

DISKUSSION

zu dem Beitrag

Das Asperger-Syndrom

von

Prof. Dr. med. Dr. phil.
Helmut Remschmidt

in Heft 19/2000

**Stoffwechselstörungen
als Auslöser**

Pathogene Abbauprodukte von Casein und Gluten (bovine beta-Casomorphin 7 beziehungsweise trans-Indolyl-Acryloyl-Glycin), die in Urinproben von Autisten und Legasthenikern nachgewiesen wurden und vermutlich infolge eines Mangels an eiweißspaltenden Enzymen entstanden sind, lassen annehmen, dass diese Stoffe insbesondere bei erhöhter Permeabilität der Darmwand über den Blutweg als so genannte Opioid-Peptide bei Disponierten die Blut-Hirn-Schranke passieren, Angriffspunkte der Endorphine und Enkephaline besetzen und zerebrale Störungen auslösen (2). Gemäß Tierversuchen kann zumindest beta-Casomorphin 7 die Blut-Hirn-Schranke passieren und schizophrene und autistische Störungen auslösen (3). Dem entsprechen eigene Beobachtungen, dass gluten- und caseinfreie Ernährung (also ohne Eiweiß aus Getreiden und ohne Kuhmilcheiweiß) zu erstaunlichem Aufholen von Entwicklungsrückständen und akzeptablem Gedeihen autistischer, oft hoch- oder spezialbegabter Kinder führen kann. Des Weiteren wiesen von mir veranlasste Untersuchungen des Urins von drei schwer autistischen und zahlreichen hyperaktiven Kindern mit autistischen Zügen auf Kryptopyrrol in allen Fällen auf eine Pyrrolurie hin (1). Diese entsteht bei vermehrtem Anfall von Pyrrolen, die anstatt durch den Darm über den Urin ausgeschieden werden, und zwar in einem Komplex mit Zink und Vitamin B 6. Bei exzessiven Zink- und Vitamin-B-6-Verlusten oder -Mangel können neurologische und psychiatrische Auffälligkeiten entstehen; diese sind bei entsprechender Substitution vermeidbar. Die Symptome der Pyrrolurie verstärken

sich nach meinen Beobachtungen bei Gluten- und Caseinbelastung und verringern sich bei deren Entzug. Daher kann man vermuten, dass neben weiteren Angriffspunkten pathogene Casein- oder Glutenabbauprodukte zu einem vermehrten Anfall von Pyrrolen führen, beispielsweise durch Hämolyse oder beeinträchtigte Gallebildung. Die von Remschmidt beschriebenen Entwicklungsstörungen neuronaler Netze könnten Folge eines Zink- und Vitamin-B-6-Mangels sein, auch schon intrauterin und verstärkt bei bereits davon betroffener Mutter. Zudem führt Vitamin-B-6-Mangel zu Störungen des Eiweißstoffwechsels, auch der Neurotransmitter-Synthese, und kann bei gestörtem Tryptophanabbau Symptome der Glutarazidurie mit zumindest passagerer Liquorvermehrung hervorrufen. Die bei den meisten der genannten Kinder anzutreffende frontale Schädelvorwölbung spricht meines Erachtens für eine Liquordruckerhöhung während des Schädelwachstums. Ein vermehrtes Nachgeben des knöchernen Schädels in den ersten beiden Lebensjahren oder ein späterer Fontanellenschluss mit Ausbildung eines Makrozephalus dürften wegen der Druckentlastung eine noch relativ günstige Entwicklung, auch bezüglich der Motorik, ermöglichen. Bei relativ engen Schädeln ohne solche „Pufferzone“ dürften zerebrale Krampfanfälle und druckbedingte Hirnschäden häufiger auftreten, auch Kompressionen des Rückenmarks im Bereich des Foramen magnum mit spastischen Störungen. So könnte allen Autismusformen die gleiche Stoffwechselstörung zugrunde liegen. Unterschiede ergeben sich nur aus dem Schweregrad und dem jeweiligen Zeitpunkt der Schädigung des Hirns innerhalb von dessen Reifungsphasen.

Literatur

1. Mehl V: Pyrrolurie und Folgekrankheiten – eine Hauptursache für Arztbesuche? Journal für Orthomolekulare Medizin, 2000; 8: 103–107.
2. Shattock P, Savery D: Autism as a metabolic disorder. Autism Research Unit, University of Sunderland, 1997 (deutsche Übersetzung erhältlich bei Vera Mehl).
3. Sun Z, Cade JR, Fregly MJ, Privette RM: β -casomorphin induces Fos-like immunoreactivity in discrete brain regions relevant to schizophrenia and autism. Autism. SAGE Publications and The National Autistic Society 1999; 3: 67–83.

