet. Dies ist nicht überraschend, da sich bei diesen beiden die Beeinträchtigungen in den Untertests 8 und 10 überschneiden.

Die Prädiktoren, die am meisten zu dieser Diskriminanzfunktion beitrugen, sind die Untertests 10, 7 „Assoziationen“, 6, 8 und 5 „rückwärts“. Dies spiegelt ebenfalls die standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten der drei vorhergehenden Analysen wider.

Aus den Ergebnissen lässt sich schließen, dass es aufgrund der Testwerte des AID 3/ AID 2 gut gelingt, gesunde Kinder als solche zu identifizieren. Auch die Zuordnung der NF 1-Stichprobe gelang zufriedenstellend. Die Stichproben der PatientInnen mit cerebellärem Tumor oder ADHS konnten aufgrund der Heterogenität der Beeinträchtigungen und der Stichprobengrößen weniger gut zugeordnet werden.

Dies bestätigt Erfahrungen aus der Praxis, dass für eine umfassende neuropsychologische Diagnostik neben einer Intelligenztestbatterie auch spezifischere Verfahren eingesetzt werden müssen, um ein vollständiges kognitives Profil zu erstellen. Der Sinn einer Intelligenztestbatterie ist ja schließlich, einen Überblick über die allgemeinen intellektuellen Fähigkeiten zu erhalten. Allein für diesen Zweck ist das Ergebnis dieser Studie beachtlich.

Die Validierung der einzelnen Untertests gelang insgesamt gut. Für die Untertests 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10 und 12 bestätigten sich die Hypothesen bei mindestens zwei Gruppenvergleichen einer klinischen und der gesunden Stichprobe. Bei den Untertests 7 „Assoziationen“, 9 und 11 bestätigten sich die Hypothesen bei jeweils einem Gruppenvergleich. Lediglich beim Untertest 7 „Kodiermenge“ konnten die Hypothesen kein einziges Mal bestätigt werden. Insgesamt kann der AID 3 aufgrund dieser Ergebnisse als validiert angesehen werden.

Die Ergebnisse der durchgeführten Analysen stimmen mit der bisherigen Literatur zur Validität des AID 3 überein. Verschiedene Angaben bestätigen die Validität des AID 3. Die inhaltliche Gültigkeit ist aufgrund von Experten-Ratings gegeben (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014) und die Konstruktvalidität wurde mittels eines hierarchischen Modells zu Specific Learning Disorders mit den Faktoren Wahrnehmen, Merken und Verarbeiten/Benutzen bestätigt. Auch die diskriminante Konstruktvalidität ist in Bezug auf zahlreiche Leistungstests durchweg gegeben (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014).

Unerwartete Ergebnisse sind, dass der Untertest 7 „Kodiermenge“ in keinem Gruppenvergleich die erwarteten Ergebnisse zeigte. Mit dem Untertest wird die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit erhoben. Bei näherer Betrachtung der Ergebnisse des UT 7 „Kodiermenge“ gibt eine auffällig große Standardabweichung der ADHS Stichprobe ( $M=55.06$ ,

$SD=15.07$ ) Hinweise darauf, dass es bei einem Teil der PatientInnen große Beeinträchtigungen gab, diese aber von der Heterogenität der Leistungen verdeckt werden (siehe 9.9).

*Tabelle 5.1 Zusammenfassung der Hypothesen 1 bis 3 und deren Ergebnisse. Erwartete Beeinträchtigungen für die Hypothesen 1 bis 3 mit Angabe, ob die Hypothese für den jeweiligen Untertest bestätigt wurde.*

	H1	H1 bestätigt	H2	H2 bestätigt	H3	H3 bestätigt
UT 1	nein	✓	nein	✓	nein	✓
UT 2	gering	✓	gering	✓	eventuell	
UT 3	ja		gering	✓	eventuell	
UT 4	ja	✓	nein	✓	ja	
UT 5 vw.	gering	✓	gering		ja	✓
UT 5 rw.	gering	✓	gering		ja	✓
UT 6	nein		gering	✓	nein	✓
UT 7 K.	nein		ja		eventuell	
UT 7 A.	nein		nein		nein	✓
UT 8	ja	✓	ja	✓	eventuell	
UT 9	nein		nein		nein	✓
UT 10	ja	✓	ja	✓	eventuell	
UT 11	nein		nein		nein	✓
UT 12	gering	✓	nein	✓	nein	✓

## 5.2. Limitationen und Stärken

Die wahrscheinlich größte Limitation der Studie ist die Heterogenität der Beeinträchtigungen - vor allem bei der ADHS-Stichprobe, aber auch bei der Stichprobe der cerebellären Tumore. Dadurch dass es ein breites Spektrum an Beeinträchtigungen gibt und die Defizite in den Stichproben interindividuell variieren, ist eine Klassifikation nach einem einheitlichen Profil schwierig. Bei der Interpretation der Ergebnisse muss differenziert werden, ob die Ergebnisse aufgrund der Stichprobeneigenschaften zustande gekommen sind oder aufgrund der Testbatterieeigenschaften. Einfach ausgedrückt, kann und sollte der AID 3 nur Beeinträchtigungen zeigen, die auch existieren. Nun war es das Ziel dieser Studie, die typischen kognitiven Beeinträchtigungen mittels des AID 3/ AID 2 aufzudecken, also einen generellen Trend zu zeigen. Daher wurden die Gruppenmittelwerten analysiert und keine ausführliche Betrachtung von einzelnen Testwerten vorgenommen. Allerdings gilt es deshalb zu beachten, dass die erwarteten Beeinträchtigungen in manchen Untertests deshalb nicht beobachtet wurden, weil ein Teil der PatientInnen in den entsprechenden Fähigkeiten keine Schwierigkeiten hat, und auch das Ausmaß der Defizite variiert. Dies führt logischerweise dazu, dass der Mittelwertvergleich mit der gesunden Kontrollgruppe in einigen betroffenen Untertests keinen signifikanten Effekt zeigt. Vor allem aber die Ergebnisse der konsistentesten und größten Beeinträchtigungen der Stichproben lassen darauf schließen, dass es dem AID 3 gut gelingt, die typischen Beeinträchtigungen aufzudecken.

Dafür spricht auch, dass die gesunden Testpersonen nahezu perfekt identifiziert wurden. Die Unklarheiten in den Ergebnissen sind daher wohl der Heterogenität der Daten zuzuschreiben.

Eine weitere potentielle Einschränkung der Studie ist die Größe der Stichprobe mit cerebellären Tumoren. Diese betrug 29 Kinder, im Vergleich dazu umfasste die Stichprobe NF 1 72 Kinder. Eine Diskriminanzanalyse sollte idealerweise fünf Mal so viele Testpersonen pro Gruppe haben wie die Anzahl der Prädiktoren (Grande, 2015). Das wären in dieser Studie 65 Personen, also mehr als doppelt so viele. Bei der ADHS-Stichprobe waren es 36 Kinder, ebenfalls eine recht kleine Stichprobe für so viele Prädiktoren. Da die Beeinträchtigungen sehr heterogen sind, sind wohl größere Stichproben nötig, um den generellen Trend aufzuzeigen. Dies steht im Einklang damit, dass bei der größeren klinischen Stichprobe (NF 1) eine genauere Zuordnung und Repräsentation der typischen Beeinträchtigungen beobachtet wurde.

Außerdem erheben die einzelnen Untertests des AID 3 in manchen Fällen mehr als nur eine Fähigkeit. Zum Beispiel werden im Untertest 5, „Unmittelbares Reproduzieren – numerisch, vorwärts“ die numerische Merkfähigkeit, aber auch die Aufmerksamkeit erhoben. Während Kinder mit NF 1 in ersterer normalerweise keine Beeinträchtigungen zeigen (Krab et al. 2008), ist die Aufmerksamkeit ein typisches NF 1-Defizit (Hyman et al., 2005). Das verkompliziert die Hypothesenformulierung und führt dazu, dass in vielen Untertests nur „eventuell“ oder „geringe“ Beeinträchtigungen erwartet werden können, da die Stichprobe nur in einer der erhobenen Fähigkeiten Beeinträchtigungen zeigen sollte. Noch dazu ist, wenn die Beeinträchtigungen beobachtet werden, nicht auszuschließen, dass diese aufgrund der anderen Fähigkeiten auftreten. Aufgrund des theoretischen Hintergrundes und der ausführlichen wissenschaftlichen Literatur ist dies zwar nicht wahrscheinlich, bei der Interpretation der Ergebnisse aber gleichwohl zu berücksichtigen.

Des Weiteren gibt es Hinweise darauf, dass verschiedene Fähigkeiten in Zusammenhang stehen. Beispielsweise wurde festgestellt, dass sich bei Kindern mit NF 1 die motorischen und visuell-räumlichen Fähigkeiten gegenseitig beeinflussen (Levine et al., 2006). Ebenso können Defizite in den exekutiven Funktionen einen Einfluss auf die Leistung in visuellen Wahrnehmungsaufgaben haben (van Eylen et al., 2017). Im Grunde sollte das aber für den Zweck dieser Studie kein Problem darstellen, da in diesem Fall nur von Interesse ist, ob die Untertests die Fähigkeiten valide erheben und lediglich das Ausmaß der Beeinträchtigungen beachtet wird, nicht die Herkunft.

Ein weiterer Diskussionspunkt ist, dass neben den Werten des AID 3 auch Werte des AID 2 für die Validierung verwendet wurden. Da der AID 3 erst seit 2014 in Gebrauch ist und noch nicht allzu viele Testungen damit durchgeführt wurden, wurde entschieden, die vorhandenen

Testungen mit dem AID 2 in die Analyse mitaufzunehmen. Der AID 3 beinhaltet im Vergleich zum AID 2 einen neuen Untertest (UT 12) sowie mehrere Zusatztests, wurde inhaltlich modernisiert und nach DIN 33430 neu normiert (Kubinger & Holocher-Ertl, 2014). Die Kombination der Testwerte beider Versionen ist jedoch sinnvoll, da für das Phänomen des Flynn Effekts durch den Vergleich mit der zum Testzeitpunkt aktuellen Normstichprobe kontrolliert wird (siehe 3.3).

Bei den Stichproben NF 1 und cerebelläre Tumore wurde, wie unter 3.4 beschrieben, nicht immer die Ersttestung verwendet. Bei PatientInnen, von denen eine Testung mit dem AID 3 vorlag, wurde diese ausgewählt. Die Studie sollte ja schließlich die Validität des AID 3 untersuchen. Es ist zu bedenken, dass dies möglicherweise zu einer Verzerrung der Testwerte führte, da die PatientInnen in der neuroonkologischen Nachsorgeambulanz/ Neurofibromatose-ambulanz üblicherweise Empfehlungen zum Training der kognitiven Defizite erhalten. Darüber, inwieweit diese Trainingsmaßnahmen umgesetzt wurden, kann an dieser Stelle keine Aussage gemacht werden. Jedoch, falls PatientInnen in beeinträchtigen Bereichen Förderung erhalten haben, würde sich dies wahrscheinlich in den Testwerten späterer Erhebungen widerspiegeln. Nichtsdestotrotz ist bekannt, dass sowohl bei PatientInnen mit NF 1, als auch bei solchen mit cerebellären Tumoren langfristige Defizite in zahlreichen Domänen bestehen (Aarsen et al., 2009; Descheemaeker, Plasschaert, Frijns & Legius, 2013). Bei der ADHS Stichprobe gibt es keinen Einfluss eventueller Trainings, da hier ausschließlich Ersttestungen verwendet wurden.

Eine Stärke der Studie ist, dass drei verschiedene Stichproben mit jeweils unterschiedlichen kognitiven Beeinträchtigungen mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen wurden. Dies ermöglicht einen guten Einblick in die Validität der einzelnen Untertests bei klinischen Stichproben, da man die Schlussfolgerungen auf mehrere Beobachtungen stützen kann.

Des Weiteren ist dies, dem aktuellen Wissensstand nach, die erste Studie, die die Validität des AID 3 bei klinischen Stichproben prüft. Wie unter 1.1 beschrieben, betonte das Testkuratorium der Föderation Deutscher Psychologenvereinigungen die Notwendigkeit von Nachweisen klinischen Nutzens und der Kriteriumsvalidität des AID 3s (Ziegler & Reichert, 2017).

