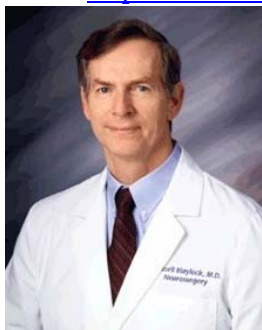


הסכנה בעודף חיסונים במהלך התפתחות המוח

הקשר האפשרי להפרעות הספקטרום האוטיסטי

מקור: <http://articles.mercola.com/sites/articles/pages/the-danger-of-excessive-vaccination-during-brain-development.aspx>



מאת דר' (MD) ראסל בליילוק.

ב-1976, ילדים קיבלו 10 חיסונים לפני גיל בית הספר. כיום הם מקבלים יותר מ-36 זריקות. האקדמיה האמריקאית לרפואת ילדים והמרכז לבקרת מחלות ומניעתן הבטיחו להורים, שלא רק שזה בטוח לתת את כל החיסונים הללו, אלא שאף ניתן לתת את כולם בבת אחת, בבטיחות מלאה.

האם זו האמת, או שמשקרים לנו בקנה מידה גדול?

אנשי הממסד הרפואי המציאו מושגים, בהם הם משתמשים באופן קבוע כדי להמריץ את האגו שלהם, ולבסס את סמכותם כמחזיקים היחודיים של חוכמה רפואית – המנטרה היא "רפואה המבוססת על ראיות", כאילו שכל דבר מחוץ למגע ידם הוא מזויף וחשוד. בדיקה קפדנית של רבים מהטיפולים המקובלים, מראה, כי לרובם יש מעט או שאין בכלל מידע "מבוסס על ראיות" התומך בהם.

מחקר שחזרו עליו פעמים רבות גילה, שלכמעט 80 אחוזים של הרפואה הכללית אין ביסוס מדעי.

כוונת הדברים אינה לומר, כי הרפואה הכללית צריכה להתבסס אך ורק על מדע טהור ויישומי, כפי שמוכן בתחומי הכימיה והפיזיקה. הרפואה, כפי שהוצגה ע"י גדולי הרפואה, היא אומנות. לדיון על תפקידה ההולם של הרפואה, אני מפנה את הקוראים למאמר שלי, הנקרא "הפעלת משמעת ברפואה והמוות של היצירות" באתר שלי (www.russellblaylockmd.com)

הסטנדרטים המדעיים הכפולים של בטיחות החיסונים

מרבית אנשי הרפואה מכירים בכך, שדברים מסוימים הם מובנים מאליהם גם ללא מחקר מדעי בעל קבוצת ביקורת והוכחות סטטיסטיות. לדוגמא, מעולם לא נערך מחקר כדי לבדוק אם ריסוק האצבע בפטיש יהיה כואב, אך אנו מקבלים זאת גם ללא ראיות חותכות לדבר. אותו הדבר נכון גם לגבי הסרת גידולים במוח או תפירת חתכים עמוקים.

מעניין מאוד בעיני מדוע קיים סטנדרט כפול, כאשר העניין מגיע לראיות שלנו מול שלהם.

תומכי הבטיחות בחיסונים יכולים פשוט לומר שהם בטוחים, ללא כל ראיות התומכות בכך, והדבר אמור להתקבל ללא שאלות כלל ועיקר. הם יכולים להכריז, שכספית היא לא רק בטוחה, אלא שנראה שהיא מגבירה את ה-IQ, ועלינו לקבל זאת. הם יכולים לטעון, שתימרוסל (תרכובת כימית המכילה כספית) היא בטוחה לשימוש בחיסונים, ללא שנערך אפילו מחקר אחד על הבטיחות שלה במשך יותר מ-60 שנים, ועלינו לקבל זאת.

אף על פי כן, תנו לי, או לכל אחד אחר, להציע שעודף חיסונים יכול להעלות את הסיכון של לא רק אוטיזם, אלא גם סכיזופרניה ומחלות ניווניות של מערכת העצבים, והם מיד יצרחו – היכן הראיות? היכן הראיות?

כשאנו מפרסמים מחקר אחר מחקר, הם תמיד טוענים, כי הראיות בהם אינן מספיקות, או שהמחקרים אינם מקובלים. ברוב המקרים, הם פשוט מתעלמים מהראיות. כל זאת, על אף העובדה, שאנו מפרסמים עשרות ואפילו מאות מחקרים, שלא רק שמדגימים את הקשר מבחינה קלינית ומדעית, אלא גם מראים בצורה ברורה את המכניזם בו הנזק נגרם – אפילו ברמה המולקולארית. אלה כוללים מחקרים בתרבויות תאים, תרבויות תאים מעורבות, מחקרים ברקמות מאיברים, מחקרים בחיות מעבדה הכוללים מינים רבים, ואפילו מחקרים על בני אדם.

עבור מגני בטיחות החיסונים, הראיות שלנו תמיד אינן מספיקות, ואם להסתכל לאמת בעיניים, לעולם לא תהיינה מספיקות.

חטטנות מדעית עולה בחיי אדם

כאשר הייתי בבית ספר לרפואה, לא הייתה הוכחה, שעישון סיגריות גורם לסרטן הריאות. הקשר היה ברור ממש כמו תגלית ההדיוט, שריסוק האצבע עם פטיש גורם לכאב, ואפילו שיכורי העיר ידעו שזה נכון, אך עבור חברי העילית המדעית – לא הייתה הוכחה.

אף אחד מעולם לא יצר סרטן ריאות בחיות ע"י חשיפתן לעשן סיגריות. למעשה, המורה שלי לפתולוגיה, ד"ר ג'ק סטרונג, אילף קופים לעישון בשרשרת, ואחרי שנים של עישון, אף אחד מהם לא פיתח סרטן ריאות. למרות זאת, הוא היה משוכנע, שעישון סיגריות גורם לסרטן הריאות.

ד"ר אלטון אוסצ'נר, מייסד מרפאת אוסצ'נר המהוללת בניו אורלינס, הוביל את המתקפה בטענתו לקשר בין עישון סיגריות לסרטן הריאות. לקח עוד כמעט עשר שנים עד שהאליטה המדעית הסכימה להכיר בכך, שעישון סיגריות גורם לרוב המקרים של סרטן הריאות.

כמעט 30 שנים חלפו מהזמן בו אנשי רפואה ניסו לשכנע את הממסד הרפואי, כי עישון גורם לרוב המקרים של סרטן הריאות, בטרם התקבל הדבר באופן כללי.

השאלה שצריכה להישאל היא, כמה אנשים מתו מסרטן ריאות, הגורם הראשון למוות מסרטן בארה"ב, בתקופה זו?

נתונים ממכון הסרטן הלאומי מעריכים, כי בשנת 2004 מתו 157,000 איש מסרטן ריאות בארה"ב. נניח, שמתוכם, 80 אחוזים היו כתוצאה מעישון, אז אנו מדברים על 125,000 מקרי מוות בשנה כתוצאה מעישון. לאורך תקופה של עשר שנים היו אלה למעלה ממיליון מתים, ולאורך 30 שנים, קרוב לארבעה מיליון אנשים שמתו מגורם מוות בר מניעה, שהיה באותו הזמן מושא לויכוחים ע"י הממסד הרפואי. המספר האמיתי של מקרי מוות מסרטן ריאות באותה תקופה היה אף גבוה יותר.

כך אנו רואים, ששאלות בעלות חשיבות רפואית, שעוברות חטטנות עד מוות, בשם הטוהר המדעי, יכולות לעלות בחיי אדם – מיליונים של חיים.

הקשר המשכנע בין אוטיזם ותוכנית החיסונים

ישנם יותר ממיליון ילדים ואפילו מבוגרים עם אוטיזם, והמספרים ממשיכים לעלות. זהו אסון בקנה מידה לאומי.

הקשר לתוכנית החיסונים משכנע ברמה מדעית והגיונית, אך אנשי האליטות המדעיות מסרבים להקשיב. כמו במקרה של עישון וסרטן הריאות, יש לנו מספיק הוכחות כיום כדי לעצור את תוכנית החיסונים המוגזמת ולאסור כל רמה של כספית בחיסונים.

בשנת 1983, לפני שהחלה מגפת האוטיזם, ילדים קיבלו 10 חיסונים עד לגיל בית הספר, ושכיחות האוטיזם הייתה 1 ל-10,000. כיום הם מקבלים 24 חיסונים לפני גיל שנה, ו-36 עד לגיל בית הספר, ושיעור האוטיזם הוא עתה 1 ל-150.

"מומחים" רפואיים לא הצליחו למצוא כל הסבר לעלייה דרמטית זו במספר מקרי האוטיזם, למרות המאמצים הדקונוניים למציאת הסבר לכך.

הם ניסו לטעון שזה גנטי, אך גנטיקאים אמרו במהרה, כי הפרעות גנטיות לא מתגברות בפתאומיות בשיעורים כאלה. אז הם טענו, שהסיבה היא אבחון טוב יותר, למרות העובדה, שהאבחון הוא ברור מאליו כמעט בכל המקרים, וכי הקריטריונים שמקובלים לאבחון אוטיזם נעשו יותר מחמירים, ולא פחות.

כאשר הם נתקלים בחוסר ראיות, המגנים של גישה מרושעת נמלטים למקום מפלטם הוותיק – המחקר האפידמיולוגי. (אפידמיולוגיה היא תחום במדע העוסק בחקר מחלות ומגפות)

סטטיסטיקאים אומרים, כי סוג המחקר הכי פחות מהימן הוא המחקר האפידמיולוגי, משום שקל מאוד להשתמש בנתונים בצורה מניפולטיבית, כדי שהמחקר יאמר כל מה שתראה ממנו.

כל הגנה המוצעת ע"י מגני החיסונים מבוססת על מחקרים מסוג זה, ולעולם לא על מדע אקטואלי. אז הם מכריזים, כי העניין סגור, וכי אין צורך בעריכת מחקרים נוספים. לאחר שהתקשורת מיודעת, כי העניין הסתדר, אלה הממשיכים להציג את הראיות נחשבים למוזרים ולבורים שלא ניתן לשכנעם.

אסון האוטיזם: האם הוא מעשה ידי אדם?

כיום מדברים המומחים על הפרעות הספקטרום האוטיסטי (ASD), שכוללות מספר מחלות ניווניות של מערכת העצבים הקשורות לכך, כגון אוטיזם קלאסי, תסמונת רת, תסמונת אספרגר, הפרעות השתלבות בתקופת הילדות, והפרעות התפתחותיות מתפשטות שאינן מוגדרות בצורה אחרת.

במהלך השנים שמת'י לב, שכשמומחים יודעים מעט מאוד על הפרעה, הם משקיעים כמות זמן לא מבוטלת במתן שמות ותת סיווגים שלה.

בנוסף, הם יוצרים הגדרות ארוכות מאוד של מאפיינים וסימפטומים של ההפרעה, שחייבים להיות קיימים, כדי לעמוד בקריטריונים של הסיווג. אלה שלא עומדים בקריטריונים, פשוט מתעלמים מהם.

בשנות ה-80 המוקדמות, שיעור האוטיזם היה 1 ל-10,000 לידות. בשנת 2005 השכיחות זינקה ל 1 ל-250, והיום זה אחד ל 150, ועדיין בעליה.

אחד הקשרים החזקים ביותר לעליה איומה זו בהפרעות הייתה שינוי דרמטי בתוכנית החיסונים של ארצות הברית וארצות רבות אחרות, שכלל עליה גדולה במספר החיסונים הניתנים בגיל צעיר מאוד.

אף הסבר אחר לא הגיע מהאליטה הרפואית.

במאמר זה אציג ראיות המציגות קשר חזק בין חיסון מוגזם להפרעות בהתפתחות מערכת העצבים.

במאמר אותו כתבתי בשנת 2003, הצהרתי, שהסרת הכספית מהחיסונים, תעזור להקל על הבעיה, אך לא תחסל אותה. קביעה זו הייתה מבוססת על מספר מחקרים מספרות מדע מערכת העצבים, שהראו, שגירוי מוגזם של מערכת החיסון, ובמיוחד גירוי החוזר על עצמו, יכול להסתיים בהפרעה חמורה של התפתחות המוח, ואפילו בניוון מערכת העצבים.

במאמר זה, ובמאמר המשך נוסף, קישרתי את המנגנון המרכזי להפעלה מוגזמת ומתמשכת של תאי מיקרוגליה עם אינטראקציה בין ציטוקינים דלקתיים וקולטנים מסוימים לגלוטמט. מחקרו של Varges et al (ורגס ושותפיו) שפורסם שנתיים מאוחר יותר בשנת 2005, תומך בהשערה זו בחוזקה, עם הממצאים של רמה מוגברת של ציטוקינים, כמו גם נוכחותם המוגברת של תאי מיקרוגליה ואסטרואיטים מופעלים, במוחות נבדקים של אוטיסטים מגיל 5 עד 44.