Dr. med. Vera Mehl
Birkenweg 3, 91054 Buckenhof

**Gestützte Kommunikation
hilfreich**

Könnte nicht dem Symptom des Mangels an emotionaler Resonanz die Handlungsfähigkeit im Sinne einer afferenten Parese nach Alexander R. Lurija (Das Gehirn in Aktion, Einführung in die Neuropsychologie) zugrunde liegen? Wegen einer kinästhetischen Apraxie ist das „autistische“ Kleinkind nicht in der Lage, seine Ärmchen der Mutter entgegenzustrecken, obwohl es sein „Kopf“ will. Welches Missverständnis, welche Frustration! Kein Wunder, dass es zu einer schweren Entwicklungsstörung mit den bekannten Symptomen kommen muss! Ich würde mir wünschen, dass sich auch in Deutschland Neurologen mit dem Erscheinungsbild des Autismus auseinandersetzen, wie es offenbar in Italien schon geschieht. Auch die schriftlichen Aussagen nicht sprechender autistischer Menschen sollten in der Autismus-Forschung mehr Beachtung finden. Wie sind beispielsweise Symptome „peripheres Sehen“ und „fotografisches Gedächtnis“ einzuordnen? Die veröffentlichten Selbstdarstellungen von Birger Sellin, Lutz Bayer oder Dietmar Zöller schildern anschaulich die Störungen der Wahrnehmung und die Störungen der Handlungsfähigkeit. Bei der Methode der gestützten Kommunikation (Facilitated Communication [FC]) wird ja versucht, dem FC-Schreiber durch Stützen am Handgelenk – manchmal nur an der Schulter – eine Rückmeldung zu geben, damit er eine gezielte motorische Tätigkeit, nämlich Drücken auf die Buchstaben-taste, ausführen kann. Nur wenigen FC-Schreibern gelingt es, dauerhaft ohne Stützperson zu schreiben; das ist ja auch einleuchtend, wenn eine kinästhetische Apraxie ursächlich zugrunde liegt.

Schade, dass in Fachkreisen die FC-Methode so wenig anerkannt wird, kann sie doch helfen, das Leid von Eltern und ihren kranken Kindern zu lindern. Es ist zu hoffen, dass die Broschüre des bayerischen Staatsministeriums für Arbeit und Soziales über die „Gestützte Kommunikation bei Menschen mit schweren Kommunikationsbeeinträchtigungen“ die Betroffenen einen Schritt weiterbringt.

Dr. med. Christel Schillitz
Kiefernweg 14, 91522 Ansbach

Schlusswort

Die beiden Zuschriften beschäftigen sich mit drei wichtigen Problemkreisen, die sowohl beim Asperger-Syndrom als auch beim frühkindlichen Autismus (Kanner-Syndrom) von Bedeutung sein können: mit dyspraktischen Störungen und fehlender Empathie, mit Stoffwechselstörungen als Ursache autistischer Syndrome und mit Behandlungsfragen.

Dyspraktische Störungen und Störungen der Empathie

Schon Hans Asperger hat 1944 in der Erstbeschreibung des später nach ihm benannten Syndroms darauf hingewiesen, dass diese Kinder durch eine ausgeprägte motorische Ungeschicklichkeit auffallen. Bezüglich ihrer Mimik und Gestik führt er aus: Sie brauchen „ihre Mimik als kontaktschaffende Ausdrucksercheinung nicht“.

Kürzlich wurden Befunde veröffentlicht (wenn auch nur kasuistisch), die ein mögliches Substrat für die mimische Schwäche dieser Kinder nahelegen, nämlich rudimentär ausgebildete Fazialiskerne beziehungsweise obere Olivenkerne (2). Ob dieser Befund repliziert werden kann, wird die Zukunft zeigen.

Die von Frau Dr. Schillitz vermutete dyspraktische Störung (von einer Apraxie würde ich nicht sprechen) könnte in diesen Zusammenhang gehören.

Im Hinblick auf die fehlende emotionale Resonanz hat eine Gruppe von Kinder- und Jugendpsychiatern an der Yale University (New Haven, USA) festgestellt, dass Patienten mit „High functioning“-Autismus und Asperger-Syndrom Gesichter und Objekte in derselben Hirnregion verarbeiten, nämlich im Gyrus temporalis, während gesunde Kontrollprobanden Gesichter und Objekte in verschiedenen Hirnregionen prozessieren: Gesichter im Gyrus fusiformis und Objekte im Gyrus temporalis inferior. Anders ausgedrückt: Probanden mit „High functioning“-Autismus und Asperger-Syndrom verarbeiten Gesichter wie Objekte. Möglicherweise liegt darin ihre Empathiestörung begründet.

Dieses Ergebnis resultiert aus funktionellen Magnetresonanztomographie-Untersuchungen, bei denen die Probanden aufgefordert wurden, jeweils zwei

Gesichter mit unterschiedlichem emotionalen Gehalt zu unterscheiden im Vergleich zu zwei unterschiedlichen Objekten (4).

