

Nebezpečí nadměrného očkování během vývoje mozku: vztah k poruchám autistického spektra (ASD)

prof. Russell L. Blaylock, M.D.

původný článek The Danger of Excessive Vaccination During Brain Development: The Case for a Link to Autism Spectrum Disorders (ASD). *Medical Veritas* 2008;5:1727–41. doi: 10.1588/medver.2008.05.00182

do češtiny preložila MUDr. Ludmila Eleková

preklad abstraktu a redakčná úprava: Mgr. Peter Tuhársky, Iniciatíva pre uvedenie si rizík očkovania, o.z. rizikaockovania.sk

Abstrakt / Abstract

Výskyt postnatálneho (regresívneho) autizmu sa dramaticky zvyšuje od polovice 80. rokov minulého storočia. Mnoho štúdií spája tento nárast počtu diagnóz porúch autistického spektra (ASD) s nárastom počtu vakcín, pridaných do detského očkovacieho kalendára v tom istom čase. Napriek intenzívnemu úsiliu o zistenie príčiny týchto porúch, k dispozícii je toho len málo k otázke hlavného príčinného mechanizmu. Mnohokrát sa sledovali zmeny v činnosti imunitného systému, abnormálna syntéza organických kyselín, toxicita ortute, a gliamorfínové vplyvy na činnosť mozgu. Avšak nič z toho nedáva adekvátne vysvetlenie vzťahu s očkovaniami. Kvôli kritickej závislosti vyvíjajúceho sa mozgu na časovanej sekvencii cytokínovej a excitačnej aminokyselinovej fluktuácie, sekvenčné očkovanie môže viesť k takým zmenám v tomto kritickom procese, ktoré spôsobia nielen synaptické a dendritické straty, ale aj vývoj abnormálnych ciest. Keď sa aktivuje, najmä chronicky, mikroglia, domáca imunitná bunka mozgu, produkuje množstvo zápalových cytokínov, voľných radikálov, produktov peroxidácie lipidov, a dva excitotoxíny – glutamát a kyselinu chinolínovú. Tieto dôkazy indikujú, že tento hlavný mechanizmus spôsobuje tak patologické, ako aj klinické príznaky autizmu.

The incidence of postnatal (regressive) autism has increased dramatically, since the mid-1980s. A number of studies have related this rise in incidence of Autism Spectrum Disorder (ASD) diagnoses to increases in the number of vaccines added to the childhood immunization schedule at this same time. Despite an intensive effort to identify the causation of this disorder, little has been offered in terms of a central causal

mechanism. A number of observations have been made concerning alteration in immune system function, abnormal organic acid synthesis, mercury toxicity, and gliamorphin effects on cerebral function. Yet, none of these adequately explains the relationship to vaccinations. A compelling amount of research has shown that repeated stimulation of the systemic immune system results in first priming of the microglia in the developing brain, followed by an intense microglial reaction with each successive series of vaccinations. Because of the critical dependence of the developing brain on a timed sequence of cytokine and excitatory amino acid fluctuation, sequential vaccination can result in alterations in this critical process that will not only result in synaptic and dendritic loss, but abnormal pathway development. When activated, especially chronically, microglia, the resident immune cell of the brain, secretes a number of inflammatory cytokines, free radicals, lipid peroxidation products, and two excitotoxins—glutamate and quinolinic acid. This evidence suggests that this central mechanism results in the pathological as well as clinical features of autism.

Úvod

V roce 1976 dostaly děti před nástupem do školy 10 vakcín. Dnes dostanou více než 36 očkování. Americká pediatriká akademie a Centrum pro kontrolu nemocí (CDC – americká obdoba a zároveň veľký vzor úradu verejného zdravotníctva SR -pozn.red.) ujíšťujú rodiče, nejen že je bezpečné takto očkovat, ale že děti mohou zcela bezpečně dostat více vakcín najednou. Je to pravda? Nebo jsme všichni oběťmi grandiózní lži?

Medicínský establishment si vytvoril celé spektrum termínů, které soustavně používá k masírování vlastního ega a upevňování své autority jako jediného

držitele medicínské moudrosti – mantrou je „medicína založená na důkazech“, jakoby všechno mimo jejich posvěceného dotyku bylo švindl a podezřelé. Pečlivé přezkoumání mnoha běžně přijímaných způsobů léčby ukazuje, že nemají žádné nebo jen slabé vědecké „na důkazech založené“ pozadí. Jedna často opakovaná studie zjistila, že téměř 80% lékařské praxe nemá žádné vědecké pozadí.

Nechceme tím říci, že by všechna lékařská praxe měla být založena na čisté a aplikované vědě, jak to je v oblasti fyziky a chemie. Medicína, jak zdůraznilo mnoho velkých lékařů v historii, je umění. K diskuzi o správné roli medicíny odkazují na svůj článek s názvem *–Regimentation in Medicine and the Death of Creativity (Medicínské režimy a smrt kreativity)–* na svých stránkách (www.russellblaylockmd.com).

Většina lékařů si uvědomuje, že některé věci jsou zřejmě i bez placebem kontrolovaných, dvojité slepých randomizovaných studií. Například nikdy nebyla provedena studie, jestli je rána kladivem do prstu bolestivá, ale tento fakt přijímáme bez takového důkazu. Totéž platí o odstraňování mozkových nádorů nebo sešívání ran.

Je velmi zajímavé, že existuje neuvěřitelně odlišný dvojí standard, když dojde na „naše“ důkazy versus „jejich“. Zastánci bezpečnosti očkování mohou prostě jen prohlásit, že je bezpečné bez jakýchkoli podporujících důkazů a toto prohlášení má být bez jakýchkoli otázek akceptováno. Mohou tvrdit, že rtuť je nejen zcela bezpečná, ale že může dokonce zvyšovat IQ a my tomu máme věřit. Mohou tvrdit, že je bezpečné používat ve vakcínách thiomersal, aniž by kdy byla provedena jediná studie bezpečnosti za celou dobu více než 60 let, kdy se používá a my tomu máme věřit.

Ale když si dovolím já nebo kdokoli jiný navrhnout možnost, že by excesivní vakcinace mohla zvyšovat výskyt nejen autismu ale také schizofrenie a neurodegenerativních nemocí, tito lidé budou ječet jako o život: *Kde jsou důkazy? Kde jsou důkazy?* A když předvedeme jednu studii za druhou, stále tvrdí že to není dostatečné nebo že studie jsou nepřijatelné. A úplně nejčastěji důkazy prostě ignorují. To se děje navzdory faktu, že existují desítky až stovky studií, které nejen že tuto souvislost klinicky a vědecky demonstrují, ale také názorně ukazují mechanismus, podle kterého k poškození dochází, i na molekulární úrovni. Jde o studie na buněčných kulturách, tkáňových kulturách, studie na zvířatech mnoha druhů a dokonce i studie na lidech. Pro advokáty bezpečnosti vakcín to není stále dost a je třeba čelit realitě – nikdy jim to nebude dost.

Když jsem studoval medicínu, neexistoval žádný důkaz, že cigaretový kouř způsobuje rakovinu. Bylo to stejně zřejmé, jako je laikovi jasné, že úder kládí vem do prstu způsobí bolest a dokonce i místní opilci věděli,

že kouření způsobuje rakovinu, ale pro lékařskou elitu platilo, že neexistuje žádný důkaz.

Nikdo nikdy nevyprodukoval rakovinu plic u zvířat tím, že by je vystavil kouři. Dokonce můj profesor patologie dr. Jack Strong naučil opice kouřit a ani po letech kouření se u nich nerozvinula rakovina plic. Přesto byl sám přesvědčen o tom, že kouření rakovinu plic způsobuje. Dr. Alton Oschner zakladatel známé Oschner Clinic v New Orleans vedl v tvrzení, že kouření cigaret a rakovina plic mají souvislost. Trvalo téměř další desetiletí, než byla lékařská elita ochotná připustit, že kouření je příčinou většiny případů rakoviny plic.

Od doby, kdy se několik lékařů ikonoklastů snažilo medicínský establishment přesvědčit, že kouření způsobuje rakovinu plic, trvalo téměř 30 let, než byla tato myšlenka medicínským establishmentem všeobecně přijata. Je třeba si položit několik otázek: kolik lidí za tu dobu zemřelo na rakovinu plic? Data z Národního institutu pro rakovinu odhadují, že v roce 2004 na rakovinu plic zemřelo 157 000 lidí. Pokud bylo 80% případů způsobeno kouřením, bylo to asi 125 000 mrtvých. Během deseti let by to bylo více než milion mrtvých a během 30 let téměř 4 milióny lidí zemřely na nemoc, které se dalo předejít a o které se v té době mezi lékařskými puristy bouřlivě debatovalo. A výskyt rakoviny plic byl v té době dokonce ještě vyšší.

Takže vidíme, že puntičkářské debaty o důležitých tématech v medicíně mohou stát milióny lidí jejich životy. Je více než milión dětí a dokonce dospělých s autismem a tato čísla stále rostou. To je medicínská katastrofa obrovských rozměrů. Souvislost s vakcinačním programem je vědecky i logicky přesvědčivá, ale ty samé lékařské elity odmítají naslouchat.

Stejně jako tomu bylo s kouřením a rakovinou plic, dnes máme dostatek důkazů, abychom volali po zastavení současného excesivního očkovacího programu a zakázali jakékoli množství rtuti ve vakcínách. V roce 1983 před začátkem epidemie autismu dostaly děti před nástupem do školy 10 očkování a incidence autismu byla 1 na 10 000 dětí. Dnes dostávají 23 očkování před druhým rokem věku a celkem 36 než jdou do školy a výskyt autismu je nyní 1 ku 150 narozených (*novšie údaje z roku 2008 už hovoria o pomere 1:88 až 1:49 –pozn.red.*). Lékařští „experti“ neposkytli žádné jiné vysvětlení pro tento dramatický a náhlý nárůst, přestože se o to velmi snaží.

Snaží se tvrdit, že to je geneticky podmíněno, ale genetické rychle reagovali, že není možné, aby výskyt geneticky podmíněné nemoci takto raketově stoupl. Říkají, že jde jen o lepší diagnostiku, přestože diagnóza je zřejmá prakticky v každém případě a kritéria se naopak zpřísnila.

V pasti nedostatku důkazů se obránci zločinného postoje uchýlí k záložní strategii – epidemiologické studii. Statisticy potvrdí, že epidemiologické studie

jsou ty nejméně spolehlivé, protože je snadné manipulovat daty a tak vám studie ukáže, cokoli chcete. Každá obrana zastánců očkování je založena na těchto studiích a nikdy na skutečné vědě. Pak prohlásí, že záležitost je vyřešena a že není třeba dělat další studie. A poté, co jsou média informována, že bylo vše vyřešeno, kdokoli bude dále předkládat jiné důkazy, je považován za cvoka a ignoranta.

Epidemie autistických poruch: způsobena člověkem?

V dnešní době se mluví o poruchách autistického spektra (ASD), které zahrnují množství podobných poruch nervového vývoje, jako je klasický autismus, Rettův syndrom, Aspergerův syndrom, dětská disintegrativní porucha (CDD) a pervazivní (trvalé) vývojové poruchy dále nespecifikované (PDD-NOS). Během let jsem si opakovaně všiml, že když specialisté o nemoci nic moc nevědí, tráví spoustu času klasifikací a pojmenováváním. Navíc velmi zdlouhavě a podrobně popisují charakteristiky a symptomy nemoci, které musí být přítomny, aby splňovaly kritéria pro klasifikaci. Ty symptomy, které nesplňují tato kritéria, jsou ignorovány.

Na začátku 80. let minulého století byla incidence autismu 1 na 10 000 narozených. Do roku 2005 vyskočila na 1 na 250 narozených a dnes je 1 na 150 (1:88 až 1:49 -pozn.red.) narozených a stále stoupá. Jedním z faktorů, který nejsilněji souvisí s těmito strašlivými poruchami, byla drastická změna očkovacího programu v USA a mnoha dalších zemích, která znamenala dramatický nárůst počtu vakcín, které se podávaly ve velmi raném věku. Žádné jiné vysvětlení nebylo lékařskou elitou podáno.

V tomto článku předložím důkazy, z nichž některé nebyly dosud adekvátně diskutované a které poskytují silné důkazy souvislosti mezi excesivním očkováním a poruchami nervového vývoje. V článku z roku 2003 jsem prohlásil, že odstranění rtuti z vakcín by mohlo napomoci snížení rozsahu problému, ale že ho neodstraní. Toto prohlášení bylo založeno na množství studií v neurologii, které naznačují, že excesivní a zejména opakovaná stimulace imunitního systému může vést k těžkému narušení vývoje mozku a dokonce k degeneraci nervového systému.

V tomto a následujícím článku jsem za hlavní mechanismus uvedl excesivní a protrahovanou aktivaci mikroglie s interakcí mezi zánětlivými cytokiny a subtypy glutamátových receptorů. Studie Vargase *et al*, publikovaná v roce 2005, tuto hypotézu silně podpořila zjištěním zánětlivých cytokinů i excesivně difúzně aktivované mikroglie a astrocytů ve zkoumaných mozcích autistů ve věku 5 až 44 let. To indikuje, že aktivace imunitního systému mozku trvá desetiletí. Nedávný výzkum naznačuje, že tento jev je běžný

a může být reprodukován v laboratorních podmínkách za použití různých látek stimulujících imunitní systém a neurotoxinů, včetně rtuti a hlíníku.

