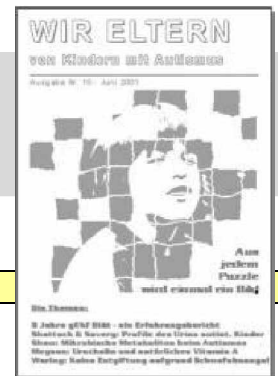




WIR ELTERN

von Kindern mit Autismus



Auszug aus der 10. Ausgabe, Juni 2001



Prof. Dr. Paul Shattock

Autismus-Forschungs-Vereinigung,
Schule der Gesundheitswissenschaften,
Universität von Sunderland, Sunderland, UK
Vater eines Kindes mit Autismus u.
Vizepräsident Autisme Europe:

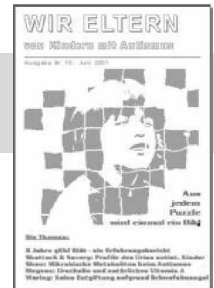
Paul Shattock & Dawn Savery, Autism Research Unit, School of Health Science,
University of Sunderland, Sunderland SR2 7EE

Profile des Urins von Menschen mit Autismus: Mögliche Zusammenhänge und Bedeutung zu anderen Forschungen

Auszüge aus der Website von The Autism Research Unit
<http://osiris.sunderland.ac.uk/autism/pshdur96.htm>,
Übersetzung aus dem Englischen

Unter den vielen Krankheiten und Behinderungen, die den Menschen betreffen können, ist Autismus einer den wenigen, welcher immer noch anhand der beobachteten Symptome definiert wird. Autismus bleibt nach wie vor ein "Syndrom" mit keiner klaren Erklärung

hinsichtlich seiner Ursachen als auch seiner Existenz. In all den Jahren gab es viele Versuche, die Gründe dafür zu erklären, doch gibt es nach wie vor keine allgemein gültigen Erklärungsansätze. Seither haben Psychiater, Psychologen, Genetiker, Anatomen, Elektrophysiologen



Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 2

und andere Gruppen versucht, Autismus in Zusammenhang mit ihren eigenen Experimenten zu erklären. Jede Gruppe hat Einiges zu dem Bild zugefügt, jedoch eine vollständig zufrieden stellende Erklärung wurde bisher nicht erreicht.

Die Existenz des Syndroms scheint der einzige Faktor zu sein, welcher allgemein anerkannt ist, jedoch muss es dann, wenn es existiert, für das Zusammentreffen von diesen seltsamen Verhaltensweisen, Wahrnehmungsstörungen und psychologischen Abnormitäten, welche der Autismus mit sich bringt, eine rationale Erklärung geben.

Wenn es gelingt, die Folge von Ereignissen, welche dem Syndrom zugrunde liegen mögen, zu identifizieren, dann wird es möglich sein, Wege auszuarbeiten, auf welchen wir eingreifen können oder das Syndrom verhindern oder wenigstens das Problem abschwächen können. Wir möchten im Folgendem unsere Hypothese darlegen, dass Autismus eine Folge von Stoffwechselstörungen ist.

Wir beobachten seit 10 Jahren die Profile des Urins autistisch behinderten Menschen. Wir haben dazu eine Vielzahl von Techniken entwickelt. (...) Während dieser Zeit haben wir den Urin von 1.000 Betroffenen untersucht, wobei in der letzten Zeit sichere Charakteristika immer offensichtlicher werden. Anfangs sammelten wir wenig umfangreiche klinische und Hintergrund-Informationen, aber in unseren kürzlich durchgeführten

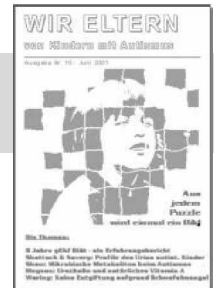
Studien wurde solche Informationen gesammelt. Als wir diese Informationen aufgehäuft haben, wurden gewisse Beziehungen deutlich und eine Abwägung von diesen hat uns erlaubt, ein hypothetisches Modell für die Verursachung von Autismus aufzubauen.

Unser Modell basiert auf unseren eigenen Studien, aber auch intensiv auf das Werk anderer Forscher und insbesondere des von Reichelt und Kollegen und Waring (1993).

Theoretisches Modell

Dieses Modell basiert auf Anerkennung der Opioid-Exzess-Theorie des Autismus, wie sie zu Beginn von Panksepp (1979) dargelegt wurde und durch Reichelt (1981) und uns selbst (Shattock 1991) erweitert wurde. Wir unterstützen dieses Hypothese, dass Autismus die Folge der Wirkung von Peptiden exogenen Ursprungs sein könnte, die sich auf die Neurotransmission im zentralen Nervensystem (ZNS) auswirken.

Wir glauben, dass diese Peptide zu Wirkungen führen, die im Grunde opiat-artiger Natur sind, und dass sie entweder selbst direkte Opiod-Aktivität haben mögen oder dass sie dort Verbindungen eingehen, die die Opiod-Peptide, die natürlicherweise im ZNS vorkommen, abbauen. Die Konsequenz wäre im jeden Fall die Gleiche: Die neuroregulierende Rolle des ZNS, welche normalerweise durch die natürlichen Opiod-Peptide - wie



Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 3

Enkephaline (org.: enkephalins) und Endorphine - geprägt wird, wäre in einem solchen Ausmaß intensiviert, dass normale Prozesse im ZNS schwer gestört werden würden.

Die Anwesenheit dieser intensiven Opiod-Aktivität würde dazu führen, dass eine große Zahl von Systemen in ZNS in unterschiedlichen Ausmaßen unterbrochen werden würden: Wahrnehmung, Kognition, Emotion, Stimmungslage und Verhalten würden allesamt beeinträchtigt. Durch derselben Mechanismus würden höhere, übergeordnete Funktionen unterbrochen (siehe Ozonoff 1994) und die vielen verschiedenen Symptome, welche den Autismus ausmachen, würden entstehen.