Stoffwechselstörungen als Auslöser von Autismus

Frau Dr. Mehl weist in ihrer Zuschrift auf die Bedeutung von Stoffwechselstörungen im Zusammenhang mit autistischen Syndromen hin. Dies ist zweifelsohne ein außerordentlich wichtiges und für den Autismus relevantes Forschungsgebiet. Jedoch haben sich bislang keine für autistische Störungen spezifischen und replizierbaren Stoffwechselstörungen, die autistische Störungen generell zu erklären im Stande wären, nachweisen lassen. Es erscheinen jedes Jahr mehrere Arbeiten mit jeweils unterschiedlichen Nachweisen von pathologischen Stoffwechselprodukten, die sich bei der Nachuntersuchung meist nicht bestätigen ließen.

Selbstverständlich sollte jeder Einzelbeobachtung nachgegangen werden, weil oft gerade der Einzelfall hypothesengenerierend ist und sich daraus manchmal die Spur für einen generellen Zusammenhang ergibt. Der einzige stabile Befund, der immer wieder gefunden wurde, ist die Hyperserotoninämie bei etwa 60 Prozent der Patienten mit frühkindlichem Autismus. Dass autistische Störungen sich bereits pränatal entwickeln, wie Frau Dr. Mehl meint, kann mit hoher Sicherheit angenommen werden. Auch ist bekannt, dass bei einer großen Zahl autistischer Kinder der Kopfumfang größer ist als in der Normalpopulation. Inwieweit allerdings „druckbedingte Hirnschäden“ oder gar Kompressionen des Rückenmarks im Bereich des Foramen occipitale mit spastischen Störungen bedeutsam sind, muss als unsicher bezeichnet werden. Die Mehrzahl autistischer Kinder leidet nicht an solchen Störungen.

Behandlungsfragen: Gestützte Kommunikation und Diät

In beiden Leserzuschriften wird auf Behandlungsfragen eingegangen. Die von Frau Dr. Schillitz erwähnte „Gestützte Kommunikation“ wird im Einzelfall und auch von Eltern immer wieder als großer therapeutischer Durchbruch geschildert.

Die bislang vorliegenden wissenschaftlichen Untersuchungen haben dies allerdings noch nicht bestätigen können. Auch die voluminöse Schrift, herausgegeben vom Bayerischen Staatsministerium für Arbeit und Soziales, über „Gestützte Kommunikation“ drückt sich diesbezüglich sehr vorsichtig aus. Hier sind weitere Untersuchungen erforderlich. Wenn die Methode im Einzelfall nützt, so sollte sie ruhig angewandt werden, jedoch kann ihre generelle Wirksamkeit bei der Mehrzahl autistischer Störungen vorerst nicht als wissenschaftlich nachgewiesen gelten.

Frau Dr. Mehl erwähnt im Zusammenhang mit Stoffwechselstörungen auch Diäten. Hier ist es ähnlich wie beim hyperkinetischen Syndrom: Es gibt Eltern, die auf die Wirkung einer Diät schwören, wissenschaftlich nachgewiesen ist sie jedoch nicht. Zudem muss man berücksichtigen, dass mit der Diät in der Regel auch eine stärkere Zuwendung verbunden ist, sodass oft nicht klar ist, was eigentlich wirkt. Auch hier sind mir aber Einzelfälle bekannt, in denen Eltern und Bezugspersonen die Wirkung einer caseinfreien Ernährung beschreiben. Gleiches gilt im Übrigen für das hyperkinetische Syndrom, was wir selbst auch untersucht haben (1, 3).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass weltweit über autistische Störungen intensiv geforscht wird, wobei die von den beiden Kolleginnen genannten Aspekte keineswegs vernachlässigt werden, sondern mitten im Fokus liegen.

Literatur

1. Blank R, Remschmidt H: Hyperkinetic syndrome: The role of allergy among psychological and neurological factors. *European Child and Adolescent Psychiatry* 1994; 3: 220–228.
2. Rodier PM: Autismus. *Spektrum der Wissenschaft* 2000; 56–62.
3. Schulte-Körne G, Deimel W, Gutenbrunner C, Henninghausen K, Blank R, Rieger C, Remschmidt H: Der Einfluss einer oligoantigenen Diät auf das Verhalten von hyperkinetischen Störungen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 1996; 24: 176–183.
4. Schultz RT et al.: Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and asperger syndrome. *Archives of General Psychiatry* 2000; 57: 331–340.

Prof. Dr. med. Dr. phil. Helmut Remschmidt
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
des Kinder- und Jugendalters, Philipps-Universität
Hans-Sachs-Straße 6, 35033 Marburg