עובדות אלה מרמזות, כי הפעלת מערכת החיסון של המוח נמשכת עשרות שנים.

מחקר עכשווי מרמז, שתופעה זו אינה נדירה כלל, וניתן לשחזר אותה במעבדה, תוך שימוש במגוון חומרים המעוררים את מערכת החיסון וחומרים הרעילים למערכת העצבים, כולל כספית ואלומיניום.

מחלות אוטו-אימוניות וחיסונים

מספר מחקרים הציעו קשר בין הפרעות אוטו-אימוניות וסיכון לאוטיזם.

תמיכה מדעית מגיעה ממחקרים, המראים סיכון מוגבר ל-ASD בילדים לאמהות עם הפרעות אוטו-אימוניות.⁽¹⁻³⁾ יחד עם זאת, לא כל המחקרים מסכימים לכך, שכן לפחות מחקר אחד, שנעשה בדייקנות, לא מצא קשר חזק.⁽⁴⁾

מחקרים דייקניים נוספים סיפקו ראיות המציעות קשר מסוים. לדוגמא, במחקר מסוים סרום מאם לילד עם הפרעה אוטיסטית, נקשר בצורה אימונולוגית לתאי מוח מסוימים (תאי Purkinje).⁽⁵⁾ כאשר סרום זה הוזרק לעכברות בהריון, נמצאו בצאצאיהן שינויים נוירולוגיים המרמזים על התנהגות אוטיסטית, ומציינים את מעבר הנוגדנים העצמיים (נוגדנים כנגד חלקי גוף ולא כנגד גורם זר) אל עובר העכבר המתפתח.

מספר מחקרים מצאו נוגדנים עצמיים במספר גבוה משמעותית אצל ילדים אוטיסטים:

נוגדנים כנגד מגוון יחידות מבנה של המוח, כגון קולטני סרוטונין, חלבון המיאלין הבסיסי, וחלבונים נוספים של מערכת העצבים.⁽⁶⁻¹⁰⁾

חשוב להבין, שנוגדנים עצמיים אלה לא נמצאים בכל המקרים, וכי הם עשויים להתפתח כתוצאה מנזק שנגרם ע"י המחלה עצמה. לדוגמא, אנו יודעים, שאחרי שבץ או פציעת ראש, מספר רב של אנשים מפתחים נוגדנים עצמיים לחלבונים של המוח. אף על פי כן, הנוגדנים העצמיים יכולים להחמיר את הנזק ולגרום להתמשכות הפתולוגיה המזיקה.

הודגם גם, כי כספית מתילית (מדגים) וכספית אתילית (בתימרוסל) הם מדכאים חזקים של מערכת החיסון, ומעורבים בשיעור גבוה של מחלות אוטו-אימוניות.⁽¹¹⁾ במחקר זה, גילו החוקרים, כי שלא כמו כספית מתילית, תימרוסל (כספית אתילית) גרם בתחילה לדיכוי חיסוני, ואז להופעת אוטו-אימוניות חזקה הנגרמת ע"י תאי TH2. הם שייכו זאת להפיכה המוגברת של כספית אתילית לכספית יונית (+Hg) מאשר זו הנצפית בכספית מתילית.

למעשה, מחקר אחד מצא, שזן עכברים בעלי נטייה לפתח מחלות אוטו-אימוניות, גילו רגישות לחשיפה לכספית, שהתבטאה במכלול התנהגויות הדומות לאוטיזם, בעוד שזני עכברים ללא נטייה למחלות אוטו-אימוניות, לא פיתחו התנהגויות אוטיסטיות.⁽¹²⁾

עקב שיעור האוטיזם הגבוה, ברור הדבר, כי הגנים הקשורים באוטו-אימוניות הם נפוצים מאוד, אך נותרים שקטים, עד שמופעלים ע"י חיסונים או רעלנים סביבתיים אחרים.

אימונולוגים הסכימו לאחרונה, שהפרעות אוטו-אימוניות אינן התוצאה של הפעלה מוגזמת של מערכת חיסון תקינה, אלא דווקא הפעלה של מערכת חיסון שאינה מתפקדת בצורה נורמאלית.

נותרת בעינה השאלה – מה גורם למקרים כה נפוצים של תפקוד לא תקין של מערכת החיסון בקרב האוכלוסייה שלנו?

תפקוד לא תקין של מערכת החיסון – התוצאה של "הנזק לעומד מן הצד"

מחקרים הראו, שמספר המחלות האוטו-אימוניות גדל במהלך 30 השנים האחרונות ביותר מפי שתיים, עבור אסטמה, סוכרת מסוג 1 ואקזמה. ישנן גם ראיות מבוססות הקשורות חיסונים מסוימים עם מצבים אלה הקשורים לאוטו-אימוניות.^(13,14)

מספר מחקרים רב הראה הופעה מוגברת של תגובות אוטו-אימוניות אצל ילדים עם תופעות אוטיזם (ASD), בעיקר במעורבות עם אנטיגנים של חצבת, אנטיגנים של חלב, ונוגדנים לגליאדין וגלוטן.⁽¹⁵⁻¹⁷⁾ התגלה, שחלק מהם מגיבים גם עם חלבונים של המוח, בעיקר של הצרבלום, מבנה מוח גדול הנפגע בהפרעות אלה.⁽¹⁸⁾

לאחרונה הראו מדעני מוח, שרוב הנזק הנגרם במקרים של אוטו-אימוניות, אינו בגלל תגובות חיסוניות ישירות עם יחידות מבנה של המוח, אלא דווקא כתוצאה משחרור מתקפות של רדיקלים חופשיים ותוצרי חימצון של ליפידים בזמן התגובה החיסונית, מה שאני מכנה "האפקט של רימון יד בתוך מרכז קניות". אם משתמשים ברימון יד כדי לחסל אדם אחד בתוך קהל הומה, לא רק הוא ייפצע וייהרג, אלא גם כל העומדים מן הצד בסביבתו.

מדעני המוח E.G. McGeer ו P.L. McGeer קראו לאפקט זה **הנזק לעומד מן הצד**.⁽¹⁹⁾

המתקפה החיסונית הנגרמת ע"י התגובה האוטו-אימונית במוח של האדם האוטיסטי פוגעת במספר מבנים מקיפים, בעיקר קשרי מוח הנקראים דנדריטים וסינפסות. מחקרים עוקבים אישרו שהנזק לצופה הוא התגובה ההרסנית ביותר של אוטו-אימוניות.

מספר מחקרים, כפי שנזכר לעיל, הראו, כי אוטיזם נפוץ הרבה יותר במשפחות עם נטייה תורשתית למחלות אוטו-אימוניות, דבר הגיוני ביותר, משום שמערכת החיסון שלהם לא מתפקדת כהלכה.

ישנן גם ראיות משכנעות לכך, שהחיסונים עצמם יכולים לפגוע במערכת החיסון של חיות לא בוגרות, מה שמוביל להיקף נרחב יותר של אוטו-אימוניות והתפתחות לא תקינה של המוח.⁽²⁰⁻²⁴⁾ כספית, אפילו בריכוזים קטנים, ידועה אף היא כגורמת לאוטו-אימוניות באחוזים גבוהים של הנחשפים אליה.⁽¹¹⁾

באופן אירוני, גורמים המדכאים חלק של מערכת החיסון, לרוב חיסוניות תאית מעלים את הסבירות לאוטו-אימוניות. אימוניולוגים מדברים על שינוי של תאים מסוג Th1 לסוג Th2 ולהיפך. דבר זה יכול להיגרם עקב חשיפה לכספית או בתגובה לחיסון.⁽²⁵⁾ מספר גדול של מחלות אוטו-אימוניות קשור במעבר לTh2.

איך תגובת מערכת החיסון לחיסון משתנה עם הגיל

מערכת החיסון היא מערכת מורכבת מאוד, אשר בזמן הלידה תהליך יצירתה עדיין לא הושלם. משמעות הדבר, כפי שהוכח במחקרים בחיות ובבני אדם, שהתגובה החיסונית

לחיסונים משתנה עם הגיל, כך שלתינוקות קטנים תגובה שונה מזו של מבוגרים. נושא זה הודגם לגבי החיסון לצהבת מסוג B, שניתן כעת לתינוקות מיד לאחר הלידה.

קצב ההתבגרות של מערכת החיסון משתנה גם הוא בצורה ניכרת בין תינוקות לילדים, מה שאומר, שאיננו יכולים לדעת איזו תוצאה תהיה בכל הילדים. ישנם הרבה מאוד משתנים, כולל תזונה.

תגובת מערכת החיסון לזיהום וחיסון יכולה להיות שונה למדי. באופן נורמאלי, מערכת החיסון נסמכת על שינוי תפקיד של ליפוציטים מסוג T, כדי להחליט מה טוב יותר עבור כל מקרה.⁽²⁶⁾

הליפוציטים המסייעים מסוג Th (T) יכולים להתקיים באחד משלושת המצבים Th1, Th2 או Th0. כאשר לא מתרחש כל זיהום, המערכת נמצאת במצב Th0 (שלב לא מחויב). אם וירוס פולש, המערכת משתנה במהרה למצב Th1, שמאפשר לתאי מערכת החיסון להפריש קבוצה של ציטוקינים שהורגים וירוסים. הם גם מפעילים לימפוציטים חיסוניים, שהורגים וירוסים וחידקים.

בזמנים אחרים, מערכת החיסון זקוקה למערכת נפרדת של אותות ותאים חיסוניים, אשר מסופקים ע"י מצב Th2. מצב Th2 מעדיף ייצור של נוגדנים, המסופקים לרוב ע"י תאי B, אך באופן כללי מורידים תגובות חיסוניות.

תינוקות נמצאים במצב Th2 תוך כדי שהותם ברחם, בכדי למנוע מצב בו הם יידחו ע"י מערכת החיסון של האם בזמן ההריון (מאוד בדומה לדחיית שתל), מאחר והתינוק מזוהה כעצם זר ע"י מערכת החיסון של האם.

קרוב לזמן הלידה התינוק נשאר במצב Th2, אך יש לו יכולת מועטה לעבור למצב ההגנתי Th1 אם עולה הצורך בכך, למשל עקב זיהום. לאחר מספר חודשים התינוק עובר למצב Th1.

אם מערכת החיסון של התינוק נשארת במצב Th2, יש לה סיכון גבוה של פיתוח הפרעה אוטו-אימונית, כמו אקזמה, אסתמה או אלרגיות אחרות.

נכון להיום, רשויות החיסונים ממליצות שכל תינוק יקבל חיסון לצהבת מסוג B בלידה, אך האם זה בטוח?

מחקר שנערך לאחרונה בחן את התגובה החיסונית של פעוטות שקיבלו את החיסון לצהבת מסוג B מגיל הלידה עד גיל שנה, בכדי לראות אם התגובה החיסונית שלהם שונה מזו של מבוגרים המקבלים את אותו החיסון.⁽²⁷⁾ מה שהם גילו, היה שפעוטות, אפילו אחרי גיל שנה, הגיבו בצורה שונה. רמת הנוגדנים שלהם הייתה גבוהה באופן מובהק מזו של מבוגרים (פי 3) והיא נשארה גבוהה יותר לכל אורך המחקר.

הם גילו למעשה, שתינוקות הגיבו לחיסון ע"י תגובת Th2 חזקה, שנמשכה הרבה אחרי שאמורה הייתה להיעלם, תגובה לגמרי לא נורמאלית.

ילדים אוטיסטיים הם מועדים יותר לפתח מחלות אוטו-אימוניות וזיהומים

ילדים אוטיסטיים תוארו כבעלי שליטה של מצב חיסוני Th2, מה שמסביר את הנטייה שלהם לפיתוח מחלות אוטו-אימוניות ואת היותם פגיעים יותר לזיהומים בתחילת החיים.^(20, 28-30)

במחקרים של הפרופיל הציטוקיני של ילדים אוטיסטיים תוארו רמות מוגברות של ציטוקינים המעודדים דלקת, במיוחד TNF-alpha. כפי שנראה בהמשך, עודף ייצור של

ציטוקינים של תאי B ודיכוי הפעילות של Th1 של לימפוציטים מסוג T, כפי שקיימת באוטיזם, מקושרת עם שכיחות גבוהה של נזק למערכת העצבים ע"י רעלנים מעוררים.