Die Anwesenheit dieser opiaten Peptide würde auch das Immunsystem auf verschiedene Art und Weise beeinträchtigen. Opiate sind dafür bekannt, dass sie in neuroendokrinen (original: neuroendocrinimmunological) Prozessen als Zwischenverbindungen fungieren, doch würde eine detaillierte Diskussion über ihre genaue Rolle den Umfang dieses Papiers sprengen.

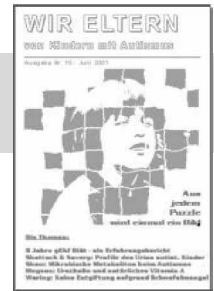
Diese Opiate sind auf diese Art und Weise möglicherweise auch daran beteiligt, dass sich Nervenzellen bereits in der Gebärmutter und in den frühen Kindheitsjahren nicht richtig entwickeln bzw. nicht richtig funktionieren können. Diese Effekte passen zu den von

Courchesne (1994) beobachteten und berichteten Veränderungen im Kleinhirn als auch den von Baumann (1985) in den Purkinjesche Zellen. Diese Effekte haben wir früher schon beschrieben (Shattock 1991).

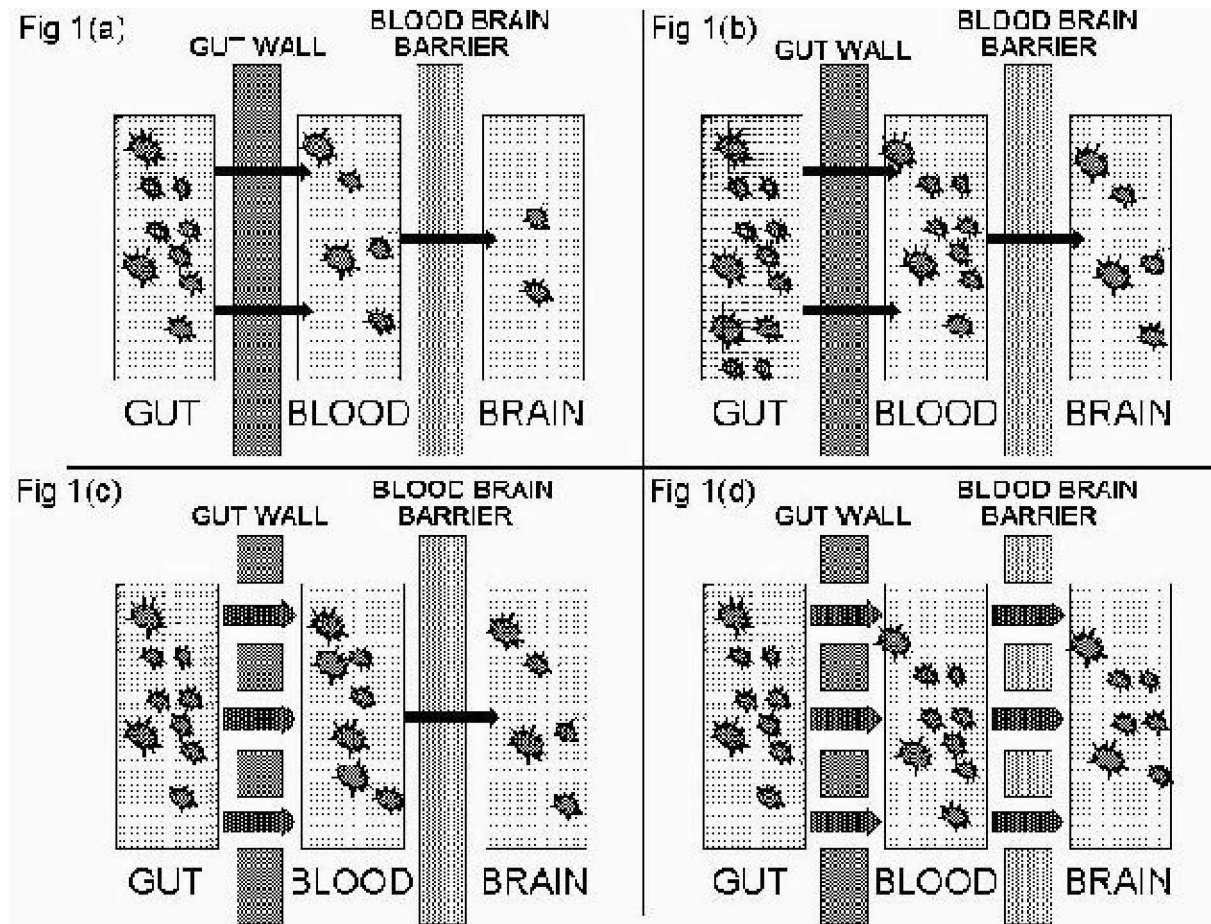
Die Rolle von opiaten Peptiden im Immunsystem ist hinreichend dokumentiert. Es ist nahe liegend, dass die Abnormalitäten im Immunsystem, wie sie bei Menschen mit Autismus berichtet wurden (Marchetti 1990), die Konsequenz einer sehr intensiven opiaten Aktivität sind. Die Effekte solcher Opiate sind schwer vorhersehbar, hängen vermutlich auch von ihrer Konzentration ab und betreffen vermutlich verschiedene Teile des Systems, wobei es wiederum im Einzelnen auf ihre Konzentration ankommt.

Wir glauben, dass diese Peptide aus unvollständigem Aufspalten von bestimmten Lebensmitteln - insbesondere Gluten von Weizen und einigen anderen Getreidesorten wie Gerste, Roggen und Hafer, und von Kasein aus Milch- und Molkereiprodukten stammen. Dafür gibt es eine Menge Beweismaterial, sowohl Indizien als auch direkte Beweise, dass diese Hypothese veröffentlicht werden kann, wobei das meiste Beweismaterial Dr. Reichelt gesammelt und veröffentlicht hat.