Autoimunita a očkování

Množství studií naznačuje spojitost mezi autoimunitními nemocemi a rizikem autismu. Podpora tohoto názoru přichází ze studií, které ukazují zvýšené riziko ASD u dětí matek trpících autoimunitními nemocemi.^[1-3] Ale nesouhlasí všechny studie, neboť alespoň jedna dobře provedená studie neprokázala žádnou silnou souvislost.^[4]

Jiné, ještě lépe provedené studie, přinesly důkazy, které naznačují určitou souvislost. Například v jedné studii se zjistilo, že sérum matky autistického dítěte se imunologicky vázalo s mozkovými Purkyňovými buňkami.^[5] Když toto sérum injikovaly březím myším, jejich mláďata projevovale neurologické změny podobné autistickému chování, což naznačuje přenos auto-protilátek do vyvíjejícího se myšího embrya.

Množství studií našlo u autistických dětí ve významně vyšším počtu autoprotilátky proti různým mozkovým strukturám, jako jsou receptory pro serotonin, proteiny myelinové pochvy, proteiny filamentů axonů neuronů, nervový růstový faktor a mozečkové neurofilamenty.^[6-10] Je třeba si uvědomit, že tyto protilátky se nenalezly ve všech případech a že se mohou vytvořit jako výsledek poškození samotnou nemocí, spíše než že by byly příčinou nemoci. Například je známo, že značná část lidí si po mrtvici nebo zranění hlavy vytvoří autoprotilátky proti mozkovým proteinům. Nicméně autoprotilátky mohou zhoršit poškození a prodlužovat poškozující patologii.

Také bylo prokázáno, že metylrtuť (z ryb) a etylrtuť (v thiomersalu) jsou látky silně tlumící imunitu a mají spojitost s vysokým výskytem autoimunity.^[11] V této studii vědci zjistili, že na rozdíl od metylrtuti, thiomersal (etylrtuť) nejdříve způsobil útlum imunity a pak silnou Th2 indukovanou autoimunitní reakci. Připisují to vyšší míře proměny etylrtuti na ionizovanou rtuť (Hg²⁺) než je pozorovaná u metylrtuti. Dokonce jedna studie zjistila, že plemena myší vysoce náchylné k rozvoji autoimunitních nemocí byly po expozici rtuti náchylné k vývoji poruch chování podobných ASD, zatímco u myší, které nebyly geneticky náchylné k autoimunitnímu onemocnění, k rozvoji ASD nedocházelo.^[12] Z extrémně vysokého výskytu ASD je zřejmé, že tyto autoimunitní geny jsou velmi běžné, ale zůstávají němé, dokud nejsou aktivovány vakcínou nebo jinými toxiny z životního prostředí.

Imunologové v současnosti zastávají názor, že autoimunitní nemoci nejsou výsledkem nadměrné aktivace normálního imunitního systému, ale spíše aktivací dysfunkčního imunitního systému. Zůstává otázka – co způsobuje tak rozsáhlou imunitní dysfunkci mezi naší

populací? Studie prokázaly, že počet autoimunitních nemocí během posledních 30 let vzrostl, výskyt astmatu, diabetu 1. typu a ekzému se více než zdvojnásobil. Existují také přesvědčivé důkazy, že určité vakcíny mají s těmito nemocemi souvislost.^{[13][14]}

Závažný počet studií prokázal zvýšený výskyt autoimunitních reakcí u dětí s ASD, zejména na antigeny spalniček (*osýpok -pozn.red.*), mléka a protilátky proti lepku a gliadinu.^[15-17] Některé zkřížené reagovaly také na mozkové proteiny zejména mozečku, který je hlavní strukturou postiženou při těchto poruchách.^[18]

Vědci nedávno prokázali, že velká část poškození v případě autoimunitních reakcí není v důsledku přímých imunitních reakcí s mozgovými strukturami, ale spíše důsledkem spuštění bouřlivých reakcí volných radikálů a peroxidace tuků během těchto imunitních reakcí, což nazývám efekt „výbuchu ručního granátu v supermarketu“. Kdybyste použili ruční granát k zasažení jedné osoby v davu, nezabili byste pouze ji, ale také všechny okolostojící.

Neurologové a vědci P. L. McGeer a E. G. McGeer to nazvali poškození okolostojících.^[19] Útok imunitního systému způsobený autoimunitní reakcí v mozku autistického člověka poškozuje množství okolních struktur, zejména dendrity spojující neurony a synapse. Následující studie potvrdily, že tento efekt na okolní struktury je nejvíce destruktivní autoimunitní reakcí.

Některé studie, jako je výše uvedená, prokázaly, že autismus je mnohem častější v rodinách s dědičným sklonem k autoimunitním nemocem, což dává smysl, protože tyto lidé mají dysfunkční imunitní systém. Existují také přesvědčivé důkazy, že vakcíny samy o sobě mohou poškodit imunitní systém mláďat pokusných zvířat, což vede k vyššímu výskytu autoimunitních projevů a abnormálnímu vývoji mozku.^[20-24] Také je známo, že rtuť i ve velmi malých koncentracích je schopna vyvolat autoimunitní reakce u vysokého procenta exponovaných jedinců.^[11]

Je ironické, že látky, které potlačují části imunitního systému, obvykle buněčnou imunitu, zvyšují pravděpodobnost autoimunity. Immunologové hovoří o přesunu od Th1 k Th2 a naopak. K tomu může dojít při expozici rtuti stejně jako při reakci na vakcínu.^[25] Velký počet autoimunitních nemocí má souvislost s posunem k Th2.

Imunitní systém je velice složitý systém, který je při narození neúplně vyvinut. To znamená - a bylo to potvrzeno studiemi na zvířatech i lidech - že se reakce na očkování liší podle věku příjemce, proto malé děti reagují jinak než dospělí. Ukázalo se to u vakcíny proti hepatitidě B, která je nyní podávána novorozencům. Míra vyžívání imunitního systému se také podstatně liší mezi jednotlivými dětmi, proto nelze předem říci, jaké účinky se projeví u všech dětí. Existuje velká variabilita, včetně vlivů stravy.

Reakce imunitního systému na infekci a očkování se může velmi lišit. Za normálních okolností se mění funkce T-lymfocytů podle toho, co je v dané situaci vhodnější.^[26] T-helper lymfocyty (Th) mohou existovat jako Th1, Th0 nebo Th2 typy. Když není přítomna žádná infekce, systém je v modu Th0 (neaktivovaný). Pokud dojde k invazi viru, rychle se přepne do fáze Th1, což umožní imunitním buňkám uvolňovat skupinu cytokinů, které virus zabijí. Také aktivuje lymfocyty, které zabíjejí viry a bakterie. V jiné situaci potřebuje imunitní systém zcela jiné signály a buňky, které jsou zajišťovány fází Th2. Th2 fáze preferuje produkci protilátek, převážně produkovaných B-lymfocyty, které ale všeobecně snižují imunitní reakci.

Děti jsou během intrauterinního života nastaveny v modu Th2, aby nebyly imunologicky odmítnuté matkou (podobně jako transplantovaný orgán), protože dítě je mateřským imunitním systémem vnímáno jako cizí těleso. Při porodu zůstává dítě v Th2 modu, ale má omezenou schopnost přepnout do obranného Th1 modu, pokud je to nutné, například při infekci. O měsíce později dítě přepne do dospělého Th1 modu. Pokud jeho imunitní systém zůstane v Th2 modu, má vysoké riziko autoimunitní poruchy, jako je ekzém, astma nebo jiné alergie.

V současné době úřady doporučují, aby bylo každé dítě po narození očkováno proti hepatitidě B. (*V USA, pozn.překlad.*) Ale je to bezpečné? Nedávná studie zkoumala imunitní reakce kojenců do věku 1 roku, kteří dostali vakcínu proti hepatitidě B a sledovali, zdali se liší od reakcí dospělých, kteří dostali tutéž vakcínu.^[27] Bylo zjištěno, že kojenci, dokonce i děti starší jednoho roku, reagovaly odlišně. Jejich hladiny protilátek byly podstatně vyšší než u dospělých (3×) a zůstávaly vyšší po celou dobu studie. V zásadě bylo zjištěno, že kojenci reagovali na vakcínu intenzivním přesunem k Th2 odpovědi, která přetrvávala dlouho poté, co již měla vymizet, což je zcela nenormální imunitní reakce (*tn. týka sa aj dojčiat v SR, keďže sa hepatitída B očkuje v 3., 5. a 11. mesiaci -pozn.red.*).

U autistických dětí bylo popsáno, že u nich převažuje Th2 reakce, což by vysvětlilo jejich sklon k rozvoji autoimunitních nemocí a zvýšenou náchylnost k infekcím v raném věku.^{[20][28-30]} Zvýšení prozánětlivých cytokinů, zejména TNF (*tumor nekrotizující faktor, pozn.překl.*), bylo popsáno ve studiích profilů cytokinů u autistických dětí. Jak uvidíme později, excesivní produkce cytokinů B-buňkami a suprese Th1 aktivity T-buněk, pozorovatelné u autismu, je spojena s vysokou incidencí neurologického poškození excitotoxiny.

Několik faktů ohledně těchto imunitních reakcí je důležitých pro všechny rodiče, včetně důsledků takové nadměrné stimulace imunity během těhotenství. Například bylo prokázáno, že excesivní imunitní stimulace, ke které dochází při očkování, významně zvyšuje riziko, že se těhotné ženě narodí dítě s autismem nebo

schizofrenií, podle toho, kdy v těhotenství byla vakcína aplikována.^{[31][32]} Kromě toho trvalá Th2 reakce způsobena vakcínou proti hepatitidě B uvádí dítě do vysokého rizika rozvoje autoimunitní poruchy a poškozuje jeho schopnost bránit se infekci. To znamená, že vakcína podána ihned po narození může vašemu dítěti výrazně zvýšit riziko dětských infekcí, včetně hemofilové meningitidy, meningokokové meningitidy, rotavirových infekcí, spalniček, planých neštovic (*osýpok, ovčích kiahní -pozn.red.*) apod. Nejen to, ale mnohé studie prokázaly, že takové potlačení imunity výrazně zvyšuje riziko vážných komplikací spojených s průběhem těchto infekcí, což znamená, že kdyby vaše dítě bylo vystaveno spalničkám nebo planým neštovicím, bude mít vyšší riziko neurologického poškození, epileptických záchvatů nebo jiných systémových poruch.^{[12][33]}^[34] Když k tomu dojde, namísto toho, aby připustili, že očkovací program je příčinou komplikací a úmrtí, zastánci očkování vykřikují, že to je důkaz, že je třeba ještě více a usilovněji naše děti očkovat.

Suprese imunitního systému vakcínami obsahujícími živé viry

Je také známo, že určité viry mocně potlačují imunitu, například virus spalniček.^[35] Vakcína MMR obsahuje živý virus spalniček a nedávné studie prokázaly, že po její aplikaci dochází k silnému potlačení imunity, které trvá až 6 měsíců.^[36-41] CDC dokonce doporučuje oddělení této vakcíny od ostatních, které obsahují živé viry, aby se předešlo nadměrnému růstu virů (přesto ji kombinují se dalšími dvěma živými viry – zarděnek a příušnic) (*rubeoly/ ružienky a mumpsu/ parotitídy -pozn.red.*).

Ale oni si nikdy nepoloží zjevnou otázku: nezpůsobí tato vakcína také to, že dítě bude mnohem náchylnější i k dalším běžným infekcím, jako jsou hemofilové a meningokokové infekce, chronická spalničková infekce, chřipka a dokonce i plané neštovice? Tato skutečnost byla důrazně naznačována mnohými studiemi.^[42] Nejen že děti budou náchylnější, ale budou běžnější vážné komplikace a dokonce úmrtí.

A když dojde k úmrtí nebo těžkým komplikacím v důsledku těchto infekcí, pediatři, CDC a Americká pediatrická asociace to použijí jako ospravedlnění dalších očkování, nikdy nepřipustí, že zvýšený výskyt těchto infekcí a jejich komplikací byl způsoben jejich předchozími očkovacími doporučeními.

Toto riziko je zejména vysoké v rodinách s více dětmi nebo u dětí v zařízení denní péče. Tyto děti s chronicky oslabeným imunitním systémem mají vysoké riziko infekce a komplikací nebo úmrtí.

Studie také ukázaly, že vakcíny pokrývající pouze některé typy virů nebo bakterií, které se přirozeně vyskytují ve větším počtu typů (některé jich mají až stovky), mohou způsobit posun k typu, který není ve

vakcíně obsažen a stane se tak dominantním typem způsobujícím onemocnění. Vidíme tento jev u meningokokové a pneumokokové vakcíny.^[43-45] Tento jev je diskutován ve vědecké literatuře, ale veřejnost není nikdy informována. Většina pediatrů si toho není vůbec vědoma.

V kombinaci se rtuť, která je také imunosupresivní substance, se tyto efekty násobí. Fluorid hlinitý z fluoridované vody také interferuje s imunitními funkcemi, stejně jako mnoho insekticidů a pesticidů používaných v domácnostech.^[46]

Na co se často zapomíná, je zásadní skutečnost, že omega-6 tuky silně indukují zánět a potlačují imunitu, když jsou konzumovány ve velkém množství. Lidé požívající běžnou západní stravu konzumují 50× více těchto tuků (linolenová kyselina) než je třeba pro zdraví. Tyto tuky zahrnují kukuřičný, světlicový, slunečnicový, kanolový, arašidový a sójový olej. Takže vidíme, že průměrné dítě je vystaveno účinkům mnoha látek v potravě a životním prostředí, které mohou také poškodit imunitu a to je činí zvýšeně vnímavé k přirozeným infekcím, ale také ke komplikacím po očkování.

V zásadě lze říci, že úřady veřejného zdraví přílišným očkováním našich dětí oslabují jejich imunitní systém, činí je tak zvýšeně náchylnými k různým infekcím a méně schopné bránit se jim. Tato skutečnost pak poskytuje úřadům spoustu hororových příběhů, kterými se snaží ospravedlnit další očkování. Pamatujte si, že rtuť je látka potlačující imunitní systém a dostává se do nás z vakcín a z kontaminace ryb.