מספר דברים לגבי תגובות חיסוניות אלה הם חשובים לכל ההורים, כולל השפעות של גירוי יתר כזה של מערכת החיסון בזמן ההריון. לדוגמא, נמצא בעבר, שעודף גירוי חיסוני, כפי שקורה עם חיסונים, יכול להגדיל באופן משמעותי את הסיכון של אישה הרה לילד שיפתח אוטיזם או סכיזופרניה מאוחר יותר בחיים, תלוי במועד בו ניתן החיסון.⁽³¹⁻³²⁾

בנוסף, תגובת Th2 תמידית, שנגרמת ע"י החיסון לצהבת מסוג B, גורמת לילדך לסיכון גבוה לפיתוח הפרעה אוטו-אימונית ופוגעת ביכולת תינוקך להילחם בזיהומים. משמעות הדבר היא שמיד לאחר הלידה חיסון זה שם את ילדך תחת סיכון גבוה יותר לכל הזיהומים האופייניים לילדות, כולל שפעת, דלקת עוצבה חדה בעקבות Hib, חצבת, אבעבועות רוח וכו.

לא רק זאת, אלא שמחקרים רבים הראו, שדיכוי כזה של מערכת החיסון מגדיל מאוד את מספר הסיבוכים החמורים הקשורים עם זיהומים אלה, מה שאומר, שאם ילדך ייחשף לחצבת או אבעבועות רוח, הוא בסבירות גבוהה יותר לסבול מנזק למערכת העצבים, פרכוסים או נזק מערכתי אחר.^(12,33,34)

כאשר זה מתרחש, במקום להודות בכך שהמדע מראה שתוכנית החיסונים היא הגורם לסיבוכים ומקרי מוות, תומכי החיסונים צורחים, שזה מדגים שוב את הצורך במאמצים רבים יותר לחסן את ילדינו.

דיכוי חיסוני ע"י חיסונים המכילים וירוסים חיים

ידוע גם, שוירוסים מסוימים גורמים לדיכוי חיסוני בצורה חזקה, כגון וירוס החצבת.⁽³⁵⁾

חיסון ה-MMR מכיל וירוס חצבת חיים, ומחקרים עדכניים הראו, שדיכוי חיסוני לאחר חיסון עם וירוס זה, מדכא את מערכת החיסון באופן עמוק ומחזיק מעמד עד שישה חודשים.⁽³⁶⁻⁴¹⁾ למעשה, המרכז לבקרת מחלות ומניעתן, ממליץ להפריד חיסון זה מחיסונים אחרים המכילים וירוסים חיים, בכדי למנוע גדילת יתר של וירוסים (אך באותה עת הם משלבים אותו עם שני וירוסים אחרים – אדמת וחזרת).

אף על פי כן, הם אף פעם לא נוגעים בשאלה המתבקשת מאלה – האם חיסונים אלה לא יגרמו לילד להיות פגיע לזיהומים אחרים המתרחשים באופן טבעי, כמו דלקת עוצבה חדה בעקבות Hib, דלקת עוצבה חדה פנוימוקוקית, חצבת, שפעת ואפילו אבעבועות רוח? רעיון זה הוצע ע"י מספר מחקרים.⁽⁴²⁾

לא רק שהם יהיו יותר פגיעים, אלא שסיבוכים חמורים ואפילו מוות יהיו יותר נפוצים גם הם.

כאשר מוות או סיבוכים חמורים קורים בגלל זיהומים אלה, רופאי הילדים, המרכז לבקרת מחלות ומניעתן והאגודה האמריקאית לרפואת ילדים משתמשים בכך כהצדקה למתן יותר חיסונים, מבלי להודות אף פעם, שהעלייה בשיעור זיהומים וסיבוכים אלה נגרמה בעקבות המלצות החיסונים הקודמות שלהם.

הסיכון הוא גבוה במיוחד במשפחות עם מספר ילדים אחרים בביתם או ילדים בגנים או משפחתונים. בהיותם בעלי מערכת חיסון המדוכאת לאורך זמן, חשיפתם לילדים חולים אחרים, שמה ילדים אלה בסיכון גבוה ללקות בזיהום ולסבול מסיבוכים או למות מהזיהום, כפי שהוסבר לעיל.

מחקרים הראו גם, שחיסונים המכסים רק זנים ספורים של וירוס או חיידק, שבאופן טבעי יש להם זנים רבים (לחלקם יש יותר ממאה זנים), יכולים לגרום לשינוי בזן השליט למחלה, כך שהזן שאינו כלול בחיסון הופך להיות לזן השליט בגרימת המחלה. אנו רואים זאת בחיסונים למנינגוקוק ופנימוקוק.⁽⁴³⁻⁴⁵⁾

נושא זה נידון בספרות המדעית, אך הציבור אף פעם אינו מודע. רוב רופאי הילדים כלל אינם מודעים לכך.

כאשר הם משולבים עם כספית, שגם הוא חומר המדכא את מערכת החיסון, ההשפעה היא מצטברת. אלומיניום פלואוריד, הנוצר במי שתייה המכילים פלואור, מתערב גם הוא בתפקוד מערכת החיסון, וכמותו גם מדבירי חרקים ומדבירי עשבים רבים, בהם נעשה שימוש סביב הבית.⁽⁴⁶⁾

עובדה שלרוב שוכחים ממנה, היא ששמני אומגה-6 משרים מצב דלקת ודיכוי חיסוני כאשר הם נצרכים בכמויות גדולות. אלו הניזונים מתפריט מערבי, צורכים כמות הגדולה פי 50 מסוג שמן זה (הקרוי גם חומצה לינולאית) מאשר זו הדרושה למצב בריא. שמנים אלה כוללים שמני תירס, חריע, חמנייה, קנולה, בוטנים וסויה. כך, אנו רואים שהילד הממוצע נחשף למספר חומרים במזון ובסביבה שיכולים אף הם לשנות את מצב חסינותם, ולגרום להם להיות לא רק פגיעים יותר לזיהומים טבעיים, אלא גם לסיבוכים הקשורים בחיסונים.

למעשה, על ידי חיסון יתר של ילדינו, עובדי בריאות הציבור מחלישים את מערכת החיסון שלהם, וגורמים להם להיות פגיעים יותר למספר זיהומים ובעלי יכולת פחותה להילחם בזיהומים. זה נותן להם מקור אינסופי של "סיפורי זוועה", כדי להצדיק אפילו יותר חיסונים.

זיכרו, שכספית היא חומר מדכא חיסוני המצוי הן בחיסונים וכן בזיהומים של מזון ימי.

אפשר לראות, שאמא בהריון בעלת סתימות אמלגם בשיניה, אשר אוכלת תפריט עשיר במזון ימי המכיל כספית מתילית, והגרה באזור בעל רמה גבוהה של כספית אטמוספירית, כמו מערב טקסס, תהייה בסיכון גבוה יותר שילדה יהיה אוטיסטי, מאשר אם שלא נחשפת למקורות כספית נוספים אלה.

הבדלים אלה ברמת החשיפה לכספית בסביבה אף פעם לא נלקחים בחשבון ע"י אלו שעומדים על כך, שכל הילדים יקבלו את אותם החיסונים, כולל חיסונים המכילים כספית, כמו החיסון לשפעת.

[הילד המועד לאוטיזם](#)

מה שהופך ברור, הוא כי ילדים מסוימים נמצאים בסיכון גבוה יותר מאחרים לפיתוח אוטיזם, ממספר רב של סיבות.

ברור הדבר, שתינוקות וילדים אלו מפתחים זיהומים בשיעור גבוה יותר מאשר ילדים פחות פגיעים. זה יכול להיות בשל פגם התפתחותי במערכת החיסון, שיכול להשפיע רק על חלק ממערכת החיסון, וכך להיות מוחמץ בקלות ע"י רופאי הילדים שלהם. ואכן, מספר רב של הפרעות במערכות החיסון של ילדים אינן מתגלות ע"י רופאי הילדים, בייחוד המקרים הפחות בולטים לעין, שיתכן שגורמים לרוב הילדים המועדים, ל-ASD.

לדוגמא, רופאים רבים, המטפלים בילדים אוטיסטים, ציינו מקרים רבים של זיהומים באוזן. אלו מטופלים ע"י תרופות אנטיביוטיות רחבות טווח, אשר לרוב מובילות לשכיחות גבוהה של התפרצות קנדידה בגוף הילד.

שני סוגי הזיהומים יאתחלו את תאי המיקרוגליאה במוח הילד – אלו הם תאי מערכת החיסון השוכנים במוח. איתחול זה גורם לשינוי של תאי המיקרוגליאה החיסוניים, שבאופן נורמאלי נמצאים במצב מנוחה, למצב של פעילות יתר.⁽⁴⁷⁾ אם תאים אלה עוברים גירוי נוסף בתוך שבועות או אפילו חודשים, הם מייצרים רמות גבוהות במיוחד של רדיקלים חופשיים, תוצרי חמצון של שומנים, ציטוקינים דלקתיים ושני רעלנים מעוררים, גלוטמט וחומצה קואניולינית.⁽⁴⁸⁾

מחקרים הראו, כי זהו המנגנון העיקרי לפגיעות מוח הקשורות הן בווירוסים והן בחיסונים.

השיעור הגבוה של זיהומים בילדים אלה מצביע על אפשרות של פגם הקיים במערכת החיסון. כפי שנאמר, זה גם מעלה את הסיכוי לתגובה אוטו-אימונית.

הבמה אז ערוכה עבור שרשרת האירועים הגורמים להתפתחות אוטיזם, ואלו יכולים להיות מופעלים ע"י חיסון מוקדם או זיהום חוזר. זיכרו, תאי המיקרוגליאה עברו איתחול, בין אם ע"י זיהום טבעי או חיסון מוקדם (כגון החיסון לצהבת מסוג B הניתן מיד לאחר הלידה).

החיסון שונה מזיהום טבעי, בכך שהחיסון גורם ליצירת גירוי של מערכת החיסון של המוח לתקופות ארוכות מאוד.

במחקרים בחיות מעבדה ובבני אדם הוכח, כי זיהום מערכתי או הפעלה חיסונית ע"י חיסון מפעילים במהירות את מערכת תאי המיקרוגליאה במוח, ויכולים, במקרה של חיסונים, לעשות כן לתקופות ממושכות מאוד.⁽⁴⁹⁻⁵³⁾ ברגע שתאי המיקרוגליאה המאותחלים מופעלים בשנית ע"י החיסון הנוסף או הזיהום, תאי המיקרוגליאה מופעלים באופן מלא, ומפרישים את האלמנטים ההרסניים שלהם, כפי שהוסבר לעיל.

במקרה של זיהום טבעי, מערכת החיסון מנקה את הזיהום ואז מכבה את ההפעלה החיסונית, ובכך מאפשרת תיקון של הנזק שנגרם. כיבוי זה של תאי המיקרוגליאה הוא חשוב מאוד. ישנן ראיות, לכך שעם חיסונים וגירויים חיסוניים מוגזמים החוזרים על עצמם, תאי המיקרוגליאה כלל אינם כבים.⁽⁴⁷⁾

זה מה שהתגלה במחקר של ורגס ושותפיו, בו הם בחנו את מוחותיהם של 11 אוטיסטים בגילאי 5 עד 44 שנים, שמתו ללא מחלה זיהומית פעילה, בהשוואה לקבוצת ביקורת מותאמת לפי אותם גילאים.⁽⁵⁴⁾ הם מצאו הפעלה רחבה של תאים דלקתיים (מיקרוגליאה ואסטרוציטים) במוחותיהם של הנבדקים האוטיסטים. זה מסביר את הנזק המוחי הנרחב הנצפה בכל מקרי האוטיזם.

מחקר זה היה אחד המוקפדים ביותר מבחינת אופן ביצועו. הבחינה המקיפה ביותר שנעשתה אי פעם של התגובות החיסוניות כללה אימונוציטוכימיה (בדיקת תאים מולקולארית עם שימוש בנוגדנים מונוקלונליים), בדיקות לחלבוני ציטוקינים, וניסויים שכללו שימוש בנוגדנים ספציפיים המחברים לאנזים, לבחינת רקמות מוח. הם ביצעו גם בדיקות דומות לבחינת נזל חוט השדרה משישה אוטיסטים חיים נוספים, אשר אישרו את ההפעלה החיסונית החזקה ואת הדלקת.

הילד הממוצע המקבל את כל החיסונים המומלצים יקבל 24 חיסונים עד לגיל שנה ו-36 עד לגיל הכניסה לבית הספר.

רוב החיסונים הללו ינתנו במרווח של חודש האחד מהשני, מה שאומר, שמעגלי האיתחול וההפעלה של תאי המיקרוגליאה יהיה המשכי. בנוסף לכך, המנה של מעוררי מערכת החיסון היא מוגזמת. בלידה הם מקבלים חיסון יחיד, בגיל חודשיים הם מקבלים 6

חיסונים נוספים, בגיל ארבעה חודשים 5 חיסונים נוספים, בגיל שישה חודשים 7 חיסונים ובגיל שנה 5 חיסונים.

בנוסף, אם הם ממלאים אחר ההמלצות החדשות של המרכז לבקרת מחלות ומניעתן, הם יקבלו את חיסון השפעת בכל שנה החל מגיל 6 חודשים עד לגיל 18 שנים. חיסונים אלה מכילים מנה מלאה של כספית בתימרוסל.

