

## Vývoj lidského mozku je odlišný

Lidský mozek se vyvíjí neobvyklým způsobem. Má prodloužené období vyrábání 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, 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 k prudkému vývoji synapsí krátce po narození. Ty 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 více pokročilé 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, vyrábání a migrace neuronů, jsou prováděny za pomoci kombinace signálů, které zahrnují pečlivě kontrolovanou fluktuaci hladiny glutamátu v mozku a produkci specifických cytokinů uvolňovaných mikroglíí v 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 a kol. byla největší stimulace mikroglie nalezena v mozečku.[54](#)

Cytokiny i glutamát v nízkých koncentracích chrání mozkové buňky podporují vývoj mozku (neurotrofický účinek), ale ve vyšších koncentracích mohou být velmi ničivé, zejména účinkují-li společně. Zvláště důležitý význam mají zánětlivé cytokiny interleukin 1 a 1 $\beta$  (IL-1 a IL-1 $\beta$ ), IL-6 a tumor nekrotizující faktor alfa (TNF $\alpha$ ).[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 $\alpha$ ) které poškodí mozek plodu.

Šílená politika očkování každé těhotné ženy proti chřipce je v přímém protikladu k tomu, co víme o neurotoxickém účinku nadměrné 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, 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 myší náchylných k autoimunním chorobám, což potvrzuje výše uvedenou studii.[12](#) Kromě toho Schoriho studie naznačuje, že i u zvířat bez genetické náchylnosti k autoimunitě, potlačení funkce T lymfocytů zvýšilo poškození excitotoxiny. Jak virus spalniček, tak CMV (cytomegalovirus) snižuje funkci T buněk, stejně tak rtuť a vakcína proti hepatitidě B.[11](#), [27](#), [35](#), [41](#)

Studie Vargase a kol. 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 s následných očkováních, 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. (vid' tiež článok "[Nárast počtu nevysvetlených úmrtí dojčiat koreluje s nárastom počtu povinných očkování na Slovensku](#)" - pozn. red.)

## 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 = zesilovač – posilující imunitní reakci). To zahrnuje albumin, hliník (buď jako hydroxid hlinitý, fosforečnan hlinitý nebo jako "alum" = síran hlinitodraselný), různé aminokyseliny, zbytky DNA, vaječné bílkoviny, želatinu, glutamát sodný (MSG = MonoSodium Glutamate), MRC-5 buněčné bílkoviny 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 přidaných do vakcín také zvyšuje imunitní reakci, zejména její nežádoucí části, jako jsou B buňky.

Protože tyto látky mají za účel vyvolat dlouhodobou 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 (možná i déle) aktivována.

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 indikují 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. Objevují se nové a nové důkazy souvislosti mezi neutotoxickým hliníkem a Alzheimerovou nemocí. Hliník, stejně jako rtuť, aktivuje mikroglii, což vede k chronickému zánětu mozku, hlavnímu mechanismu u Alzheimerovy i Parkinsonovy nemoci.[103-110](#)

Flarend a kol. 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 hladiny hliníku v tkáních 2,9x vyšší než hydroxid. Hladiny hliníku v krvi zůstávaly zvýšené po dobu 28 dnů u obou sloučenin. Zvýšené hladiny hliníku byly nalezeny v ledvinách (obličkách - pozn. red.), slezině, játrech (pečeni - pozn. red.), 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, nikoli 0,85 mg, která je považována FDA za bezpečnou. Samozřejmě že ne všichni 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 - jak se zdá - nikdo nepokládá: účinkuje hliník jako zdroj permanentního zánětu mozku? Výzkum, zdá se, naznačuje, že je tomu tak, zejména výzkum mikrogliální aktivace spouštěné hliníkem.[112](#) RNDr. Anna Strunecká, profesorka fyziologie na Karlově univerzitě, zjistila, že se hliník ochotně váže s fluorem a tvoří fluorohlinitany a že tato sloučenina může aktivovat receptory pro G-protein, které řídí množství neurotransmiterů (neurotransmitter = přenašáč nervových vzruchů - pozn. red.), včetně receptorů pro glutamát.[46](#) Podání vícero vakcín, obsahujících hliník, najednou zvýší jeho hladiny v krvi a tkáních 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