Je zřejmé, že těhotná žena, která má amalgámové plomby, jí stravu s vysokým obsahem ryb kontaminovaných rtuť a žije v oblasti s vysokým obsahem rtuti v ovzduší, jako je např. Západní Texas, má vyšší riziko, že bude mít autistické dítě než žena, která není vystavena těmto nebo jiným zdrojům rtuti. Tyto rozdíly v expozici rtuti z životního prostředí nejsou nikdy zohledňovány těmi lidmi, kteří trvají na tom, aby všechny děti dostaly stejné očkování, včetně vakcín obsahujících rtuť, jako je např. vakcína proti chřipce.

Dítě náchylné k autismu

Začíná být zřejmé, že určité děti mají vyšší riziko rozvoje autismu než jiné a to z mnoha důvodů. Je také zřejmé, že tito novorozenci a kojenci mají více infekcí než méně zranitelné děti. Může tomu tak být z důvodu vývojové imunitní nedostatečnosti, která může postihovat jen určitou část imunitního systému a tak může být pediatrem snadno přehlédnuta. Ve skutečnosti bylo zjištěno, že mnoho případů dětských imunitních nedostatečností je praktickými dětskými lékaři přehlédnuto, zejména v subtilnějších případech, které mohou tvořit většinu dětí náchylných k ASD.

Například si mnoho lékařů léčících autistické děti všimlo, že mají vysokou incidenci zánětu středního

ucha. Tyto jsou obvykle léčeny širokospektrálními antibiotiky, což často vede k přerůstání kvasinek v organismech těchto dětí. Obě tyto infekce aktivují mikroglie, to jsou specifické imunitní buňky v mozku. Tento aktivující účinek přesune mikroglie, která je normálně v klidovém stavu, do aktivovaného stavu.^[47] Pokud bude mikroglie opětně stimulována v následujících týdnech nebo dokonce měsících, začne produkovat extrémně vysoké hladiny volných radikálů, produktů peroxidace tuků (*lidově žluknutí – v mozku! Pozn. překl.*), zánětlivých cytokinů a dvou excitotoxinů: glutamátu a chinolinové kyseliny.^[48] Studie prokázaly, že toto je hlavní mechanismus poškození mozku jak při virové infekci, tak při vakcinaci.

Vysoká incidence infekcí u těchto dětí naznačuje možnost preexistující dysfunkce imunitního systému. Jak již bylo uvedeno, tento stav také zvyšuje riziko autoimunní reakce. Tak je připravena scéna pro kaskádu vedoucí k autismu a ta může být spuštěna brzkou vakcinací nebo opakovanými infekcemi. Pamatujte, mikroglie už byla aktivována, přirozenou infekcí nebo vakcinací v raném věku (jako je hepatitis B hned po narození) (*u nás byla BCG -pozn.překl.*) Očkování se liší od přirozené infekce tím, že vede k stimulaci imunitního systému mozku trvající velmi dlouhou dobu.

Bylo prokázáno studiemi na zvířatech i lidech, že systémová infekce nebo imunitní aktivace očkováním rychle aktivuje mozkový systém mikroglie a to přetrvává dlouhou dobu.^[49-53] Jakmile je pak mikroglie znovu aktivována následnou infekcí nebo očkováním, aktivuje se naplno a začne produkovat destruktivní sloučeniny uvedené výše.

Přirozená infekce je rychle zvládnuta imunitním systémem a aktivace je vypnuta, což umožní obnovu poškozených tkání. Toto vypnutí aktivace mikroglie je velmi důležité. Existují důkazy, že stimulace mikroglie opakovaným a excesivním očkováním přetrvává a nedochází k vypnutí.^[47] Toto bylo zjištěno ve studii Vargase *et al*, ve které zkoumali mozky 11 autistů ve věku 5 do 44 let, kteří zemřeli bez známek akutní infekce a byli srovnáni s věkem odpovídajícími kontrolními vzorky.^[54] Nalezli známky rozsáhlé aktivace zánětlivých buněk (mikroglie a astrocytů) v mozcích autistických pacientů. Tento jev vysvětluje rozsáhlé poškození mozku, které pozorujeme u autistů.

Tato studie byla jedna z nejlépe vedených, šlo o nejrozsáhlejší dosud provedené zkoumání imunitních reakcí v mozcích autistů, včetně imunocytochemie, zjišťování cytokinových proteinů a testů enzymů a dalších substancí v mozkové tkáni. Také provedli podobné testy mozkomíšního moku z dalších 6 žijících autistických pacientů, které potvrdily silnou aktivaci imunitního systému a zánět.

Průměrné dítě, které dostane všechny doporučené vakcíny, jich dostane přibližně 23 do věku dvou let a 36 než jde do školy. Většina očkování je podávána

v intervalu jednoho měsíce (*závisí od typu vakcíny a od očkovací schémy v tom-ktorom štáte, pozn.red.*), což znamená, že dochází k trvalé aktivaci mikroglie. Navíc pokud budou lékaři následovat nové doporučení CDC, dostanou děti každoročně očkování proti chřipce, které začne ve věku 6 měsíců a potrvá až do 18 let. Tyto vakcíny obsahují plnou dávku rtuti ve formě thiomersalu.

Navíc musíme vzít v úvahu účinky spalničkové a zarděnkové složky MMR vakcíny, která se podává ve věku 1 roku (*na Slovensku 15-18 mesiacov, pozn. red.*). Výrazné potlačení imunity, které může trvat až půl roku po jejím podání, nejen že zvyšuje riziko infekcí, ale současně zvyšuje riziko autoimunních reakcí. (*Priorix je živá vakcína, tj, toto varování platí i pro ni. Pozn.překl.*) Cytomegalovirus je další virus potlačující imunitu, který běžně infikuje novorozence a malé děti, zejména pokud trpí imunodeficiencí. Vidíme, že podání živé, imunitu potlačující vakcíny v raném věku dramaticky zvyšuje riziko autoimunních nemocí, zvyšuje poškození mozku aktivitou mikroglie a také zvyšuje riziko infekcí dalšími viry potlačujícími imunitu a jinými patogeny. A dramaticky zvyšuje riziko, že se u dítěte rozvine některá forma ASD.

Je také nutno zohlednit, že kvasinková infekce u těchto dětí spouští protražovanou systémovou imunitní reakci, což znamená protražovanou imunitní reakci mozku a zhoršení jakékoli autoimunitní poruchy, která již existuje.

Epilepsie a autismus

Odhaduje se, že 30% až 82% autistických dětí trpí epileptickými záchvaty.^{[55][56]} Narůstající množství důkazů indikuje, že existuje úzká souvislost mezi zánětem mozku (v důsledku produkce zánětlivých cytokinů a glutamátu mikroglie) a záchvaty, stejně jako vidíme u excesivní stimulace imunitního systému mozku způsobené vakcínami. Použitím lipopolysacharidu jako stimulační látky ve vakcíně vědci navozují křeče u experimentálních zvířat různých druhů.^{[57][58]}

Značné množství důkazů dává do souvislosti excitotoxicitu a záchvaty. Kromě toho mnoho nových anti-epileptik účinkuje blokadou glutamátových receptorů nebo brání uvolnění glutamátu. Jedním z ústředních mechanismů, který ukazuje souvislost excesivní imunitní stimulace a záchvatů, jako je tomu u vakcín, je indukovaná produkce excitoxinu glutamátu a chinolinové kyseliny z aktivované mikroglie a astrocytů.^[59-61]

V mnoha případech jsou tyto záchvaty klinicky němé nebo se projevují jako problémové chování a často nejsou pediatrem rozpoznány jako záchvaty. Přesto mohou poškozovat funkce mozku a nakonec mohou vést k narušení vývoje mozku. Dokonce i CDC a Americká pediatriká asociace uznává, že děti s historií záchvatů by neměly být očkovány.

Je také známo, že autistické děti, které regredují ve vývoji, tj. začnou se náhle opožďovat nebo zhoršovat v duševním vývoji, mají signifikantně vyšší incidenci záchvatů, klinických i subklinických, než děti, které nevykazují regres ve vývoji. Studie ukázaly zajímavou skutečnost, že během raného vývoje mozku postupně vzrůstá počet glutamátových receptorů (které spouštějí záchvaty) až do věku 2 let, kdy jejich počet dosahuje vrcholu.^[62] Poté začínou ubývat. To znamená, že nezralý mozek je významně více náchylný k záchvatům než mozek zralější a je to období, kdy vaše dítě dostane 23 vakcín a mnoho z nich je spojeno s vyšším výskytem křečí.

Představme si roční dítě, které jeho matka přinesla na očkování a její pediatr ji přesvědčuje, aby mu mohl aplikovat všech pět doporučených vakcín pro tento věk najednou. Koneckonců, jak CDC tak AAP ujišťuje rodiče, že je to naprosto bezpečné. Znamená to, že na dětský imunitní systém zaútočí nejen sedm různých antigenů (viry, z nichž tři živé), ale také dostane pět plných dávek imunitních adjuvans a chemikálií – silnou směs chemikálií stimulujících imunitní systém.

Tato intenzivní stimulace imunity nejen že způsobí zarudnutí, otok a bolest v místě vpichu, ale také extrémně silnou aktivaci imunitního systému mozku. Rodiče znají vysoký ječivý pláč dětí po takové sérii vakcín. Často tento ječivý pláč, letargie a špatné přijímání potravy trvá týdny až měsíce. Není to reakce na bolestivost injekce, jak vás bude pediatr ujišťovat, ale jde o sekundární mozkový zánět, proto tomuto pláči říkáme encefalitický křik.^[63]

Nedávno byla uvolněna informace, že kombinovaná vakcína firmy Merck ProQuid (*odpovídá vakcíně Priorix Tetra, pozn.překl.*) vedla k dvojnásobnému výskytu křečí, než když byly vakcíny podány odděleně. Tato vakcína obsahuje antigeny MMR a antigen viru planých neštovic (v dávce 5× vyšší než je v samostatné vakcíně). Studie byla provedena porovnáním 43 000 dětí, které dostaly vakcínu ProQuid s dětmi, které dostaly vakcíny samostatně. Zatímco byly křeče připisovány horečce následující očkování, je to jen část příběhu.

Během své neurochirurgické praxe jsem viděl mnoho febrilních křečí a můj výzkum naznačuje, že některé děti jsou k febrilním křečím náchylné a jiné nejsou, protože ty náchylné mají nedostatek neuroprotektivních živin a často jsou exponovány neurotoxickým substancím, jako je rtuť nebo hliník a to zvyšuje náchylnost ke křečím. Konzistentním nálezem ve studiích febrilních křečí je nízká hladina sodíku v plazmě (hyponatrémie).^[64]

V neurologii je známo, že velmi nízká hladina sodíku může vyvolat křeče, dokonce i u zdravých lidí. Také může vyústit v rychlé kóma a smrt, zejména u dětí. Při přítomnosti zánětu mozku je incidence hyponatremických křečí mnohem vyšší. Jednou z hlav-

ních příčin hyponatrémie u malých dětí je lékař podávající intravenózně tekutiny, které obsahují jen málo nebo žádný sodík. Během své praxe jsem se neustále snažil přesvědčit pediatry, aby přestali používat 5% glukózu jako intravenózní roztok u nemocných dětí, protože mohou vyvolat křeče. Jsem přesvědčen, že významné procento dětí, které zemřely na meningitidu, ve skutečnosti zemřelo na hyponatremii vyvolanou kombinací infekce a podáním hypotonického roztoku během léčby.

Navždy si budu pamatovat případ malé dívenky, která měla hemofilovou meningitidu a byla v hlubokém kómatu. Pediatr mě konzultoval, protože měl podezření na mozkový absces. Ten byl rychle vyloučen. Všiml jsem si, že dítě dostávalo glukózovou infúzi. Jednoduchý krevní test ukázal, že měla těžkou hyponatremii. Protože byla v kómatu, pediatr chtěl, abych ji nechal zemřít. Odmítl jsem. Dokonce šli tak daleko, že žádali rodiče, aby mě od případu odvolali. Naštěstí se odmítli do naší rozepře vměšovat. Upravil jsem nedostatek sodíku a ona se dobře uzdravila a neměla žádné další záchvaty.

Studie také ukázaly, že glutamát podávaný mláďatům s nezralým imunitním systémem, zvýšil pravděpodobnost křečí z jiných příčin, např. při horečce.^{[65][66]} Excesivní očkování zvyšuje hladinu glutamátu v mozku.

Mějte na paměti, že dítě dostane do jednoho roku věku 20 vakcín, v intervalu jednoho až dvou měsíců. To znamená, že jeho mikroglie je ve stavu trvalé aktivace. Každé očkování dramaticky zvyšuje poškození navozené předchozím očkováním. Nelze se divit, že tolik očkovaných dětí má křeče, často opakované a že máme vysoký výskyt autismu. A mohu ujistit elitu Americké pediatrické asociace a CDC, že více než milion autistických dětí dalekosáhle překonává nebezpečí spalniček, příušnic, záškrtu, planých neštovic, tetanu, rotaviru, hemofilové meningitidy a hepatitidy, kterému je naše mládež vystavena. Také mějte na paměti, že na každé jedno plně autistické dítě připadá deset dalších s mírnějším stupněm postižení.

Přesvědčující důkazy ukazují, že úmrtí na dětské nemoci ve vyspělých zemích dramaticky klesalo již před zahájením očkování, jak dokumentuje Neil Z. Miller ve své knize: *Vaccines: are they really safe and effective? (nedávno vyšlo česky pod názvem Co možná nevíte o očkování, pozn.překl.)*.^[67] Objektivní studie připisují pokles úmrtnosti lepší výživě a veřejné hygieně. Takže když zdravotní úřady varují, že zastavení očkování povede k návratu nemocí a milionům dětských úmrtí na dětské infekce, tak prostě lžou a jsou si vědomi, že lžou.