בנוסף, עלינו להביא בחשבון גם את השפעתם של חלבוני החצבת והאדמת בחיסון MMR, אשר מתחיל בגיל שנה. הדיכוי החיסוני החזק שנמשך עד 6 חודשים לאחר מתן החיסון, לא רק שמגביר את הסיכון ללקות בזיהומים אחרים, אלא גם יגביר את הסיכון לתגובה אוטו-אימונית והישארות חלבוני וירוס החצבת במוח.

ציטומגלווירוס (CMV) הוא גם וירוס המדכא את מערכת החיסון, אשר גורם לזיהומים רבים בתינוקות וילדים קטנים, בעיקר אם מערכת החיסון שלהם מדוכאת.

כך, אנו רואים, שמתן חיסון חי המדכא את מערכת החיסון בשלב מוקדם בחיים, יכול להעלות באופן דרמטי את הסיכון להפרעות אוטו-אימוניות, להגביר את הפגיעה בתאי המיקרוגליה במוח, כמו גם להגביר את הסיכוי לזיהום מוירוסים או אורגניזמים אחרים המדכאים את מערכת החיסון. בנוסף, הוא מעלה באופן דרמטי את הסיכון של ילדך ללקות באחת מהפרעות הספקטרום האוטיסטי (ASD).

רצוי גם לחשוב על כך, שזיהומי הקנדידה בילדים אלה מעוררים תגובה מתמשכת של מערכת החיסון, שמשמעותה גם תגובה מתמשכת של מערכת החיסון במוח, והחמרה של כל הפרעה אוטו-אימונית שהם עשויים היו לעורר.

התקפי פרכוסים ואוטיזם

קיימת הערכה, שבין 30 ל 82 אחוזים מהילדים האוטיסטים מפתחים פרכוסים, תלוי ברגישות של שיטת הבדיקה.⁽⁵⁵⁻⁵⁶⁾

ראיות מצטברות מצביעות על כך, שקיים קשר בין דלקת מוח (ע"י ציטוקינים וגלוטמט המופרשים מתאי מיקרוגליה) ופרכוסים, בדיוק כמו שאנו רואים עם גירוי דלקתי מוגזם של המוח וחיסונים. ע"י שימוש בליפופוליסכריד כמעורר תגובה חיסונית בחיסון, מדענים גרמו להתקפי פרכוסים בחיות מעבדה ממינים שונים.^(55,58)

כמו כן, ראיות רבות מקשרת בין הפעלת יתר רעילה והתקפי פרכוסים.

בנוסף, מספר תרופות חדשות נגד פרכוסים, עובדות ע"י חסימת קולטנים לגלוטמט או חסימת שחרור גלוטמט. אחד המנגנונים המרכזיים המקשרים גירוי חיסוני מוגזם, כמו בחיסונים למשל, עם הוא השחרור המושרה של הרעלן המעורר גלוטמט וחומצה קואינילית מתאי מיקרוגליה ואסטרואיטים, שעברו גירוי חיסוני.⁽⁵⁹⁻⁶¹⁾

במקרים רבים, התקפים אלה הם שקטים מבחינה קלינית, או שמתבטאים כבעיות התנהגותיות, ובמקרים רבים לא מאובחנים כלל ע"י רופאי הילדים. אולם, הם יכולים לשנות את תפקוד המוח, ולבסוף להסתיים בהתפתחות מוח בלתי נורמאלית.

אפילו המרכז לבקרת מחלות ומניעתן והאקדמיה האמריקאית לרפואת ילדים מכירים בכך שפעוטות וילדים עם היסטוריה של התקפים, רצוי שלא יחוסנו.

ידוע גם, שלילדים אוטיסטים שחלה בהם נסיגה, ז"א שחלה בהם הרעה פתאומית בהתפתחות המנטאלית, ישנה שכיחות מובהקת גבוהה יותר של התקפים, הן קליניים והן תת-קליניים, מאשר אלה שלא חלה בהם נסיגה.

באופן מעניין, מחקרים גילו, שבזמן התפתחות המוח המוקדמת לאחר הלידה, מספר הקולטנים לגלוטמט (אשר מעוררים את ההתקפים) גדל באופן יציב עד לגיל שנתיים, בו הוא מגיע לשיא.⁽⁶²⁾ לאחר מכן, מספרם יורד. משמעות הדבר היא, שהמוח הלא בשל, הוא פגיע באופן משמעותי יותר להתקפים מאשר המוח הבוגר יותר, וזה הזמן בו ילדך מקבל 24 חיסונים, אשר רבים מהם מעורבים בשיעור גבוה של התקפים.

בואו נבחן את המקרה של ילד בן שנה, שנלקח ע"י אימו לרופא הילדים, אשר משכנע אותה, לאפשר לו לתת את כל חמשת החיסונים המומלצים לקבוצת גיל זו בביקור בודד. אחרי הכול, המרכז לבקרת מחלות ומניעתן (CDC) והאקדמיה האמריקאית לרפואת ילדים, מבטיחים לאמהות ואבות, שזה בטוח לחלוטין לתת אותם בבת אחת. זאת אומרת, שלא רק שמערכת החיסון של הילד תותקף ע"י שבעה אנטיגנים שונים (וירוסים, אשר שלושה מתוכם חיים), אלא גם ע"י חמש מנות מלאות של אדג'ובנט חיסוני – תערובת חזקה של כימיקלים המעוררים את מערכת החיסון.

גירוי חיסוני חזק זה מסתכם לא רק באתר אדום נפוח וכואב בו ניתנו הזריקות, אלא גם בהפעלה סופר חזקה של מערכת החיסון של המוח.

אמהות ואבות מכירים את הבכי הצורמני הגבוה שיש לתינוקותיהם לאחר סדרה כזו של חיסונים. במקרים רבים, בכי צורמני גבוה זה, תשישות וחוסר תיאבון, נמשכים שבועות עד חודשים. זה לא נגרם מהכאב של הזריקה, כפי שרופא הילדים יבטיח לך, אלא זו תוצאה של דלקת במוח – מה שאנו מכנים בכי אנצפליטי.⁽⁶³⁾

שילוב של חיסונים גורם ליותר התקפים

לאחרונה פורסם מידע, שהחיסון המשולב של חברת Merck, הנקרא ProQuad, גרם לשיעור התקפים הגבוה פי שניים מאשר מתן החיסונים בנפרד.

החיסון כולל את האנטיגנים של חיסון ה-MMR, כמו גם את האנטיגנים של וירוס אבעבועות הרוח (במנה הגדולה פי 5 מאשר בחיסון הבודד). המחקר נעשה ע"י השוואת 43,000 ילדים שקיבלו את חיסון ה-ProQuad עם אלו שקיבלו את החיסונים בנפרד. בעוד הם קישרו את המספר המוגבר של ההתקפים לחום גבוה שנגרם ע"י החיסון, זה רק חלק מהסיפור.

ראיתי מספר פרכוסי חום במסגרת תפקידי כמנתח מוח, ומחקרי מצביע על כך, שהסיבה לכך שילדים מסוימים הם בעלי נטייה גדולה יותר לפרכוסי חום מאשר אחרים, היא שילדים הפגיעים יותר חסרים חומרי מזון המגינים על מערכת העצבים, והם חשופים לרוב החומרים הרעילים למערכת העצבים, כמו כספית ואלומיניום, אשר מגבירים את הרגישות לפרכוסי חום. מה שנמצא באופן עקבי במחקרים על פרכוסי חום הוא חוסר של נתרן בדם, הנקרא היפונתרמיה.⁽⁶⁴⁾

בנירולוגיה ידוע, כי רמות נתרן נמוכות מאוד בדם יכולות לגרום לפרכוסי חום, אפילו באנשים נורמאליים. הדבר יכול לגרום גם לקומה (תרדמת) ומוות, בייחוד בילדים.

בנוכחות דלקת מוח, השכיחות של התקפים היפונתרמיים היא גבוהה הרבה יותר. אחד הגורמים העיקריים להיפונתרמיה בתינוקות וילדים קטנים הוא מתן עירוי נוזלים המכילים רמות נמוכות או שכלל לא מכילים נתרן כלורי (מלח). בזמן התמחותי ניסיתי תדיר לשכנע רופאי ילדים להפסיק להשתמש ב-5% D₅W (דקסטרז ומים) בתור תמיסת עירוי נוזלים בילדים חולים, משום שהיא גרמה לפרכוסי חום. אני משוכנע, שמספר משמעותי של ילדים שמתו לאחר זיהום דלקת קרום המוח, למעשה מתו מהיפונתרמיה, שנגרם עקב שילוב של הזיהום ועירוי נוזלים היפוטוני (D₅W) שניתן על ידי רופאי הילדים בזמן הטיפול.

תמיד אזכור את המקרה של ילדה קטנה שלקתה בדלקת עוצבה חדה בעקבות Hib, והייתה בתרדמת עמוקה. רופאי הילדים התייעצו עימי, בשל חששם מכיב במוח. מצב זה נשלל במהרה. ציינתי, שהילדה קיבלה D₅W בתור תמיסת עירוי. בדיקת דם פשוטה הראתה שהיא סבלה מהיפונתרמיה חמורה. מכיוון שהייתה חסרת הכרה, רופאי הילדים רצו שאתן לה למות. סירבתי. הם אפילו הרחיקו לכת, וניסו לגרום לשותפיי למקצוע להוריד אותי מהטיפול בה. למרבה המזל, הם סירבו להתערב. תיקנתי את המחסור שלה בנתרן, והיא התאוששה במהרה, ולא לקתה בהתקפים נוספים.

מחקרים הראו, שגלוטמט, בצורת מונוסודיום גלוטמט, הניתן לחיות צעירות עם מערכת עצבים לא בשלה, מעלה אף הוא את הסבירות להתקפי פרכוסים מסיבות אחרות, כגון חום גבוה.^(65,66) עודף חיסונים מעלה את רמות הגלוטמט במוח.

עלינו לזכור, שילד בגיל שנה כבר קיבל 24 מנות חיסון, במרווח של לא יותר מחודש או חודשיים אחת מהשנייה. משמעות הדבר היא, שתאי המיקרוגליה במוח נשארים במצב מאותחל באופן תמידי. כל חיסון מגדיל באופן דרמטי את הנזק שנגרם ע"י סדרת החיסונים הקודמת. אין זה מפתיע, שכל כך הרבה ילדים מחוסנים מפתחים התקפים, במקרים רבים התקפים חוזרים, או שיש לנו שיעור כה גבוה של אוטיזם. אני יכול להבטיח לאליטות של האקדמיה האמריקאית לרפואת ילדים והמרכז לבקרת מחלות ומניעתן, שיותר ממיליון ילדים אוטיסטים עוברים בהרבה את הסכנה מחצבת, חזרת, דיפטריה, אבעבועות רוח, טטנוס, רוטוירוס, דלקת עוצבה חדה בעקבות Hib וצהבת, אותה מנסים להציג לבני הנוער שלנו.

יש לזכור גם, שעל כל ילד המוגדר אוטיסטי לגמרי, ישנם עוד עשרה עם דרגות נזק פחותות.

ראיות חותכות מצביעות על כך, ששיעורי המוות מחיסוני הילדות היו נמוכים בהרבה בארצות מפותחות, לפני תוכניות החיסון המאסיביות, כפי שמתועד בספרו של ניל ז. מילר **חיסונים: האם הם באמת בטוחים ואפקטיביים?**⁽⁶⁷⁾

מחקרים אובייקטיביים קושרים את הירידה בשיעורי מוות לתזונה טובה יותר ותברואה ציבורית משופרת. יוצא מכך, שכאשר אתה שומע את רשויות הבריאות מזהירות, כי הפסקת תכנית החיסונים העכשווית, משמעותה תהייה חזרה של מיליוני מקרי מוות של ילדים ממחלות ילדות, הם משקרים לך, והם יודעים שהם משקרים.

התפתחות המוח האנושי היא שונה

לאדם יש התפתחות מוח מיוחדת בכך שישנה תקופה ארוכה של הבשלה ומסלול התפתחות נורואנטומי המתרחש שנים לאחר הלידה. התפתחות המוח המהירה ביותר מתרחשת במשך השליש האחרון של חיי העובר ושנתיים אחרי הלידה – מה שמכונה הזינוק של התפתחות המוח. האזורים האחראים על תפקודי מוח גבוהים, כגון רגשות, שליטה רגשית, חשיבה, זיכרון מורכב ושפה הם האחרונים להתפתח.