### *5.3. Relevanz der Studie*

Die Relevanz der Ergebnisse ergibt sich daraus, dass das Verfahren trotz fehlender Studien eine weit verbreitete Anwendung in klinischen Kontexten findet. Diese Studie dient folglich der Qualitätssicherung der psychologischen Behandlung und Beratung von PatientInnen. Bekanntlich bleiben die kognitiven Beeinträchtigungen bei Kindern mit NF 1, cerebellären Tumoren oder ADHS oft langzeitlich bestehen (Aarsen et al., 2009; Descheemaeker et al., 2013; Mostert

et al., 2015). Auf Grundlage der Testergebnisse werden individuelle Maßnahmenvorschläge getroffen, um die kognitiven Fähigkeiten der Kinder bestmöglich zu erhalten und zu fördern, Langzeitfolgen zu minimieren und Lebensqualität zu maximieren. Es ist daher sicherzustellen, dass die psychologischen Verfahren reliabel und valide sind.

Die Ergebnisse der Studie können insbesondere auf alle PatientInnen mit NF 1, einem cerebellären Tumor oder ADHS verallgemeinert werden. Im Grunde kann der AID 3 jedoch in Bezug auf die gesamte PatientInnenpopulation zwischen sechs und 15 Jahren als inhaltlich gültig angesehen werden, da sowohl die beeinträchtigten als auch die nicht-beeinträchtigten Untertests korrekt identifiziert wurden und der AID 3 somit insgesamt als validiert angesehen werden kann.

Der wesentliche Erkenntnisgewinn der Studie ist, dass der AID 3 bei klinischen Stichproben valide eingesetzt werden kann. Zu beachten ist hierbei allerdings, dass bei manchen Erkrankungen und Störungen sehr heterogene Beeinträchtigungen auftreten und im AID 3 in einigen Untertests mehrere Fähigkeiten gleichzeitig erhoben werden. Die TestleiterInnen müssen daher bei der Interpretation der Ergebnisse differenzieren, welche Fähigkeiten bei den betroffenen Untertests die Beeinträchtigungen verursachen und gegebenenfalls spezifische neurokognitive Verfahren als Ergänzung verwenden.

#### *5.4. Ausblick auf zukünftige Forschungsmöglichkeiten und Implikationen für die Anwendung*

Zukünftige Forschungsmöglichkeiten ergeben sich bei weiteren Versionen des AID 3, beispielsweise bei einer weiteren Modernisierung und Normierung der Testbatterie nach einigen Jahren. Man könnte hierzu ein ähnliches Studiendesign verwenden, da sich dieses als praktikable Möglichkeit zur Validierung herausgestellt hat.

Es ist zu empfehlen, eine weitere Validierung des Untertests 7 „Kodiermenge“ an klinischen Stichproben durchzuführen, da dies der einzige Untertest ist, der die erwarteten Ergebnisse bei keiner Stichprobe deutlich aufzeigte.

Implikationen für die Praxis sind, dass der AID 3 guten Gewissens in klinischen Kontexten eingesetzt werden kann. Dies ist aufgrund des Testkonzeptes des AID 3 sogar empfehlenswert. Wo in klinischen Kontexten noch ältere Intelligenztests der klassischen Testtheorie eingesetzt werden, können diese vom AID 3 abgelöst werden, da dieser das Konzept des Branched Testing, bzw. bei der Durchführung am PC sogar Tailored Testing (Kubinger, 2003), verwendet. Das bietet nicht nur ökonomische Vorteile, sondern ermöglicht eine genauere Einschätzung der Fähigkeiten der KlientInnen, gerade wenn die Kinder beispielsweise in der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit ohnehin beeinträchtigt sind. Außerdem helfen die angepassten

Itemschwierigkeiten, die Testung interessant zu gestalten und Langeweile oder Überforderung der KlientInnen zu vermeiden. Bei der Vorgabe des AID 3 wird also eine vergleichsweise angenehme Testsituation geschaffen.

In Anbetracht dieser Ergebnisse und Diskussionspunkte kann man sagen, dass zwar die korrekte Klassifikation der klinischen Stichproben teils besser, teils schlechter gelang, die Validierung der einzelnen Untertests aber trotzdem erfolgreich war und der Einsatz des AID 3 in klinischen Kontexten somit zu empfehlen ist.

## 6. Literatur

- Aarsen, F. K., Dongen, H. R., Paquier, P. F., Mourik, M. V., & Catsman-Berrevoets, C. E. (2004). Long-term sequelae in children after cerebellar astrocytoma surgery. *Neurology*, 62(8), 1311-1316. doi:10.1212/01.wnl.0000120549.77188.36
- Aarsen, F. K., Paquier, P. F., Arts, W., Veelen, M. V., Michiels, E., Lequin, M., & Catsman-Berrevoets, C. E. (2009). Cognitive Deficits and Predictors 3 Years After Diagnosis of a Pilocytic Astrocytoma in Childhood. *Journal of Clinical Oncology*, 27(21), 3526-3532. doi:10.1200/jco.2008.19.6303
- Anderson, V. A., Anderson, P., Northam, E., Jacobs, R., & Catroppa, C. (2001). Development of Executive Functions Through Late Childhood and Adolescence in an Australian Sample. *Developmental Neuropsychology*, 20(1), 385-406. doi:10.1207/s15326942dn2001\_5
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65-94. doi:10.1037/0033-2909.121.1.65
- Batista, P. B., Lemos, S. M., Rodrigues, L. O., & Rezende, N. A. (2014). Auditory temporal processing deficits and language disorders in patients with neurofibromatosis type 1. *Journal of Communication Disorders*, 48, 18-26. doi:10.1016/j.jcomdis.2013.12.002
- Bawden, H., Dooley, J., Buckley, D., Camfield, P., Gordon, K., Riding, M., & Llewellyn, G. (1996). MRI and nonverbal cognitive deficits in children with neurofibromatosis 1. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18(6), 784-792. doi:10.1080/01688639608408302
- Beebe, D. W., Ris, M. D., Armstrong, F. D., Fontanesi, J., Mulhern, R., Holmes, E., & Wisoff, J. H. (2005). Cognitive and Adaptive Outcome in Low-Grade Pediatric Cerebellar Astrocytomas: Evidence of Diminished Cognitive and Adaptive Functioning in National Collaborative Research Studies (CCG 9891/POG 9130). *Journal of Clinical Oncology*, 23(22), 5198-5204. doi:10.1200/jco.2005.06.117
- Benzing, V., & Schmidt, M. (2017). Cognitively and physically demanding exergaming to improve executive functions of children with attention deficit hyperactivity disorder: A randomised clinical trial. *BMC Pediatrics*, 17(1). doi:10.1186/s12887-016-0757-9

- Biederman, J., Petty, C., Fried, R., Fontanella, J., Doyle, A. E., Seidman, L. J., & Faraone, S. V. (2006). Impact of Psychometrically Defined Deficits of Executive Functioning in Adults With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry, 163*(10), 1730-1738. doi:10.1176/ajp.2006.163.10.1730
- Bihannic, L., & Ayrault, O. (2016). Insights into cerebellar development and medulloblastoma. *Bulletin du Cancer, 103*(1), 30-40. doi:10.1016/j.bulcan.2015.11.002
- Bikic, A., Leckman, J. F., Lindschou, J., Christensen, T. Ø, & Dalsgaard, S. (2015). Cognitive computer training in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) versus no intervention: Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials, 16*(1). doi:10.1186/s13063-015-0975-8
- Billingsley, R. L., Slopis, J. M., Swank, P. R., Jackson, E. F., & Iii, B. D. (2003). Cortical morphology associated with language function in neurofibromatosis, type I. *Brain and Language, 85*(1), 125-139. doi:10.1016/s0093-934x(02)00563-1
- Blondis, T. A. (1999). Motor disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatric Clinics of North America, 46*(5), 899-913.
- Bonfield, C. M., & Steinbok, P. (2015). Pediatric cerebellar astrocytoma: a review. *Childs Nervous System, 31*(10), 1677-1685. doi:10.1007/s00381-015-2719-1
- Boonstra, A. M., Oosterlaan, J., Sergeant, J. A., & Buitelaar, J. K. (2005). Executive functioning in adult ADHD: A meta-analytic review. *Psychological Medicine, 35*(8), 1097-1108. doi:10.1017/s003329170500499x
- Brackett, J., Krull, K. R., Scheurer, M. E., Liu, W., Srivastava, D. K., Stovall, M., . . . Okcu, M. F. (2012). Antioxidant enzyme polymorphisms and neuropsychological outcomes in medulloblastoma survivors: a report from the Childhood Cancer Survivor Study. *Neuro-Oncology, 14*(8), 1018-1025. doi:10.1093/neuonc/nos123
- Brinkman, T. M., Reddick, W. E., Luxton, J., Glass, J. O., Sabin, N. D., Srivastava, D. K., . . . Krull, K. R. (2012). Cerebral white matter integrity and executive function in adult survivors of childhood medulloblastoma. *Neuro-Oncology, 14*(Suppl 4), Iv25-Iv36. doi:10.1093/neuonc/nos214

- Cancer Research UK. 2018. Children's Cancer incidence by sex and UK country. Retrieved June 29, 2018, from <https://www.cancerresearchuk.org/health-professional/cancer-statistics/childrens-cancers/incidence#heading-Zero>
- Carte, E. T., Nigg, J. T., & Hinshaw, S. P. (1996). Neuropsychological functioning, motor speed, and language processing in boys with and without ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24(4), 481-498. doi:10.1007/bf01441570
- Castellanos, F. X., & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: The search for endophenotypes. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(8), 617-628. doi:10.1038/nrn896
- Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., Clasen, L. S., . . . Rapoport, J. L. (2002). Developmental Trajectories of Brain Volume Abnormalities in Children and Adolescents With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Jama*, 288(14), 1740. doi:10.1001/jama.288.14.1740
- Champion, J. A., Rose, K. J., Payne, J. M., Burns, J., & North, K. N. (2014). Relationship between cognitive dysfunction, gait, and motor impairment in children and adolescents with neurofibromatosis type 1. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 56(5), 468-474. doi:10.1111/dmcn.12361
- Chi, Y. (2011). Multivariate methods. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Computational Statistics*, 4(1), 35-47. doi:10.1002/wics.185
- Claesdotter, E., Cervin, M., Åkerlund, S., Råstam, M., & Lindvall, M. (2018). The effects of ADHD on cognitive performance. *Nordic Journal of Psychiatry*, 72(3), 158-163. doi:10.1080/08039488.2017.1402951
- Cole, W. R., Mostofsky, S. H., Larson, J. C., Denckla, M. B., & Mahone, E. M. (2008). Age-related changes in motor subtle signs among girls and boys with ADHD. *Neurology*, 71(19), 1514-1520. doi:10.1212/01.wnl.0000334275.57734.5f
- Collins, A., & Koechlin, E. (2012). Reasoning, Learning, and Creativity: Frontal Lobe Function and Human Decision-Making. *PLoS Biology*, 10(3). doi:10.1371/journal.pbio.1001293
- Crippa, A., Marzocchi, G. M., Piroddi, C., Besana, D., Giribone, S., Vio, C., . . . Sora, M. L. (2015). An Integrated Model of Executive Functioning is Helpful for Understanding ADHD and

Associated Disorders. *Journal of Attention Disorders*, 19(6), 455-467.  
doi:10.1177/1087054714542000

Cutting, L. E., Clements, A. M., Lightman, A. D., Yerby-Hammack, P. D., & Denckla, M. B. (2004). Cognitive Profile of Neurofibromatosis Type 1: Rethinking Nonverbal Learning Disabilities. *Learning Disabilities Research and Practice*, 19(3), 155-165. doi:10.1111/j.1540-5826.2004.00099.x

Cutting, L. E., Koth, C. W., & Denckla, M. B. (2000). How Children With Neurofibromatosis Type 1 Differ From "Typical" Learning Disabled Clinic Attenders: Nonverbal Learning Disabilities Revisited. *Developmental Neuropsychology*, 17(1), 29-47. doi:10.1207/s15326942dn1701\_02

Dalsgaard, S., Mortensen, P. B., Frydenberg, M., & Thomsen, P. H. (2013). Long-term criminal outcome of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 23(2), 86-98. doi:10.1002/cbm.1860