Vývoj lidského mozku se liší

Lidský mozek se vyvíjí neobvyklým způsobem. Má prodloužené období vyzrávání a vývoj nervových spojení v letech po narození. Nejrychlejší vývoj mozku probíhá v posledním trimestru těhotenství a dva roky po narození, říká se tomu mozkový růstový spurt. Nejpozději se vyvíjejí oblasti kontrolující vyšší mozkové funkce, jako jsou emoce, ovládání emocí, myšlení, komplexní paměťové a řečové funkce.

Nedávné studie používající funkční MRI scany (fMRI) a PET scan, ukázaly, že vývoj mozku pokračuje až do věku 26 nebo 27 let. Za použití technik jako je volumetrická parcelace, která poskytuje 3D obraz mozku, vědci zkoumali mozky 13 dětí po dobu 10 let, scany prováděli každé dva roky.^[68] Zjistili, že dochází ke prudkému vývoji synapsí krátce po narození, které byly pomalu odstraňovány (nazývají to prořezávání) ve vývojových cyklech během raného dětství i v pubertě. Například kolem věku 4 až 8 let došlo k zeslabení kůry v řečových centrech mozku, které se rozšířilo do spánkových laloků a nakonec na frontální laloky. Toto zeslabení posunulo mozek do více funkčního stavu vývoje, to znamená, že se zbavil nepotřebných spojení - jakási konečná korekce.

Kromě toho zjistili, že řečová centra dozrávají ve věku kolem 11 až 13 let a oblasti ovládající vyšší funkce - prefrontální kůra, dozrávají kolem 25. roku.^[69] ^[70] Znamená to, že během prvních dvou let života prodělává dětský mozek rychlý a velmi důležitý vývoj a že pokročilejší kognitivní funkce se vyvíjejí ještě mnohem déle.

Existuje mnoho důkazů, že prořezávání nadbytku synaptických spojení je nezbytné. Jinak bude mozek zaplavený obrovským množstvím protichůdných signálů – to je spousta statických a špatně interpretovaných informací. Proces prořezávání, stejně jako růst, vyzrávání a migrace neuronů, je prováděna za pomoci kombinace signálů, které zahrnují pečlivě kontrolovanou fluktuaci hladiny glutamátu v mozku a produkci specifických cytokinů uvolňovaných mikroglíí ve určitých časových sekvencích.^{[63][71-75]} Je to proces velmi přesně vyladěný a snadno narušitelný množstvím toxinů, jako je rtuť a hliník. Také kriticky závisí na přítomnosti hormonů štítné žlázy.

Vše, co naruší tuto přesnou fluktuaci hladiny glutamátu a cytokinů, může narušit – někdy drastickým způsobem – vývoj mozku, který jak vidíme, pokračuje až do mladé dospělosti.^[76-79]

Patologické studie autistických mozků ukazují tři oblasti, které jsou zejména postiženy – mozeček, limbický systém a prefrontální oblast.^[80-83] Existuje těsné spojení mezi mozečkem a prefrontální oblastí a mezi prefrontální oblastí a limbickým systémem, zejména amygdalou. Jsou to současně oblasti často poškozené zánětlivými cytokiny během stimulace imunitního

systému, např. při očkování.^[84] Ve studii Vargase *et al* byla největší stimulace mikroglie nalezena v mozečku.^[54]

Cytokiny i glutamát v nízkých koncentracích chrání mozkové buňky a podporují vývoj mozku (neurotrofický účinek), ale ve vyšších koncentracích mohou být velmi ničivé, zejména v kombinaci. Zvláště důležitý význam mají zánětlivé cytokiny interleukin 1 a 1β (IL-1 a IL-β), IL-6 a tumor nekrotizující faktor alfa (TNF-α).^[85-89]

Důkazy, že změny těchto cytokinů mohou vyvolat poruchy vývoje mozku, pocházejí částečně ze studií schizofrenie, nemoci, která může být způsobena náhlou stimulací zánětlivých cytokinů během těhotenství.^[90-92] Je například známo, že ženy, které dostanou chřipku během těhotenství, mají významně vyšší riziko, že porodí autistické dítě nebo dítě se schizofrenií, záleží na období, kdy byly infikovány. Nejprve se vědci domnívali, že to je způsobeno přenosem viru na plod, ale další studie prokázaly, že problém způsobuje matčina imunitní reakce, tj. cytokiny (IL-1, IL-2, IL-8, IL-6 a TNF-α) které poškodí mozek plodu.

Šílená politika očkování každé těhotné ženy proti chřipce je v přímém protikladu tomu, co víme o neurotoxickém účinku excesivní imunitní stimulace během těhotenství. I kdyby vakcína chránila proti chřipce (studie ukazují, že jen částečně a ne u všech), tak namísto malého procenta těhotných, které by byly chřipkou ohroženy, očkování zajistí riziko pro každou ženu. Mějte na paměti, že tyto ženy dostaly očkování proti chřipce (obsahující rtuť) každoročně od svých 6 měsíců věku, což znamená, že naakumulovaly ve svém těle významné množství rtuti a budou mít v důsledku toho hyperreakci cytokinů na očkování během těhotenství.

Je také nutné si uvědomit, že aktivace imunity způsobená očkováním se liší od přirozené imunity. Přetrvává mnohem déle, dokonce i roky po injekci. To nedává mozku možnost napravit poškození, ani u matky ani u nenarozeného dítěte. Navíc imunitní systém na očkování reaguje odlišně, zejména u velmi malých dětí.

Nová studie z Weizmannova institutu v Izraeli, vedená Hadasem Schorim a spolupracovníky, zjistila, že při normálně fungujícím imunitním systému T-lymfocyty chrání neurony před glutamátovou excitotoxicitou, ale pokud je imunitní systém dysfunkční, jako je tomu u většiny dětí s ASD, dochází k opaku.^[93] To jest stimulace imunitního systému byla pro mozkové buňky destruktivní. Jejich studie zjistila, že při imunitní dysfunkci, převažovaly B-buňky a invadovaly do mozku a to dramaticky zvýšilo destruktivní účinek nadměrného množství glutamátu.

Další studie zjistila, že toxicita rtuti byla největší u myši náchylných k autoimunním chorobám, což potvrzuje výše uvedenou studii.^[12] Kromě toho Schorimho studie naznačuje, že i u zvířat bez genetické náchylnosti k autoimunitě, potlačení funkce T-lymfocytů

zvýšilo poškození excitotoxiny. Jak virus spalniček, tak CMV snižuje funkci T-buněk, stejně tak rtuť a vakcína proti hepatitidě B.^{[11][27][35][41]}

Studie Vargase *et al* také demonstrovala, že T-lymfocyty nedokázaly infiltrovat vyšetřované autistické mozky, což znamená, že se neprokázal ochranný účinek T-lymfocytů.^[54] Za těchto podmínek zvyšuje systémová imunitní aktivace, kterou vidíme při mnohočetných a následných očkování, excitotoxické poškození způsobené aktivací mikroglie a astrocytů.

Když se spojí všechny důkazy, tak je zřejmé, že tyto studie poskytují přesvědčivý důkaz, že opakované, mnohočetné očkování novorozenců a malých dětí způsobuje silný zánět mozku a v jeho důsledku se dramaticky zvyšuje excitotoxická patologie a ta přetrvává po dlouhou dobu (desetiletí). Čím více vakcín se bude přidávat do očkovacích schémat, tím častěji budeme pozorovat tento devastující účinek, který bude současně nabývat těžších forem.

A co adjuvancia ve vakcínách?

Zatímco rtuť na sebe přitáhla veškerou pozornost, hliník (obsažený ve většině vakcín) je také hlavním viníkem v tomto šokujícím příběhu. Do většiny vakcín se přidává množství substancí, které jsou používány během výroby nebo se přidávají jako imunitní adjuvans (booster – posilující imunitní reakci). Zahrnují albumin, hliník (buď ve formě hydroxidu, fosfátu nebo sulfátu draselného), různé aminokyseliny, zbytky DNA, vaječný protein, želatina, glutamát (MSG), MRC-5 buněčný protein a různá antibiotika. Na oficiálním seznamu není uvedena bakteriální a virová kontaminace, fragmenty a částice těchto mikroorganismů.^[94-99]

Účelem přidání sloučenin hliníku je dramaticky zvýšit imunitní reakci na vakcínu a prodloužit ji, neboť část hliníku zůstává v místě vpichu roky po injekci. Hliník byl do vakcíny poprvé přidán v roce 1926. Mnoho dalších látek přidávaných do vakcín také zvyšuje imunitní reakci, zejména její nežádoucí části, jako jsou B-buňky.

Protože tyto látky mají za účel vyvolat protrahovanou imunitní reakci, nesou s sebou nebezpečí pro vyvíjející se nervový systém. Studie prokázaly, že aktivace imunitního systému může trvat až dva roky po očkování. To znamená, že mozková mikroglie je po celou dobu aktivována, možná i déle.

Hliníkovým sloučeninám ve vakcínách je připisován nový syndrom s názvem makrofágová myofasciitis a je spojován zejména s očkováním proti hepatitidě B a tetanu.^[100] Oběti tohoto syndromu trpí silnými bolestmi svalů a kloubů a výraznou slabostí. Syndrom byl poprvé popsán ve Francii. Následné studie poukazují na rozsáhlé, difúzní mozkové poškození, potvrzené MRI vyšetřením.^{[101][102]} Tento syndrom byl popsán i u amerických dětí.

Je známo, že se hliník akumuluje v mozku a vede k neurodegenerativním procesům. Existují důkazy souvislosti mezi neutotoxickým hliníkem a Alzheimerovou nemocí a stále sílí. Hliník, stejně jako rtuť, aktivuje mikroglie, což vede k chronickému zánětu mozku, hlavnímu patogenetickému mechanismu u Alzheimerovy i Parkinsonovy nemoci.^[103-110]

Flarend *et al* sledovali osud hliníku injikovaného ve vakcíně v dávce schválené FDA (0,85 mg na dávku) za použití radioaktivně značené sloučeniny, buď hydroxidu nebo fosfátu hlinitého, což jsou dvě schválené formy adjuvans ve vakcínách.^[111] Zjistili, že obě formy hliníku byly rychle absorbovány do krve, ale fosfát byl vstřebán rychleji a vyvolal tkáňové hladiny 2,9× vyšší než hydroxid. Krevní hladiny hliníku zůstávaly zvýšené po dobu 28 dnů u obou sloučenin. Zvýšené hladiny hliníku byly nalezeny v ledvinách, slezině, játrech, srdci, mízních uzlinách a mozku.

Toto naznačuje, že se hliník z vakcíny šíří do mnoha orgánů, včetně mozku, kde se kumuluje. Každá vakcína přidá svou dávku hliníku do tkání. Pokud spočítáme celkovou dávku hliníku z 36 vakcín, vidíme, že celková dávka je 30,6 mg (*in případe maximálnej povolenej dávky hliníka v každej vakcíne -pozn.red.*), nikoli 0,85 mg, která je považována FDA za bezpečnou. Samozřejmě že ne všechen hliník skončí v tkáních, ale akumuluje se ho podstatné množství, zejména když k tomu přidáme množství konzumované v potravinách a pitné vodě. Když se podá několik vakcín obsahujících hliník při jedné návštěvě lékaře, krevní hladiny hliníku prudce stoupnou na velmi vysoké hladiny a toto zvýšení trvá více než měsíc a celou dobu infiltruje tkáň včetně mozku hliníkem.

Je také známo, že hliník zesiluje toxické účinky rtuti a že zvyšuje míru zánětu v těle.^[106] Nabízí se otázka, kterou si zřejmě nikdo nepokládá: účinkuje hliník jako zdroj permanentního zánětu mozku? Zdá se, že zejména výzkum mikroglieální aktivace spouštěné hliníkem naznačuje, že tomu tak je.^[112] RNDr. Anna Strunecká, profesorka fyziologie na Karlově univerzitě, zjistila, že se hliník ochotně váže s fluorem a tvoří fluorohlinitanu a že tato sloučenina může aktivovat receptory pro G-protein, které řídí množství neurotransmiterů, včetně receptorů pro glutamát.^[46] Podání vícero vakcín obsahujících hliník najednou zvýší jeho krevní a tkáňové hladiny mnohem více, než když jsou podány odděleně a to znamená, že se výrazně zvýší i hladiny v mozku. Fluor v pitné vodě, potravinách a zubním ošetření může reagovat s hliníkem v mozku, což vede ke vzniku neutotoxické sloučeniny fluorohlinitanu. Studie ukázaly, že fluor se také kumuluje v mozku.

Role rtuti v poškození vyvíjejícího se mozku

Rtut' také aktivuje mikroglia a dochází k tomu již při koncentracích nižších než 0,5 µg (3-5 nanogramů) na gram tkániva.^[113] To je mnohem méně, než je její obsah ve vakcínách obsahujících rtuť, které jsou aplikovány dětem. Etylртуť, stejně jako příbuzná metylртуť, velmi snadno vstupuje do mozku, ale jakmile se do něj dostane, je z ní odstraněna etylová skupina a změní se na ionizovanou rtuť (Hg⁺).^[114] Existují důkazy, že ionizovaná rtuť je mnohem jedovatější než organická rtuť. Jakmile se jednou promění, je velmi těžké, pokud ne nemožné, ji odstranit. Studie na opicích demonstrovaly, že ionizovaná rtuť se v mozku redistribuuje.^[115] Stejná série studií také demonstrovala, že došlo k excesivní aktivaci mikroglie v mozcích opic a ta přetrvávala více než 6 měsíců od zastavení aplikace rtuti, což znamená, že i když obsah rtuti v plazmě klesl, v mozku zůstala.^[116]

Je důležité si to pamatovat, až uslyšíte od zastánců očkování prohlášení, že nové studie ukázaly, že etylртуť (v thiomersalu) mizí z krve během několika dnů. Ve skutečnosti rtuť opustí plazmu a přestěhuje se do mozku, kde se deetyluje a zůstane tam po zbytek života. A co zapomínají zmínit je, že nedávné studie ukázaly, že pouze 7% metylrtuti se mění na ionizovanou formu, zatímco 34% etylrtuti se na ni promění ve velmi krátké době.^[117] To znamená, že ta nejdestruktivnější forma rtuti je zadržována v mozku po očkování spíše než po konzumaci rtuti v rybách.