מחקרים עכשוויים המשתמשים בדימות פונקציונלי של תהודה מגנטית (fMRI) והדמיות פליטת פוזיטרון (PET) הראו, שהתפתחות המוח ממשיכה עד גיל 26 או 27*. בעזרת שיטות דימות הנותנות תמונה תלת מימדית של המוח, חוקרים בדקו את מוחותיהם של 13 ילדים במשך 10 שנים, עם ביצוע סריקות אחת לשנתיים.⁽⁶⁸⁾ הם גילו, שישנה התפתחות יתר של קשרים סינפטיים לאחר הלידה, אשר הולכים ויורדים באיטיות (התהליך מכונה "ייבוש") במחזורי התפתחות בזמן הילדות המוקדמת ואפילו בגיל ההתבגרות.

לדוגמא, סביב גיל 4-8 שנים, קליפת המוח נעשית דקה יותר באזור השפה של המוח. הידקקות זו העבירה את המוח למצב יותר פונקציונאלי של התפתחות, זאת אומרת, שהמוח נפטר ממסלולים עצביים וחיבורים לא רצויים – מעין תיקון סופי.

בנוסף, הם גילו, שאזורי השפה של המוח הבשילו סביב גיל 11 עד 13 שנים, ואזורי המוח השולטים על תפקודי מוח גבוהים, הבשילו באמצע שנות העשרים לחיים.^(69,70)

משמעות הדבר היא, שבמהלך השנתיים הראשונות של החיים, המוח של ילדך עובר תהליך התפתחות מהיר ומאוד קריטי, וכי החלקים היותר קוגניטיביים של המוח ממשיכים את התפתחותם אפילו מאוחר יותר – מאוחר הרבה יותר.

קיימות ראיות חותכות לכך, שתהליך הייבוש של עודף סינפסות אלה הוא הכרחי. אחרת המוח יהיה מוצף במערך עצום של סיגנאלים מתחרים – מה שאומר הרבה הודעות סטטיות או שאינן מפוענחות נכונה. תהליך ייבוש זה, כמו גם גדילה, התבגרות ונדידה של תאי עצב מתבצע ע"י שילוב של אותות, הכולל שינויים המבוקרים בקפידה של רמות הגלוטמט במוח והופעת ציטוקינים ספציפיים המשחררים ע"י תאי מיקרוגליה ברצף מתוזמן.^(63,71-75)

תהליך זה הוא מייגע מאוד ומופרע בקלות ע"י מספר רעלנים, כמו כספית ואלומיניום. הוא גם מסתמך באופן קריטי על נוכחותו של הורמון בלוטת התירואיד.

כל דבר המשנה את רמות הגלוטמט והציטוקינים הללו יכול להשפיע, לפעמים באופן דרסטי על התפתחות המוח, אשר, כפי שראינו, ממשיכה הרחק לתוך שנות הבגרות הראשונות.⁽⁷⁶⁻⁷⁹⁾

מחקרים פתולוגיים של מוחות של אוטיסטים מראים שלושה אזורים המושפעים באופן מיוחד: המוח הקטן, המוח הלימבי והאזור הפריפרונטאלי של קליפת המוח.⁽⁸⁰⁻⁸³⁾

קיימים קשרים אינטימיים בין המוח הקטן והאזור הפריפרונטאלי של קליפת המוח, ובין האזור הפריפרונטאלי של קליפת המוח והמערכת הלימבית – במיוחד מרכז האמיגדלה. אלה גם האזורים המושפעים ביותר ע"י ציטוקינים דלקתיים בזמן גירוי חיסוני כגון חיסונים.⁽⁸⁴⁾ במחקרו של ורגס ושותפיו, הפעלת המיקרוגליה החזקה ביותר הייתה במוח הקטן.⁽⁵⁴⁾

בריוזים נמוכים, גם הציטוקינים וגם הגלוטמט פועלים כדי להגן על תאי מוח מתפתחים ולעודד התפתחות של המוח (תפקיד נוירטרופי), אך בריוזים גבוהים יותר הם יכולים להיות הרסניים מאוד, בייחוד בשילוב ביניהם. בעלי חשיבות מיוחדת הם הציטוקינים הדלקתיים אינטרלאוקין 1 (IL-1) α (IL-1β), אינטרלאוקין 6 (IL-6) ו TNF-α.⁽⁸⁵⁻⁸⁹⁾

הוכחות לכך, ששינויים בציטוקינים אלה יכולים לגרום לבעיות התפתחותיות של המוח, באות בחלקן ממחקרים בסכיזופרניה, הפרעה שניתן לגרום להיווצרותה ע"י גירוי פרץ של ציטוקינים דלקתיים בזמן ההריון.⁽⁹⁰⁻⁹²⁾

הימנעי מחיסון השפעת בזמן ההריון

ידוע, לדוגמא, כי לאישה הנדבקת בשפעת הזמן ההריון יש סיכוי גבוה יותר ללדת ילד אוטיסטי או ילד עם סכיזופרניה, תלוי במועד בו מתרחש הזיהום.

בתחילה חשבו, שהדבר נגרם עקב הוירוס המועבר לעובר, אך מחקרים נוספים גילו, כי לא היה זה הוירוס, אלא תגובתה החיסונית של האם שיצרה את הבעיה – זאת אומרת, היו אלה הציטוקינים (IL-1 IL-2 IL-8 IL-6 TNF-α) שגרמו לפגיעה זו במוחו המתפתח של התינוק.

המדיניות הבלתי שפוייה, בה כל אישה בהריון מקבלת את חיסון השפעת, מתכחשת לכל מה שאנו יודעים על האפקט של הרעילות למערכת העצבים מגירוי חיסוני מוגזם בזמן ההריון. אפילו אם החיסון מונע את השפעת (מחקרים מראים שהוא מפחית אותה רק בחלק קטן), במקום היותן של חלק קטן של הנשים ההרות בסיכון, הם מוודאים שכל הנשים תהיינה בסיכון.

עליך לזכור, שנשים אלה הנמצאות בהריון כבר קיבלו את זריקות החיסון לשפעת (המכילות כספית) בכל שנה מאז גיל 6 חודשים (לפי ההמלצות העכשוויות של המרכז לבקרת מחלות ומניעתן), מה שאומר שהן צברו כמות משמעותית של כספית, וכתוצאה מכך תהייה להן תגובת ציטוקינים סופר חזקה לחיסון השפעת בזמן ההריון. בנוסף, הן צברו כמות משמעותית של כספית הרעילה למערכת העצבים.

חשוב גם לזכור, כי ההפעלה החיסונית בעקבות חיסון שונה מחיסונית טבעית, בכך שהיא נמשכת לזמן ארוך הרבה יותר – אפילו במשך שנים לאחר קבלת החיסון. זה לא מאפשר למוח זמן כדי לתקן את עצמו, ודבר זה נכון הן לגבי האם והן לגבי העובר שטרם נולד. בנוסף, הדרך בה מגיבה מערכת החיסון, משתנה במקרה של חיסונים, בעיקר בצעירים ביותר, כפי שכבר ראינו.

מחקר חדש ממכון ויצמן בישראל שנערך ע"י הדס שחורי ושותפיה, גילה, שבמערכת חיסון המתפקדת בצורה נורמאלית, הלימפוציטים מסוג T למעשה הגנו על הנוירונים מהפעלת יתר רעילה של גלוטמט, אך אם מערכת החיסון הייתה בעלת תפקוד לקוי, כפי שאנו רואים ברוב הילדים עם ASD, קרה בדיוק ההיפך.⁽⁹³⁾ משמעות הדבר היא, שגירוי מערכת החיסון היה הרסני מאד, במיוחד עבור תאי המוח. מחקרים גילה, שבתנאים של תפקוד לקוי של מערכת החיסון, תאי B בלטו בפלישתם למוח וזה הגביר באופן דרמטי את האפקט ההרסני של עודף גלוטמט.

מחקר נוסף גילה אף הוא, שרעילות הכספית הייתה הגדולה ביותר בעכברים המועדים לפתח מחלות אוטואימוניות, ובכך מאשר את המחקר המוזכר לעיל.⁽¹²⁾ בנוסף, המחקר של שחורי שאפילו בחיות ללא רקע גנטי ההופך אותם למועדים לאוטו-אימוניות, דיכוי הפעילות של תאי T הגבירה את הנזק של הפעלת יתר רעילה.

חצבת וציטומגלובין מדכאים את פעילות תאי ה-T, כמו גם כספית והחיסון לצהבת מסוג B.^(11,27,35,41)

המחקר של ורגס ושותפיו מראה, שתאי T לא הצליחו להיכנס למוחות האוטוסיטים שנבחנו, ומשמעות הדבר היא שפעילותם המגוננת של הלימפוציטים מסוג T לא הייתה בנמצא.⁽⁵⁴⁾ בתנאים אלה, הפעלה כללית של מערכת החיסון, כמו במקרה של חיסונים מרובים וסדרתיים, תגביר את הנזק של הפעלת יתר רעילה הנגרמת עקב הפעלת תאי המיקרוגליה והאסטרוציטים.

כאשר כל הראיות נלקחות ביחד, מחקרים אלה מספקים ראיות חזקות לכך, שחיסונים מרובים וסדרתיים בתינוקות וילדים מגדילים למקסימום את הדלקת במוח, וכתוצאה מחזקים מאוד את הפתולוגיה של הפעלת היתר הרעילה, ועושים זאת לתקופות ממושכות (עשרות שנים).

ככל שנוספים עוד חיסונים לתוכנית החיסונים, כן יהיה אפקט הרסני זה נפוץ יותר ובצורות גרועות יותר.

מה לגבי האדג'ובנטים בהם נעשה שימוש בחיסונים?

בעוד כספית מקבלת את כל תשומת הלב, אלומיניום (הנמצא ברוב החיסונים) הוא אשם עיקרי בסיפור מזעזע זה.

לרוב החיסונים מוספים חומרים אשר או נעשה בהם שימוש בתהליך הייצור, או שמתוכננים להיות מגבירי פעילות של מערכת החיסון (אדג'ובנטים). אלה כוללים אלבומין, אלומיניום (בצורת אלומיניום הידרוקסיד, אלומיניום פוספט, או אלום הידוע גם כאלומיניום פוטסיום סולפט), מבחר חומצות אמינו, שירי DNA, חלבון ביצה, ג'לטין, מונוסודיום גלוטמט, החלבון התאי MSC-5 ומגוון אנטיביוטיקות.

רכיבים שאינם מוזכרים ברשימות הרשמיות הם מזהמים ויראליים, אשר יכולים לכלול את שבריהם הקטנים.⁽⁹⁴⁻⁹⁹⁾

המטרה של תרכובות האלומיניום היא להגביר באופן דרמטי את התגובה של מערכת החיסון לחיסון, ולהפוך אותה למתמשכת, מאחר וחלק מהאלומיניום נותר באתר ההזרקה במשך שנים.

אלומיניום הוסף לראשונה לחיסונים בשנת 1926. רבים משאר מרכיבי החיסון מגבירים אף הם את התגובה החיסונית, בעיקר של חלקיה הלא רצויים של מערכת החיסון, כגון של תאי ה-B.

משום שאדג'ובנטים חיסוניים אלה, תפקידם ליצור גירוי חיסוני מתמשך, הם מהווים סיכון מסוים למערכת העצבים המתפתחת. מחקרים הראו, שהפעלה חיסונית יכולה להימשך אפילו עד שנתיים ממועד החיסון. משמעות הדבר היא, שתאי המיקרוגליה של המוח נותרים במצב מאותחל למשך כל אותו הזמן, וייתכן שאף ליותר מכך.

תסמונת חדשה, הנקראת **macrophagic myofasciitis** נגרמת בגלל אדג'ובנט האלומיניום בחיסונים, וקשורה במיוחד עם חיסון הצהבת מסוג B וחיסון הטטנוס.⁽¹⁰⁰⁾ קורבנות של תסמונת זו סובלים מכאבים חזקים בשרירים ובמפרקים וחולשה חמורה. מחקרים נוספים, מאז גילוייה של התסמונת בצרפת, מצביעים גם על פגיעה מוחית נרחבת וחמורה, כפי שמאשרות סריקות ^(101,102) MRI. תסמונת מוחית זו תוארה גם בילדים אמריקאיים.

ידוע, כי אלומיניום מצטבר במוח וגורם לניזון מערכת העצבים. הראיות לקשר בין רעילות האלומיניום למערכת העצבים ומחלת אלצהיימר, ממשיכות להיאסף. אלומיניום, כמו כספית, מפעיל את תאי המיקרוגליה וגורם לדלקת מוחית כרונית, שהיא אירוע מרכזי במחלת אלצהיימר והן במחלת פרקינסון.⁽¹⁰³⁻¹¹⁰⁾

פלרנד ושותפיו חקרו את הגורל של אלומיניום המוזרק בחיסון במנה המאושרת ע"י מנהל המזון והתרופות (0.85 מ"ג למנת חיסון), תוך שימוש באדג'ובנט אלומיניום מסומן רדיואקטיבית – אלומיניום הידרוקסיד או אלומיניום פוספט, ושתי צורות מאושרות של אדג'ובנטים בהן נעשה שימוש בחיסונים.⁽¹¹¹⁾

הם גילו, ששתי צורות אלומיניום אלה נספגות במהרה אל הדם, אך אלומיניום פוספט נספג מהר יותר ויוצר ריכוז ברקמות שהוא פי 2.9 מאשר אלומיניום הידרוקסיד. רמות של אלומיניום בדם נשארו גבוהות 28 ימים עם שני סוגי האדג'ובנטים. רמות גבוהות של אלומיניום נמצאו בכליות, טחול, כבד, לב, בלוטות הלימפה והמוח.