Unser Modell wird als Diagramm in den Abbildungen 1a) bis 1d) wie folgt dargestellt:



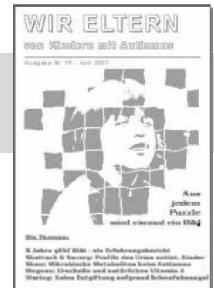
Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 4



GUT = Darm, BLOOD = Blut, BRAIN = Hirn, GUT WALL = Darmwand
BLOOD BRAIN BARRIER = Hirn-Blut-Schranke

Abbildung 1a stellt die Situation bei einer klinisch "normalen" Person dar. Jeder schwarze Stern stellt ein Peptidmolekül mit biologischer, in diesem Fall opioider Aktivität, dar. Es ist klar, dass als Zwischenverbindungen Peptide entstehen, wenn irgendwelche Proteine im Darm aufgespalten werden, welche dann weiter in ihre Aminosäuren-Bestandteile aufgespalten werden. Es hat sich auch gezeigt, dass bei normalen, gesunden

Personen ein gewisser Teil von diesen vom Darm in den Blutstrom gelangt. Als Beispiel mögen 10% dieser Peptide durch die normale intakte Darmwand in den Blutstrom gelangen. Wenn 10% von diesen die Blut-Hirn-Schranke durchqueren würden (in beiden Fällen sind die Mengen realistisch, wenn es sich um kleine Peptide handelt), dann wird 1 % von den gesamten im Darm auftretenden Peptiden das Zentrale Nervensystem



Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 5

(ZNS) erreicht haben. Einmal dort mögen sie direkt die Übertragung in allen wichtigen Neurotransmissions-Systemen regulieren oder alternativ Verbindungen mit Enzymen bilden, die die natürlich im ZNS vorkommenden Opiod-Peptide normalerweise aufspalten würden. In beiden Fällen wäre die Folge ein Anstieg der Opiod-Aktivität. In dieser normalen Situation sind die Mengen im Darm vergleichbar klein und die Mengen, die das Gehirn erreichen, sind minimal, so dass die Endeffekte vernachlässigbar sind.

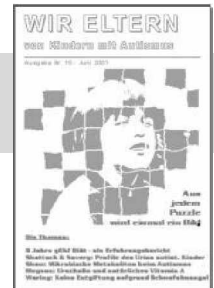
Im zweiten Beispiel (**Abbildung 1b**) zeigt sich eine erheblich angestiegene Menge von Peptiden im Darm, doch die Dichte der Darmwand und der Blut-Hirn-Schranke sind wie im Beispiel zuvor: Als Folge wird die Menge von Peptiden, die das ZNS erreichen, ansteigen und vielleicht sind klinisch signifikanten Folgen hier schon erkennbar.

Der Grund für den Anstieg der Menge von solchen Peptiden im Darm mag die Unzulänglichkeit von den Enzym-Systemen sein, die für deren Aufspaltung verantwortlich sind. Zum Beispiel mögen genetisch bestimmte Mängel der benötigten Endopeptidase-Enzyme (org.: endopeptidase enzymes) vorhanden sein. Da mag auch eine Knappheit an Co-Faktoren - wie Vitamine und Mineralien - vorliegen, die für das Funktionieren der Enzyme erforderlich sind. Alternativ könnte es auch möglich sein, dass der pH-Wert in den relevanten Darmabschnitten

ungünstig für die Wirkung spezifischer Enzyme ist.

Abbildung 1c zeigt die Situation, in welcher die Peptidmengen im Darm normal sind, aber - aus irgendwelchem Grund auch immer - die Darmwand übermäßig durchlässig ist, so dass gewaltig angestiegene Mengen von Peptiden die Darmwand passieren und in den Blutstrom gelangen können. Auf diese Weise wird ein angestiegener Spiegel von Peptiden im ZNS entstehen, mit allen möglichen klinischen Konsequenzen. Eine erhöhte Durchlässigkeit der Darmwand wurde, wenn zwar nicht bei allen, jedoch bei einem hohen Prozentsatz von autistisch behinderten Kindern festgestellt (D'Eufemia 1996).

Es gibt eine Reihe von Faktoren, welche zu einer erhöhten Darmdurchlässigkeit führen können. Da könnte eine Schädigung durch rein physikalisches Geschehen wie eine chirurgische Operation oder ein natürlicher Defekt vorliegen. Die Mängel in den Phenyl Sulfur Transferase Systemen (PST), wie sie von Waring (1993) beschrieben wurden, würden zu einer erhöhten Durchlässigkeit der Darmwand führen. Normalerweise sind die Proteine, die die Darmwand auskleiden, sulphatiert und bilden in diesem Zustand eine kontinuierliche Schutzschicht der Darmschleimhaut. Wo eine ungenügende Sulphatierung vorliegt, klumpen Proteine zusammen und die Schicht wird unzusammenhängend. Das Ergebnis ist eine angestiegene



Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 6

Durchlässigkeit der Darmwand. Wenn dies der Fall wäre, würde der Durchfluss von Peptiden durch die Darmwand stark erhöht.

Über Jahre hinweg haben viele Eltern behauptet, dass der Autismus bei ihrem Kind nach einem Impfprogramm irgendeiner Art zu Tage trat. Die traditionelle und orthodoxe Antwort (der Fachwelt, die Red.) darauf bestand immer daraus, diese Vermutungen zu widerlegen und aufzuzeigen, dass die Vorteile dieser Programme jeden möglichen Nebeneffekt bei weitem aufwiegen. Es wird üblicherweise behauptet, dass das Zusammentreffen von Auftreten des Autismus (oder Epilepsie oder bestimmter anderer Verhältnisse) und die Durchführung von Impfprogrammen nicht signifikant sei.