Také zapomínají zmínit, že rtuť z vakcíny, která je odstraněna z krve, vstupuje ve vysokých koncentracích do stolice, kde opakovaně recykluje, což znamená, že při každém cyklu má příležitost vstoupit do mozku.

Rtuť má ještě další souvislost s imunitní a excitotoxickou reakcí. Mnoho studií ukázalo, že rtuť v submikromolekulárních koncentracích interferuje s odstraňováním glutamátu z mezibuněčného prostoru, kde způsobuje excitotoxicitu.^[118-120] Tento systém odstraňování je velmi důležitý, nejen pro ochranu mozku ale také pro prevenci narušení mozku vývoje.^[121] Jak si jistě vzpomínáte, pečlivě řízené vzestupy a poklesy hladiny glutamátu umožňují správný vývoj mozkových spojení (synaptogeneze).

Dalším způsobem, kterým rtuť poškozuje mozek, je interference s produkcí energie. Mitochondrie neuronů (elektrárny) akumulují více rtuti než jiné části buňky. Je známo, že když se naruší produkce energie v neuronu, výrazně se zvýší jeho citlivost na excitotoxicitu a to tolik, že dokonce i normální hladiny glutamátu působí toxicky.^{[124][125]}

Excitotoxiny a rtuť mimo jiné působí toxicky tím, že vyvolají bouři volných radikálů a peroxidaci tuků. Pro ochranu mozkových buněk jsou nezbytné antioxidantní enzymy (kataláza, glutathion peroxidáza a SOD). Rtuť působí na tyto enzymy toxicky.

Jedním z důležitých ochranných systémů je glutathion, přítomný ve všech buňkách těla. Rtuť dramaticky snižuje jeho hladiny různými mechanismy (viz práce Dr. Boyda Haleyho pro více informací).^[126] Takže vidíme, že rtuť může významně zhoršit celý destruktivní mechanismus.

Je důležité si uvědomit, že přestože je rtuť důležitá, není jediným prvkem působícím v tomto procesu. Zásadní je spíše kombinace preexistující nebo vakcínou indukované dysfunkce imunitního systému a excesivní stimulace imunity nahuštěným očkovacím schématem. Proto autismus nezmezí, ani když bude rtuť důsledně odstraněna ze všech vakcín. Je také důležité uvědomit si, že rtuť ani nelze zcela vynechat z patogeneze, protože se bude nadále nacházet v životním prostředí, např. v kontaminovaném jídle, ovzduší a zubním amalgámu.

Proč jsou chlapi postiženi více než děvčata

Jednou ze záhad autismu je, proč se vyskytuje více u mužského pohlaví. Existuje mnoho toxinů, které vykazují podobnou selektivitu podle pohlaví. Studie například ukázaly, že jak rtuť, tak MSG mají vyšší toxicitu u mužů než u žen.^[127] Důvodem se zdá být posilující účinek toxicity obou látek testosteronem.^{[128][129]}

Glutamát je nejhodněji se vyskytující neurotransmitter v mozku a účinkuje pomocí složitěho systému receptorů (3 hlavní ionotropní receptory - NMDA, AMPA a kainitínové receptory a 8 metabotropních receptorů). Jak již bylo uvedeno, přítomnost glutamátu v prostoru mezi neurony, dokonce i malých koncentracích, je pro mozkové buňky toxická. Z tohoto důvodu je mozek vybaven velmi důmyslnými mechanismy na rychlé odstranění glutamátu, především jeho vychytáváním určitými proteiny (EAAT1-5). Rtuť, hliník, volné radikály, produkty peroxidace tuků a zánětlivé cytokiny tyto procesy snadno narušují.^{[130][131]}

Důležitým způsobem, kterým glutamát reguluje funkci neuronů, je umožnění vstupu vápníku do buňky a uvolnění jeho zásob v nitrobuněčných zásobárnách. Když se otevřou vápníkové kanály (ovládané glutamátem), vápník vteče do buňky v koncentrované vlně. Říká se tomu kalciové vlny nebo oscilace. Regulují množství buněčných funkcí, z nichž jedna hraje životně důležitou roli ve vývoji mozku.

Během vývoje mozku jsou budoucí neurony seřazeny podél membrán v jádru nevyvinutého mozku. Tyto buňky musí putovat směrem ven do svého cílového umístění a to provádějí na základě chemických signálů uvolňovaných mikroglia a astrocyty. Trilióny spojení se vyvíjejí v procesu synaptogeneze a zde je také využíváno stejných signálů.

Studie ukázaly, že vlny kalcia umožňují vyvíjejícím se buňkám migrovat, což je pro vývoj mozku zásadní (tvoří se tím architektonické struktury a funkční základy mozku).^[132] Je zajímavé, že testosteron také

ovlivňuje embryální neuronální migraci pomocí regulace kalciových vln, pravděpodobně přes stimulaci uvolňování glutamátu a tak tento mechanismus posiluje.^[133] Estrogen snižuje kalciové oscilace a zastavuje migraci. V tomto procesu hrají roli i jiné chemické signály (rhelin).

Pokud nejsou kalciové oscilace správně regulovány, to znamená je jich příliš mnoho, mozek se nevyvíjí normálně. Testosteron a glutamát mají aditivní účinek na tyto oscilace. Testosteron tedy tímto způsobem posiluje poškozující účinek excesivních hladin glutamátu a rtuti.

Studie ukázaly, že vyšší dávky MSG během formování mozku mohou způsobit abnormality vývoje, které úzce připomínají otravu rtutí a toxické účinky vysokých hladin zánětlivých cytokinů.^[76] Je zajímavé, že bylo prokázáno, že očkování významně zvyšuje toxicitu několika dalších neurotoxinů a to tolik, že dokážou spustit destrukci mozkových buněk a ztrátu synapsí dokonce i při subtoxických hladinách toxinů. Testosteron tuto toxicitu také zvyšuje.

Studie autistických dětí také našly vyšší hladiny androgenů u většiny z nich, dokonce i děvčat.^[134] Obecně řečeno androgeny, jako je testosteron, posilují neurologické trauma a estrogeny mají protektivní účinek na mozek.^[135]

Role propustného střeva a potravinových nesnášenlivostí a alergií

Wakefield a jeho spolupracovníci ve svém mezníkovém článku v Lancetu v roce 1998 demonstrovali souvislost mezi vakcínou MMR a abnormální funkcí střeva.^[136] V této pečlivě vedené studii prováděli biopsie sliznice střeva autistických dětí, které měly zažívací potíže a demonstrovali lymfocytovou infiltraci a zvýšené hladiny zánětlivých protilátek a cytokinů. Zvláště vysoká byla hladina TNF- α produkovaná střevními imunitními buňkami. Celý zažívací trakt, od žaludku po tlusté střevo, byl těmito imunitními buňkami infiltrován. *(Táto štúdia a jej autori boli neskôr terčom diskreditačnej kampane, no koncom roku 2011 nezávislé odborné posudky potvrdili, že štúdia bola vykonaná správne a čestne -pozn.red.)*

Následující studie ukázaly vysokou incidenci bolestí břicha, nadýmání, průjmu a zácpy u dětí s ASD.^{[138][139]} Množství dalších studií prokázalo problémy se zažívacími enzymy, defektní detoxikací a přerůstání různých patogenních bakterií a plísní v zažívacím traktu dětí s ASD.^{[140][141]}

Nepřekvapuje, že pár studií ukázalo významné zlepšení chování dětí s ASD, když přešly na dietu bez identifikovaných potravinových alergenů.^[142-144] Byly také popsány protilátky proti složkám potravy, jako je kasein, gliadin a lepek a stejně tak zkřížené reakce mezi potravinovými alergeny a mozkovými tkáněmi.^[145]

Nemoc úzce připomínající případy ASD ve smyslu poškození mozku souvisejícím s potravinovou alergií je celiakie, při které existuje imunitní přecitlivělost na lepek a gliadin. Přibližně 6% těchto pacientů má neurologické poškození, převážně mozečkovou ataxii.^[146] Další studie našly křeče, poškození hlavových nervů, demenci a poškození funkcí frontálního laloku.^[147-151]

Patologické studie ukazují, že nejčastější poškození se nachází v mozečku, jak vidíme i u autismu. Další studie prokázaly zkřížené imunitní reakce mezi protilátkami proti lepku a Purkyňovými buňkami v mozečku.^[144] Podobně jako u celiakie i u autismu dochází k největší aktivaci mikroglie a ztrátě neuronů v mozečku. U mnoha zkoumaných autistických mozků byly Purkyňovy buňky prakticky vymizelé.^[54]

Studie zabývající se zjišťováním incidence zažívacích symptomů u autistických dětí ukazují, že 20% až 84% dětí si stěžuje na tyto potíže. V této souvislosti je zajímavé, že ve studiích zabývajících se zkoumáním neurologických poruch souvisejících s celiakií, si na zažívací potíže stěžovalo jen asi 13% pacientů, tedy děti s ASD mohou mít mozkové potíže související se střevem bez zjevných symptomů GIT.^[154]

Někteří autoři jsou přesvědčeni, že se lepek, gliadin a kasein může proměnit na opiodní substance, jako jsou gliadomorfin a kaseomorfin, které mohou vyvolat opiatovou reakci v mozku vedoucí k abnormálnímu chování.^[152] Tyto opiody také potlačují přirozenou imunitu a zvyšují excitotoxicitu.^[154] I když tento opiodní efekt jistě existuje, jsem přesvědčen, že hlavním faktorem vedoucím k poškození u autismu je opakovaná imunitní stimulace a aktivace mikroglie.^[155]

Studie u autistických dětí našly i časté dysmikrobie, tj. přerůstání patogenních bakterií a plísní a ztrátu prospěšných probiotických bakterií.^[138] Bylo demonstrováno, že kandida může proniknout střevní stěnou a vstoupit do krevního oběhu, odkud se rozšíří do všech tkání a orgánů, včetně mozku.^[156] Totéž platí pro patogenní bakterie a bakteriální toxiny. Tyto organismy usídlené v mozku se stávají zdrojem neustálé imunitní stimulace, která je zvláště ničivá pro mozek s mikroglíí aktivovanou vakcínami nebo v případě předchozí aktivace jinou infekcí, kterou očkování ještě zhoršilo.

S každou následující vakcínou se reakce mikroglie zesiluje, protože v mezičase na ni působí stimulace potravinovými alergeny a mikrobiálními antigeny. Je zajímavé zjištění, že pokusy s antibiotikem vankomycinem, které se ze střeva nevstřebává, objektivně zlepšily kognitivní funkce u mnoha autistických dětí.^[157] Také víme, že u dětí s celiakií i velmi malé množství alergenního jídla může mít devastující neurologické účinky.

Závěr

Prezentoval jsem velké množství důkazů pro prokázání souvislosti současného vakcinačního schématu a rozvojem poruch autistického spektra, přesto je tento článek jen velmi stručným shrnutím toho, co je známo. Hlubší a rozsáhlejší diskuze o imunitě a excitotoxicitě bude následovat v mém článku *Interaction of activated microglia, excitotoxicity, reactive oxygen and nitrogen species, lipid peroxidation products and elevated androgens in autism spectrum disorders*, který vyjde ve speciálním vydání o autismu -*Alternative Therapies in Health and Medicine*.

Většina těchto informací je naprosto ignorována lékařskou elitou a zejména médií. Na Simsonwoodské konferenci, které se účastnilo více než 50 vědců, zástupci farmaceutických společností vyrábějících vakcíny a zástupci WHO – sešli se tajně v Norcrossu, Georgia – se ukázalo, že bezpečnost našich dětí není jejich hlavním cílem. Jejich jediným zájmem je prodávat vakcíny veřejnosti. Jednomu mému příteli, který mluvil před publikem vědců a úředníků orgánů veřejného zdraví v Itálii, bylo hrubě řečeno jedním úředníkem (parafrazováno): my všichni víme, že vakcíny způsobují neurologické poškození, ale musíme to před veřejností tajit, protože by to ohrozilo vakcinační programy.

Také je důležité si uvědomit, že většina praktických lékařů a pediatriů o tom, co jsem vám sdělil, nikdy neslyšela. Většina z nich jen málo rozumí imunitním funkcím a nemají ani tušení o patologickém účinku mnohočetného očkování na mozek. Tyto účinky jsou bohatě diskutovány v neurologické literatuře, ale jen málo lékařů, zejména pediatriů, takové články vůbec čte.

Imunologii se stejně jako nauce o výživě na lékařských fakultách dostane jen malé pozornosti a ještě méně v postgraduálním předatestačním programu. Starší lékaři nemají žádné ponětí o novějších objevech v imunologii, zvláště neuroimunologii. Lidský imunitní systém je jeden z nejsložitějších ve fyziologii a naše studie ukazují, že lze očekávat objevení ještě mnohem složitějších souvislostí. Přes obnovený zájem o studium imunitního systému u novorozenců a malých dětí, většina lékařů zůstává nevědomá ohledně imunitních důsledků tak rozsáhlého očkování, které je na malých dětech v současnosti prováděno. Ale víme, že malé děti reagují zcela jinak než dospělí a že to může mít devastující účinek na vývoj mozku a jeho funkce.

