

# Pestalozzi und die Vision vom Gehirn

## Fortsetzung einer Geschichte?

**Edgar Friederichs, Heiligenstadt, Ofr**  
**Schwerpunktpraxis für Entwicklungs- und Familienpädiatrie**

### ■ Einleitung

Die rasche Zunahme seiner Sehfähigkeit verdankt das Neugeborene der raschen Verschaltungsfähigkeit seiner Neuronen in der Sehrinde. Die Erfahrung spielt dabei die größte Rolle bei der Gestaltung der Sehzentren im Gehirn eines jeden Neugeborenen. In der Regel sind mit einem halben Jahr alle primären Sehfähigkeiten wie Tiefenwahrnehmung, Farbsehen, Scharfsicht und zielgerichtete, koordinierte Augenbewegungen ausgebildet. Die Feinabstimmung erfolgt dann normalerweise bis zum Abschluss des ersten Lebensjahres, kann sich aber noch darüber hinaus erstrecken (1, 2). Das Sehen ist somit eine Eigenschaft welche wir sowohl unseren Augen als auch unserem Gehirn verdanken.

Die Fähigkeit, die am meisten von der Zusammenarbeit beider Augen abhängt, ist das räumliche Sehen, das Wahrnehmen von drei Dimensionen. Das beidäugige Sehen selbst ist aber ausschließlich eine Funktion des Gehirns. Die schnelle Reifung des beidäugigen Sehens im Gehirn von Säuglingen hat entscheidende Konsequenzen. Alles, was die koordinierte Aktion beider Augen stört, beispielsweise Schielen, kann das beidäugige Sehen dauerhaft beeinträchtigen. Es ist also durchaus denkbar, dass sich selbst kleinste Abweichungen in der frühen visuellen Erfahrung eines Kindes auf die Vernetzung seiner Schaltkreise und damit seine visuelle Wahrnehmung auswirken. Wenn die Augenachsen von der Normalstellung abweichen kann sich das beidäugige Sehen nicht entwickeln, falls das Problem über den sechsten bis achten Lebensmonat hinaus besteht. Falls sich bis zu diesem Zeitpunkt zumindest ein Ansatz des beidäugigen Sehens entwickelt hat, sind bis zum achten Lebensjahr noch Feinabstimmungen möglich. Solange sich die Synapsen in der Phase der Feinabstimmung in den ersten Lebensjahren befinden bleibt also die Sehfähigkeit plastisch, das heißt durch Erfahrung formbar (2). Diese Darstellung befasst sich primär mit der Gehirnleistung „Sehen“.

### ■ Magno (groß)- und parvo (klein)zelluläres Sehsystem

Die Fähigkeit, Bilder und Muster zu erkennen und zuzuordnen wird nach Fischer (7) auch als sog. „statisches Sehen“ bezeichnet. Mindestens genauso wichtig ist es, sich mit dem sog. funktionellen Anteil des Sehens dem „dynamischen Sehen“ zu beschäftigen. Aufgrund der Leistungsfähigkeit der visuellen Verarbeitung im Gehirn lernen Kinder lesen, schreiben und rechnen und alle anderen Fähigkeiten, um erfolgreich die Schule meistern zu können. Die Erfassung, Verarbeitung und Interpretation geschriebener Sprache wird dabei im sog. mag-

nozellularen Systems der Sehbahn, welches aus Ganglienzellen mit schnell leitenden Axonen besteht und zur Wahrnehmung schneller Veränderungen des Netzhautbildes dient, bewirkt. Es umfasst die Reizleitung von der Netzhaut bis hin zum Sehzentrum im Okzipitalbereich mit Projektionen in das parietale Gehirn (13). Demgegenüber steht das langsamere parvozelluläre System, welches u.a. auf die Erfassung von Farben ausgerichtet ist.