Dalsgaard, S., Mortensen, P. B., Frydenberg, M., & Thomsen, P. H. (2014). ADHD, stimulant treatment in childhood and subsequent substance abuse in adulthood — A naturalistic long-term follow-up study. *Addictive Behaviors*, 39(1), 325-328. doi:10.1016/j.addbeh.2013.09.002

Dalsgaard, S., Mortensen, P., Frydenberg, M., Maibing, C., Nordentoft, M., & Thomsen, P. (2014). Association between Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in childhood and schizophrenia later in adulthood. *European Psychiatry*, 29(4), 259-263. doi:10.1016/j.eurpsy.2013.06.004

Dalsgaard, S., Nielsen, H. S., & Simonsen, M. (2014). Consequences of ADHD medication use for childrens outcomes. *Journal of Health Economics*, 37, 137-151.  
doi:10.1016/j.jhealeco.2014.05.005

Dalsgaard, S., Østergaard, S. D., Leckman, J. F., Mortensen, P. B., & Pedersen, M. G. (2015). Mortality in children, adolescents, and adults with attention deficit hyperactivity disorder: A nationwide cohort study. *The Lancet*, 385(9983), 2190-2196. doi:10.1016/s0140-6736(14)61684-6

De Ribaupierre, S., Ryser, C., Villemure, J., & Clarke, S. (2008). Cerebellar lesions: is there a lateralisation effect on memory deficits? *Acta Neurochirurgica*, 150(6), 545-550.  
doi:10.1007/s00701-008-1562-5

- Denckla, M. B. (1996). Biological correlates of learning and attention: What is relevant to learning disability and attention-deficit hyperactivity disorder? *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics, 17*(2). doi:10.1097/00004703-199604000-00011
- Descheemaeker, M., Ghesquiere, P., Symons, H., Fryns, J. P., & Legius, E. (2005). Behavioural, academic and neuropsychological profile of normally gifted Neurofibromatosis type 1 children. *Journal of Intellectual Disability Research, 49*(1), 33-46. doi:10.1111/j.1365-2788.2005.00660.x
- Descheemaeker, M., Plasschaert, E., Frijns, J., & Legius, E. (2013). Neuropsychological profile in adults with neurofibromatosis type 1 compared to a control group. *Journal of Intellectual Disability Research, 57*(9), 874-886. doi:10.1111/j.1365-2788.2012.01648.x
- Deutscher Bundesverband für Logopädie e.V. (2013). Dysarthrie. Retrieved February 08, 2018, from <https://www dbl-ev.de/kommunikation-sprache-sprechen-stimme-schlucken/stoerungen-bei-erwachsenen/stoerungsbereiche/komplexe-stoerungen/dysarthrie.html>
- Deutsches Kinderkrebsregister. (2015). Jahresbericht 2015. Retrieved January 25, 2018, from <http://www.kinderkrebsregister.de/dkkr/ergebnisse/jahresberichte.html>
- Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5.* (2013). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Diamond, A. (2013). Executive Functions. *Annual Review of Psychology, 64*(1), 135-168. doi:10.1146/annurev-psych-113011-143750
- Dilts, C. V., Carey, J. C., Kircher, J. C., Hoffman, R. O., Creel, D., Ward, K., . . . Leonard, C. O. (1996). Children and Adolescents with Neurofibromatosis 1: a behavioral phenotype. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics, 17*(4). doi:10.1097/00004703-199608000-00004
- Doyle, A. E. (2006). Executive functions in attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry, 67*, 21-27.
- Doyle, A. E., Willcutt, E. G., Seidman, L. J., Biederman, J., Chouinard, V., Silva, J., & Faraone, S. V. (2005). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Endophenotypes. *Biological Psychiatry, 57*(11), 1324-1335. doi:10.1016/j.biopsych.2005.03.015
- Droit-Volet, S., Zélanti, P. S., Dellatolas, G., Kieffer, V., Massiou, N. E., Brown, B. L., . . . Grill, J. (2013). Time perception in children treated for a cerebellar medulloblastoma. *Research in Developmental Disabilities, 34*(1), 480-494. doi:10.1016/j.ridd.2012.09.006

- Eldridge, R., Denckla, M. B., & Bien, E. (1989). Neurofibromatosis type 1 (Recklinghausen's disease). Neurologic and cognitive assessment with sibling controls. *American Journal of Diseases of Children, 143*(7), 833. doi:10.1001/archpedi.1989.02150190083027
- Erdoğan-Bakar, E., Cinbiş, M., Ozyurek, H., Kiris, N., Altunbaşak, Ş, & Anlar, B. (2009). Cognitive functions in neurofibromatosis type 1 patients and unaffected siblings. *The Turkish journal of pediatrics, 51*(6), 565-71.
- Evans, D., Howard, E., Giblin, C., Clancy, T., Spencer, H., Huson, S., & Laloo, F. (2010). Birth incidence and prevalence of tumor-prone syndromes: Estimates from a UK family genetic register service. *American Journal of Medical Genetics Part A, 152A*(2), 327-332. doi:10.1002/ajmg.a.33139
- Faraone, S. V. (2000). Genetics of Childhood Disorders: XX. ADHD, Part 4: Is ADHD Genetically Heterogeneous? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 39*(11), 1455-1457. doi:10.1097/00004583-200011000-00022
- Faul, F., Erdfelder, E., Buchner, A., & Lang, A.-G. (2009). Statistical power analyses using G\*Power 3.1: tests for correlation and regression analyses. *Behavior Research Methods, 41*(4), 1149–1160. <http://doi.org/10.3758/BRM.41.4.1149>
- Feldmann, R., Denecke, J., Grenzebach, M., Schuierer, G., & Weglage, J. (2003). Neurofibromatosis type 1: Motor and cognitive function and T2-weighted MRI hyperintensities. *Neurology, 61*(12), 1725-1728. doi:10.1212/01.wnl.0000098881.95854.5f
- Ferner, R. E., Hughes, R. A., & Weinman, J. (1996). Intellectual impairment in neurofibromatosis 1. *Journal of the neurological sciences, 138*(1-2), 125-33.
- Ferner, R. E., Huson, S. M., Thomas, N., Moss, C., Willshaw, H., Evans, D. G., . . . Kirby, A. (2007). Guidelines for the diagnosis and management of individuals with neurofibromatosis 1. *Journal of Medical Genetics, 44*(2), 81-88. doi:10.1136/jmg.2006.045906
- Fiez, J. A. (1996). Cerebellar Contributions to Cognition. *Neuron, 16*(1), 13-15. doi:10.1016/s0896-6273(00)80018-5
- Frazier, T. W., Demaree, H. A., & Youngstrom, E. A. (2004). Meta-Analysis of Intellectual and Neuropsychological Test Performance in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Neuropsychology, 18*(3), 543-555. doi:10.1037/0894-4105.18.3.543

Frazier, T. W., Youngstrom, E. A., Glutting, J. J., & Watkins, M. W. (2007). ADHD and achievement: Meta-analysis of the child, adolescent, and adult literatures and a concomitant study with college students. *Journal of Learning Disabilities*, 40(1), 49-65. doi:10.1177/00222194070400010401

Garcia-Penas, J. J. (2017). Learning disorders in neurofibromatosis type 1. *Revista de neurologia*, 24(64), 01st ser., 59-63.

Garg, S., Heuvelman, H., Huson, S., Tobin, H., & Green, J. (2016). Sex bias in autism spectrum disorder in neurofibromatosis type 1. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 8(1). doi:10.1186/s11689-016-9159-4

Garg, S., Plasschaert, E., Descheemaeker, M., Huson, S., Borghgraef, M., Vogels, A., . . . Green, J. (2015). Autism Spectrum Disorder Profile in Neurofibromatosis Type I. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(6), 1649-1657. doi:10.1007/s10803-014-2321-5

Gilboa, Y., Josman, N., Fattal-Valevski, A., Toledano-Alhadef, H., & Rosenblum, S. (2014). Underlying mechanisms of writing difficulties among children with Neurofibromatosis type 1. *Research in Developmental Disabilities*, 35(6), 1310-1316. doi:10.1016/j.ridd.2014.03.021

Gopin, C. B., & Healey, D. M. (2011). The Neural and Neurocognitive Determinants of ADHD. *Journal of Infant, Child, and Adolescent Psychotherapy*, 10(1), 13-31. doi:10.1080/15289168.2011.575700

Gopin, C. B., & Healey, D. M. (2011). The Neural and Neurocognitive Determinants of ADHD. *Journal of Infant, Child, and Adolescent Psychotherapy*, 10(1), 13-31. doi:10.1080/15289168.2011.575700

Gottwald, B., Mihajlovic, Z., Wilde, B., & Mehdorn, H. M. (2003). Does the cerebellum contribute to specific aspects of attention? *Neuropsychologia*, 41(11), 1452-1460. doi:10.1016/s0028-3932(03)00090-3

Gottwald, B., Wilde, B., Mihajlovic, Z., & Mehdorn, H. M. (2004). Evidence for distinct cognitive deficits after focal cerebellar lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75(11), 1524-1531. doi:10.1136/jnnp.2003.018093

Graetz, B. W., Sawyer, M. G., Hazell, P. L., Arney, F., & Baghurst, P. (2001). Validity of DSM-IV ADHD Subtypes in a Nationally Representative Sample of Australian Children and

Adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40(12), 1410-1417. doi:10.1097/00004583-200112000-00011

Grande, T. (2015). Conducting a Discriminant Analysis in SPSS. Retrieved February 29, 2018, from [https://www.youtube.com/watch?v=vm1OLoL\\_VuY](https://www.youtube.com/watch?v=vm1OLoL_VuY)

Graziano, P. A., Geffken, G. R., & Lall, A. S. (2011). Heterogeneity in the Pharmacological Treatment of Children With ADHD: Cognitive, Behavioral, and Social Functioning Differences. *Journal of Attention Disorders*, 15(5), 382-391. doi:10.1177/1087054710367772

Gudrunardottir, T., Morgan, A. T., Lux, A. L., Walker, D. A., Walsh, K. S., Wells, E. M., . . . Catsman-Berrevoets, C. (2016). Consensus paper on post-operative pediatric cerebellar mutism syndrome: the Iceland Delphi results. *Childs Nervous System*, 32(7), 1195-1203. doi:10.1007/s00381-016-3093-3

Halperin, J. M., & Healey, D. M. (2011). The influences of environmental enrichment, cognitive enhancement, and physical exercise on brain development: Can we alter the developmental trajectory of ADHD? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(3), 621-634. doi:10.1016/j.neubiorev.2010.07.006

Halperin, J. M., Newcorn, J. H., Matier, K., Sharma, V., McKay, K. E., & Schwartz, S. (1993). Discriminant Validity of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 32(5), 1038-1043. doi:10.1097/00004583-199309000-00024

Hazin, I., Dellatolas, G., Garcia, D., Pedrosa, F., & Pedrosa, A. (2011). Intellectual Impairment After Treatment for Medulloblastoma and Astrocytoma in Childhood. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology*, 33(7), 506-515. doi:10.1097/mpc.0b013e3182260e7c

Healey, D., & Rucklidge, J. J. (2006). An Investigation into the Relationship Among ADHD Symptomatology, Creativity, and Neuropsychological Functioning in Children. *Child Neuropsychology*, 12(6), 421-438. doi:10.1080/09297040600806086

Henrich, N., Marra, C. A., Gastonguay, L., Mabbott, D., Malkin, D., Fryer, C., . . . Lynd, L. (2014). De-escalation of therapy for pediatric medulloblastoma: Trade-offs between quality of life and survival. *Pediatric Blood & Cancer*, 61(7), 1300-1304. doi:10.1002/pbc.24990