Očkování miliónů dětí ihned po narození vakcínou proti hepatitidě B nelze nazvat jinak než nebezpečnou idiocií. Naprostá většina kojenců, dětí a dospívajících není v žádném riziku této infekce – dokonce i zdravotní úřady s tím souhlasí. Je také známo, že účinnost této vakcíny u dětí netrvá déle než dva roky a má malou nebo žádnou účinnost u imunosuprimovaného dítěte. Hanebný plán těchto lidí je donutit k očkování všechna

miminka, protože by měli velké potíže přesvědčit dospělé, to jest ty, kterých se nebezpečí týká, aby se nechali očkovat.

Problém s tímto „plánem“ je, že vakcína nebude mít již žádný účinek v době, kdy děti dosáhnou věku rizikového chování. Když se na to nedávno přišlo, doporučují, aby byly děti přeočkovány každé dva roky.

Americká pediatriká akademie a CDC, síly v pozadí této očkovací mánie, ujistí rodiče, že je zcela bezpečné podat všechny doporučené vakcíny najednou. Jak jsme viděli, vědecké důkazy toto doporučení nepodporují. Pokud by tak bylo učiněno, dítě je vystaveno vysoké koncentraci imunitních adjuvans, které silně aktivují mozkovou mikroglia během neaktivnější vývojové periody mozku během prvních 2 až 6 let života. Zrání a vývoj mozku pokračuje ve značném rozsahu i během dospívání. Jak jsme viděli, excesivní očkování může vést k zánětu a otoku mozku, které přetrvává roky až desetiletí (viz studie Vargase *et al*). Tento jev může vést k záchvatům křečí, vysokému ječivému pláči, těžké letargii, slabosti a poruchám chování, jako je neklid, deprese, vztek nebo jiné autistické chování.

Navíc podávání několika vakcín najednou vystavuje mozek vysokým hladinám neurotoxického hliníku, což bylo prokázáno výše uvedenou studií s radioaktivně značeným hliníkem. Pokud by člověk dodržel doporučené schéma očkování, dostal by více než 100 vakcín během života. Protože jsou vakcíny aplikovány, tak jak jsou, nedává to vůbec šanci na to, aby se mikroglie „vypnula“, což je zásadní.

Jedním z efektů chronické aktivace mikroglie, kromě zánětu, je zvýšení hladin glutamátu v mozku. Studie ukázaly, že to může vést k chronické neurodegeneraci a tento jev je pravděpodobně běžným mechanismem u neuropatických virů, jako jsou spalničky nebo borna viry.^[158-160] Blokování glutamátových receptorů může zabránit poškození mozku spalničkovým i jinými viry.^[158] Také víme, že prognóza spinální meningitidy může být určena podle hladin glutamátu v mozkomíšním moku, kdy případy s vysokými hladinami mají nejhorší prognózu.^[161] Studie autistických dětí také prokázaly zvýšenou hladinu glutamátu v krvi a mozkomíšním moku.

Protože u autismu hraje excitotoxicita tak důležitou roli, rodiče autistických dětí by se měli vyhnout tomu, aby jejich děti konzumovaly potraviny obsahující excitotoxická aditiva, jako je MSG, hydrolyzovaný protein, rostlinný proteinový extrakt, sójový protein nebo izoláty sójového proteinu, přírodní ochucovadla, kvasnicové výtažky apod. Glutamát se skrývá pod mnoha matoucími jmény aditiv. Nedávná studie ukázala, že existuje interakce mezi určitými potravinářskými barvivy a glutamátem a aspartamem, která významně zvyšuje neurotoxicitu.

Také by se tyto děti měly vyhnout tukům potlačujícím imunitu, jako jsou omega-6 oleje (kukuřičný,

sojový, arašídový, světlíkový, slunečnicový olej) (*jde o běžné, rafinované tuky, např. Vegetol, Vitol apod. a hydrogenované tuky -pozn.překl.*). Jak již bylo uvedeno, lidé v civilizovaných zemích konzumují těchto tuků asi 50× více než je zdravo.

I když omega-3 tuky jsou zdravé, jedna složka - EPA - má významný imunosupresivní účinek a proto by se neměla přijímat ve velkém množství. Studie ukázaly potlačení funkce lymfocytů (NK buněk) vysokým příjmem EPA.^[162] DHA složka má příznivé účinky, zejména co se týče obnovy poškozeného mozku a snížení míry zánětu.^[163] DHA také snižuje excitotoxicitu. Protože autistické děti mají silný zánět mozku, dáváme přednost kombinaci EPA a DHA, s nižším obsahem EPA (ne více než 250 mg).

Ze stravy by mělo být vyloučeno mléko a mléčné výrobky a také potraviny obsahující lepek a gliadin. Sójové produkty jsou častým alergenem a jsou velmi bohaté na glutamát, fluorid a mangan. Fluoridu je třeba se vyhnout, zejména v pitné vodě. Voda je také významným zdrojem hliníku (přidává se na projasnění vody) a ve fluorované vodě tvoří fluor s hliníkem komplexní sloučeninu, která je vysoce neurotoxická. Největším zdrojem hliníku ze stravy jsou sušenky, koláče, černý čaj a pečené výrobky s použitím prášku do pečiva obsahujícím hliník.

Nízký příjem hořčičku, který je v USA běžný, je spojený s vyšší mírou zánětu v těle a s nízkými hladinami glutathionu. Také zvyšuje excitotoxicitu, protože hořčík je přirozeným modulátorem NMDA receptoru pro glutamát. Nízký příjem hořčičku velmi zvyšuje citlivost glutamátových receptorů a tak zhoršuje excitotoxicitu. Nízká hladina hořčičku také snižuje hladinu glutathionu v mozku, což zvyšuje citlivost na toxicitu rtuti. Zvýšení hladiny magnésia snižuje zánět, zvýší obsah glutathionu a sníží citlivost na excitotoxiny.

Mnoho flavonoidů je neuroprotektivních, zejména proti zánětu a excitotoxicitě. Zahrnují kurkumin, quercetin, elagickou kyselinu, přirozený vitamín E (směs tokoferolů), epigalokatechin galát (z bílého čaje), teanin, DHEA a hesperidin. Všechny jsou dostupné jako výživové doplňky a mají vynikající bezpečnostní profil.

Živé virové vakcíny, jako je proti planým neštovicím, spalničkám, zarděnkám a příušnicím, znamenají pro dítě s oslabenou imunitou speciální nebezpečí, protože některé z těchto virů se mohou v těle včetně mozku natrvalo usídlit. V jedné studii, která zkoumala tkáň starších lidí zemřelých z neinfekčních příčin, byl živý spalničkový virus nalezen v 45% těl a v 20% mozků.^{[164][165]} Tyto spalničkové viry byly vysoce zmutované, což znamená, že mohly způsobit mnoho nemocí, které nejsou běžně považovány za infekci spalničkami.

Vynechal jsem téma kontaminace vakcín, která je také velký problém. Několik studií našlo vysokou incidenci kontaminace mikroorganismy ve vakcínách

vyráběných velkými farmaceutickými firmami, míra kontaminace se pohybovala až kolem 60% vzorků.^[94-99] Bakteriální a virové fragmenty lze také v mnoha vakcínách nalézt. Zatímco propagátoři vakcín spěchají s ujištěním, že by tyto fragmenty neměly způsobovat žádný problém, věda říká něco jiného. Ve skutečnosti implantace neživotaschopného virového fragmentu do mikroglie a astrocytů způsobuje devastující demenci při infekci HIV.^{[167][168]} Virus neinfikuje neurony sám o sobě. Navrhovaným mechanismem je imunologická a excitotoxická toxicita, jak vidíme u opakovaných očkování. Stejný mechanismus je pozorován u mnoha dalších virů, včetně spalniček, borna a herpes viry.^[168-172]

Když jsou gliové buňky nebo neurony chronicky infikovány těmito viry (persistující virová infekce), doutnající imunitní a excitotoxická reakce pomalu ničí spoje mezi mozkovými buňkami, protože se imunitní systém pokouší zničit infekční mikroorganismus. A protože to nikdy nedokáže, destrukce a intenzivní mikrogliová aktivace trvá po dekády, jak vidíme u autistických mozků.^[54] Totéž se děje v přítomnosti virových fragmentů, borelií, hliníku a rtuti, které se naakumulovaly v mozku buď z kontaminovaných vakcín nebo z jejich aditiv. A protože excesivní očkování, zejména s viry potlačujícími imunitu, může poškodit správné imunitní funkce, dítě má větší riziko rozvoje takové perzistentní virové infekce. Podobně má větší riziko rozvoje smrtících invazivních bakteriálních infekcí, jako je meningitis způsobená hemofilem, pneumokokem a meningokokem. Když k takové nešťastné události dojde, propagátoři očkování začnou vykřikovat, že potřebujeme ještě více vakcín na ochranu dětí a nikdy nepřipustí, že to sám očkovací program zničil životy těchto dětí.

Zatímco si mnoho lidí a dokonce i lékařů myslí, že je žádoucí univerzální systém zdravotní péče (eufemismus pro socializovanou medicínu), je třeba zvážit následující. Vláda použije přístup k systému k povinnému očkování všech Američanů. Ti, kteří odmítnou povinné očkování, budou mít zamítnut přístup ke zdravotní péči, což znamená, že nebudete moci přijít k lékaři nebo být hospitalizováni.

Všechny federální programy mají jako podmínku úplné očkování. Vztahuje se to na sociální pojištění, poukázky na jídlo, podporu bydlení a další federální programy. Pamatujte, nyní používají tuto taktiku při vstupu do školy nebo jeslí. Jednou asi budeme muset prokázat, že jsme kompletně očkovaní předtím, než budeme moci použít veřejnou dopravu.

Další věc, kterou je nutno uvážit, je že komunistická Čína postupně přebírá výrobu vakcín. Ve skutečnosti je Čína nyní největším výrobcem vakcín na světě. Mají více než 400 biofarmaceutických společností pilně vyrábějících vakcíny a nekvalitní léky pro celý svět. FDA připouští, že provedla inspekci pouze v 1,8% z 714 farmaceutických společností v Číně a že tyto

inspekce mohou být až v 13-letých intervalech (v USA se provádějí každé dva roky).

A co je ještě děsivější, inspektoři se musejí spoléhat na čínské tlumočníky a americké společnosti nakupující tyto vakcíny a léky musí mít podle smlouvy ve svém zastoupení čínského komunistického úředníka. Podle zprávy Phyllis Schafly, jeden vysoký manažer řekl, že "každý kousek informace od Číňanů je podezřelý."

Vezmeme-li do úvahy tisíce lidí poškozených nekvalitními čínskými léky, budou vakcíny v budoucnosti znamenat ještě větší riziko. Riziko milionů Američanů a lidí v západních zemích je extrémně vysoké. Může to být dokonce prováděno úmyslně, protože čínští komunisté deklarovali svůj úmysl porazit USA. Infikování stovek milionů Američanů kontaminovanými vakcínami by byl velmi snadný způsob, jak nás porazit. Ironií je, že naše zdravotní úřady jim v tom ještě pomáhají.

Rodiče si musí uvědomit, že jim úřady lžou. Většina pediátrů si myslí, že konají dobro, protože jsou sami obětmi dlouhodobě propagandy CDC a pediatrické společnosti. Většina z nich věří tomu, co říkají rodičům. Měli by se probrat a bojovat za vnesení zdravého rozumu do této šílené politiky.