Wie auch immer, so sind diese elterlichen Berichte so beharrlich und zahlreich, dass sie nicht ignoriert werden sollten. **Wakefield (Balzola u.a. 1995) demonstrierte, dass die Masern als Element von dem kombinierten MMR-Impfstoff (Masern-Mumps-Röteln) recht grobe Abnormalitäten in der Darmwand produziert.** Manchmal ist der Schaden so groß, dass er sogar annimmt, dass unter Umständen sogar Morbus Crohn die Folge davon sein kann. Ein dramatischer Anstieg hinsichtlich der Durchlässigkeit des Darms wäre eine logische Konsequenz.

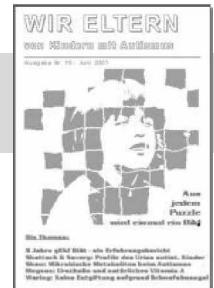
Anmerkung der Redaktion: In einer neueren Studie zeigte das gleiche Team

(Wakefield 1998) sehr ähnliche anatomische Abnormalitäten bei einer Gruppe von Kindern mit Autismus. Es wird angenommen, dass der abgeschwächte Stamm des Masern-Virus, wie er bei der Impfstoff-Herstellung benutzt wird, eine Impfantwort hervorruft, die unzureichend ist, das Virus zu kontrollieren. Die Folge ist, dass eine abgeschwächte Infektion in den Gedärmen eingeführt wird, die eine Hyperplasie und eine angestiegene Permeabilität der Darmwand produziert.

Gesetzt den Fall, dass das Immunsystem schon durch das Vorhandensein von begrenzten Mengen von Opiod-Peptiden angeschlagen ist und dass die Impfstoffe häufig aus lebenden abgeschwächten Stämmen der Krankheit bestehen, wären diese Konsequenzen nicht überraschend.

In **Abbildung 1d** ist die Blut-Hirn-Schranke weniger effektiv als normal, sodass Opiod-Peptide, die sich im Blutstrom befinden, leicht in das ZNS gelangen und dort ungehindert Reaktionen auslösen können. Die Blut-Hirn-Schranke ist ein komplexes System, das teils physikalischer und teils biochemischer Natur ist.

Das biochemische Element besteht zum Teil aus Enzymen, die potentiell schädliche Substanzen wie Peptide exogenen Ursprungs zerstören sollen. Da, diesen Hypothesen entsprechend, die Peptidase-Aktivität bei einem autistischen Menschen auf jeden Fall vermindert sein dürfte, ist anzunehmen, dass auch die



Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 7

Schranke durchlässiger als normal sein dürfte.

Nochmals: Es mögen noch andere Umweltfaktoren eine Rolle spielen, die Einfluss darauf haben, wie sehr dieser Prozess abläuft, ob leichter oder dramatischer. Es gibt Fälle, wo ein physikalischer Schaden, der vielleicht einem chirurgischen Eingriff folgt, das Auftreten des Autismus ausgelöst zu haben scheint. Viel häufiger wird jedoch Autismus augenscheinlich, wenn das Kind eine Attacke einer Hirnhautentzündung (Enzephalitis oder Meningitis) erlitten hat. In beiden Fällen könnte man logischerweise Schäden an der Blut-Hirn-Schranke erwarten, verbunden mit dem Eintritt großer Mengen dieser Peptide.

Noch strittiger muss die Rolle von Impfungen in diesem Zusammenhang nochmals erwogen werden. Die große Zahl von Eltern, die den Zeitraum zwischen einer Impfung irgendeiner Art und dem Erscheinen des Autismus mitunter auf den Tag genau oder in einigen Fällen auf Stunden genau aufzeigen können, kann nicht länger als bloßes Geschrei von solchen, die irgend einen Schuldigen für das Elend ihres Kindes suchen, abgetan werden.

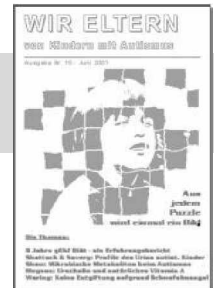
Während die Rolle von Impfprogrammen für die Verursachung von Autismus ungeprüft bleibt, so ist doch der Mechanismus, durch welchen sie geschehen könnte, vorhanden. Die meisten Kinder in der westlichen Welt

werden während ihrer frühen Kindheit gegen Masern, Mumps, Röteln, Diphtherie, Keuchhusten und Tetanus geimpft und viele dieser Impfungen benutzen lebende, abgeschwächte Formen der Krankheit. Im Falle eines angeschlagenen Immunsystems wie von einem Kind mit Autismus wohnen diesem Verfahren Risiken inne.

Aus diesen Gründen können bei vielen Menschen, die keine Symptome zeigen, trotzdem vergleichbar kleine Mengen von diesen opiaten Peptiden existieren. Wenn Irgendetwas jedoch ernsthaft die Durchlässigkeit der Darmwand oder der Blut-Hirn-Schranke oder vielleicht beider angreift, dann können die Folgen jedoch sehr schwer sein. Natürlich kann man nicht behaupten, dass solche Umweltfaktoren immer nötige Voraussetzungen für das Auftreten von Autismus in einem Kind sind. Sie könnten jedoch eine bereits bestehende genetische Prädisposition in eine klinisch signifikante, alles andere beherrschende Erkrankung verwandeln.

Allergie oder Anzeichen einer Vergiftung?

Es sei ausdrücklich betont, dass dieses hypothetische Modell das Auftreten von Effekten beschreibt, die eher Folgen einer Vergiftung als einer Allergie sind. Es ist deshalb anzunehmen, dass bei den meisten der Fälle Allergietests, welche sich auf die Anwesenheit von spezifischen Antikörpern gegen Kasein oder Gluten



Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 8

verlassen, negativ oder zumindest nur gering positiv ausfallen werden.