- Hoang, D. H., Pagnier, A., Guichardet, K., Dubois-Teklali, F., Schiff, I., Lyard, G., . . . Krainik, A. (2014). Cognitive disorders in pediatric medulloblastoma: what neuroimaging has to offer. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, 14(2), 136-144. doi:10.3171/2014.5.peds13571
- Hofman, K. J., Harris, E. L., Bryan, R. N., & Denckla, M. B. (1994). Neurofibromatosis type 1: the cognitive phenotype. *The Journal of pediatrics*, 124(4), 1-8.
- Hooks, K., Milich, R., & Lorch, E. P. (1994). Sustained and selective attention in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 23(1), 69-77. doi:10.1207/s15374424jccp2301\_9
- Hopyan, T., Laughlin, S., & Dennis, M. (2010). Emotions and Their Cognitive Control in Children With Cerebellar Tumors. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(06), 1027-1038. doi:10.1017/s1355617710000974
- Horská, A., Laclair, A., Mohamed, M., Wells, C. T., Mcnutt, T., Cohen, K. J., . . . Kates, W. (2010). Low Cerebellar Vermis Volumes and Impaired Neuropsychologic Performance in Children Treated for Brain Tumors and Leukemia. *American Journal of Neuroradiology*, 31(8), 1430-1437. doi:10.3174/ajnr.a2114
- Huang, F., Sun, L., Qian, Y., Liu, L., Ma, Q., Yang, L., . . . Qian, Q. (2016). Cognitive Function of Children and Adolescents with Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Learning Difficulties: A Developmental Perspective. *Chinese Medical Journal*, 129(16), 1922. doi:10.4103/0366-6999.187861
- Hyman, S. L., Arthur Shores, E., & North, K. N. (2006). Learning disabilities in children with neurofibromatosis type 1: subtypes, cognitive profile, and attention-deficit- hyperactivity disorder. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 48(12), 973-977. doi:10.1111/j.1469-8749.2006.tb01268.x
- Hyman, S. L., Shores, A., & North, K. N. (2005). The nature and frequency of cognitive deficits in children with neurofibromatosis type 1. *Neurology*, 65(7), 1037-1044. doi:10.1212/01.wnl.0000179303.72345.ce
- Iglesias-Sarmiento, V., Deaño, M., Alfonso, S., & Conde, Á. (2017). Mathematical learning disabilities and attention deficit and/or hyperactivity disorder: A study of the cognitive processes involved in arithmetic problem solving. *Research in Developmental Disabilities*, 61, 44-54. doi:10.1016/j.ridd.2016.12.012

- Jacobson, L. A., Ryan, M., Martin, R. B., Ewen, J., Mostofsky, S. H., Denckla, M. B., & Mahone, E. M. (2011). Working memory influences processing speed and reading fluency in ADHD. *Child Neuropsychology, 17*(3), 209-224. doi:10.1080/09297049.2010.532204
- Jepsen, J. R., Fagerlund, B., & Mortensen, E. L. (2009). Do Attention Deficits Influence IQ Assessment in Children and Adolescents With ADHD? *Journal of Attention Disorders, 12*(6), 551-562. doi:10.1177/1087054708322996
- Johnson, B. A., Macwilliams, B. A., Carey, J. C., Viskochil, D. H., D'astous, J. L., & Stevenson, D. A. (2010). Motor Proficiency in Children With Neurofibromatosis Type 1. *Pediatric Physical Therapy, 22*(4), 344-348. doi:10.1097/pep.0b013e3181f9dbc8
- Johnson, K. A., Robertson, I. H., Barry, E., Mulligan, A., Dáibhis, A., Daly, M., . . . Bellgrove, M. A. (2008). Impaired conflict resolution and alerting in children with ADHD: Evidence from the Attention Network Task (ANT). *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 49*(12), 1339-1347. doi:10.1111/j.1469-7610.2008.01936.x
- Jung, S., & Marron, J. S. (2009). PCA consistency in high dimension, low sample size context. *The Annals of Statistics, 37*(6B), 4104-4130. doi:10.1214/09-aos709
- Kadesjö, C., Kadesjö, B., Hägglöf, B., & Gillberg, C. (2001). ADHD in Swedish 3- to 7-Year-Old Children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 40*(9), 1021-1028. doi:10.1097/00004583-200109000-00010
- Kalebić, M. (2015). Cancer of Cerebellum and Cerebellum Tumors. *Gyrus, 3*(2), 118-124. doi:10.17486/gyr.3.1025
- Karatekin, C., Lazareff, J. A., & Asarnow, R. F. (2000). Relevance of the cerebellar hemispheres for executive functions. *Pediatric Neurology, 22*(2), 106-112. doi:10.1016/s0887-8994(99)00128-9
- Khelifa-Gallois, N. A., Puget, S., Longaud, A., Laroussinie, F., Soria, C., Sainte-Rose, C., & Delatolas, G. (2014). Clinical Evidence of the Role of the Cerebellum in the Suppression of Overt Articulatory Movements During Reading. A Study of Reading in Children and Adolescents Treated for Cerebellar Pilocytic Astrocytoma. *The Cerebellum, 14*(2), 97-105. doi:10.1007/s12311-014-0612-1

- Kieffer, V., Longaud, A., Callu, D., Laroussinie, F., Viguer, D., Grill, J., & Dellatolas, G. (2012). Teachers' report of learning and behavioural difficulties in children treated for cerebellar tumours. *Brain Injury*, 26(7-8), 1014-1020. doi:10.3109/02699052.2012.661116
- Kienle, X., Thumser, K., Saile, H., & Karch, D. (2005). Neuropsychologische Diagnostik von ADHS-Subgruppen. *Praxis Der Kinderpsychologie Und Kinderpsychiatrie*, 54(3), 159-72.
- Kirschen, M. P., Davis-Ratner, M. S., Milner, M. W., Chen, S. H., Schraedley-Desmond, P., Fisher, P. G., & Desmond, J. E. (2008). Verbal Memory Impairments in Children after Cerebellar Tumor Resection. *Behavioural Neurology*, 20(1-2), 39-53. doi:10.1155/2008/817253
- Klein-Tasman, B. P., Janke, K. M., Luo, W., Casnar, C. L., Hunter, S. J., Tonsgard, J., . . . Kais, L. A. (2014). Cognitive and Psychosocial Phenotype of Young Children with Neurofibromatosis-1. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 20(01), 88-98. doi:10.1017/s1355617713001227
- Knight, S. J., Conklin, H. M., Palmer, S. L., Schreiber, J. E., Armstrong, C. L., Wallace, D., . . . Gajjar, A. (2014). Working Memory Abilities Among Children Treated for Medulloblastoma: Parent Report and Child Performance. *Journal of Pediatric Psychology*, 39(5), 501-511. doi:10.1093/jpepsy/jsu009
- Kortmann, R., Timmermann, B., Taylor, R. E., Scarzello, G., Plasswilm, L., Paulsen, F., . . . Bamberg, M. (2003). Current and Future Strategies in Radiotherapy of Childhood Low-Grade Glioma of the Brain. *Strahlentherapie Und Onkologie*, 179(9), 585-597. doi:10.1007/s00066-003-8104-0
- Kofler, M. J., Rapport, M. D., Sarver, D. E., Raiker, J. S., Orban, S. A., Friedman, L. M., & Kolomeyer, E. G. (2013). Reaction time variability in ADHD: A meta-analytic review of 319 studies. *Clinical Psychology Review*, 33(6), 795-811. doi:10.1016/j.cpr.2013.06.001
- Kotil, K., Eras, M., Akçetin, M., & Bilge, T. (2008). Cerebellar mutism following posterior fossa tumor resection in children. *Turkish neurosurgery*, 18(1), 89-94.
- Koustenis, E., Driever, P. H., Sonneville, L. D., & Rueckriegel, S. M. (2016). Executive function deficits in pediatric cerebellar tumor survivors. *European Journal of Paediatric Neurology*, 20(1), 25-37. doi:10.1016/j.ejpn.2015.11.001

- Krab, L. C., Aarsen, F. K., Goede-Bolder, A. D., Catsman-Berrevoets, C. E., Arts, W. F., Moll, H. A., & Elgersma, Y. (2008). Impact of Neurofibromatosis Type 1 on School Performance. *Journal of Child Neurology*, 23(9), 1002-1010. doi:10.1177/0883073808316366
- Krab, L. C., Goede-Bolder, A. D., Aarsen, F. K., Moll, H. A., Zeeuw, C. I., Elgersma, Y., & Geest, J. N. (2011). Motor Learning in Children with Neurofibromatosis Type I. *The Cerebellum*, 10(1), 14-21. doi:10.1007/s12311-010-0217-2
- Kubinger, K. D. (n.d.). Kurzcharakteristik des AID. Retrieved January 13, 2018, from <http://aid-intelligenztest.at/kurzprofil.html>
- Kubinger, K. D. (2003). *Schlüsselbegriffe der Psychologischen Diagnostik*(1st ed.). Weinheim: Beltz PVU.
- Kubinger, K. D., & Holocher-Ertl, S. (2014). *AID 3 Manual*. Göttingen: Beltz Test, Hogrefe Verlagsgruppe.
- Kuntsi, J., & Klein, C. (2012). Intraindividual Variability in ADHD and Its Implications for Research of Causal Links. *Behavioral Neuroscience of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Its Treatment Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 67-91. doi:10.1007/7854\_2011\_145
- Kuntsi, J., Oosterlaan, J., & Stevenson, J. (2001). Psychological Mechanisms in Hyperactivity: I Response Inhibition Deficit, Working Memory Impairment, Delay Aversion, or Something Else? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(2), 199-210. doi:10.1017/s0021963001006709
- Lambek, R., Tannock, R., Dalsgaard, S., Trillingsgaard, A., Damm, D., & Thomsen, P. H. (2010). Executive Dysfunction in School-Age Children With ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 15(8), 646-655. doi:10.1177/1087054710370935
- Lazareff, J. A., & Castro-Sierra, E. (1996). Preoperative and postoperative analysis of visual and auditory memory in children with cerebellar tumors. *Childs Nervous System*, 12(2), 81-86. doi:10.1007/bf00819501
- LeBaron, S., Zeltzer, P. M., Zeltzer, L. K., Scott, S. E., & Marlin, A. E. (1988). Assessment of quality of survival in children with medulloblastoma and cerebellar astrocytoma. *Cancer*, 62(6), 1215-1222. doi:10.1002/1097-0142(19880915)62:6<1215::aid-cncr2820620629>3.0.co;2-c

- Legius, E., Descheemaeker, M. J., Spaepen, A., Casear, P., & Fryns, J. P. (1994). Neurofibromatosis type 1 in childhood: a study of the neuropsychological profile in 45 children. *Genetic counseling (Geneva, Switzerland)*, 5(1), 51-60.
- Lehto, J. E., Juujärvi, P., Kooistra, L., & Pulkkinen, L. (2003). Dimensions of executive functioning: Evidence from children. *British Journal of Developmental Psychology*, 21(1), 59-80. doi:10.1348/026151003321164627
- Lehtonen, A., Howie, E., Trump, D., & Huson, S. M. (2012). Behaviour in children with neurofibromatosis type 1: cognition, executive function, attention, emotion, and social competence. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 55(2), 111-125. doi:10.1111/j.1469-8749.2012.04399.x
- Levine, T. M., Materek, A., Abel, J., O'Donnell, M., & Cutting, L. E. (2006). Cognitive Profile of Neurofibromatosis Type 1. *Seminars in Pediatric Neurology*, 13(1), 8-20. doi:10.1016/j.spen.2006.01.006
- Louis, D. N., Ohgaki, H., Wiestler, O. D., Cavenee, W. K., Burger, P. C., Jouvet, A., . . . Kleihues, P. (2007). The 2007 WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. *Acta Neuropathologica*, 114(2), 97-109. doi:10.1007/s00401-007-0243-4
- Lunt, L., Bramham, J., Morris, R. G., Bullock, P. R., Selway, R. P., Xenitidis, K., & David, A. S. (2012). Prefrontal cortex dysfunction and 'Jumping to Conclusions': Bias or deficit? *Journal of Neuropsychology*, 6(1), 65-78. doi:10.1111/j.1748-6653.2011.02005.x
- Madsen, A. G., & Dalsgaard, S. (2014). Prevalence of smoking, alcohol and substance use among adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder in Denmark compared with the general population. *Nordic Journal of Psychiatry*, 68(1), 53-59. doi:10.3109/08039488.2013.768293
- Mahone, E. M., Mostofsky, S. H., Lasker, A. G., Zee, D., & Denckla, M. B. (2009). Oculomotor Anomalies in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Evidence for Deficits in Response Preparation and Inhibition. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 48(7), 749-756. doi:10.1097/chi.0b013e3181a565f1
- Maibing, C. F., Pedersen, C. B., Benros, M. E., Mortensen, P. B., Dalsgaard, S., & Nordentoft, M. (2015). Risk of Schizophrenia Increases After All Child and Adolescent Psychiatric Disorders: A Nationwide Study. *Schizophrenia Bulletin*, 41(4), 963-970. doi:10.1093/schbul/sbu119