Zdroje

- [1] Money J *et al.* Autism and autoimmune disease: A family study. *J Autism Child Schizophr* 1971; 1: 146-160.
- [2] Comi A *et al.* Familial clustering of autoimmune disorders and evaluation of medical risk factors in autism. *J Child Neurology* 1999; 14: 388-394.
- [3] Sweetwen TL *et al.* Increased prevalence of familial autoimmunity in probands with pervasive developmental disorders. *Pediatrics* 2003; 112: 420.
- [4] Creen LA *et al.* Maternal autoimmune disease, asthma and allergies, and childhood autism spectrum disorders: a case-control study. *Arch Pediatr* 2005;159: 151-157.
- [5] Dalton P *et al.* Maternal antibodies associated with autism and language disorders. *Ann Neurol* 2003;53: 533-537.
- [6] Singh VK, Rivas WH. Prevalence of serum antibodies to caudate nucleus in autistic children. *Neuroscience Lett* 2004; 355: 53-56.
- [7] Singh VK *et al.* Antibodies to myelin basic protein in children with autistic behavior. *Brain Behavior Immunol* 1993; 7: 97-103.
- [8] Singer HS *et al.* Antibrain antibodies in children with autism and their unaffected siblings. *J Neuroimmunol* 2006; 178: 149-155.
- [9] Singh VK *et al.* Circulating autoantibodies to neural and glial filament proteins in autism. *Pediatr Neurol* 1997; 17: 88-90.
- [10] el-Fawal HA *et al.* Exposure to methylmercury results in serum autoantibodies to neurotypic and gliaotypic proteins. *Neurotoxicology* 1996; 17: 531-539.
- [11] Havarinasab S *et al.* Immunosuppressive and autoimmune effects of thimerosal in mice. *Toxicol Appl Pharmacol* 2005; 204: 109-121.
- [12] Hornig M, Chian D, Lipkin WJ. Neurotoxic effect of postnatal thimerosal are mouse strain dependent. *Mol Psychiatry* 2004; 9: 833-45.
- [13] Tishler M, Shoenfeld Y. Vaccination may be associated with autoimmune disease. *Isr Med Assoc J* 2004; 6: 430-432.
- [14] Shoenfeld T, Aron-Maor A. Vaccination and autoimmunity - 'vaccinosis' a dangerous liaison? *J Autoimmunity* 2000; 14: 1-10.
- [15] Vojdani A *et al.* Antibodies to neuron-specific antigens in children with autism: possible cross-reaction with encephalitogenic proteins from milk, Chlamydia pneumoniae and Streptococcus group A. *J Neuroimmunol* 2002; 129: 168-177.
- [16] Lucarelli S *et al.* Food allergy and infantile autism. *Panminerva Med* 1995; 37: 137-141.
- [17] O'Banion D *et al.* Disruptive behavior: a dietary approach. *J Autism Child Schizophr* 1978; 8: 325-337.
- [18] Vojdani A *et al.* Immune response to dietary proteins, gliadin and cerebellar peptides in children with autism. *Nutr Neuroscience* 2004;7:151-61
- [19] McGeer PL, McGeer EG. *Autotoxicity and Alzheimer Disease*. 2000; 57: 289-290.
- [20] Malek-Ahmadi P. Cytokines and etiopathogenesis of pervasive developmental disorders. *Med Hypothesis* 2001; 56: 321-324.
- [21] Weizman A *et al.* Abnormal responses to brain tissue antigen in the syndrome of autism. *Am J Psychiatry* 1982; 139: 1462-1465.
- [22] Lee SC *et al.* Cytokine production by human fetal microglia and astrocytes. Differential induction by liposaccharide and IL-1beta. *J Immunol* 1993; 150: 2659-2667.
- [23] Bauer S *et al.* The neuropoetic cytokine family in development, plasticity, disease and injury. *Nature Reviews/Neuroscience* 2007; 8: 221-232.
- [24] Boulanger LM, Shatz CJ. Immune signaling in neural development, synaptic plasticity and disease. *Nature Reviews/Neuroscience* 2004;5:521-31.
- [25] Agrawal A *et al.* Thimerosal induces TH2 responses via influencing cytokine secretion by human dendritic cells. *J Leukocyte Biol* 2007; 81: 1-9.
- [26] Kidd P. Th1/Th2 balance: The hypothesis, its limitations, and implication in health and disease. *Altern Medicine Rev* 2003;8:223-46.
- [27] Martin OC *et al.* Hepatitis B immunization induces higher antibody and memory Th2 responses in new-borns than adults. *Vaccine* 2004; 22: 511-519.
- [28] Cohlly HH, Panja A. Immunologic findings in autism. *In Rev Neurobiol* 2005; 71: 317-341.
- [29] Singh VK. Plasma increase of interleukin-12 and interferon-gamma. Pathological significance in autism. *J Neuroimmunol* 1996; 66: 143-5.
- [30] Jyonouchi H *et al.* Proinflammatory and regulatory cytokine production associated with innate and adaptive immune responses in children with autism spectrum disorders and developmental regression. *J Neuroimmunol* 2001; 120: 170-179.
- [31] Pandey RS *et al.* Autoimmune model of schizophrenia with special reference to antibody antibodies. *Biol Psychiatry* 1981;16: 1123-1136.
- [32] Zhang XY *et al.* Elevated interleukin-2, interleukin-6 and interleukin-8 serum levels in neuroleptic-free schizophrenia: association with psychopathology. *Schizophr Res* 2002; 57: 247-258.
- [33] Turner W *et al.* Measles associated encephalopathy in children with renal transplants. *Am J Transplant* 2006; 6: 1459-1465.
- [34] Lamer AJ, Farmer SF. Myelopathy following influenza vaccination in inflammatory disorder treated with chronic immunosuppression. *Eu J Neurol* 2000; 7: 731-733.
- [35] Kerdile YM *et al.* Immunosuppression by measles virus: role of viral proteins. *Rev Med Virol* 2006; 16: 49-63.
- [36] Abernathy RS, Spink WW. Increased susceptibility of mice to bacterial endotoxins induced by pertussis vaccine. *Fed Proc* 1956; 15: 580.
- [37] Auwaerter PD *et al.* Changes within T-cell receptor V beta subsets in infants following measles vaccinations. *Clin Immunol Immunopathol* 1996; 79: 163-167.
- [38] Hussey GD *et al.* The effect of Edmonston-Zagreb and Schwartz measles vaccines on immune responses in infants. *J Infect Dis* 1996; 173: 1320-1326.
- [39] Hirsch RL *et al.* Measles virus vaccination of measles seropositive individuals suppresses lymphocyte proliferation and chemotactic factor production. *Clin Immunol Immunopath* 1981; 21: 341-350.
- [40] Daum RS *et al.* Decline in serum antibody to the capsule of Haemophilus influenza type b in the immediate postimmunization period. *J Pediatrics* 1989;1114: 742-747.
- [41] Pukhalsky AL *et al.* Cytokine profile after rubella vaccine inoculation: evidence of the immunosuppressive effect of vaccination. *Mediators Inflammation* 2003; 12: 203-207.
- [42] Miller NZ. *Vaccine Safety Manual: For Concerned Families and Health Practitioners*. New Atlantean Press, NM, 2008.
- [43] Pichichero ME *et al.* Pathogen shifts and changing cure rates for otitis media and tonsillopharyngitis. *Clin Pediatr* 2006; 45: 493-502.
- [44] Moore MR *et al.* Impact of conjugate vaccine on community wide coverage of nonsusceptible Streptococcus in Alaska. *J Inf Dis* 2004; 190: 2031-2038.
- [45] Pichichero ME, Cary JR. Emergence of a multiresistant serotype 19A pneumococcal strain not included in the 7-valent conjugate vaccine as an otopathogen in children. *JAMA* 2007; 298: 1772-1778.
- [46] Strunecka A, Patocka J, Blaylock RL *et al.* Fluoride interactions: From molecules to disease. *Curr Signal Transduction Therapy* 2007; 2
- [47] Block ML, Zecca L, Hong J-S. Microglia-mediated neurotoxicity: uncovering the molecular mechanisms. *Nature Reviews/Neuroscience* 2007; 8: 57-69.
- [48] Mandu P, Brown GC. Activation of microglial NADPH oxidase is synergistic with glial NOS expression in inducing neuronal death: a dual-key mechanism of inflammatory neurodegeneration. 2005; 2: 20.

- [49] Cagnin A *et al.* In vivo visualization of activated glia by [11C] (R)- PK11195-PET following herpes encephalitis reveals projected neuronal damage beyond the primary focal lesion. *Brain* 2001; 124: 2014-2027.
- [50] Lemstra AW *et al.* Microglia activation in sepsis: a case-control study. *J Neuroinflamm* 2007; 4: 4
- [51] Buttini M, Lumonta S, Boddeke HW. Peripheral administration of lipopolysaccharide induces activation of microglial cell in rat brain. *Neurochem Int* 1996; 29: 25-35.
- [52] Cunningham C *et al.* Central and systemic endotoxin challenges exacerbate the local inflammatory responses and increased neuronal death during chronic neurodegeneration. *J Neurosci* 2005; 25: 9275-84.
- [53] Godbout JP *et al.* Exaggerated neuroinflammatory and sickness behavior in aged mice following activation of the peripheral innate immune system. *FASEB J* 2005;19: 1329-1331.
- [54] Vargas DL *et al.* Neuroglial activation and neuroinflammation in the brain of patients with autism. *Ann Neurol* 2005; 57: 67-81.
- [55] Blaylock RL. Central role of excitotoxicity in autism. *JANA* 2003; 6: 7-19.
- [56] Lewine JD *et al.* Magnetoencephalographic patterns of epileptiform activity in children with regressive autism spectrum disorders. *Pediatrics* 1999; 104: 405-415.
- [57] Auvin S *et al.* Inflammation exacerbates seizure-induced injury in the immature brain. *Epilepsia* 2007; 48: 27-34.
- [58] Rizzi M *et al.* Glia activation and cytokines increased in rat hippocampus by kainic acid-induced status epilepticus during postnatal development. *Neurobiol Dis* 2003; 4: 94-103.
- [59] Eastman CL *et al.* Increased brain quinolinic acid production in mice infected with hamster neurotropic measles virus. *Exp Neurol* 1994; 125: 119-124.
- [60] Heyes MP *et al.* Human microglia convert L-tryptophan into neurotoxic quinolinic acid. *Biochem J* 1996; 320: 595-597.
- [61] Ida T *et al.* Cytokine-induced enhancement of calcium-dependent glutamate release from astrocytes mediated by nitric oxide. *Neurosci Lett* 2008; 432: 232-236.
- [62] Ye GL *et al.* AMPA and NMDA receptor-mediated currents in developing dentate granule cells. *Brain Res Dev Brain Res* 2005; 155: 26-32.
- [63] Menkes JH, Kinsbourne M. Workshop on neurologic complications of pertussis and pertussis vaccinations. *Neuropediatrics* 1990;21:171-6.
- [64] Kiviravanta T, Airaksinen EM. Low sodium levels in serum are associated with febrile seizures. *Acta Paediatr* 1995; 84: 1372-1374.
- [65] Bar-Peled O *et al.* Distribution of glutamate transporter subtypes during human brain development. *J Neurochem* 1997; 69: 2571-2580.
- [66] Arauz-Contreas J, Feria-Velasco A. Monosodium-L-glutamate-induced convulsions 1. Differences in seizure pattern and duration of effect as a function of age in rats. *Gen Pharmacol* 1984; 15: 391-395.
- [67] Neil Z. Miller. Vaccines: Are they Really Safe and Effective? A Parent's Guide to Childhood Shots. New Atlantean Press, NM 1999.
- [68] Toga AW *et al.* Mapping brain maturation. *Trend Neurosci* 2006; 29: 148-159.
- [69] Gogtay N *et al.* Dynamic mapping of human cortical development during childhood and adolescence. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006; 101: 8174-8179.
- [70] Jerigan TL, Tallal P. Late childhood changes in brain morphology observable with MRI. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32: 379-385.
- [71] Maslinska D *et al.* Morphological forms and localizations of microglial cells in the developing human cerebellum. *Folia Neuropathol* 1998; 36: 145-151.
- [72] Monier A *et al.* Entry and distribution of microglial cells in human embryonic and fetal cerebral cortex. *J Neuropathol Exp Neurol* 2007; 66: 372-382.
- [73] Schwab JM *et al.* IL-6 is differentially expressed in the developing human fetal brain by microglial cells in zones of neurogenesis. *In J Dev Neurosci* 2001; 114: 232-241.
- [74] Schlett K. Glutamate as a modulator of embryonic and adult neurogenesis. *Curr Top Med Chem* 2006; 6: 949-960.
- [75] Kumuro H, Rakic P. Modulation of neuronal migration by NMDA receptors. *Science* 1993; 260: 95-97.
- [76] Marret S *et al.* Arrest of neuronal migration by excitatory amino acids in hamster developing brain. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93: 15463-15468.
- [77] Aarum J *et al.* Migration and differentiation of neural precursor cells can be directed by microglia. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003;100: 15983-15988.
- [78] Ekdahl CT *et al.* Inflammation is detrimental for neurogenesis in adult brains. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100: 13632-13635.
- [79] Chao CC *et al.* Tumor necrosis factor-alpha potentiates glutamate neurotoxicity in human fetal cell cultures. *Dev Neurosci* 1994;16:172-9.
- [80] Kemper TL *et al.* Neuropathology of infantile autism. *J Neuropathology Exp Neurol* 1998; 57: 645-652,
- [81] Bauman MI, Kemper TL. The neuropathology of autism spectrum disorders: What have we learned? *Novartis Foundation Symp* 2003; 251: 112-122.
- [82] Bauman M, Kemper TL. Developmental cerebellar abnormalities: a consistent finding in early infantile autism. *Neurology* 1986;36(Suppl 1):190.
- [83] Courchesne E. Brainstem cerebellar and limbic neuroanatomical abnormalities in autism. *Curr Opin Neurobiol* 1997; 7: 269-278.
- [84] Buller KM, Day TA. Systemic administration of interleukin 1beta activates select populations of central amygdala afferents. *J Comp Neurol* 2002; 452: 288-296.
- [85] Taylor DL *et al.* Stimulation of microglial metabotropic glutamate receptor mGlu2 triggers tumor necrosis factor-induced neurotoxicity in concert with microglial-derived Fas ligand. *J Neurosci* 2005; 25: 2952-2964.
- [86] Rothwell NJ. Cytokines-Killers in the brain? *J Physiol* 1999; 514.1: 3-17.
- [87] Samland H *et al.* Profound increase in sensitivity to glutamatergic—but not to cholinergic agonist-induced seizures in transgenic mice with astrocytes production of IL-6. *J Neurosci Res* 2003; 73: 176-187.
- [88] Bernardino L *et al.* Modulator effects of interleukin-1 β and Tumor necrosis factor- on AMPA-induced excitotoxicity in mouse organotypic hippocampal slice cultures. *J Neurosci* 2005; 25: 6734-6744.
- [89] Allan SM *et al.* Interleukin-1 and neuronal injury. *Nature Reviews/Immunol* 2005; 5: 629-640.
- [90] Burka SL *et al.* Maternal cytokine levels during pregnancy and adult psychosis. *Brain Behav Immunol* 2001; 15: 411-420.
- [91] Brown AS *et al.* Elevated maternal interleukin-8 levels and risk of schizophrenia in adult offspring. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 889-895.
- [92] Ganguli R *et al.* Autoimmunity in schizophrenia: a review of recent findings. *Ann Med* 1993; 25: 489-496.
- [93] Schori H *et al.* Severe immunodeficiency has opposite effects in neuronal survival in glutamate-susceptible and resistant mice: adverse effect of B-cells. *J Immunol* 2002; 169: 2861-2865.
- [94] Cutrone R *et al.* Some oral polio vaccines were contaminated with infectious SV-40 after 1961. *Can Res* 2005; 65: 10273-10279.
- [95] Harasawa R, Tomiyama T. Evidence of pestivirus RNA in human virus vaccines. *J Clin Microbiol* 1994; 32: 1604-1605.
- [96] Geier M *et al.* Endotoxins in commercial vaccines. *Appl Environ Microbiol* 1978; 36: 445-449.
- [97] Giangaspero M *et al.* Genotypes of pestivirus RNA detected in live virus vaccines for human use. *J Vet Med Sci* 2001; 63: 723-733.
- [98] Potts BJ *et al.* Possible role of pestivirus in microcephaly. *Lancet* 1987;1: 972-973.
- [99] Johnson JA, Heneine W. Characteristics of endogenous avian leukosis virus in chicken embryonic fibroblast substrates used in production of measles and mumps vaccine. *J Virol* 2001; 75: 3605-12.
- [100] Gherardi RK *et al.* Macrophagic myofasciitis lesion assess long-term persistence of vaccine-derived aluminum hydroxide in muscle. *Brain* 2001; 124: 1821-1831.
- [101] Authier F-J *et al.* Central nervous system disease in patients with macrophagic myofasciitis. *Brain* 2001; 124: 974-983.
- [102] Bonnefont-Rousselot D *et al.* Blood oxidative status in patients with macrophagic myofasciitis. *Biomed Pharmacol* 2004; 58: 516-519.
- [103] Good PF *et al.* Selective accumulation of aluminum and iron in the neurofibrillary tangles of Alzheimer's disease: a laser microprobe (LAMMA) study. *Ann Neurol* 1992; 31: 286-292.
- [104] Esparza JL *et al.* Aluminum-induced pro-oxidant effect in rats: protective role of exogenous melatonin. *J Pineal Res* 2003; 35: 32-39.
- [105] Yokel RA *et al.* The distribution of aluminum into and out of the brain. *J Inorg Biochem* 1999; 76: 127-132.
- [106] Campbell A *et al.* Chronic exposure to aluminum in drinking water increases inflammatory parameters selectively in the brain. *J Neuroscience Res* 2004; 75: 565-572.
- [107] Bishop NJ *et al.* Aluminum neurotoxicity in preterm infants receiving intravenous feeding solutions. *N Engl J Med* 1997; 336: 1557-1561.
- [108] Campbell A. Inflammation, neurodegenerative disease, and environmental exposures. *Ann NY Acad Sci* 2004; 1035: 117-132.
- [109] Shirabe T *et al.* Autopsy case of aluminum encephalopathy. *Neuropathology* 2002; 22: 206-210.
- [110] Armstrong RA *et al.* Hypothesis: Is Alzheimer's disease a metal-induced immune disorder. *Neurodegeneration* 1995; 4: 107-111.
- [111] Flarend RE *et al.* In vivo absorption of aluminum-containing vaccine adjuvants using 26Al. *Vaccine* 1997; 15: 1314-1318.
- [112] Platt B *et al.* Aluminum toxicity in the rat brain: histochemical and immunocytochemical evidence. *Brain Res Bull* 2001; 55: 257-267.