Besonders bei Ärzten herrscht in dieser Angelegenheit Verwirrung und die Wirkungen von Weizen auf Personen mit Autismus werden auf der Grundlage von Blutuntersuchungen (fälschlicherweise) ausgeschlossen, weil diese für die Situation nicht von Bedeutung sind.

Da sich die Peptide auf das Immunsystem - auf eine in Ausmaß und Art verschiedene Weise - auswirken, mag dort ein überaktives Immunsystem in gewisser Hinsicht nachgewiesen werden, sodass dort, wo solche Untersuchungen durchgeführt werden, häufig über multiple Allergien berichtet wird.

Zweifellos hat ein kleiner Teil der Bevölkerung eine bestimmte Disposition für eine Zöliakie, welche dem Autismus zugrunde liegt. Da die Mehrheit von Personen mit Autismus nicht auf diese Disposition getestet wurde, ist es unmöglich, zuverlässige Statistiken zu produzieren; aber wir vermuten aufgrund unserer eigenen Daten und derer von Reichelt (beide unveröffentlicht), dass eine Disposition bei 3 - 4% der Menschen mit Autismus vorliegt.

Bei der Mehrheit der Menschen mit Autismus scheint es jedoch bedeutsame Anhaltspunkte für allergische Reaktionen auf milch- und glutenhaltige Produkte zu geben. Die unmittelbaren Folgen sind wahrscheinlich minimal, sollten aber bei

Autismus im Hinblick auf ein vollständiges klinisches Bild im Kopf behalten werden.

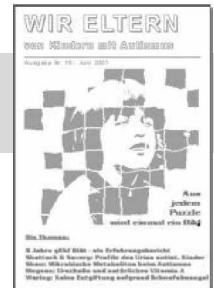
Einige andere Erwägungen

Da gibt es noch andere Faktoren, die bei der Verursachung eines Autismus oder zumindest hinsichtlich des Auftretens oder Festigung der Symptome von Bedeutung sein mögen und die in diese Theorie integriert sind.

Es wurde oft berichtet, das **Candida** eine Rolle beim Autismus spielt, aber diese ist unklar. Shaw (1994 und 1995) hat über die Anwesenheit von Stoffwechselprodukten, die von Pilzen stammen, im Urin von Personen mit Autismus berichtet. Dies ist aber nur ein Anzeichen einer Existenz solcher Organismen und impliziert nicht notwendigerweise den Grund für den Autismus.

Obwohl es an unterstützenden Daten mangelt, wird oft vermutet, dass ein ungewöhnlich hoher Teil von Autisten in der Kindheit unter Ohreninfektionen litt. Solche Infektionen mögen die Folge von Abnormalitäten in der Immunfunktion - siehe oben - sein oder auch nicht, aber sie ergeben sich oft aus dem Gebrauch von Antibiotika. Die Folge des Gebrauchs von Antibiotika wäre ein Rückgang der bakteriellen Flora im Darm und ein Anstieg von Organismen wie Candida, welche nicht durch Antibiotika angegriffen werden.

Die Rolle von Candida ist noch sehr umstritten. Wenn Candida im Darm



Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 9

anwesend ist, wird er unzweifelhaft die Darmwand angreifen und deren Durchlässigkeit erhöhen. Sein zerstörerisches Potential wäre durch die Mängel der den Darm - wie bereits berichtet bestehenden Schäden an der den Darm auskleidenden Proteinschicht folgend aus der Schwäche der Sulphur-Transferase-Systeme - wesentlich erhöht.

Sofern das Sulphur Transferase System mit stark herabgesetzter Wirksamkeit arbeitet, würde alles, was das System benutzt, wahrscheinlich die Auswirkungen der Schwäche verstärken. Es wurde oft von Eltern berichtet, dass Lebensmittel und Arzneimittel, die reich an Phenolic-Verbindungen sind, einen schädlichen Effekt auf ihre Kinder haben.

Auch Arzneimittel wie Paracetamol (Acetaminophen) und Lebensmittel wie Schokolade oder Getränke aus Äpfeln oder Zitrusfrüchten führen indirekt zu einem durchlässigen Darm und einem Anstieg der Symptome.

Was verursacht Autismus?

Auch wenn die Opiod-Überschuss-Theorie des Autismus akzeptiert wird, ist auf die Frage nach der Ursache keine einfache Antwort zu finden. Der Zustand könnte als das Ergebnis einer Stoffwechselstörung mit vielen individuell beitragsliefernden Elementen beschrieben werden

Es besteht kein Zweifel, dass es eine genetische Komponente gibt, aber diese

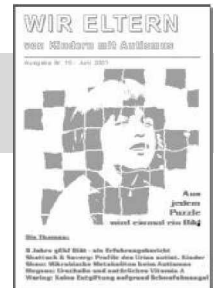
genetische Prädisposition muss durch irgendeinen Prozess oder durch Prozesse manifest werden. Vermutlich bestehen Defizite in mindestens zwei genetisch determinierten Elementen. Das Peptidase System und die Sulphur Transferase Systeme funktionieren nicht so wie sie könnten oder wie sie sollten.

Die opiaten Peptide stammen hauptsächlich von Gluten und Kasein, sodass angenommen werden kann, dass diese Substanzen die Ursache sind. Es hat den Anschein, dass Candida, verschiedene phenolhaltige Komponenten und verschiedene Vitamine und Mineralien eine gewisse Rolle beim Autismus spielen, aber allein verursachen sie ihn nicht.

Obwohl eine Menge von Faktoren eine Rolle spielt, so ist das Bild im Grunde doch einfach. Wenn man die Effekte dieser Faktoren vermindert, dann kann dies unter Umständen sehr hilfreich sein, die Symptome des Autismus zu bessern, aber die Effekte sind minimal, wenn nur Einzelne dieser Faktoren behandelt werden. Da in diesem hypothetischen Modell die opiaten Peptide eine zentrale Rolle spielen, so konzentrieren sich die Verfasser dieses Papiers auf diese Substanzen und unsere bisherigen Forschungen auf diesem Gebiet.