- Mannuzza, S., Klein, R. G., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50(7), 565-76. doi:10.1001/archpsyc.1993.01820190067007
- Margelisch, K., Studer, M., Ritter, B. C., Steinlin, M., Leibundgut, K., & Heinks, T. (2015). Cognitive dysfunction in children with brain tumors at diagnosis. *Pediatric Blood & Cancer*, 62(10), 1805-1812. doi:10.1002/pbc.25596
- Martin, N. C., Piek, J., Baynam, G., Levy, F., & Hay, D. (2010). An examination of the relationship between movement problems and four common developmental disorders. *Human Movement Science*, 29(5), 799-808. doi:10.1016/j.humov.2009.09.005
- Martinussen, R., Hayden, J., Hogg-Johnson, S., & Tannock, R. (2005). A Meta-Analysis of Working Memory Impairments in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 44(4), 377-384. doi:10.1097/01.chi.0000153228.72591.73
- Martinussen, R., Hayden, J., Hogg-Johnson, S., & Tannock, R. (2005). A Meta-Analysis of Working Memory Impairments in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 44(4), 377-384. doi:10.1097/01.chi.0000153228.72591.73
- Maryniak, A., & Roszkowski, M. (2005). Cognitive and affective disturbances in children after surgical treatment of cerebellar tumors. *Neurologia i neurochirurgia polska*, 39(3), 202-208.
- Massetti, G. M., Lahey, B. B., Pelham, W. E., Loney, J., Ehrhardt, A., Lee, S. S., & Kipp, H. (2008). Academic Achievement Over 8 Years Among Children Who Met Modified Criteria for Attention-deficit/Hyperactivity Disorder at 4–6 Years of Age. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(3), 399-410. doi:10.1007/s10802-007-9186-4
- Mattison, R. E., & Mayes, S. D. (2010). Relationships Between Learning Disability, Executive Function, and Psychopathology in Children With ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 16(2), 138-146. doi:10.1177/1087054710380188
- Mattison, R. E., & Mayes, S. D. (2012). Relationships Between Learning Disability, Executive Function, and Psychopathology in Children With ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 16(2), 138-146. doi:10.1177/1087054710380188

- Mautner, V., Kluwe, L., Thakker, S. D., & Lark, R. A. (2002). Treatment of ADHD in neurofibromatosis type 1. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 44(03), 164. doi:10.1017/s0012162201001876
- Mazzocco, M. M., Turner, J. E., Denckla, M. B., Hofman, K. J., Scanlon, D. C., & Vellutino, F. R. (1995). Language and reading deficits associated with Neurofibromatosis Type 1: Evidence for a not-so-nonverbal learning disability. *Developmental Neuropsychology*, 11(4), 503-522. doi:10.1080/87565649509540634
- Mcgrath, L. M., Pennington, B. F., Shanahan, M. A., Santerre-Lemmon, L. E., Barnard, H. D., Willcutt, E. G., . . . Olson, R. K. (2011). A multiple deficit model of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder: Searching for shared cognitive deficits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 52(5), 547-557. doi:10.1111/j.1469-7610.2010.02346.x
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex “Frontal Lobe” Tasks: A Latent Variable Analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1), 49-100. doi:10.1006/cogp.1999.0734
- Moberget, T., Andersson, S., Lundar, T., Due-Tønnessen, B., Heldal, A., Endestad, T., & Westlye, L. (2015). Long-term supratentorial brain structure and cognitive function following cerebellar tumour resections in childhood. *Neuropsychologia*, 69, 218-231. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2015.02.007
- Moore, B. D., Slopis, J. M., Jackson, E. F., Winter, A. E., & Leeds, N. E. (2000). Brain volume in children with neurofibromatosis type 1: Relation to neuropsychological status. *Neurology*, 54(4), 914-920. doi:10.1212/wnl.54.4.914
- Moosbrugger, H., & Kelava, A. (2008). *Testtheorie und Fragebogenkonstruktion* (1st ed.). Springer-Verlag Berlin Heidelberg. doi:10.1007/978-3-540-71635-8
- Moosbrugger, H., & Kelava, A. (2012). *Testtheorie und Fragebogenkonstruktion* (2nd ed.). Berlin: Springer. doi:10.1007/978-3-642-20072-4
- Moreau, V., Rouleau, N., & Morin, C. M. (2013). Sleep, Attention, and Executive Functioning in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 28(7), 692-699. doi:10.1093/arclin/act051

- Morgan, A., Liégeois, F., Liederkerke, C., Vogel, A., Hayward, R., Harkness, W., . . . Vargha-Khadem, F. (2011). Role of cerebellum in fine speech control in childhood: Persistent dysarthria after surgical treatment for posterior fossa tumour. *Brain and Language*, 117(2), 69-76. doi:10.1016/j.bandl.2011.01.002
- Mostert, J. C., Onnink, A. M., Klein, M., Dammers, J., Harneit, A., Schulten, T., . . . Hoogman, M. (2015). Cognitive heterogeneity in adult attention deficit/hyperactivity disorder: A systematic analysis of neuropsychological measurements. *European Neuropsychopharmacology*, 25(11), 2062-2074. doi:10.1016/j.euroneuro.2015.08.010
- Neurofibromatosis type 1 - Genetics Home Reference. (n.d.). Retrieved December 09, 2017, from <https://ghr.nlm.nih.gov/condition/neurofibromatosis-type-1#definition>
- Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: Views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin*, 126(2), 220-246. doi:10.1037//0033-2909.126.2.220
- Nigg, J. T. (2004). Neuropsychologic Theory and Findings in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: The State of the Field and Salient Challenges for the Coming Decade. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1424-1435. doi:10.1016/j.biopsych.2004.11.011
- Nigg, J. T. (2006). What causes ADHD?: Understanding what goes wrong and why. *Choice Reviews Online*, 44(03). doi:10.5860/choice.44-1816
- Nikolas, M. A., & Nigg, J. T. (2013). Neuropsychological performance and attention-deficit hyperactivity disorder subtypes and symptom dimensions. *Neuropsychology*, 27(1), 107-120. doi:10.1037/a0030685
- North, K., Joy, P., Yuille, D., Cocks, N., & Hutchins, P. (1995). Cognitive Function And Academic Performance In Children With Neurofibromatosis Type 1. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 37(5), 427-436. doi:10.1111/j.1469-8749.1995.tb12026.x
- Ozonoff, S. (1999). Cognitive impairment in neurofibromatosis type 1. *American Journal of Medical Genetics*, 89(1), 45-52. doi:10.1002/(sici)1096-8628(19990326)89:1<45::aid-ajmg9>3.0.co;2-j
- Palmer, S. L., Armstrong, C., Onar-Thomas, A., Wu, S., Wallace, D., Bonner, M. J., . . . Gajjar, A. (2013). Processing Speed, Attention, and Working Memory After Treatment for

Medulloblastoma: An International, Prospective, and Longitudinal Study. *Journal of Clinical Oncology*, 31(28), 3494-3500. doi:10.1200/jco.2012.47.4775

Palmer, S. L., Hassall, T., Evankovich, K., Mabbott, D. J., Bonner, M., Deluca, C., . . . Gajjar, A. (2010). Neurocognitive outcome 12 months following cerebellar mutism syndrome in pediatric patients with medulloblastoma. *Neuro-Oncology*, 12(12), 1311-1318. doi:10.1093/neuonc/noq094

Pastor, P. N., & Reuben, C. A. (2008). Diagnosed attention deficit hyperactivity disorder and learning disability: United States, 2004-2006. *Vital and Health Statistics. Series 10, Data from the National Health Survey*, (237), 1-14.

Payne, J. M., Arnold, S. S., Pride, N. A., & North, K. N. (2012). Does attention-deficit-hyperactivity disorder exacerbate executive dysfunction in children with neurofibromatosis type 1? *Developmental Medicine & Child Neurology*, 54(10), 898-904. doi:10.1111/j.1469-8749.2012.04357.x

Pennington, B. F., Groisser, D., & Welsh, M. C. (1993). Contrasting cognitive deficits in attention deficit hyperactivity disorder versus reading disability. *Developmental Psychology*, 29(3), 511-523. doi:10.1037/0012-1649.29.3.511

Piek, J. P., Pitcher, T. M., & Hay, D. A. (2007). Motor coordination and kinaesthesia in boys with attention deficit-hyperactivity disorder. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 41(3), 159-165. doi:10.1111/j.1469-8749.1999.tb00575.x

Pinto, R., Rijsdijk, F., Ronald, A., Asherson, P., & Kuntsi, J. (2016). The Genetic Overlap of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Autistic-like Traits: An Investigation of Individual Symptom Scales and Cognitive markers. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 44(2), 335-345. doi:10.1007/s10802-015-0037-4

Pliszka, S. R. (2000). Patterns of psychiatric comorbidity with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 9(3), 525-40.

Polanczyk, G., Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J., & Rohde, L. A. (2007). The Worldwide Prevalence of ADHD: A Systematic Review and Metaregression Analysis. *American Journal of Psychiatry*, 164(6), 942-948. doi:10.1176/ajp.2007.164.6.942

- Pride, N., Payne, J. M., Webster, R., Shores, E. A., Rae, C., & North, K. N. (2010). Corpus Callosum Morphology and Its Relationship to Cognitive Function in Neurofibromatosis Type 1. *Journal of Child Neurology*, 25(7), 834-841. doi:10.1177/0883073809350723
- Quintero-Gallego, E. A., Gómez, C. M., Morales, M., & Márquez, J. (2011). Spatial orientation deficit in children due to cerebellum astrocytoma pediatric tumor obtained by means of the Attentional Network Test. *Neuroscience Letters*, 504(3), 232-236. doi:10.1016/j.neulet.2011.09.034
- Rapport, M. D., Chung, K., Shore, G., & Isaacs, P. (2001). A Conceptual Model of Child Psychopathology: Implications for Understanding Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Treatment Efficacy. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 30(1), 48-58. doi:10.1207/s15374424jccp3001\_6
- Renner, G., & Renner, K. (2015). Kubinger, K. D. & Holocher-Ertl, S. (2014). AID 3: Adaptives Intelligenz Diagnostikum 3. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie*, 47(3), 173-176. doi:10.1026/0049-8637/a000137
- Ribi, K., Relly, C., Landolt, M. A., Alber, F. D., Boltshauser, E., & Grotzer, M. A. (2005). Outcome of Medulloblastoma in Children: Long-Term Complications and Quality of Life. *Neuropediatrics*, 36(6), 357-365. doi:10.1055/s-2005-872880
- Rietman, A. B., Oostenbrink, R., Bongers, S., Gaukema, E., Abeelen, S. V., Hendriksen, J. G., . . . Wit, M. D. (2017). Motor problems in children with neurofibromatosis type 1. *Journal of Neuropsychological Disorders*, 9(1). doi:10.1186/s11689-017-9198-5
- Robinson, K. E., Fraley, C. E., Pearson, M. M., Kuttesch, J. F., & Compas, B. E. (2013). Neurocognitive Late Effects of Pediatric Brain Tumors of the Posterior Fossa: A Quantitative Review. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 19(01), 44-53. doi:10.1017/s1355617712000987
- Rønning, C., Sundet, K., Due-Tønnessen, B., Lundar, T., & Helseth, E. (2005). Persistent Cognitive Dysfunction Secondary to Cerebellar Injury in Patients Treated for Posterior Fossa Tumors in Childhood. *Pediatric Neurosurgery*, 41(1), 15-21. doi:10.1159/000084860
- Ross, J. A., Severson, R. K., Pollock, B. H., & Robison, L. L. (1996). Childhood cancer in the united states: A geographical analysis of cases from the Pediatric Cooperative Clinical Trials