- [113] Brookes N. Specificity and reliability of the inhibition by HgCl₂ of glutamate transport in astrocytes cultures. *J Neurochem* 1988; 50: 1117-1122.
- [114] Vahter ME *et al.* Demethylation of methylmercury in different brain sites of Macaca fascicularis monkeys during long-term subclinical methylmercury exposure. *Toxicol Appl Pharmacol* 1995; 134: 273-284.
- [115] Charleston JS *et al.* Changes in the number of astrocytes and microglia in the thalamus of the monkey Macaca fascicularis following long-term subclinical methylmercury exposure. *Neurotoxicology* 1996; 17: 127-138.
- [116] Charleston JS *et al.* Increase in the number of reactive glia in the visual cortex of Macaca fascicularis following subclinical long-term methylmercury exposure. *Toxicol Appl Pharmacol* 1994; 129: 196-206.
- [117] Burbacher TM *et al.* Comparison of blood and brain mercury levels in infant monkeys exposed to methylmercury or vaccines containing thimerosal. *Environ Health Perspect* 2005; 113: 1015-1021.
- [118] Mutkus L *et al.* Methylmercury alters the in vitro uptake of glutamate and GLAST and GLT-1 transfected mutant CHO-K1 cells. *Biol Trace Elem Res* 2005; 107: 231-245.
- [119] Aschner M *et al.* Methylmercury alters glutamate transport in astrocytes. *Neurochem Int* 2000; 37: 199-206.
- [120] Kim P, Choi BH. Selective inhibitors of glutamate uptake by mercury in cultured mouse astrocytes. *Yonsi Med J* 1995; 36: 299-305.
- [121] Kugler P, Schleyer V. Developmental expression of glutamate transporters and glutamate dehydrogenase in astrocytes of the postnatal rat hippocampus. *Hippocampus* 2004; 14: 975-985.
- [122] Yel L *et al.* Thimerosal induces neuronal cell apoptosis by causing cytochrome C and apoptosis-inducing factor release from mitochondria. *In J Mol Med* 2005; 16: 971-977.
- [123] Humphrey ML *et al.* Mitochondria mediated thimerosal-induced apoptosis in a human neuroblastoma cell line (SK-N-SH). *Neurotoxicology* 2005; 26: 407-416.
- [124] Henneberry RC. The role of neuronal energy in neurotoxicity of excitatory amino acids. *Neurobiol Aging* 1989; 10: 611-613.
- [125] Zeevalk GD *et al.* Excitotoxicity and oxidative stress during inhibition of energy metabolism. *Dev Neurosci* 1998; 20: 444-445.
- [126] Haley BE. The relationship of the toxic effects of mercury to exacerbation of the medical condition classified as Alzheimer's disease. *Medical Veritas* 2007; 4: 1510-1524.
- [127] Sun YM *et al.* Sex-specific impairment in sexual and ingestive behaviors of monosodium glutamate-treated rats. *Physiol Behavior* 1991;50: 873-880.
- [128] Yang S-H *et al.* Testosterone increases neurotoxicity of glutamate in vitro and ischemia-reperfusion injury in an animal model. *J Appl Physiol* 2002; 92: 195-201.
- [129] Estrada M *et al.* Elevated testosterone induces apoptosis in neuronal cells. *J Biol Chem* 2006; 281: 25492-25501.
- [130] Aschner M *et al.* Involvement of glutamate and reactive oxygen species in methyl mercury neurotoxicity. *Braz J Med Biol Res* 2007; 40: 285-291.
- [131] Allen JM *et al.* The consequences of methylmercury exposure on interactive function between astrocytes and neurons. *Neurotoxicology* 2002; 23: 755-759.
- [132] Lautermilch NJ, Spitzer NC. Regulation of calcineurin by growth cone calcium waves controls neurite extension. *J Neurosci* 2000; 20: 315-325.
- [133] Estrada M *et al.* Ca²⁺ oscillations induced by testosterone enhance neurite outgrowth. *J Cell Sci* 2005; 119: 733-743.
- [134] Geier DA, Geier MR. A clinical trial of combined anti-estrogen and anti-heavy metal therapy in autistic disorder. *Neuroendocrinol Lett* 2006;27:833-8
- [135] Baker AE *et al.* Estrogen modulates microglial inflammatory mediator production via interactions with estrogen receptor β. *Endocrinology* 2004; 145: 5021-5032.
- [136] Wakefield AJ *et al.* Ileal-lymphoid nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorders in children. *Lancet* 1998; 351: 637-641.
- [137] Ashwood P, Wakefield AJ. Immune activation of peripheral blood and mucosal CD3+ lymphocyte cytokine profiles in children with autism and gastrointestinal systems. *J Neuroimmunol* 2006;173:126-34.
- [138] Horvath K *et al.* Gastrointestinal abnormalities in children with autistic disorder. *J Pediatr* 1999; 135: 559-563.
- [139] Afzal N *et al.* Constipation with acquired megacolon in children with autism. *Pediatrics* 2003; 112: 939-942.
- [140] Feingold SM *et al.* Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin Infect Dis* 2002; 35: S6-S16.
- [141] Vojdani A *et al.* Antibodies to neuron-specific antigens in children with autism: possible cross-reaction with encephalitogenic proteins from milk, Chlamydia pneumonia and Streptococcus group A. *J Neuroimmunol* 2002; 129: 168-177.
- [142] Lucarelli S *et al.* Food allergy and infantile autism. *Panminerva Med* 1995; 37: 137-141.
- [143] Knivsberg AM *et al.* A randomized, controlled study of dietary intervention in autistic syndrome. *Nutri Neurosci* 2002; 5: 251-261.
- [144] Vojdani A *et al.* Immune response to dietary proteins, gliadin and cerebellar peptides with autism. *Nutr Neurosci* 2004; 7: 151-161.
- [145] Whitely P *et al.* A gluten-free diet as an intervention for autism and associated disorders: preliminary findings. *Autism* 1999; m3: 45-65.
- [146] Bushara KO. Neurologic presentation of celiac disease. *Gastroenterology* 2005; 128: S92-S97.
- [147] Kinney HC *et al.* Degeneration of the central nervous system associated with celiac disease. *J Neurol Sci* 1982; 53: 9-22.
- [148] DeSantis A *et al.* Schizophrenia symptoms and SPECT abnormalities in a coeliac patient: regression after gluten-free diet. *J Intern Med* 1997;242:421-3.
- [149] Beyenberg S *et al.* Chronic progressive leukoencephalopathy in adult celiac disease. *Neurology* 1998; 50: 820-822.
- [150] Burk K *et al.* Sporadic cerebellar ataxia associated with gluten sensitivity. *Brain* 2001; 124: 1013-1019.
- [151] Hu WT *et al.* Cognitive impairment and celiac disease. *Arch Neurol* 2006;63: 1440-1446.
- [152] Wakefield AJ *et al.* Review article: The concept of entero-colonic encephalopathy, autism and opioid receptor ligands. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 663-674.
- [153] Peterson PK *et al.* The opioid-cytokine connection. *J Neuroimmunology* 1998; 83: 63-69.
- [154] Zhu L *et al.* Enhancing effect of beta-endorphins on glutamate toxicity. *Zhongguo Yao Li Xue Bao* 1998; 19: 108-111.
- [155] Blaylock RL. Interaction of cytokines, excitotoxins, and reactive nitrogen and oxygen species in autism spectrum disorders. *JANA* 2003; 6: 21-35.
- [156] Rao S, Ali U. Systemic fungal infections in neonates. *J Postgrad Med* 2005; 51 (suppl 1): S27-S29.
- [157] Sandler RH *et al.* Short term benefit from oral vancomycin treatment of regressive-onset autism. *J Child Neurol* 2000; 15: 429-435.
- [158] Anderson T *et al.* NMDA-receptor antagonist prevents measles virus-induced neurodegeneration. *Eur J Neurosci* 1991; 3: 66-71.
- [159] Eastman CL *et al.* Increased brain quinolinic acid production in mice infected with a hamster neurotropic measles virus. *Exp Neurol* 1994;125:119-24.
- [160] Raslet A *et al.* Borrelia burgdorferi induces inflammatory mediator production by murine microglia. *J Neuroimmunol* 2002; 130: 22-31.
- [161] Ma W *et al.* Elevated cerebrospinal fluid levels of glutamate in children with bacterial meningitis as a predictor of the development of seizures or other adverse outcomes. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4: 170-175.
- [162] Zhao Y *et al.* Eicopentaenoic acid prevents LPS-induced TNF- expression by preventing NFκB activation. *J Amer Coll Nutr* 2004; 23: 71-78.
- [163] Weldon SM *et al.* Docosahexaenoic acid induces an anti-inflammatory profile in liposaccharide-stimulated THP-1 macrophage mice more effectively than eicosapentaenoic acid. *J Nutr Biochem* 2007; 18: 250-258.
- [164] Katayama Y *et al.* Detection of measles virus nucleoprotein mRNA in autopsied brain tissue. *J Gen Virol* 1995; 76: 3201-3204.
- [165] Katayama Y *et al.* Detection of measles virus mRNA from autopsied human tissues. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 299-301.
- [166] Hult B *et al.* Neurobiology of HIV. *Int Rev Psychology* 2008; 20: 3-13.
- [167] Gonzales-Sarano F, Martin-Garcia J. The neuropathogenesis of AIDS. *Nat Rev Immunol* 2005; 5: 69-81.
- [168] Rubin SA *et al.* Viral teratogenesis: brain developmental damage associated with maturation state at time of infection. *Brain Dev Rev* 1999; 112: 237-244.
- [169] Lellouch-Tubiana A *et al.* Immunocytochemical characterization of long-term persistent immune activation in human brain after herpes simplex encephalitis. *Neuropathology Appl Neurobiol* 2000;26:285-94.
- [170] Ovanesov MV *et al.* Activation of microglia by Borna disease virus infection: In vitro study. *J Virol* 2006; 80: 12141-12148.
- [171] Volmer R *et al.* Borna disease virus infection impairs synaptic plasticity. *J Virol* 2007; 81: 8833-8837.
- [172] De la Torre JC. Borna virus and the brain. *J Infect Dis* 2002; 186: (suppl2) : S241-S247.
- [173] Miller NZ. The Vaccine Safety Manual for Concerned Families and Health Practitioners. New Atlantean Press, Santa Fe, NM 2008.
- [174] Sugita M. The biological half-time of heavy metals. The existence of a third, "slowest" component. *Int Arch Occup Environ Health* 1978;41(1):25-40.
- [175] <https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/rankorder/2091rank.html>, last updated 15 April 2008; visited 19 April 2008.