Urin-Analysen

Wenn Peptide im Blut anwesend sind, dann werden sie in den Nieren ausgefiltert und mit dem Urin ausgeschieden. Deshalb



Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 10

spiegeln die im Urin enthaltenen Peptide den Gehalt im Blut wider. Unter der Maßgabe, dass diese Methode noch als experimentell betrachtet werden muss und dass die Entnahme von Blutproben von Kinder - mit oder ohne Autismus - ein schmerzhafter Eingriff ist, haben wir uns anstatt auf Urin- anstatt Blutuntersuchungen konzentriert.

Unsere ersten Ergebnisse haben wir zusammen mit einer detaillierten Beschreibung der Vorgehensweise bereits veröffentlicht (Shattock 1990). Obwohl wir seither einige kleinere Abänderungen vorgenommen haben, so blieb doch die Vorgehensweise im Wesentlichen die Gleiche.

Anmerkung der Redaktion: In einem anderen Papier fügen die Verfasser noch hinzu, dass die Halbwertszeit von solchen Peptiden im Blut extrem kurz sei und in der Regel nur einige Minuten beträgt. Falls nicht unüblich scharfe Vorkehrungen getroffen worden sind, würden die Peptide bei der Untersuchung der Blutprobe nicht gefunden und das Ergebnis so verfälscht werden.

Zur Darstellung der Vorgehensweise: Eine frische Urinprobe (10 ml) wird einem vorbereitenden Reinigungsprozess unterzogen, der Peptide und andere, ähnliche große und ähnlich geladene Moleküle von den kleinen wasserlöslichen Molekülen und den größeren Molekülen trennt. Der Teil mit den Peptiden wird dann in eine Säule eingespritzt, worauf

eine Lösung durch die Säule geleitet wird. Dieser Prozess ist als High Performance Liquid Chromatography (HPLC) bekannt. Die Produkte werden erkannt, wenn sie aus der Säule auftauchen und die Ergebnisse werden in graphischer und numerischer Form aufgezeichnet.

Figure 2. Chromatogram from a normal control

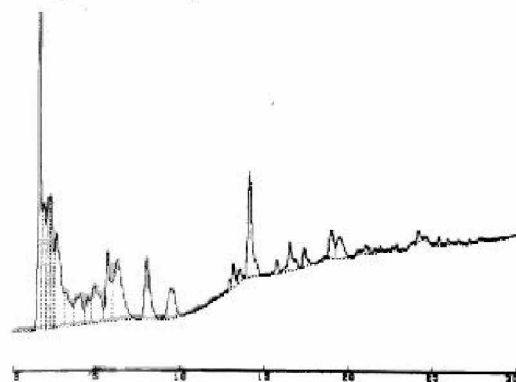


Figure 3. Chromatogram from a person with autism

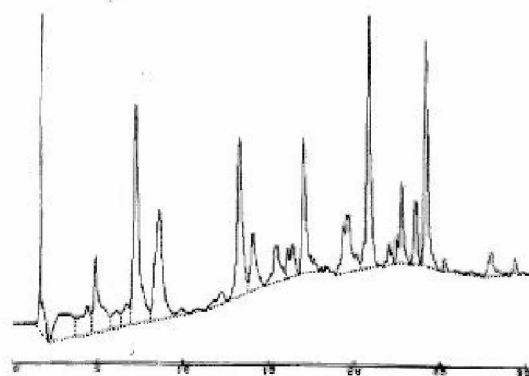


Abbildung 2 zeigt ein typisches Urinprofil (Chromatogramm), welches von einer normalen, medikamentenfreien Person ohne Anhaltspunkte für Autismus oder andere pathologisch verwandte Behinderungen stammt. Die unten verlaufende Achse stellt die Zeit dar, die das jeweilige Material braucht, um aufzutreten (wo es ausgewaschen wurde, die Red.).



Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 11

Die Fläche unter der jeweiligen Spitze weist ungefähr auf die Menge von jeder Komponente hin, welche sich in dem Extrakt befand.

Die Peptide mit biologischer Aktivität tendieren dazu, in Zeitraum zwischen 18 und 30 Minuten (in diesem besonderen System) aufzutauchen. Es ist nicht bewiesen, dass alle diese in diesem Zeitraum auftretenden Spitzen zu Peptiden gehören, aber viele von ihnen gehören vermutlich dazu. Sicherlich gibt es leichte Veränderungen zwischen einem Tag und dem anderen, welche von Veränderungen in der Nahrungsaufnahme und anderen Veränderungen herrühren können und doch haben die Schnittmuster eines jeden Einzelnen charakteristische Züge. Die Kontrollprobe zeigt eine Anzahl von Spitzen im relevanten Gebiet, aber nichts von größerer Bedeutung.

Abbildung 3 zeigt das Profil einer Urinprobe, welche von einem Menschen mit Autismus stammt. Allgemein kann man sagen, dass die Spitzen in dem relevanten Gebiet viel größer als auch zahlreicher sind. Insbesondere zeigt die Mehrheit der autistisch Behinderten ihre Hauptspitzen bei 20 bis 21 Minuten. An diesem Zeitpunkt ist es nicht möglich, der Spitze eine Substanz zuzuweisen, die diese Spitze verursacht.

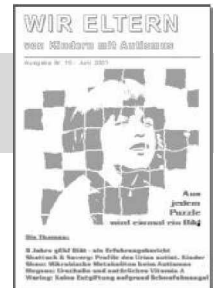
Anmerkung der Redaktion: In einem anderen, jüngeren Papier fügen die Verfasser noch hinzu, dass diese Verbindung jüngst als trans-Acryloyl-

Glycin (IAG) nachgewiesen wurde (Mills 1997). Was die Quelle, Aktivität oder Rolle dieser Verbindung für den Autismus darstellt, sei noch unbekannt. Die Verfasser vermuten, dass das IAG die entgiftete Version eines sauren Vorgängers darstellen könnte. Dieser könnte gut seinen Weg in viele Körpermembrane finden und diese wiederum durchlässig für andere biologisch aktive Produkte machen. Unter den Membranen, die dadurch angegriffen werden, könnte sich auch die der Darmwand als auch die der Blut-Hirn-Schranke befinden.