Dieser funktionelle Teil des Sehens („dynamischen Sehen“) findet also in verschiedenen Anteilen des Gehirns statt (7, 10). Durch anatomische Untersuchungen des Gehirns Neugeborener und teilweise auch durch moderne Bildgebungsverfahren, weiß man, dass das magno- und das parvozelluläre System zum Zeitpunkt der Geburt noch nicht voll entwickelt ist.

### ■ Spezialaufgaben Lesen und Schreiben

Eine korrekte automatisierte Funktion des Zusammenwirkens von Sehprozessen und Blicksteuerung ist Voraussetzung für die zuverlässige Bewältigung der Spezialaufgaben von Lesen und Schreiben (8). Der gegenwärtige Stand der Forschung geht davon aus, daß das magnozellular System bei „visuellen“ Legasthenikern nicht vollständig entwickelt ist. Nach Fischer und Biscaldi (3, 7) haben 60 bis 70% aller Kinder mit Lese-Rechtschreibschwächen Minderfunktionen der Blicksteuerung, insbesondere der Fixation und der sog. Sakkadenbewegungen (Feinbewegungen beider Augen). Diese neuronalen Veränderungen führen offensichtlich bei einer großen Anzahl von Legasthenikern zu einer Beeinträchtigung des simultanen Sehens bereits auf der Wegstrecke zwischen Netzhaut und der primären Sehrinde. Es kommt zu einer Reifungsstörung der axonalen Verbindung zwischen den kortikalen Neuronen und einer Unterentwicklung der weißen Hirnsubstanz. Daraus resultieren Teilleistungsstörungen ohne sprachliche Defizite.

Pestalozzi (10) fasste 1992 in einer Veröffentlichung die Daten von 370 Patienten mit Legasthenie bzw. LRS - Problemen aus seiner Praxis zusammen. Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich über 10 Jahre von 1982-1992. Die wichtigsten Basisdaten sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

**Tabelle 1:**

62% männlich, 38% weiblich
Altersgruppe 7 - 19 Jahre
Keine Refraktionsanomalien
76% Esophorien, 13% Exophorien, 3% Orthophorien.
6 % Strabismus konvergens, 2 % Strabismus divergens.

Es handelt sich bei der retrospektiven Querschnittsanalyse um eine subjektive Befunderhebung durch Logopädinnen, Eltern und Lehrer. Die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchungen Pestalozzis unter prismatischer Korrektur sind in Tabelle 2 zusammengefasst:

**Tabelle 2:**

60% positiver Einfluss auf Leseschwäche
11% markante Besserung (Schriftbild, Lesen)
17% Verbesserung asthenopischer Beschwerden
11% Misserfolge

Symptomverbesserungen wurden in erster Linie in folgenden Verhaltensweisen beobachtet: motorische Unruhe, Konzentration, Clownerien, Müdigkeit. In der Regel wurden das subjektive Wohlbefinden und asthenopische Beschwerden durch die Verbesserung des visuellen „Inputs“ vermindert.

## ■ Arbeitshypothese Pestalozzis

Aus den Daten dieser Erhebung hat Pestalozzi die Schlussfolgerung gezogen, dass Prismengläser a) das Gehirn von energieverzehrenden Kompensationsmechanismen der Heterophorie entlasten b) zu einer dauerhaften Entlastung des Vergenzsystems zur Vermeidung von Diplopie führen und c) Fixationsdisparationen einen unnötigen Energieverschleiß verursachen. Die Vision Pestalozzis war es 1992, objektive Messparameter zu finden, die diese Arbeitshypothese untermauern. Hierzu zählte die Auswertung von Sakkadenkurven (Blicksteuerung) sowie eine energetische Bewertung im Gehirn.