- Groups. *Cancer*, 77(1), 201-207. doi:10.1002/(sici)1097-0142(19960101)77:1<201::aid-cncr32>3.0.co;2-7
- Roy, A., Roulin, J., Charbonnier, V., Allain, P., Fasotti, L., Barbarot, S., . . . Gall, D. L. (2010). Executive dysfunction in children with neurofibromatosis type 1: A study of action planning. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(06), 1056-1063. doi:10.1017/s135561771000086x
- Rucklidge, J. J., & Tannock, R. (2002). Neuropsychological profiles of adolescents with ADHD: Effects of reading difficulties and gender. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(8), 988-1003. doi:10.1111/j.1469-7610.00227
- Rusert, J. M., Wu, X., Eberhart, C. G., Taylor, M. D., & Wechsler-Reya, R. J. (2014). SnapShot: Medulloblastoma. *Cancer Cell*, 26(6). doi:10.1016/j.ccr.2014.11.015
- Russell, V. A., Oades, R. D., Tannock, R., Killeen, P. R., Auerbach, J. G., Johansen, E. B., & Sagvolden, T. (2006). Response variability in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A neuronal and glial energetics hypothesis. *Behavioral and Brain Functions*, 2(1), 30. doi:10.1186/1744-9081-2-30
- Schlack, R., Hölling, H., Kurth, B., & Huss, M. (2007). Die Prävalenz der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 50(5-6), 827-835. doi:10.1007/s00103-007-0246-2
- Schmahmann, J. D., & Sherman, J. C. (1997). Cerebellar Cognitive Affective Syndrome. *International Review of Neurobiology The Cerebellum and Cognition*, 433-440. doi:10.1016/s0074-7742(08)60363-3
- Schoemaker, K., Bunte, T., Wiebe, S. A., Espy, K. A., Deković, M., & Matthys, W. (2012). Executive function deficits in preschool children with ADHD and DBD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(2), 111-119. doi:10.1111/j.1469-7610.2011.02468.x
- Schreiber, J. E., Possin, K. L., Girard, J. M., & Rey-Casserly, C. (2013). Executive Function in Children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: The NIH EXAMINER Battery. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 20(01), 41-51. doi:10.1017/s1355617713001100

- Sciberras, E., Efron, D., Schilpzand, E. J., Anderson, V., Jongeling, B., Hazell, P., . . . Nicholson, J. M. (2013). The Children's Attention Project: A community-based longitudinal study of children with ADHD and non-ADHD controls. *BMC Psychiatry*, 13(1). doi:10.1186/1471-244x-13-18
- Seidman, L. J., Biederman, J., Valera, E. M., Monuteaux, M. C., Doyle, A. E., & Faraone, S. V. (2006). Neuropsychological functioning in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder with and without learning disabilities. *Neuropsychology*, 20(2), 166-177. doi:10.1037/0894-4105.20.2.166
- Sergeant, J. A. (2005). Modeling Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Critical Appraisal of the Cognitive-Energetic Model. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1248-1255. doi:10.1016/j.biopsych.2004.09.010
- Shanahan, M. A., Pennington, B. F., Yerys, B. E., Scott, A., Boada, R., Willcutt, E. G., . . . Defries, J. C. (2006). Processing Speed Deficits in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Reading Disability. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 34(5), 584-601. doi:10.1007/s10802-006-9037-8
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J. P., Greenstein, D., . . . Rapoport, J. L. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(49), 19649-19654. doi:10.1073/pnas.0707741104
- Sheppard, D. M., Bradshaw, J. L., Georgiou, N., Bradshaw, J. A., & Lee, P. (2000). Movement sequencing in children with Tourettes syndrome and attention deficit hyperactivity disorder. *Movement Disorders*, 15(6), 1184-1193. doi:10.1002/1531-8257(200011)15:63.0.co;2-n
- Silveri, M. C., Di Betta, A. M., Filippini, V., Leggio, M. G., & Molinari, M. (1998). Verbal short-term store-rehearsal system and the cerebellum. Evidence from a patient with a right cerebellar lesion. *Brain*, 121(11), 2175-2187. doi:10.1093/brain/121.11.2175
- Sjöwall, D., & Thorell, L. B. (2014). Functional Impairments in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: The Mediating Role of Neuropsychological Functioning. *Developmental Neuropsychology*, 39(3), 187-204. doi:10.1080/87565641.2014.886691

- Soucy, E. A., Gao, F., Gutmann, D. H., & Dunn, C. M. (2012). Developmental Delays in Children With Neurofibromatosis Type 1. *Journal of Child Neurology*, 27(5), 641-644. doi:10.1177/0883073811423974
- Spencer, S. V., Hawk, L. W., Richards, J. B., Shiels, K., Pelham, W. E., & Waxmonsky, J. G. (2009). Stimulant Treatment Reduces Lapses in Attention among Children with ADHD: The Effects of Methylphenidate on Intra-Individual Response Time Distributions. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37(6), 805-816. doi:10.1007/s10802-009-9316-2
- Steger, J., Imhof, K., Coutts, E., Gundelfinger, R., Steinhausen, H., & Brandeis, D. (2001). Attentional and neuromotor deficits in ADHD. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 43(03), 172. doi:10.1017/s0012162201000330
- Steinlin, M., Imfeld, S., Zulauf, P., Boltshauser, E., Lövblad, K., Lüthy, A. R., . . . Kaufmann, F. (2003). Neuropsychological long-term sequelae after posterior fossa tumour resection during childhood. *Brain*, 126(9), 1998-2008. doi:10.1093/brain/awg195
- Swanson, J. M., Posner, M., Potkin, S., Bonforte, S., Youpa, D., Fiore, C., . . . Crinella, F. (1991). Activating Tasks for the Study of Visual-Spatial Attention in ADHD Children: A Cognitive Anatomic Approach. *Journal of Child Neurology*, 6(1\_suppl).
- Tamm, L., Narad, M. E., Antonini, T. N., O'Brien, K. M., Hawk, L. W., & Epstein, J. N. (2012). Reaction Time Variability in ADHD: A Review. *Neurotherapeutics*, 9(3), 500-508. doi:10.1007/s13311-012-0138-5
- Trzcińska, M., & Borkowska, A. (2005). Cognitive dysfunction and emotional disturbances in children with neurofibromatosis type one (Recklinghausen's disease). Review of the literature. *Psychiatria Polska*, 39(2), 371-81.
- Turkel, S. B., Krieger, M. D., O'Neil, S., Jubran, R., & Tavaré, C. J. (2012). Symptoms before and after Posterior Fossa Surgery in Pediatric Patients. *Pediatric Neurosurgery*, 48(1), 21-25. doi:10.1159/000337730
- Ullrich, N. J., & Pomeroy, S. L. (2003). Pediatric brain tumors. *Neurologic Clinics*, 21(4), 897-913. doi:10.1016/s0733-8619(03)00014-8
- Ullrich, N. J., Ayr, L., Leaffer, E., Irons, M. B., & Rey-Casserly, C. (2010). Pilot Study of a Novel Computerized Task to Assess Spatial Learning in Children and Adolescents With

- Neurofibromatosis Type 1. *Journal of Child Neurology*, 25(10), 1195-1202. doi:10.1177/0883073809358454
- Van der Vaart, T., Rietman, A. B., Plasschaert, E., Legius, E., Elgersma, Y., & Moll, H. A. (2016). Behavioral and cognitive outcomes for clinical trials in children with neurofibromatosis type 1. *Neurology*, 86(2), 154-160. doi:10.1212/WNL.0000000000002118
- van Eylen, L., Plasschaert, E., Wagemans, J., Boets, B., Legius, E., Steyaert, J., & Noens, I. (2017). Visuoperceptual processing in children with neurofibromatosis type 1: True deficit or artefact? *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 174(4), 342-358. doi:10.1002/ajmg.b.32522
- Vigneron, C., Entz-Werlé, N., Lutz, P., Spiegel, A., Jannier, S., Helfre, S., . . . Noël, G. (2015). Évolution de la prise en charge des médulloblastomes de l'enfant et de l'adulte. *Cancer/Radiothérapie*, 19(5), 347-357. doi:10.1016/j.canrad.2015.03.010
- Wadsby, M., Lindehammar, H., & Eeg-Olofsson, O. (1989). Neurofibromatosis in childhood: neuropsychological aspects. *Neurofibromatosis*, 2(5-6), 251-60.
- Wahab, S. S., Hettige, S., Mankad, K., & Aquilina, K. (2016). Posterior fossa syndrome—a narrative review. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, 6(5), 582-590. doi:10.21037/qims.2016.10.12
- Watt, S. E., Shores, A., & North, K. N. (2008). An Examination of Lexical and Sublexical Reading Skills in Children with Neurofibromatosis Type 1. *Child Neuropsychology*, 14(5), 401-418. doi:10.1080/09297040701595505
- Wessel, L. E., Gao, F., Gutmann, D. H., & Dunn, C. M. (2013). Longitudinal Analysis of Developmental Delays in Children With Neurofibromatosis Type 1. *Journal of Child Neurology*, 28(12), 1689-1693. doi:10.1177/0883073812462885
- Willcutt, E. G., & Pennington, B. F. (2000). Comorbidity of Reading Disability and Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Journal of Learning Disabilities*, 33(2), 179-191. doi:10.1177/002221940003300206
- Willcutt, E. G., Chhabildas, N., Kinnear, M., Defries, J. C., Olson, R. K., Leopold, D. R., . . . Pennington, B. F. (2014). The Internal and External Validity of Sluggish Cognitive Tempo and its Relation with DSM-IV ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 42(1), 21-35. doi:10.1007/s10802-013-9800-6

- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005). Validity of the Executive Function Theory of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1336-1346. doi:10.1016/j.biopsych.2005.02.006
- Yoo, H. J., Kim, H., Park, H. J., Kim, D., Ra, Y., & Shin, H. Y. (2016). Neurocognitive Function and Health-Related Quality of Life in Pediatric Korean Survivors of Medulloblastoma. *Journal of Korean Medical Science*, 31(11), 1726. doi:10.3346/jkms.2016.31.11.1726
- Zeltzer, L. K., Recklitis, C., Buchbinder, D., Zebrack, B., Casillas, J., Tsao, J. C., . . . Krull, K. (2009). Psychological Status in Childhood Cancer Survivors: A Report From the Childhood Cancer Survivor Study. *Journal of Clinical Oncology*, 27(14), 2396-2404. doi:10.1200/jco.2008.21.1433
- Zepf, F. D., Bubenzer-Busch, S., Runions, K. C., Rao, P., Wong, J. W., Mahfouda, S., . . . Langner, R. (2017). Functional connectivity of the vigilant-attention network in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Brain and Cognition*. doi:10.1016/j.bandc.2017.10.005
- zerebellär. 2018. In duden.de. Retrieved August 1, 2018, from <https://www.duden.de/rechtschreibung/zerebellar>
- Ziegler, M., & Reichert, A. (2017). TBS-TK Rezension. *Psychologische Rundschau*, 68(3), 237-239. doi:10.1026/0033-3042/a000368
- Ziereis, S., & Jansen, P. (2015). Effects of physical activity on executive function and motor performance in children with ADHD. *Research in Developmental Disabilities*, 38, 181-191. doi:10.1016/j.ridd.2014.12.005
- Zuzak, T. J., Poretti, A., Drexel, B., Zehnder, D., Boltshauser, E., & Grotzer, M. A. (2008). Outcome of children with low-grade cerebellar astrocytoma: long-term complications and quality of life. *Childs Nervous System*, 24(12), 1447-1455. doi:10.1007/s00381-008-0692-7

## 7. Tabellenverzeichnis

*Tabelle 3.1 Mittelwert M und Standardabweichung SD für Alter und Geschlecht der drei klinischen Stichproben und der Kontrollgruppe.*

	Klinische Stichproben	Kontrollstichprobe
Alter (in Jahren)	9.82 (2.85)	10.23 (2.58)
Geschlecht (0 männlich, 1 weiblich)	0.34 (4.74)	0.39 (0.49)

*Tabelle 4.1 Deskriptive Statistik, dargestellt für die Gesamtstichprobe und getrennt für die vier Gruppen. Absolute und relative Häufigkeiten für Diagnose und Geschlecht. Für die klinischen Stichproben und die gesunde Kontrollstichprobe werden die relativen Häufigkeiten getrennt dargestellt.*

Stichprobe	Gesamt N	Kontrollstichprobe	NF 1	Cerebelläre Tumore	ADHS
<i>N</i>	274	137 (100%)	72 (53%)	29 (21%)	36 (26%)
<b>Geschlecht</b>					
männlich	174 (63.5%)	83 (61%)	41 (57%)	18 (62%)	32 (89%)
weiblich	100 (36.5%)	54 (39%)	31 (43%)	11 (38%)	4 (11%)
AID 2	57 (21%)	0 (0%)	29 (40%)	25 (86%)	3 (8%)
AID 3	217 (79%)	137 (100%)	43 (60%)	4 (14%)	33 (92%)