הדבר מרמז על כך, שאלומיניום מחיסונים מועבר לאיברים רבים, בכללם המוח, שם הוא מצטבר. כל חיסון מוסיף לרמת האלומיניום ברקמה זו. אם אנו מחשבים את מנות האלומיניום מ 36 חיסונים, אנו רואים שהמנה הכללית היא 30.6 מ"ג ולא 0.85 מ"ג הנחשבים בטוחים לפי מנהל המזון והתרופות. ברור, שלא כל האלומיניום הזה מצטבר

לבסוף ברקמות, אך הן תצבורנה כמויות גדולות, בייחוד בתוספת הכמות מהמזון ומי השתייה. כאשר מספר זריקות חיסון המכילות אלומיניום ניתנות במהלך ביקור יחיד אצל הרופא, רמות האלומיניום בדם עולות במהירות, ולרמות גבוהות בהרבה, ועלייה זו נמשכת יותר מחודש, ובכל זמן זה חודר אלומיניום לרקמות, ובכלל זה המוח.

ידוע גם, שאלומיניום מגביר את הרעילות של כספית, וכי אלומיניום, אפילו ממקורות אחרים, מגביר דלקת בגוף.⁽¹⁰⁶⁾

השאלה, אשר נראה שאף אחד אינו שואל, היא האם האלומיניום פועל כמקור תמידי לדלקת במוח? נראה, כי מחקרים, בעיקר אלה המראים הפעלת תאי מיקרוגליה מאלומיניום, מרמזים שאכן זה כך.⁽¹¹²⁾

ד"ר אנה סטרונקה, פרופסור לפיזיולוגיה, מצאה, כי אלומיניום נקשר במהרה לפלואוריד, ויוצר אלומיניום פלואוריד, וכי תרכובת זו יכולה להפעיל קולטני חלבון G, אשר שולטים על מספר ניורטרנסמיטרים, כולל קולטנים לגלוטמט.⁽⁴⁶⁾

מתן מספר חיסונים המכילים אלומיניום בבת אחת, מעלה את רמת האלומיניום בדם וברקמות לרמה גבוהה הרבה יותר מאשר אם הם ניתנים בנפרד, ולכן מעלה את רמתו גם במוח. פלואוריד ממי השתייה, מזון ומשחות שיניים, יכול להגיב עם האלומיניום שבמוח, ליצירת התרכובת הרעילה למערכת העצבים אלומיניום פלואוריד. מחקרים הראו, שפלואוריד מצטבר אף הוא במוח.

חלקה של הכספית בנזק התפתחותי של המוח

כספית מפעילה אף היא את תאי המיקרוגליה, ועושה זאת בכמויות שמתחת ל-0.5 מיקרוגרם (3-5 ננוגרם).⁽¹¹³⁾ זה הרבה מתחת לכמות שאנו רואים כאשר נותנים חיסונים מכילי כספית לילדים.

כספית אתילית, כמו בת דודתה כספית מתילית נכנסת למוח מאוד בקלות, אך מרגע שנכנסה למוח, היא עוברת דה-אתילציה, ונוצרת כספית יונית (Hg^+).⁽¹¹⁴⁾

ישנן ראיות לכך, שכספית יונית היא רעילה בצורה משמעותית יותר מכספית אורגנית. מרגע שהיא משתנה, קשה מאוד, אם לא בלתי אפשרי להוציא את הכספית. מחקרים בקופים מראים, כי כספית יונית מפוזרת במוח.⁽¹¹⁵⁾

סדרת מחקרים זו הראתה גם, כי כספית יונית גרמה להפעלה נרחבת של תאי המיקרוגליה במוחות הקופים, וכי היא נמשכה יותר משישה חודשים לאחר שמתן הכספית הופסק, מה שמצביע על כך, שגם כאשר הכספית בפלזמה נעלמת, הכספית במוח נשארת.⁽¹¹⁶⁾

חשוב לזכור את זה כאשר אתם שומעים מתומכי הבטיחות של החיסונים, שמחקרים חדשים הראו שכספית אתילית (בתימרוסל) נעלמת מהדם תוך ימים ספורים. למעשה, הכספית עוזבת את הפלזמה ונכנסת אל המוח, שם היא עוברת דה-אתילציה ונשארת לכל החיים.

מה שהם לא מזכירים הוא, שמחקרים עכשוויים הראו כי רק 7% מהכספית המתילית הופכת לכספית יונית, בעוד ש-34% מהכספית האתילית הופכת ליונית תוך זמן קצר.⁽¹¹⁷⁾ משמעות הדבר, היא שיותר מהצורה ההרסנית של כספית נותרת במוח לאחר חשיפה לחיסון המכיל כספית, בהשוואה לחשיפה לכספית מדגים.

הם גם לא אומרים, שכספית שמקורה בחיסונים אשר יצאה מהדם נכנסת לצואה בריכוזים גבוהים, משם היא ממוחזרת שוב ושוב אל הדם, ובכל מחזור היא יכולה להיכנס אל המוח.

לכספית יש קשר נוסף לתגובה חיסונית זו של הפעלת יתר רעילה. מספר מחקרים הראו, שכספית, בריכוזים שמתחת למיקרומולאר, מפריעה לתהליך הסילוק של גלוטמט מהמרחב החוץ תאי, שם הוא גורם להפעלת יתר רעילה.⁽¹¹⁸⁻¹²⁰⁾

סילוק זה של גלוטמט הוא חשוב מאוד, לא רק בהגנה על המוח אלא גם במניעת שינויים לא נורמאליים במבנה המוח.⁽¹²¹⁾ כפי שודאי זכור לך, הירידות והעליות המתוכננות בקפידה של רמות הגלוטמט במוח הן שמאפשרות למסלולים במוח להתפתח ולחיבורים שבו להיווצר בצורה תקינה (בתהליך הסינפטוגנזה).

דרך נוספת בה הכספית פוגעת במוח היא ע"י התערבות בתהליך ייצור האנרגיה שלו.

המיטוכונדריה של הנוירון (תחנת הכוח שלו) צוברת יותר כספית מאשר כל חלק אחר של התא. ידוע, שכאשר מתערבים ביכולת ייצור האנרגיה של הנוירון, מגדילים באורח ניכר את הרגישות שלו להפעלת יתר רעילה, בצורה כל כך ניכרת, עד שאפילו ריכוזים פיזיולוגיים של גלוטמט יכולים לגרום להפעלת יתר רעילה.⁽¹²²⁻¹²⁵⁾

אחת התגובות ההרסניות של הפעלת יתר רעילה ורעילות הכספית היא יצירת "סופות" של רדיקלים חופשיים ותוצרי חמצון של שומנים. האנזימים נוגדי החימצון (קטלאז, גלוטטיון, פראוקסידאז וסופר אוקסיד דיסמוטאז) הם הכרחיים להגנה על המוח. כספית מרעילה את אנזימי הגנה אלה.

אחת ממערכות ההגנה החשובות ביותר היא מולקולת הגלוטטיון, אשר קיימת בכל תא בגוף. כספית מפחיתה באורח דרמטי את רמות הגלוטטיון במספר מנגנונים. (ראה את עבודתו של ד"ר בויד האלי למידע נוסף).⁽¹²⁶⁾ כך, אנו רואים שכספית יכולה להפוך מנגנון הרס זה לגרוע יותר.

חשוב להבין, שלא משנה כמה כספית חשובה, היא אינה המרכיב ההכרחי היחיד בתהליך. למעשה, מה שהכרחי לתהליך זה הוא מצב של תפקוד לקוי של מערכת החיסון הקיים בגוף, המשולב עם עודף בגירוי חיסוני ע"י לוי"ז חיסונים צפוף.

זוהי הסיבה מדוע אוטיזם לא יעלם, אפילו כאשר כספית תוסר לחלוטין מכל החיסונים.

חשוב גם להבין, שכספית אף פעם לא תוכל להיות מוצאת מהתמונה בגלל מספר המקורות הרבים לכספית בסביבתנו, כמו מאכלי ים מזהמים, כספית אטמוספירית ואמלגם המשמש את רופאי השיניים.

מדוע גברים מושפעים בשכיחות גבוהה יותר

אחת החידות של אוטיזם היא מדוע היא מופיעה בגברים יותר מאשר בנשים.

למעשה, קיימים מספר רעלנים שיש להם העדפה מינית זו. מחקרים הראו, לדוגמא, שלכספית וגם למונוסודיום גלוטמט ישנה רעילות גבוהה יותר למערכת העצבים בגברים מאשר בנשים.⁽¹²⁷⁾

הסיבה היא כנראה אפקט ההגברה שיש לסטטוסטרון על הרעילות של שני החומרים.^(128,129)

גלוטמט הוא הנוירורנסמיטר השכיח ביותר במוח ופועל באמצעות סדרה מורכבת מאוד של קולטנים (3 קולטנים יונטרופיים מרכזיים – NMDA, AMPA וקולטני קינאט, ושמונה קולטנים מטאבורפיים). כפי שנאמר, נוכחות הגלוטמט מחוץ לנוירונים, אפילו בריכוזים קטנים מאוד, היא רעילה לתאי המוח. משום כך, המוח מצויד בסדרה נרחבת של מנגנונים להסרה מהירה של הגלוטמט, בעיקר ע"י שימוש בחלבוני הובלה לגלוטמט (EAAT1-5).

כספית, אלומיניום, רדיקלים חופשיים, תוצרי חימצון של שומנים וציטוקינים דלקתיים יכולים לפגוע בהם בקלות.^(130,131)

אחת הדרכים החשובות ביותר בהן מווסת גלומט את פעילות הנוירונים, היא ע"י מתן אפשרות לסידן להיכנס לתאים וע"י שחרור סידן בתוך התא מתוך מאגרים. כאשר תעלות הסידן (המופעלות ע"י גלומט) נפתחות, הסידן זורם פנימה כמו גל של סידן מרוכז. אלה מכונים גלים של סידן או תנודות. הם מווסתים מספר תפקודים של הנוירונים, אשר אחד מהם משחק תפקיד חיוני בהתפתחות המוח.

במהלך התפתחות המוח, הנוירונים העתידיים מסודרים לאורך ממברנות בתוך לב המוח הלא מפותח. תאים אלה חייבים לנדוד החוצה כדי להגיע ליעדם הסופי, והם עושים כן ע"י אותות כימיים מונחים, המשוחררים בעיקר ע"י מיקרוגליאה ואסטרואיטים. טריליוני חיבורים אלה מתפתחים גם במהלך תהליך הנקרא סינפטוגנזה, ועושים שימוש ברבים מאותות אלה.

מחקרים הראו, שגלי סידן גורמים לתאי מוח מתפתחים לנדוד, תהליך שהוא הכרחי להתפתחות המוח (הוא יוצר את המבנה הארכיטקטוני והעמודים התפקודיים של המוח).⁽¹³²⁾

באופן מעניין, טסטוסטרון משפיע גם הוא על נדידת תאי מוח עובריים ע"י וויסות גלי הסידן, וכספית, כנראה ע"י גירוי. שחרור של גלומט, עושה את אותו הדבר.⁽¹³³⁾ אסטרוגן מפחית את תנודות הסידן ועוצר את הנדידה. אותות כימיים אחרים במוח (reelin) משחקים תפקיד גם הם.

אם תנודות הסידן אינן מווסתות כהלכה, ז"א – ישנן יותר מדי תנודות של סידן – המוח מתפתח בצורה לא נורמאלית.

לטסטוסטרון ולגלומט ישנו אפקט מצטבר על גלי סידן אלה. בדרך זו, הטסטוסטרון מגביר את אפקט הפגיעה של עודף גלומט וכספית.

מחקרים הראו, שמנות גדולות של מונוסודיום גלומט בזמן היווצרות המוח יכולות לגרום להתפתחות מוח לא נורמאלית, בדומה מאוד להרעלת כספית ולאפקט הרעיל של רמות גבוהות של ציטוקינים דלקתיים.⁽⁷⁶⁾ באופן מעניין, התגלה, כי חיסונים מעלים בצורה ניכרת את הרעילות של מספר רעלנים אחרים של מערכת העצבים, עד כדי כך, שהם יכולים לגרום להרס תאי עצב או אובדן סינפסות, אם הרעלים ניתנים בריכוזים שמתחת לסף הרעילות. טסטוסטרון מחמיר את הרעילות הזו גם כן.