In einer kleineren Untergruppe von Personen (weniger als 10 %) erscheint die Hauptspitze bei 25 bis 26 Minuten. Diese Spitze entspricht chromatographisch genau dem Bovine Betacasamorphine 7, einem der hauptsächlich opioiden Peptide, welches sich bei drei verschiedenen chromatographischen Systemen bei der Aufspaltung von Kuhmilch ergab. Reiochelt (Knivsberg 1991) hat das Vorhandensein von Bovine Betacasamorphinen mittels einer Immuno-assay-Technik bewiesen. Es kann deshalb mit Sicherheit angenommen werden, dass es sich bei dieser Komponente um Betacasamorphine handelt.

Eine größere Darstellung können Sie im InterNet auf der Originalpage (Adresse am Anfang des Beitrags) betrachten, die Red.

Die Kinder, deren hauptsächliches Problem die Verdauung der Milch zu sein



Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 12

scheint, haben in der Regel diese Casomorphin-Spitze als Hauptspitze. Obwohl es sehr schwierig ist zu präzisieren, so hat es den Eindruck, als ob der Autismus dieser Kinder schon in sehr frühen Jahren in Erscheinung getreten ist.

Von der großen Mehrheit der Kinder in unsere Studie wird berichtet, dass sie sich zunächst normal entwickelt hätten und erst im Alter von 2 bis 3 Jahren sich die Symptome des Autismus gezeigt hätten. Die Profile dieser Kinder tendieren dazu, dass sie die Hauptspitze bei 20 bis 21 Minuten haben, welche mit Gluten in Verbindung gebracht werden kann.

Es ist beachtlich, dass Kinder normalerweise bis zum Alter von 18 Monaten keine glutenhaltige Nahrung bekommen. Kommerziell hergestellte Baby- bzw. Kleinkindernahrung enthält nämlich in der Regel kein Gluten, weil die Möglichkeit der Zöliakieerkrankung besteht.

"Falsche positive Ergebnisse"

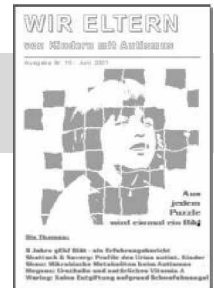
Während unserer Nachforschungen haben wir eine Anzahl von Personen gezählt, welche uns das gaben, was wir als "falsche positive" Resultate bezeichneten. Das sind die, wo die 20-Minuten-Spitze die höchste ist, aber keine spezifische Form hat. Viele dieser Personen waren, soweit wir das beurteilen konnten, frei von klinischen Abnormalitäten. In einigen Fällen gab es jedoch schon klare Anzeichen für andere Abnormalitäten. 16

von 18 Personen mit einer Lese-Rechtschreib-Schwäche (LRS) gaben uns positive Resultate. Wir hatten auch Personen, die verhaltensmäßige oder psychologische Auffälligkeiten zeigten. Dies waren Personen mit Aufmerksamkeitsstörungen, hyperaktive Menschen oder in einigen Fällen welche, die unter Zwangshandlungen litten.

Wir waren jedoch nicht in der Lage, die Spitzen aussagekräftigen Daten zuzuführen, aber wir konnten gewisse Beobachtungen hinsichtlich der Profile machen. Die Profile dieser angesprochenen Gruppe waren eher vergleichbar mit der von Personen mit Asperger Syndrom als mit Personen, die unter schwereren, klassischen Formen des Autismus litten. Die Profile der Menschen mit Aufmerksamkeitsstörungen bzw. Hyperkinetischem Syndrom werden nun von uns auf eine systematischere Art und Weise untersucht.

Untersuchungen innerhalb der Familien

Während unserer Studien haben wir auch Urinproben von anderen Mitgliedern einer Familie, wo es eine autistisch behinderte Person gibt, untersucht. Im Großen und Ganzen berichteten die Eltern (auch von den Personen, die ohne klinische Anzeichen von Abnormalitäten positive Resultate hatten) von leichten Schwierigkeiten, die sie haben würden. In einer unserer früheren Studien waren es 46 % der Mütter, 42% der Väter und 56 %



Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 13

der Geschwister, die solche Abnormalitäten zeigten.

Konsequenzen für die Therapie

Seit vielen Jahren gibt es Eltern von Kindern mit Autismus und verwandten Störungen, die die Effekte einer gluten- und kaseinfreien Diät zu erforschen versuchen. Im Großen und Ganzen wurde diese Anstrengungen von der Mehrheit der Professionellen mit Zynismus, Skepsis oder regelrechter Anfeindung begegnet. Dies sind Mediziner, Diätfachleute, Lehrer oder andere Professionelle, die jetzt in der Lage sein sollten, diese Ideen anzunehmen, aber auch Eltern, die sich bisher nicht getraut hatten, sollten dies tun.

Die Norwegischen Studien, die schon viel früher veröffentlicht wurden, geben weitere Beweise für die Effektivität von solchen Ansätzen, doch ist zu befürchten, dass sich Professionelle nach wie vor damit schwer tun, bis er weitere Studien mit ähnlichen Ergebnissen geben wird.

Wir geben Eltern immer den Rat, solche Ansätze (Diät) mit ihrem (Kinder-)Arzt oder wenn möglich sogar mit einem Diätspezialisten zu beginnen, bevor sie damit beginnen. Wir sind jedoch jederzeit bereit, Informationen und Hinweise hierüber zu geben.