Rtuť také aktivuje mikroglii a dochází k tomu již při koncentracích nižších než 0,5 mikrogramu (3 až 5 nanogramů).[113](#) To je mnohem níže, než je její obsah ve vakcínách obsahujících rtuť, které jsou aplikovány dětem. Ethylrtuť, stejně jako příbuzná methylrtuť, velmi snadno vstupuje do mozku, ale jakmile se do něj dostane, je z ní odstraněna ethylová 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 nadměrné aktivaci mikrogliie 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 ethylrtuť (v thiomerosalu) mizí z krve během několika dnů. Ve skutečnosti rtuť opustí plazmu a přestěhuje se do mozku, kde se deethyluje a zůstane tam po zbytek života. A co zapomínají zmínit je, že nedávné studie ukázaly, že pouze 7% methylrtuti se mění na ionizovanou formu, zatímco 34% ethylrtuti 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 mozkového 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.[122-125](#)

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

Jedním z důležitých ochranných systémů je glutathion, přítomný ve všech buňkách těla. Rtuť dramaticky snižuje jeho hladiny různými mechanismy. (Viz práce Dr. Boyda Haleya 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 vyvolané dysfunkce imunitního systému a nadměrné stimulace imunity nahuštěným očkovacím schématem. Proto autismus nezmizí, 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 (glutamát sodný) mají vyšší toxicitu u mužů než u žen.[127](#) Důvodem se zdá být posilující účinek toxicity obou látek testosteronem.[128, 129](#)

Glutamát je nejhojněji se vyskytující neurotransmiter v mozku a účinkuje pomocí složitého systému receptorů (3 hlavní inotropní receptory - NMDA, AMPA a kainitinové 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 mikroglíí 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 embryonální 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 může 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](#)

---

[11.](#) Havarinasab S a kol.: "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

[27.](#) Martin OC a kol.: "Hepatitis B immunization induces higher antibody and memory Th2 responses in newborns than adults", Vaccine 2004; 22:511-519

[35.](#) Kerdile YM a kol.: "Immunosuppression by measles virus: role of viral proteins", Rev Med Virol 2006; 16:49-63

[41.](#) Pukhalsky AL a kol.: "Cytokine profile after rubella vaccine inoculation: evidence of the immunosuppressive effect of vaccination", Mediators Inflammation 2003; 12:203-207

[46.](#) Strunecka A, Patocka J, Blaylock RL a kol.: "[Fluoride interactions: From molecules to disease](#)", Current Signal Transduction Therapy 2007; 2:190-213

[54.](#) Vargas DL a kol.: "Neuroglial activation and neuroinflammation in the brain of patients with autism", Ann Neurol 2005; 57:67-81

[63.](#) Menkes JH, Kinsbourne M: "Workshop on neurologic complications of pertussis and pertussis vaccinations", Neuropediatrics 1990; 21:171-176

[68.](#) Toga AW a kol.: "Mapping brain maturation", Trend Neurosci 2006; 29:148-159

[69.](#) Gogtay N a kol.: "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 a kol.: "Morphological forms and localizations of microglial cells in the developing human cerebellum", *Folia Neuropathol* 1998; 36:145-151
- [72.](#) Monier A a kol.: "Entry and distribution of microglial cells in human embryonic and fetal cerebral cortex", *J Neuropathol Exp Neurol* 2007; 66:372-382
- [73.](#) Schwab JM a kol.: "IL-6 is differentially expressed in the developing human fetal brain by microglial cells in zones of neuropoiesis", 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 a kol.: "Arrest of neuronal migration by excitatory amino acids in hamster developing brain", *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93:15463-15468
- [77.](#) Aarum J a kol.: "Migration and differentiation of neural precursor cells can be directed by microglia", *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100:15983-15988
- [78.](#) Ekdahl CT a kol.: "Inflammation is detrimental for neurogenesis in adult brains", *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100:13632-13635
- [79.](#) Chao CC a kol.: "Tumor necrosis factor-alpha potentates glutamate neurotoxicity in human fetal cell cultures", *Dev Neurosci* 1994; 16:172-179
- [80.](#) Kemper TL a kol.: "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* 202; 452:288-296
- [85.](#) Taylor DL a kol.: "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 a kol.: "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 a kol.: "Modulator effects of interleukin-1 $\beta$  and Tumor necrosis factor- on AMPA-induced excitotoxicity in mouse organotypic hippocampal slice cultures", *J Neurosci* 2005; 25:6734-6744
- [89.](#) Allan SM a kol.: "Interleukin-1 and neuronal injury", *Nature Reviews/Immunol* 2005; 5:629-640
- [90.](#) Burka SL a kol.: "Maternal cytokine levels during pregnancy and adult psychosis", *Brain Behav Immunol* 2001; 15:411-420