## ■ Situation 2004

Zwischenzeitlich konnten objektive Untersuchungsverfahren entwickelt werden: Die neurobiologischen Grundlagen der schnellen Blicksprünge (Sakkaden), die von Gesunden 3 bis 5 mal pro Sekunde gemacht werden, konnten in den letzten Jahren weiter erforscht werden und es wurden Methoden entwickelt, die den Status der Blicksteuerung, die sog. Blicktätigkeit testen können (3, 4, 5, 6, 7). Die energetische Bewertung im Gehirn kann mit Hilfe sog. Ereigniskorrelierter Potentiale ebenfalls mittlerweile ermöglicht werden (9). Eine retrospektive Analyse von Daten aus dem eigenen Patientenkollektiv wurde durchgeführt. Die wichtigsten klinischen Daten sind in Tabelle 3 wiedergegeben:

**Tabelle 3:**

17 Patienten (12 Jungen, 5 Mädchen)
Alter: 10, 5 ± 1,9 Jahre
Probleme: LRS, Konzentration, Verhalten z.T. asthenopische Beschwerden
Visuell: 16 Esophorien (0,5-8 pdpt) 1 Exophorie, z.T. Hyperphorien

## ■ Methoden

### a) Fixation und Blicksprünge

Fixation und Blicksprünge wurden nach Fischer et al. (5, 6) bestimmt. Die Blicksteuerung ist im wesentlichen nach Fischer durch 3 Komponenten bestimmt: a) die Fixation der Augen auf ein ausgewähltes Objekt b) die Reflexe, die den Blick automatisch auf neue Reize lenken, und c) eine willentliche Komponente, die – auch gegen die Reflexe – den Blick auf ausgewählte Reize lenken kann. Diesen 3 Komponenten sind entsprechende Hirnstrukturen zugeordnet (7). Alle Angaben sind in Prozent im Vergleich zu einer Altersnormgruppe.

### b) Ereigniskorrelierte Potentiale

Die Erwartung von Signalreizen spiegelt sich recht deutlich im EEG als langsame negative Potentialschwankung. Diese Potentialverschiebung bildet sich einige hundert Millisekunden vor dem eigentlichen Zielreiz aus. Die CNV, die sog. Contingent Negative Variation, tritt bei wiederholtem Anbieten einer Kombination von zwei Reizen auf, wobei der 1. Reiz (Warnreiz) signalisiert, dass ein 2. Reiz folgt, auf den die Aufmerksamkeit zu richten ist. Es entwickelt sich nach dem 1. Reiz ein negatives Potential (CNV). Sie repräsentiert automatische selbstregulatorische Prozesse durch zunehmende exzitatorische Aktivität großer Neuronenpopulationen. Sie gibt die Reaktionsbereitschaft wieder, kann also als Energiereservoir für nachfolgende Entscheidungsprozesse gewertet werden.

Diese Prozesse lassen sich durch die Registrierung sog. Ereigniskorrelierter Hirnpotentiale gleichzeitig während des Continuous Performance Test (CPT) sehr anschaulich nachweisen. Der CPT ist ein Verfahren zur Darbietung einfacher visueller Reize (Buchstabenfolgen) und gilt als Standardverfahren zur Diagnostik von visuellen Aufmerksamkeitsprozessen. Das Verfahren ist im einzelnen in (9) detailliert beschrieben.

Alle Untersuchungen wurden vor und ca. 4 bis 6 Wochen nach einer prismatischen Korrektur durchgeführt.

## ■ Ergebnisse

Abbildung 1 stellt die Ergebnisse der Blicksteuerung dar. Bei allen drei Parametern zeigt sich eine signifikante Verbesserung (gepaarter t-Test) unter prismatischer Korrektur. Abbildungen 2 und 3 zeigen die mit Hilfe eines Programms (Brain Analyzer®) gemittelten Ergebnisse der CNV (Grand Mean) vor (Abb. 2) und unter (Abb. 3) prismatischer Korrektur. Die Fläche unter der negativen Potentialveränderung kann berechnet und farblich dargestellt werden. Die farbliche Darstellung (grün: ohne Aktivierungsbereitschaft, blau: mit Aktivierungsbereitschaft) beschreibt qualitativ die hochsignifikante quantitative Diskrepanz zwischen der Situation ohne und mit prismatischer Korrektur zu bestimmten Zeitpunkten..