Die Berichte von Eltern sind mehr als ermutigend und wir nehmen war, dass Tausende von Eltern diesen Weg gehen,

mit oder ohne die Unterstützung von Ärzten. Wir kennen eine gewisse Anzahl von Berichten, wo von Eltern über sehr dramatische Verbesserungen berichtet wurden, wo die Kinder selbstverletzendes Verhalten zeigten. Wir kennen eine Anzahl von Fällen, wo sehr kleine Kinder sehr dramatische und rasche Verbesserungen zeigten, aber diese können zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht als die Regel betrachtet werden.

Soweit wir wissen gab es 1995 den ersten Fall, wo ein Arzt auf Rezept glutenfreie Produkte verschrieb. Zwar haben wir keine aussagekräftigen Daten diesbezüglich gesammelt, aber wir schätzen, dass in über 50 % der Fälle, wo wir beteiligt wurden, die Ärzte zufrieden über die theoretische Grundlage waren, die wir ihnen gaben und nach den ersten beobachteten Resultaten bereit gewesen sind, entsprechende Produkte zu verschreiben.

Es ist eindeutig an der Zeit, weitere klinische Untersuchungen anzustellen, sodass die Effektivität solcher Ansätze bewiesen werden kann.

Schlussfolgerungen

Im Bemühen, die Symptome des Autismus ihrer Kinder zu verbessern, haben Eltern schon seit Jahren die sinnvolle Diät ohne Gluten und Kasein begonnen, obwohl diese Methoden nicht von konservativen Ärzten akzeptiert worden sind. Dies ist sehr beachtenswert, denn es gab keine



Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 14

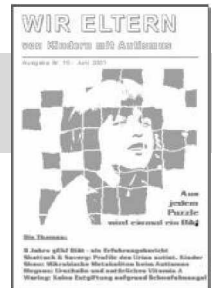
Hypothese, welche zu den bedeutsamen Verbesserungen im Einzelfall bzw. in Einzelfällen gepasst hätte. Wir glauben, dass die Ergebnisse und Untersuchungen, die wir veröffentlicht haben, zusammen mit denen unserer Kollegen, diesen Mangel beheben werden.

Wir werden unsere Studien hinsichtlich der Natur, der Identität und dem Ursprung der

abnormalen Verbindungen, die wir Urin von Menschen mit Autismus (und verwandten Störungen) gefunden haben, fortsetzen und wir wollen ein wissenschaftliches Projekt anbahnen, welches die Wirksamkeit einer gluten- und kaseinfreien Diät in der Behandlung von Autismus untersuchen soll.

Referenzen:

- Bauman M., Kemper TL. (1985) Histoanatomic Observations of the Brain in Early Infantile Autism. *Neurology* 35: 866-874.
- Balzola FA., Castellino F., Colombatto P., Manzini P., Brunetto MR., Astegiano M., Verme G., Wakefield A., Pera A., Bonino F. (1995) IgM-Specific Antibody Against Measles Virus in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology* 108 (4) p.a . 776
- Courchesne E., Saitoh A., Yeung-Courchesne R., Press G., Lincoln A., Haas R., Schreibman L. (1994) Abnormality of cerebellar vermis lobules VI and VII In patients with Infantile Autism: Identification of hypoplastic and hyperplastic subgroups with MR Imaging. *American Journal of Roentgenology* 161 (1) 123-130.
- D'Eufemia P., Celli M., Finocchiaro R., Pacifico L., Viozzi L., Zaccagnini M., Cardi E., Giardini O. (1996) Abnormal Intestinal Permeability in Children with Autism. *Acta Paediatrica* 85: 1076-1079.
- Knivsberg A-M., Reichelt KL., Lind G., Nodland M. (1991) Probable Etiology and Possible Treatment of Childhood Autism *Brain Dysfunction* 4 (6) 308-319.
- Marchetti B., Scifo R., Batticane N., Scapagnini U. (1990) Immunological Significance of Opioid Peptide Dysfunction in Infantile Autism. *Brain Dysfunction* 3 (5) 346-354.
- Ozonoff S., Strayer DL., McMahon WM., Filloux F. (1994) Executive Function Abilities in Autism and Tourette Syndrome: An information processing approach. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 35 (6) 1015-1032.
- Panksepp J. (1979) A Neurochemical Theory of Autism *Trends in Neuroscience* 2: 174-177.
- Reichelt KL., Hole K., Hamberger A., Saelid G., Edminson P.D., Braestrup C.B., Lingjaerde O., Ledaal P., Orbeck H. (1981) Biologically Active Peptide Containing Fractions in Schizophrenia and Childhood Autism. *Adv. Biochem. Psychopharmacol.* 28: 627-643.
- Shattock P., Kennedy A., Rowell F., Berney TP. (1990) Role of Neuropeptides in Autism and their Relationships with Classical Neurotransmitters. *Brain Dysfunction* 3 (5) 328-345.
- Shattock P., Lowdon G. (1991) Proteins, Peptides and Autism. Part 2: Implications for the Education and Care of People with Autism. *Brain Dysfunction* 4 (6) 323-334.
- Shaw W., Kassen E.,Chaves E. (1995) Increased Urinary Excretion of Analogues of Krebs Cycle Metabolites and Arabinose in Two Brothers with Autistic Features. *Clinical Chemistry* 41 (8) 1094-1104.



Auszug aus der **10. Ausgabe**, Juni 2001
Seite 15

Shaw W., Chaves E., Luxem M. (1994) Abnormal Urine Organic Acids Associated with Fungal Metabolism in urine samples of Children with Autism: Preliminary results of a trial with antifungal drugs. Internal Report of University of Kansas.

Waring RH., Ngong JM. (1993) Sulphate Metabolism in Allergy Induced Autism: Relevance to the Disease Aetiology. Conference proceedings from "Biological Perspectives in Autism April 1993 35 -44.