*Tabelle 4.2 Deskriptive Statistik, dargestellt für die Gesamtstichprobe und getrennt für die vier Gruppen. Mittelwert M und Standardabweichung SD für Alter in Jahren.*

	Gesamt N		Kontrollstichprobe		NF 1		Cerebelläre Tumore		ADHS	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Alter (in Jahren)	10.03	2.72	10.23	2.58	9.95	2.81	10.96	3.23	8.65	2.13

*Tabelle 4.3 Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten, der Größe nach geordnet.*

Prädiktor	Koeffizienten
UT 10 Analysieren und Synthetisieren	.406
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – rückwärts	.364
UT 7 Kodieren und Assoziieren – Assoziationen	.352
UT 8 Antizipieren und Kombinieren	.313
UT 2 Realitätssicherheit	-.245
UT 6 Synonyme finden	.196
UT 7 Kodieren und Assoziieren – Kodiermenge	-.191
UT 9 Funktionen Abstrahieren	.187
UT 1 Alltagswissen	.181
UT 3 Angewandtes Rechnen	.165
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – vorwärts	-.117
UT 4 Soziale und Sachliche Folgerichtigkeit	-.077
UT 11 Soz. Erfassen und Sachliches Reflektieren	.032

*Tabelle 4.4 Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD), Welch-Test (F) mit Freiheitsgraden (df), Signifikanzniveau (p) und Effektstärke (d) der NF 1 Stichprobe und Kontrollgruppe.*

UT		M	SD	F	df	p	d
10	NF 1	39.90	11.08	41.31	120.70	<.001	.94
	Kontrollgruppe	50.66	11.10				
8	NF 1	40.13	11.32	42.90	133.74	<.001	.958
	Kontrollgruppe	50.68	10.58				
3	NF 1	41.05	11.45	36.28	125.80	<.001	.881
	Kontrollgruppe	51.87	10.37				
1	NF 1	42.03	11.51	32.99	120.70	<.001	.84
	Kontrollgruppe	51.41	9.44				
6	NF 1	42.38	10.49	42.47	123.38	<.001	.953
	Kontrollgruppe	51.66	9.03				
9	NF 1	43.32	11.72	36.95	127.92	<.001	.889
	Kontrollgruppe	53.21	10.20				
11	NF 1	43.51	10.45	35.66	129.73	<.001	.873
	Kontrollgruppe	52.67	10.02				

*Tabelle 4.5 Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten, der Größe nach geordnet.*

Prädiktor	Koeffizienten
UT 11 Soziales Erfassen und Sachliches Reflektieren	.546
UT 7 Kodieren und Assoziieren – Assoziationen	-.443
UT 8 Antizipieren und Kombinieren	.431
UT 2 Realitätssicherheit	.424
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – vorwärts	-.422
UT 1 Alltagswissen	-.314
UT 3 Angewandtes Rechnen	.222
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – rückwärts	.196
UT 4 Soziale und Sachliche Folgerichtigkeit	-.132
UT 9 Funktionen Abstrahieren	.073
UT 6 Synonyme finden	-.072
UT 7 Kodieren und Assoziieren – Kodiermenge	.069
UT 10 Analysieren und Synthetisieren	-.001

*Tabelle 4.6 Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD), Welch-Test (F) mit Freiheitsgraden (df), Signifikanzniveau (p) und Effektstärke (d) der Stichprobe "Cerebelläre Tumore" und Kontrollgruppe.*

UT		M	SD	F	df	p	d
8	Tumor	43.00	12.32				
	Kontrollgruppe	50.68	10.58	10.47	33.19	.003	.665
11	Tumor	44.46	12.78				
	Kontrollgruppe	52.69	10.02	10.88	33.99	.002	.678
2	Tumor	45.27	10.19				
	Kontrollgruppe	52.87	9.96	12.57	36.17	.001	.729
10	Tumor	45.54	12.73				
	Kontrollgruppe	50.66	11.10	3.69	32.61	.064	.395
3	Tumor	46.00	13.87				
	Kontrollgruppe	51.87	10.37	4.35	33.55	.045	.429
9	Tumor	46.04	10.34				
	Kontrollgruppe	53.21	10.20	12.56	36.75	.001	.729
6	Tumor	46.50	11.47				
	Kontrollgruppe	51.66	9.03	6.01	34.22	.020	.504

*Tabelle 4.7 Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten, der Größe nach geordnet.*

Prädiktor	Koeffizienten
UT 6 Synonyme finden	.763
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – rückwärts	-.644
UT 9 Funktionen Abstrahieren	-.490
UT 1 Alltagswissen	.478
UT 4 Soziale und Sachliche Folgerichtigkeit	-.336
UT 7 Kodieren und Assoziieren – Kodiermenge	.280
UT 7 Kodieren und Assoziieren – Assoziationen	.264
UT 8 Antizipieren und Kombinieren	-.258
UT 2 Realitätssicherheit	-.071
UT 3 Angewandtes Rechnen	.070
UT 10 Analysieren und Synthetisieren	.052
UT 11 Soziales Erfassen	.031
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – vorwärts	.002

*Tabelle 4.8 Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD), Welch-Test (F) mit Freiheitsgraden (df), Signifikanzniveau (p) und Effektstärke (d) der ADHS Stichprobe und Kontrollgruppe.*

UT		M	SD	F	df	p	d
5	ADHS	50.65	7.54				
rw.	Kontrollgruppe	54.34	8.38	7.65	60.07	.008	.521

Tabelle 4.9 Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten, der Größe nach geordnet.

Prädiktor	Koeffizient
UT 10 Analysieren und Synthetisieren	.362
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Assoziationen	.307
UT 6 Synonyme Finden	.291
UT 8 Antizipieren und Kombinieren	.259
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – rückwärts	.237
UT 2 Realitätssicherheit	-.236
UT 3 Angewandtes Rechnen	.183
UT 4 Soziale und Sachliche Folgerichtigkeit	-.167
UT 11 Soziales Erfassen und Sachliches Reflektieren	.154
UT 1 Alltagswissen	.132
UT 9 Funktionen Abstrahieren	.118
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – vorwärts	-.099
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Kodiermenge	-.061

Tabelle 4.102 Gruppenzentroide der Funktion 1.

Diagnose	Funktion 1
keine	.381
NF 1	-1.116
Tumor	-.200
ADHS	.686

Tabelle 5.1 Zusammenfassung der Hypothesen 1 bis 3 und deren Ergebnisse. Erwartete Beeinträchtigungen für die Hypothesen 1 bis 3 mit Angabe, ob die Hypothese für den jeweiligen Untertest bestätigt wurde.

	H1	H1 bestätigt	H2	H2 bestätigt	H3	H3 bestätigt
UT 1	nein	✓	nein	✓	nein	✓
UT 2	gering	✓	gering	✓	eventuell	
UT 3	ja		gering	✓	eventuell	
UT 4	ja	✓	nein	✓	ja	
UT 5 vw.	gering	✓	gering		ja	✓
UT 5 rw.	gering	✓	gering		ja	✓
UT 6	nein		gering	✓	nein	✓
UT 7 K.	nein		ja		eventuell	
UT 7 A.	nein		nein		nein	✓
UT 8	ja	✓	ja	✓	eventuell	
UT 9	nein		nein		nein	✓
UT 10	ja	✓	ja	✓	eventuell	
UT 11	nein		nein		nein	✓
UT 12	gering	✓	nein	✓	nein	✓

## 8. Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit- /Hyperaktivitätsstörung
AID 2	Adaptives Intelligenz Diagnostikum 2
AID 3	Adaptives Intelligenz Diagnostikum 3
IQ	Intelligenzquotient
NF 1	Neurofibromatose 1
NIH	National Institute of Health
ZNS	Zentrales Nervensystem

## 9. Anhang

### 9.1. Abstract

**1. Wissenschaftlicher Hintergrund:** Zum Adaptiven Intelligenz Diagnostikum 3 fehlen derzeit noch Studien zur Kriteriumsvalidität sowie dem Einsatz in klinischen Kontexten. Bei Neurofibromatose 1, einem cerebellären Tumor und ADHS treten jeweils spezifische kognitive Beeinträchtigungen auf, die als Kriterium für eine Validierung der einzelnen Untertests des AID 3 herangezogen werden können.

**2. Ziele der Untersuchung:** Das Ziel der Untersuchung war, in den verschiedenen Untertests des AID 3 Unterschiede in den Gruppenmittelwerten dreier klinischer Stichproben im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe aufzudecken. Wenn der Test die Differenzen aufdecken könnte, die aus der Literatur bekannt sind, gelte er als validiert.

**3. Methodik:** In einer retrospektiven Analyse wurden die Testwerte des AID 3 jeweils einer Stichprobe von PatientInnen mit NF 1, einem cerebellären Tumor und ADHS mit denen einer gesunden Kontrollgruppe verglichen. Dies erfolgte getrennt für die drei klinischen Stichproben, sowie gemeinsam für alle vier Gruppen.

**4. Ergebnisse:** Bei allen drei klinischen Stichproben wurde eine signifikante Trennung von der gesunden Kontrollstichprobe erreicht. Die Klassifizierung der gesunden Kontrollgruppe gelang zu 93-96%, die der NF 1 Stichprobe zu 60%, die der cerebellären Tumore zu 28% und die der ADHS Stichprobe zu 17%. Mit Ausnahme des Untertests 7 „Kodiermenge“ wurden in allen Untertests bei mindestens einer Stichprobe die erwarteten Ergebnisse beobachtet.

**5. Schlussfolgerungen:** Die Kriteriumsvalidität des AID 3 wurde für alle Untertests mit Ausnahme des Untertests 7 „Kodiermenge“ bestätigt. Der Test kann daher valide in klinischen Kontexten eingesetzt werden.

### 9.2. English Abstract

**1. Background:** So far, there are no studies about the criterion validity and use of the Adaptives Intelligenz Diagnostikum 3. In Neurofibromatosis 1, the presence of a cerebellar tumor and ADHD there are specific cognitive impairments, which can serve as a criterion to validate the different subtests of the AID 3.

**2. Aims:** The aim of the study was to detect differences in the test results of the AID 3 of three clinical samples in comparison with a healthy control group. If the test could identify the differences that are known from literature, then the test would be validated.

**3. Method:** In a retrospective analysis the AID 3 test scores of a sample of NF 1 patients, patients with a cerebellar tumor and patients with ADHD were compared to those of a healthy control group. This was done for each clinical sample individually, as well as all four groups combined.

**4. Results:** For every clinical sample a significant differentiation from the healthy control group was achieved. The classification of the healthy control group was successful for 93-96%, for the NF 1 sample for 60%, for the sample with cerebellar tumors for 28% and for the sample with ADHD for 17%. With the exception of subtest 7 „Coding Amount“, the expected results were found for at least one sample.

**5. Conclusion:** The criterion validity was confirmed for all subtests, except for the subtest 7 „Coding Amount“. The test can therefore be used validly in clinical contexts.

### 9.3. Tabellen mit ergänzenden Ergebnissen

*Tabelle 9.3 Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der T-Werte der einzelnen Untertests für N Gesamt und alle vier Stichproben separat.*

	Gesamt N		Kontrollstichprobe		NF 1		Cerebelläre Tumore		ADHS	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
UT 1	49.18	11.89	51.41	9.44	42.25	11.67	48.04	14.34	55.47	12.55
UT 2	50.65	11.14	52.87	9.96	47.87	10.75	44.75	11.25	52.31	13.44
UT 3	48.75	11.82	51.87	10.37	41.82	11.92	46.14	13.75	52.56	8.81
UT 4	49.79	12.63	52.36	10.36	45.04	14.23	49.19	11.18	49.67	15.66
UT 5 vw.	52.21	8.83	53.51	8.49	49.03	9.08	53.31	9.67	52.72	7.56
UT 5 rw.	52.16	9.11	54.34	8.38	48.18	9.92	53.83	8.88	50.36	7.50
UT 6	49.13	10.86	51.66	9.03	42.03	10.62	46.04	11.43	56.35	9.12
UT 7 K.	49.31	12.39	50.11	11.80	45.16	10.51	48.36	12.81	55.06	15.07
UT 7 A.	50.03	9.43	50.92	8.87	45.69	10.22	52.11	8.56	53.22	8.06
UT 8	46.85	11.93	50.68	10.58	40.08	11.30	42.11	12.94	49.19	10.52
UT 9	49.84	11.54	53.21	10.20	43.26	11.75	45.11	11.19	53.94	9.13
UT 10	47.73	12.11	50.66	11.10	40.24	10.86	45.54	12.73	52.31	11.27
UT 11	49.73	11.81	52.69	10.02	43.21	11.34	44.18	12.88	56.00	10.91
UT 12	51.16	10.58	52.02	10.00	43.14	12.47	56.75	15.84	54.10	6.60

Tabelle 9.2 Klassifizierungsergebnisse der H1.