מחקרים של ילדים אוטיסטים מראים רמה מוגברת של אנדרוגנים ברובם, אפילו בבנות אוטיסטיות.⁽¹³⁴⁾ באופן כללי, אנדרוגנים, כמו טסטוסטרון, מגבירים פגיעה נוירולוגית, בעוד אסטרוגנים נוטים להגן על המוח.⁽¹³⁵⁾

החלק של תופעת המעי הדליף ואי סבילות למזון

וויקפילד ושותפיו הראו את הקשר בין חיסון ה-MMR לבין תפקוד מעיים לא נורמאלי במאמר פורץ דרך שהופיע בעיתון לאנסט בשנת 1988.⁽¹³⁶⁾

במחקר קפדני זה הם ערכו ביופסיה לציפוי הפנימי של המעיים של ילדים אוטיסטים עם סימפטומים של המעי הדליף, והראו חדירת לימפוציטים כמו גם רמות מוגברות של נוגדנים וציטוקינים דלקתיים. שחרור $TNF-\alpha$ היה גבוה במיוחד מתאים חיסוניים אלה במעי. כל צינור העיכול, מהקיבה ועד למעי הגס היה מלא בתאים חיסוניים אלה.

מחקרים נוספים הראו, שיעור גבוה של כאבי בטן, גאזים, שלשול ועצירות בילדים עם ASD^(138,139) מספר מחקרים נוספים הראו בעיות עם אנזימי עיכול, תהליך נטרול רעלים לקוי וגידול יתר של מספר חיידקים פתוגנים ופטריות במערכת העיכול של ילדים עם ASD.^(140,141)

שלא באופן מפתיע, מספר מחקרים הראו שיפור משמעותי בהתנהגות כאשר ילדים עם ASD קיבלו דיאטה שאינה מכילה אלרגנים במזון⁽¹⁴²⁻¹⁴⁴⁾ נוגדנים למרכיבי מזון, כגון קזאין, גליאדין וגלוטן תוארו גם הם, כמו גם תגובות בין אנטיגנים מהמזון ומרכיבים של המוח.⁽¹⁴⁵⁾

מחלה אחת הדומה מאוד למקרה של ASD מבחינת הפגיעה המוחית הקשורה באלרגנים מהמזון היא מחלת צליאק, בה יש רגישות חיסונית למרכיבי המזון גליאדין וגלוטן. בערך 6% מחולים אלה הם בעלי נזק ניורולוגי, ברוב המקרים⁽¹⁴⁶⁾ cerebellar ataxia. מחקרים אחרים מצאו גם התקפים, נזק לעצבים הגולגולתיים, שיטיון ותפקוד לקוי באונה הקדמית.⁽¹⁴⁷⁻¹⁵¹⁾

מחקרים מנתיחת גופות מלמדים, כי הנזק הנפוץ ביותר מתרחש במוח הקטן, כפי שאנו רואים באוטיזם. מחקרים אחרים הראו תגובה בין נוגדנים לגלוטן ותאי פורקינייה (Purkinje) במוח הקטן.⁽¹⁴⁴⁾

בדומה למקרים של צליאק, באוטיזם ההפעלה החזקה ביותר של תאי מיקרוגליאה ואובדן ניורונים מתרחש במוח הקטן. במקרים רבים של מוחות אוטיסטיים שנבדקו, כמעט כל תאי הפורקינייה נעלמו.⁽⁵⁴⁾

מחקרים שבדקו את שכיחות הבעיות במעי, בילדים אוטיסטיים מראים, שלעשרים אחוזים עד שמונים וארבעה אחוזים מהילדים (20-84%) יש תלונות. מעניין לציין מהמחקרים על בעיות ניורולוגיות הקשורות בצליאק, שרק 13% התלוננו על בעיות במעי, כך שלילדים עם ASD יכולות להיות בעיות מוחיות הקשורות למעי, ללא סימפטומים במעי הנראים לעין.⁽¹⁵¹⁾

אחדים סבורים, כי הגליאדין, קזאין והגלוטן יכולים לעבור שינוי לחומרים הדומים לאופיאואידים, כגון גליאדומורפין וקזומורפין שיכולים ליצור תגובת מורפין במוח, המובילה להתנהגות לא נורמאלית.^(152,153) חומרים אופיאואידיים אלה מדכאים את מערכת החיסון ומגבירים את הפעלת היתר הרעילה.⁽¹⁵⁴⁾

בעוד האפקט של האופיאואידים קיים, אני חושב שהגירוי החיסוני החוזר של תאי מיקרוגליאה מאותחלים, גורם את רוב הנזק שאנו רואים באוטיזם.⁽¹⁵⁵⁾

מחקרים מצאו בילדים אוטיסטיים גם דיס-ביוזה, שהיא גדילת יתר של חיידקים פתוגנים ופטריות ואובדן של אורגניזמים מועילים ופרוביוטיים.⁽¹³⁸⁾

התגלה, כי קנדידה יכולה לחדור לקיר המעי ולהיכנס לזרם הדם, משם היא יכולה לעבור לכל הרקמות והאיברים, כולל המוח.⁽¹⁵⁶⁾ הדבר נכון גם לגבי חיידקים פתוגניים ורעלנים חיידקיים. אורגניזמים מושגלים אלה במוח, פועלים כמקורות מתמשכים של גירוי חיסוני, שהוא מזיק במיוחד למוח בגלל תאי המיקרוגליאה המאותחלים בעקבות חיסונים ו/או הפעלה המתרחשת לפני הופעת הבעיה במעי, פגיעה ההופכת חמורה יותר עם כל חיסון נוסף.

עם כל חיסון נוסף, תגובת תאי המיקרוגליאה מתגברת בשל הגירוי החיסוני המתמשך מאנטיגנים מהמזון ואנטיגנים ממיקרואורגניזמים. מעניין לציין, שניסויים עם האנטיביוטיקה ונקומיצין, שאינה נספגת מהמעי, שיפרה באורח ניכר את התפקוד הקוגניטיבי של מספר

ילדים אוטיסטיים.⁽¹⁵⁷⁾ אנו יודעים גם שלילדים עם מחלת צליאק, אפילו כמות קטנה מאוד ממרכיב המזון הפוגע יכולה לגרום לתוצאות נוירולוגיות הרסניות.

מסקנות

הצגתי כמות גדולה של ראיות שמראות את הקשר בין לוח זמני החיסונים העכשווי והתפתחות הפרעות הספקטרום האוטיסטי, אך יחד עם זאת, אפילו מאמר זה הוא רק סקירה קצרה של כל הידוע לנו.

דיון מעמיק יותר על הקשר בין מערכת החיסון להפעלת יתר רעילה יופיעו במאמר שלי -- *Interaction of activated microglia, excitotoxicity, reactive oxygen and nitrogen species, lipid peroxidation products and elevated androgens in autism spectrum disorders*. אנה סטרונקה ואני עובדים גם על מאמר נוסף הדן במנגנון זה המופעל ע"י חיסונים, אשר יופיע בגיליון מיוחד המוקדש לאוטיזם של העיתון *Alternative Therapies in Health and Medicine*, שיופיע בקרוב.

רוב המידע הזה זוכה להתעלמות מוחלטת של האליטה הרפואית והתקשורת.

אסופת המאמרים שלא פורסמו מועידת סימסונווד, בה נפגשו בסודיות יותר מ-50 מדענים, נציגי חברות התרופות והחיסונים ונציגים מארגון הבריאות העולמי בעיר נורקרוס בגאורגיה, חשפה, כי בריאות ילדך אינה דאגתם העיקרית – האינטרס העיקרי שלהם הוא למכור חיסונים לציבור.

חבר שלי, בעודו מדבר לקהל של מדענים ונציגי ציבור מתחום הרפואה באיטליה, הופסק ע"י נציג ציבור מתחום הרפואה שאמר (בהפשטה) – כולנו יודעים, כי חיסונים יכולים לגרום לנזק נוירולוגי, אך אנו חייבים לשמור על מידע זה מהציבור, כי זה עלול לסכן את תכנית החיסונים.

חשוב גם להבין, שרוב רופאי הילדים מעולם לא שמעו את מה שחשפתי בפניכם. לרובם ישנה הבנה מועטה ביותר על תפקוד מערכת החיסון, ואין להם שום מושג לגבי האפקט הפתולוגי על המוח שיש למתן חיסונים מרובים. אפקטים אלה זוכים להתייחסות נרחבת בספרות המדעית של הנוירולוגים, אך מעט מאוד רופאים, בייחוד רופאי ילדים, קראו מאמרים כאלה בפועל.

אימונולוגיה, כמו תזונה, זוכה רק לתשומת לב זעומה בבתי הספר לרפואה ואפילו פחות במקומות ההתמחות של רופאים. לרופאים מבוגרים אין תפישה לגבי התגליות החדשות בתחום האימונולוגיה, במיוחד נוירואימונולוגיה.

מערכת החיסון האנושית היא אחת המערכות המורכבות ביותר מבחינה פיזיולוגית, ומחקרינו מצביעים על כך שרמת מורכבות גדולה הרבה יותר עתידה להתגלות. למרות העניין המתחדש בתפקידה של מערכת החיסון ברכים נולדים ובילדים קטנים, הרוב עדיין אינו ידוע בכל הנוגע להשפעות החיסוניות של חשיפתם למטח כזה של חיסונים, בשלב מוקדם של החיים. למרות זאת, מה שכן ידוע לנו, הוא שהם מגיבים בצורה שונה למדי מאשר מבוגרים, ויכולות להיות לכך השלכות הרסניות על התפתחות המוח ותפקודו.

חיסון מיליוני ילדים בחיסון לצהבת B מיד לאחר לידתם יכול להיות מתואר אך ורק כטיפשות מסוכנת.

רובם הגדול של התינוקות, ילדים ונערים אינם בסכנה מזיהום זה – אפילו רשויות הבריאות מסכימות לכך. ידוע גם, כי היעילות של החיסונים בילדים מחזיקה מעמד לא יותר משנתיים, וכי היא קטנה מאוד או כלל לא קיימת בילדים עם מערכת חיסון מדוכאת.

התוכנית המרושעת של גאוני חיסונים אלה היא לחסן את כל התינוקות, שכן יהיה להם קשה לשכנע מבוגרים, זאת אומרת, אלה שבסכנה כלשהי, לקבל את החיסון.

הבעיה ב"תוכנית" זו היא, שהחיסון אינו אפקטיבי בזמן בו הילד מגיע לגיל הסכנה. עתה, משהם גילו זאת, הם ממליצים שכל הילדים יקבלו זריקת דחף פעם בשנתיים.

האקדמיה האמריקאית של רופאי הילדים והמרכז לבקרת מחלות ומניעתן, הכוח שמאחורי שיגעון החיסונים הזה, מבטיחים להורים, שמתן כל החיסונים הנחוצים הללו בבת אחת הוא בטוח לחלוטין. כפי שראינו, ה"ראיות" אינן תומכות במדיניות זו. מי שעושה כן חושף את ילדו לריכוז גבוה של אדג'ובנטים המעוררים את מערכת החיסון אשר מפעילים בעוצמה חזקה את מערכת החיסון של המוח (מיקרוגליאה) במהלך תקופת ההתפתחות הכי פעילה של המוח, כלומר במהלך השנתיים עד שש השנים הראשונות לחיים.

ההתבגרות וההבשלה של המוח ממשיכה באופן נרחב במהלך גיל ההתבגרות. כפי שראינו, הגזמה בחיסונים יכולה להסתיים בדלקת ונפיחות במוח אשר יכולה להיות ממושכת, אפילו לאורך שנים, אם לא עשרות שנים (כפי שראינו במחקרו של ורגס ושותפיו). מצב זה יכול לגרום להתקפי פרכוסים, בכי צורמני גבוה, תשישות חמורה, חולשה ובעיות התנהגותיות, כמו סערת רוחות, דיכאון, כעס והתנהגויות אוטיסטיות אחרות.

בנוסף, מתן כל החיסונים בבת אחת חושף את המוח לרמות גבוהות יותר של אלומיניום הרעיל למערכת העצבים, כפי שהוכח במחקרים, בהם נעשה שימוש באלומיניום רדיואקטיבי, המצוטטים לעיל.

אם אדם ימלא את כל הנחיות החיסונים המומלצות, הוא יקבל מעל 100 חיסונים במהלך חייו.

בגלל הדרך בה ניתנים חיסונים, זה לא יאפשר לתאי המיקרוגליאה במוח לחזור למצב כבוי, שהוא הכרחי.