## ■ Diskussion und Ausblick

Da die neuere Lese-Rechtschreib-Forschung davon ausgeht, dass wichtige Voraussetzungen für den erfolgreichen Erwerb der Schriftsprache noch vor dem Schuleintritt gelegt werden, sollten notwendige visuelle Korrekturen spätestens im Vorschulalter ansetzen (11,12,14). Die Neurophysiologie kann insofern unse-

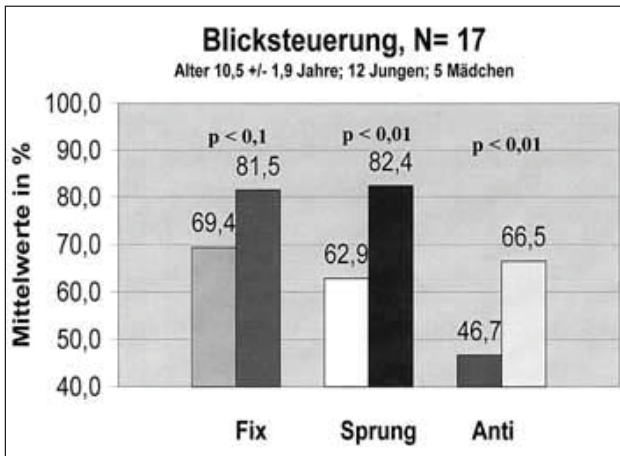


Abb. 1: Prozentuale Leistungsverbesserung für jede Teilaufgabe

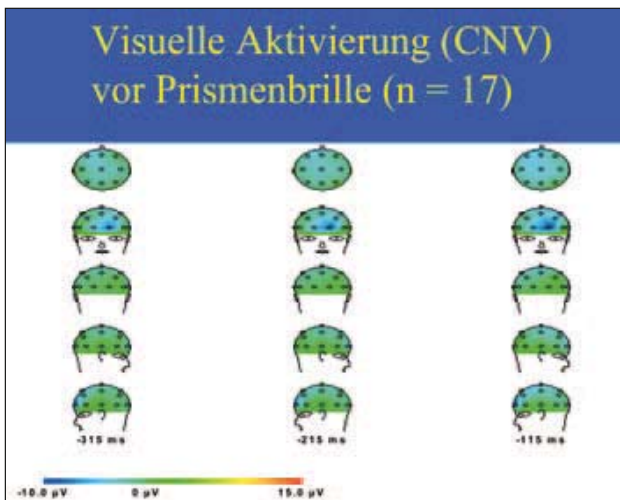


Abb. 2: CNV vor prismatischer Korrektur (Grand Mean, n = 17)

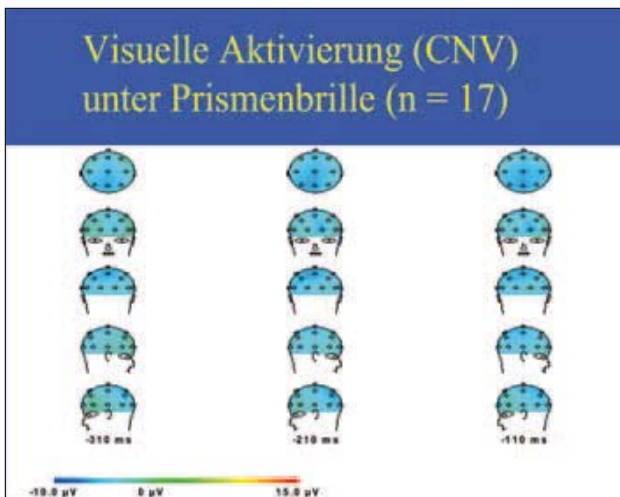


Abb. 3: CNV unter prismatischer Korrektur (Grand Mean, n = 17)

rem bisher vorwiegend geistes- und sozialwissenschaftlich begründetem pädagogischen Handeln eine naturwissenschaftliche Grundlegung und zusätzliche Legitimation liefern.