	Diagnose	Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit		Gesamt
		keine	NF 1	
Original	Anzahl	keine	128	137
		NF 1	29	72
	%	keine	93.4	100
		NF 1	40.3	100
Kreuz- validiert	Anzahl	keine	122	137
		NF 1	33	72
	%	keine	89.1	100
		NF 1	45.8	100

Tabelle 9.3 Mittelwerte ( $M$ ), Standardabweichungen ( $SD$ ), Welch-Test ( $F$ ) mit Freiheitsgraden ( $df$ ), Signifikanzniveau ( $p$ ) und Effektstärke ( $d$ ) der NF 1 Stichprobe und Kontrollgruppe.

UT		$M$	$SD$	$F$	$df$	$p$	$d$
10	NF 1	39.90	11.08	41.31	120.70	<.001	.94
	Kontrollgruppe	50.66	11.10				
8	NF 1	40.13	11.32	42.90	133.74	<.001	.958
	Kontrollgruppe	50.68	10.58				
3	NF 1	41.05	11.45	36.28	125.80	<.001	.881
	Kontrollgruppe	51.87	10.37				
1	NF 1	42.03	11.51	32.99	120.70	<.001	.84
	Kontrollgruppe	51.41	9.44				
6	NF 1	42.38	10.49	42.47	123.38	<.001	.953
	Kontrollgruppe	51.66	9.03				
9	NF 1	43.32	11.72	36.95	127.92	<.001	.889
	Kontrollgruppe	53.21	10.20				
11	NF 1	43.51	10.45	35.66	129.73	<.001	.873
	Kontrollgruppe	52.67	10.02				
7 K.	NF 1	45.32	10.83	9.45	154.15	.002	.45
	Kontrollgruppe	50.11	11.80				
7 A.	NF 1	45.98	10.05	12.96	118.38	<.001	.521
	Kontrollgruppe	50.92	8.87				
4	NF 1	46.13	13.73	14.56	107.40	<.001	.558
	Kontrollgruppe	52.36	10.36				
5 rw.	NF 1	47.46	9.95	19.99	122.65	<.001	.654
	Kontrollgruppe	54.34	8.38				
2	NF 1	47.94	10.74	10.61	132.63	.001	.476
	Kontrollgruppe	52.87	9.96				
5 vw.	NF 1	48.90	8.37	12.04	136.21	.001	.508
	Kontrollgruppe	53.51	8.49				

Tabelle 9.4 Strukturmatrix zur Diskriminanzfunktion der H1.

Untertest	Funktion 1
UT 3 Angewandtes Rechnen	.634
UT 8 Antizipieren und Kombinieren	.613
UT 6 Synonyme Finden	.613
UT 10 Analysieren und Synthetisieren	.610
UT 1 Alltagswissen	.582
UT 9 Funktionen Abstrahieren	.581
UT 11 Soziales Erfassen und Sachliches Reflektieren	.568
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – rückwärts	.486
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – vorwärts	.343
UT 4 Soziale und Sachliche Folgerichtigkeit	.340
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Assoziationen	.335
UT 2 Realitätssicherheit	.304
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Kodiermenge	.262

Tabelle 9.5 Klassifizierungsergebnisse der H2.

		Diagnose	Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit		Gesamt
			keine	Tumor	
Original	Anzahl	keine	132	5	137
		Tumor	21	8	29
	%	keine	96.4	3.6	100
		Tumor	72.4	27.6	100
Kreuz-validiert	Anzahl	keine	129	8	137
		Tumor	26	3	29
	%	keine	94.2	5.8	100
		Tumor	89.7	10.3	100

Tabelle 9.6 Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD), Welch-Test (F) mit Freiheitsgraden (df), Signifikanzniveau (p) und Effektstärke (d) der Stichprobe "Cerebelläre Tumore" und Kontrollgruppe.

UT		M	SD	F	df	P	d
8	Tumor	43.00	12.32	10.47	33.19	.003	.665
	Kontrollgruppe	50.68	10.58				
11	Tumor	44.46	12.78	10.88	33.99	.002	.678
	Kontrollgruppe	52.69	10.02				
2	Tumor	45.27	10.19	12.57	36.17	.001	.729
	Kontrollgruppe	52.87	9.96				
10	Tumor	45.54	12.73	3.69	32.61	.064	.395
	Kontrollgruppe	50.66	11.10				
3	Tumor	46.00	13.87	4.35	33.55	.045	.429
	Kontrollgruppe	51.87	10.37				
9	Tumor	46.04	10.34	12.56	36.75	.001	.729
	Kontrollgruppe	53.21	10.20				
6	Tumor	46.50	11.47	6.01	34.22	.020	.504
	Kontrollgruppe	51.66	9.03				

1	Tumor	48.77	13.56				
	Kontrollgruppe	51.41	9.44	1.42	31.94	.242	.245
7 K.	Tumor	50.00	11.53	.45	36.96	.508	.138
	Kontrollgruppe	50.11	11.80				
4	Tumor	50.35	9.60	1.86	35.34	.181	.28
	Kontrollgruppe	52.36	10.36				
7 A.	Tumor	53.19	7.87	0.44	39.78	.510	.136
	Kontrollgruppe	50.92	8.87				
5	Tumor	54.04	8.90	.08	39.25	.776	.058
rw.	Kontrollgruppe	54.34	8.38				
5	Tumor	54.58	8.56	.01	37.66	.918	.021
vw.	Kontrollgruppe	53.51	8.49				

Tabelle 9.7 Strukturmatrix zur Diskriminanzfunktion der H2.

Untertest	Funktion 1
UT 11 Soziales Erfassen und Sachliches Reflektieren	.625
UT 2 Realitätssicherheit	.607
UT 8 Antizipieren und Kombinieren	.564
UT 9 Funktionen Abstrahieren	.560
UT 6 Synonyme Finden	.436
UT 3 Angewandtes Rechnen	.426
UT 10 Analysieren und Synthetisieren	.360
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Assoziationen	-.208
UT 1 Alltagswissen	.207
UT 4 Soziale und Sachliche Folgerichtigkeit	.157
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – vorwärts	-.100
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – rückwärts	.029
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Kodermenge	.007

Tabelle 9.8 Klassifizierungsergebnisse der H3.

		Diagnose	Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit	Gesamt
			keine	
Original	Anzahl	keine	128	9
		ADHS	30	36
	%	keine	93.4	6.6
		ADHS	83.3	16.7
Kreuz- -validiert	Anzahl	keine	127	10
		ADHS	32	36
	%	keine	92.7	7.3
		ADHS	88.9	11.1

Tabelle 9.9 Mittelwerte ( $M$ ), Standardabweichungen ( $SD$ ), Welch-Test ( $F$ ) mit Freiheitsgraden ( $df$ ), Signifikanzniveau ( $p$ ) und Effektstärke ( $d$ ) der ADHS Stichprobe und Kontrollgruppe.

UT		$M$	$SD$	$F$	$df$	$p$	$d$
8	ADHS	49.32	10.75				
	Kontrollgruppe	50.68	10.58	.57	55.06	.455	.142
4	ADHS	50.32	15.82				
	Kontrollgruppe	52.36	30.36	.95	43.36	.334	.184
5	ADHS	50.65	7.54				
rw.	Kontrollgruppe	54.34	8.38	7.65	60.07	.008	.521
5	ADHS	52.41	7.41				
vw.	Kontrollgruppe	53.51	8.49	.30	60.32	.589	.103
10	ADHS	52.76	11.41				
	Kontrollgruppe	50.66	11.10	.61	54.19	.439	.147
2	ADHS	53.00	13.51				
	Kontrollgruppe	52.87	9.96	.06	45.60	.815	.046
3	ADHS	53.18	8.66				
	Kontrollgruppe	51.87	10.37	.16	63.02	.690	.075
7 A.	ADHS	53.35	8.15				
	Kontrollgruppe	50.92	8.87	2.23	59.29	.141	.281
9	ADHS	53.88	9.26				
	Kontrollgruppe	53.21	10.20	.17	57.70	.681	.078
7 K.	ADHS	55.26	14.81				
	Kontrollgruppe	50.11	11.80	3.34	46.88	.074	.334
1	ADHS	55.88	12.71				
	Kontrollgruppe	51.41	9.44	3.29	45.91	.076	.342
11	ADHS	56.10	11.07				
	Kontrollgruppe	52.69	10.02	2.66	49.63	.110	.307
6	ADHS	56.35	9.12				
	Kontrollgruppe	51.66	9.03	7.25	50.29	.010	.507

Tabelle 9.10 Strukturmatrix zur Diskriminanzfunktion der H3.

Untertest	Funktion 1
UT 6 Synonyme Finden	.442
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – rückwärts	-.383
UT 1 Alltagswissen T Wert	.375
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Kodiermenge	.353
UT 11 Soz. Erfassen und Sachliches Reflektieren	.283
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Assoziationen	.237
UT 8 Analysieren und Synthetisieren	.160
UT 4 Soziale und Sachliche Folgerichtigkeit	-.149
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – vorwärts	-.113
UT 3 Angewandtes Rechnen	.111
UT 10 Antizipieren und Kombinieren	-.109
UT 9 Funktionen Abstrahieren	.057
UT 2 Realitätssicherheit	.010

Tabelle 9.11 Klassifizierungsergebnis für die vier Stichproben "NF 1", "Cerebelläre Tumore", "ADHS" und "gesunde Kontrollstichprobe".

		Diagnose	Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit				Gesamt
			keine	NF 1	Tumor	ADHS	
Original	Anzahl	keine	114	11	6	6	137
		NF 1	30	38	3	1	72
		Tumor	17	5	6	1	29
		ADHS	29	3	0	4	36
	%	keine	83.2	8.0	4.4	4.4	100.0
		NF 1	41.7	52.8	4.2	1.4	100.0
		Tumor	58.6	17.2	20.7	3.4	100.0
		ADHS	80.6	8.3	.0	11.1	100.0

Tabelle 9.12 Strukturmatrix der Diskriminanzfunktion 1 der H4.

Untertest	Funktion 1
UT 6 Synonyme Finden	.706
UT 3 Angewandtes Rechnen	.657
UT 8 Analysieren und Synthetisieren	.638
UT 11 Soziales Erfassen und Sachliches Reflektieren	.630
UT 1 Alltagswissen	.620
UT 9 Funktionen Abstrahieren	.618
UT 10 Antizipieren und Kombinieren	.593
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – rückwärts	.396
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Assoziationen	.378
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Kodermenge	.331
UT 2 Realitätssicherheit	.315
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – vorwärts	.304
UT 4 Soziale und Sachliche Folgerichtigkeit	.290

Tabelle 9.13 Welch-Test (F) mit Freiheitsgraden (df) und Signifikanzniveau (p) der T-Werte der einzelnen Untertests des AID 3 / AID 2 der Gruppen "NF 1", "Cerebelläre Tumore", "ADHS" und "gesunde Kontrollstichprobe".

Untertest	F	df	p
UT 1 Alltagswissen	13.69	75.67	<.001
UT 2 Realitätssicherheit	6.46	78.24	.001
UT 3 Angewandtes Rechnen	13.99	81.12	<.001
UT 4 Soziale und Sachliche Folgerichtigkeit	4.97	75.90	.003
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – vorwärts	4.13	83.75	.009
UT 5 Unmittelbares Reproduzieren – rückwärts	7.75	84.33	<.001
UT 6 Synonyme Finden	21.11	77.62	<.001
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Kodermenge	5.35	78.96	.002
UT 7 Kodieren & Assoziieren – Assoziationen	6.71	83.06	<.001
UT 8 Antizipieren und Kombinieren	15.87	78.32	<.001
UT 9 Funktionen Abstrahieren	15.89	81.48	<.001
UT 10 Analysieren und Synthetisieren	15.94	76.55	<.001
UT 11 Soziales Erfassen und Sachliches Reflektieren	16.97	77.87	<.001