אחת התופעות של הפעלה כרונית של תאי המיקרוגליאה, מלבד דלקת במוח, היא רמות גלוטמט מוגברות במוח. מחקרים הראו, שהדבר יכול להוביל לניוון של מערכת העצבים, וקיים חשד, שזהו המנגנון הקשור בנגיפים נירופאטיים, כגון נגיפי החצבת והבורנה (158-160) למעשה, חסימת חלק מקולטני הגלוטמט יכולה למנוע נזק למוח מוירוס החצבת, כמו גם מוירוסים אחרים. (158)

אנו יודעים גם, שניבוי המצב של דלקת קרום המוח בחוט השדרה יכול להיקבע ע"י רמות הגלוטמט בנוזל השדרה, כאשר לרמות הגבוהות ביותר ישנה התחזית הגרועה ביותר. (161) מחקרים של ילדים אוטיסטיים הראו גם רמות מוגברות של גלוטמט בדמם ובנוזל השדרה שלהם.

מזון ותוספים עבור הילד האוטיסטי

משום שהפעלת יתר רעילה משחקת תפקיד כה חשוב באוטיזם, הורים לילדים אוטיסטים צריכים להימנע מהאכלת ילדיהם במזונות המכילים תוספים היכולים לגרום להפעלת יתר רעילה, כגון מונוסודיום גלוטמט, חלבונים שעברו הידרוליזה, מיצוי חלבונים מירקות, חלבוני סויה, חומרי טעם טבעיים, אנזימי שמרים וכו'.

ישנם שמות רבים לתוספי מזון עשירים בגלוטמט. מחקר עדכני הראה גם כי ישנה אינטראקציה בין צבעי מאכל מסוימים וגלוטמט ואספרטט אשר מגדילים את רעילותם למערכת העצבים באורח משמעותי.

ילדים אוטיסטיים צריכים גם להימנע משמנים המדכאים את מערכת החיסון, כגון שמני אומגה-6 (תירס סויה בוטנים וחמניות). כפי שנכתב, אנשים בארץ זו אוכלים פי-50 מכמות השמנים האלה, המדכאים את מערכת החיסון, מכפי שהם צריכים עבור בריאותם.

בעוד שמני אומגה-3 הם בריאים, מרכיב ה-EPA הוא מדכא חזק של מערכת החיסון, ולכן יש להימנע מצריכה גבוהה שלהם. מחקרים הראו תפקוד מדוכא של לימפוציטים (תאי NK) כאשר ישנה צריכה גבוהה של EPA.⁽¹⁶²⁾ המרכיב בעל מרבית ההשפעה המועילה הוא מרכיב ה-DHA, בעיקר בכל הנוגע להפחתת הדלקת במוח.⁽¹⁶³⁾ DHA גם מונע הפעלת יתר רעילה. מכיוון שלילד האוטיסטי יש דלקת מוח חזקה, שילוב של EPA ו-DHA הוא עדיף, עם תכולה נמוכה של EPA (לא יותר מ-250 מ"ג).

יש להימנע מחלב ומוצרי חלב, וכן ממזונות המכילים גליאדין וגלוטן.

מוצרי מזון מסויה אחראים אף הם למספר משמעותי של אלרגיות למזון, וכמו כן, הם עשירים בגלוטמט, פלואוריד ומנגן.

יש להימנע מפלואוריד, בעיקר במי השתייה. מים הם גם מקור משמעותי לאלומיניום בתפריט (היא מוספת כגורם מטהר), ובמים עם פלואוריד, הפלואוריד מתרכב עם אלומיניום ליצירת התרכובת המאוד רעילה למערכת העצבים אלומיניום פלואורי.

המקור הגדול ביותר לאלומיניום מהמזון הוא בייסקוויטים, פנקייקים, תה שחור ומוצרי מאפה אשר הוכנו עם אבקת אפיה המכילה אלומיניום.

צריכה נמוכה של מגנזיום, שהיא נפוצה בארצות הברית, קשורה עם רמות גבוהות של דלקת בגוף ורמות גלוטטין נמוכות. היא גם מגבירה את הפעלת היתר הרעילה, משום שמגנזיום הוא מווסת של קולטני ה-NMDA לגלוטמט. צריכה נמוכה של מגנזיום מגבירה מאוד את רגישות קולטני הגלוטמט, ומגבירה את הפעלת היתר הרעילה. רמות נמוכות של מגנזיום מפחיתות גם את רמות הגלוטטין במוח, מה שמגביר את רגישות המוח לרעילות הכספית.

העלאת רמות המגנזיום מפחיתה את הדלקת, מעלה את רמות הגלוטטין ומפחיתה את הרגישות להפעלת יתר רעילה.

מספר פלבנואידים מגינים על מערכת העצבים, בעיקר כנגד דלקת והפעלת יתר רעילה. אלה כוללים כורכמין, קורצטין, חומצה אלגית, ויטמין E טבעי, אפילוקטטין גלאט (מקורו בתה) תאנין, DHEA והספרידין. כולם זמינים כתוספי מזון, ולרובם פרופיל בטיחותי גבוה.

סכנות אחרות מחיסונים חיים

חיסוני הווירוס החיים, כמו החיסונים לאבעבועות רוח, חצבת, חזרת ואדמת מהווים סיכון מיוחד בילד עם מערכת חיסון מדוכאת, משום שחלק מוירוסים אלה יכולים לתפוש משכן קבע בגוף, כולל המוח.

באחד המחקרים, שבדק רקמות מקשישים שמתו מסיבות שאינן זיהומיות, מצאו החוקרים וירוסי חצבת חיים ב-45 אחוזים מהגופות שנבדקו וב-20 אחוזים מהמוחות.^(164,165) בווירוס חצבת אלה היו מוטציות רבות מאוד, ומשמעות הדבר היא, שהם יכלו לגרום למספר מחלות, אשר בד"כ לא חשודות כזיהום חצבת.

הזנחתי את הדיון על זיהום של חיסונים, שהוא בעיה רצינית. מספר מחקרים מצאו שיעור גבוה של זיהום מיקרואורגניזמים בחיסונים המיוצרים ע"י מספר חברות תרופות גדולות, עם שיעורי זיהום המגיעים ל-60 אחוזים ממנות החיסון.⁽⁹⁴⁻⁹⁹⁾

חלקים של חיידקים ווירוסים נמצאו גם הם במספר חיסונים.

בעוד מקדמי המכירות של החיסונים הבטיחו לנו במהרה שחלקיקי וירוס אלה לא יכולים לגרום לבעיה, מחקרים טוענים אחרת. למעשה, חלק וירוס שאינו חי המושל במיקרוגליאה ואסטרואיטים במוח גורם לשיטיון ההרסני המקושר לנגיף האיידס.^(167,168)

הווירוס אינו מזהם את הנוירונים עצמם במוח. המנגנון המוצע הוא רעילות הנוצרת בצורה הקשורה למערכת החיסון ולהפעלת יתר רעילה, בדיוק כפי שאנו רואים עם חיסונים חוזרים. אותו המנגנון נצפה במספר וירוסים, כולל וירוס החצבת, וירוס הבורנה ווירוס ההרפס.⁽¹⁶⁸⁻¹⁷²⁾

כאשר תאי גליאה במוח או נוירונים מזהמים באופן כרוני בוירוסים אלה (מה שקרוי זיהום ויראלי תמידי) התגובה החיסונית של הפעלת יתר רעילה הורסת לאיטה את נקודות הקשר בין תאי המוח, משום שמערכת החיסון מנסה להרוס את המיקרואורגניזם המזהם. מכיוון שלעולם אינה יכולה להרוג את האורגניזם, ההרס (והפעלה חזקה של תאי המיקרוגליאה) ממשיך במשך עשרות שנים, כפי שראינו במוחות של האוטיסטים.⁽⁵⁴⁾

אותו אפקט יכול להתרחש עם חלקי וירוסים, עם האורגניזם של מחלת ליים, אלומיניום וכספית, המצטברים במוח מחיסונים מזהמים או מתוספים לחיסונים. משום שחיסונים מוגזמים, במיוחד עם וירוסים המדכאים את מערכת החיסון, יכולים לדכא את פעילותה התקינה של מערכת החיסון, הילד הוא בסיכון גבוה יותר לפיתוח זיהום ויראלי תמידי שכזה.

באופן דומה, הם בסיכון גבוה יותר מזיהומים פולשניים של חיידקים העשויים להוביל למוות, כמו דלקת קרום המוח הנגרמת מהחיידק H. Influenza, דלקת עוצבה חדה מנינגוקוקית ודלקת עוצבה חדה פנוימוקוקית.

כאשר זה קורה, מעודדי החיסונים זועקים כי אנו זקוקים לחיסונים נוספים כדי להגן על ילדינו, מבלי להודות בכך, שהייתה זו תוכנית החיסונים עצמה, שהרסה את החיים של ילדים אלה.

"מערכת בריאות כללית" יכולה להגביר את הסיכון מחיסונים

בעוד מספר אנשים ואפילו רופאים, רוצים במערכת בריאות כללית (לשון נקייה עבור בריאות סוציאלית), הנה משהו שכדאי לחשוב עליו. הממשלה תשתמש בגישתה למערכת הבריאות כדרך לחייב חיסונים לכל האמריקאים. אלה שיסרבו לכל אחד מחיסוני החובה, תישלל מהם הגישה לשירותי הבריאות, מה שאומר שהם לא יוכלו לראות רופא, או להיכנס לבית חולים או מרפאה.

כל תכנית פדראלית תכלול דרישה להשלמת תוכנית החיסונים. זה יכול להיות מקושר לביטוח הלאומי, תלושי מזון, תוכניות סובסידיה לרכישת בתים ותוכניות פדראליות אחרות. עליכם לזכור, כי הם משתמשים בטקטיקות כאלה עבור כניסה לבתי ספר ומעונות יום. יכול להגיע מצב בו כל אחד יצטרך להוכיח, כי קיבל את כל החיסונים הנדרשים בטרם יוכל להשתמש בתחבורה ציבורית, כגון אוטובוסים, רכבות ומטוסים.

דבר נוסף שיש לשקול הוא שהסינים הקומוניסטים משתלטים בהדרגה על ייצור החיסונים. למעשה, סין הקומוניסטית היא כרגע יצרן החיסונים הגדול בעולם. יש להם יותר מ-400 חברות ביופארמצטיות העוסקות בייצור חיסונים ותרופות באיכות ירודה לעולם.

מנהל המזון והתרופות מודה בכך שהוא מפקח רק על 1.8 אחוזים מתוך 714 חברות התרופות בסין, וכי לפי מחקר המשרד לביקורת המדינה, הפיקוח של מנהל המזון

והתרופות יכול להיעשות במרווחי זמן של 13 שנים (בארה"ב הוא נעשה במרווחי זמן של שנתיים).

מפחיד עוד יותר הוא כי המפקחים חייבים להתבסס על מתורגמנים סיניים וחברות אמריקאיות הקונות חיסונים אלה, וחברות התרופות מחויבות בהסכם להעסיק קומוניסט סיני בתור נציגן הרשמי.

לפי הדו"ח של פיליס שאפלי, מבקר מדינה מסוים צוטט באומרו: "כל פיסת מידע שאתה מקבל (מהסינים) היא חשודה.

עם אלפי אנשים המתים או נעשים חולים, לא רק בסין, אלא במאות מדינות המקבלות את מוצרי הרוקחות הפגומים שלהם, משמעות הדבר היא, כי חיסונים עתידיים יהיו סכנה גדולה אף יותר.

הסיכון של מיליוני אמריקאים ואחרים הגרים במערב, והמקבלים חיסונים מזהמים הוא גבוה ביותר. הדבר יכול אפילו להיעשות בכוונה, שכן הקומוניסטים הסינים הכריזו על כוונתם להביס את ארצות הברית.

זיהום של יותר ממאה מיליון אמריקאים עם חיסונים מזהמים תהיה דרך קלה להביס אותנו. האירוניה היא, שפקידי הציבור שלנו יהיו אלה שסייעו להם בהרס שלנו.

הורים חייבים להבין, כי אלה הנמצאים בעמדות סמכותיות משקרים להם.

מרבית רופאי הילדים חושבים שהם עושים את הדבר הנכון, משום שגם הם קורבנות של שנים של תעמולה ע"י חברי אליטה במרכז לבקרת מחלות ומניעתן והאקדמיה האמריקאית לרפואת ילדים. הם בעיקר מאמינים במה שהם אומרים להורים. הם צריכים להתעורר ולהצטרף למלחמה בכדי להביא קצת היגיון למדיניות בלתי שפוייה זו.

רשימת מקורות

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: 833-845.
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. Vojdam 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: 151-161.
19. McGeer PL and 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-1 β . *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: 521-531.
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: 223-246.
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. Cohly 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: 143-145.
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 antibrain 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. Lerner 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. *Current 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: 9275-9284.
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 neurotoxin 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: 171-176.
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-Contreras 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: 172-179.

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 α -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- α 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: 3605-3612.
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: 833-838.
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: 126-134.
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; 3: 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: 421-423.
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: 119-124.
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. Eicosapentaenoic acid prevents LPS-induced TNF- α expression by preventing NF κ B 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: 285-294.
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.