### Folgende Fragen bleiben weiterhin offen:

- 1) Kann durch eine frühzeitige optische Korrektur vor dem Schuleintritt die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer „visuellen“ Lese-Rechtschreib-Störung im Gehirn verringert werden? Wie wirkt sich diese Prävention auf die Lernentwicklung aus?
- 2) Welche Kinder profitieren präventiv im Gehirn von „spezieller“ Sehintervention in bezug auf:
  - a) Lese-Rechtschreib-Entwicklung
  - b) Asthenopie, Migräne?

Um dieser Fragestellung nachzugehen ist es eine entsprechende Untersuchung sinnvoll, die eine vergleichende Betrachtung zweier Gruppen mit unterschiedlichen Korrekturen (reine Refraktion vs. Prismatische Korrektur) ermöglicht, so dass auch eine Kontrollgruppe gegeben ist. Ziel einer solchen Studie sollte sein, die Frage beantworten, inwieweit eine frühzeitige visuelle Korrektur der Entstehung einer visuell bedingten Lese-Rechtschreibstörung vorbeugt.

Die Umsetzung der Vision Pestalozzi ist möglich. Für die Bewertung einer therapeutischen Intervention ist sie aus neurophysiologischer Sichtweise absolut notwendig, um klinische Entscheidungen zu begründen. Eine wissenschaftliche Begründung einer klinischen Entscheidung ist auch aus Qualitätsmanagement Gesichtspunkten angeraten.

### Literatur

- 1) Birbaumer, N. und Schmidt, R.F. (Hrsg.) Biologische Psychologie Springer Verlag, 1991
- 2) Birch, E.E. „Stereopsis in infants and its developmental relation to visual acuity“ in K. Simons, Early Visual Development 224-236.
- 3) Biscaldi, M. Gezeck, S., Stuhr, V.: Poor saccadic control correlates with dyslexia, Neuropsychologia 36: 1189-1202, 1998
- 4) Fischer, B., Boch, R.: Cerebral Cortex: In: Carpenter, R. (ed) Vision and Visual Dysfunction, Vol 8: Eye movements, The Macmillan Press Ltd. London 277-296, 1991
- 5) Fischer, B., Gezeck, S., Hartnegg, K.: The analysis of saccadic eye movements from gap and overlap paradigms, Brain Research Protocols 2: 47-52, 1997
- 6) Fischer, B. Blicksteuerung, Dynamisches Sehen, Blicktraining: Die wissenschaftlichen Grundlagen der Arbeit im Freiburger Blick-Labor, 1999
- 7) Fischer, B: Blickpunkte, Verlag Hans Huber, Bern, 1999
- 8) Galaburda, A.M. Neuroanatomic basis of developmental dyslexia, Neurol Clin 11: 161-1173, 1993
- 9) Heine, A., Roth, N.: Identifikation von Subgruppen Kindheit und Entwicklung 2, 100-104, 1996
- 10) Pestalozzi, D.: Schweizer Optiker 67: 4-13, 1991
- 11) Rösenkötter, H.: Neuropsychologische Behandlung der Legasthenie, Beltz Psychologie Verlags Union, 1997
- 12) Rösenkötter, H.: Die Neurophysiologie des visuellen Systems bei Kindern mit Legasthenie in: Beiträge zur binokularen Vollkorrektur, Heft 4: 86 – 90, 1997
- 13) Stein J., Talcot, J.: Impaired neuronal timing in developmental dyslexia - The magnocellular hypothesis, Dyslexia 5: 59-77, 1999
- 14) Warnke, A.. Legasthenie und Hirnfunktion, Hans Huber Verlag, Bern 1991

### Anschrift des Autors:

**PD Dr. Dipl.-Phys. E. Friederichs**

**Helmut-Schatzler-Str. 12**

**9133 Heiligenstadt**

**e-mail: praxis.dr.friederichs@t-online.de**