- [91.](#) Brown AS a kol.: "Elevated maternal interleukin-8 levels and risk of schizophrenia in adult offspring", *Am J Psychiatry* 2004; 161:889-895
- [92.](#) Ganguli R a kol.: "Autoimmunity in schizophrenia: a review of recent findings", *Ann Med* 1993; 25:489-496
- [93.](#) Schori H a kol.: "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 a kol.: "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 a kol.: "Endotoxins in commercial vaccines", *Appl Environ Microbiol* 1978; 36:445-449
- [97.](#) Giangaspero M a kol.: "Genotypes of pestivirus RNA detected in live virus vaccines for human use", *J vet Med Sci* 2001; 63:723-733
- [98.](#) Potts BJ a kol.: "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 a kol.: "Macrophagic myofasciitis lesion assess long-term persistence of vaccine-derived aluminum hydroxide in muscle", *Brain* 2001; 124:1821-1831
- [101.](#) Authier F-J a kol.: "Central nervous system disease in patients with macrophagic myofasciitis", *Brain* 2001; 124:974-983
- [102.](#) Bonnefont-Rousselot D a kol.: "Blood oxidative status in patients with macrophagic myofasciitis", *Biomed Pharmacol* 2004; 58:516-519
- [103.](#) Good PF a kol.: "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 a kol.: "Aluminum-induced pro-oxidant effect in rats: protective role of exogenous melatonin", *J Pineal Res* 2003; 35:32-39
- [105.](#) Yokel RA a kol.: "The distribution of aluminum into and out of the brain", *J Inorg Biochem* 1999; 76:127-132
- [106.](#) Campbell A a kol.: "Chronic exposure to aluminum in drinking water increases inflammatory parameters selectively in the brain", *J Neuroscience Res* 2004; 75:565-572
- [107.](#) Bishop NJ a kol.: "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 a kol.: "Autopsy case of aluminum encephalopathy", *Neuropathology* 2002; 22:206-210
- [110.](#) Armstrong RA a kol.: "Hypothesis: Is Alzheimer's disease a metal-induced immune disorder", *Neurodegeneration* 1995; 4:107-111

- [111.](#) Flarend RE a kol.: "In vivo absorption of aluminum-containing vaccine adjuvants using 26Al", *Vaccine* 1997; 15:1314-1318
- [112.](#) Platt B a kol.: "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 HgCl<sub>2</sub> of glutamate transport in astrocytes cultures", *J Neurochem* 1988; 50:1117-1122
- [114.](#) Vahter ME a kol.: "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 a kol.: "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 a kol.: "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 a kol.: "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 a kol.: "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 a kol.: "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 a kol.: "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 a kol.: "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 a kol.: "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 a kol.: "Sex-specific impairment in sexual and ingestive behaviors of monosodium glutamate-treated rats", *Physiol Behavior* 1991; 50:873-880
- [128.](#) Yang S-H a kol.: "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 a kol.: "Elevated testosterone induces apoptosis in neuronal cells", J Biol Chem 2006; 281:25492-25501
- [130.](#) Aschner M a kol.: "Involvement of glutamate and reactive oxygen species in methyl mercury neurotoxicity", Braz J Med Biol Res 2007; 40:285-291
- [131.](#) Allen JM a kol.: "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 a kol.: "Ca<sup>2+</sup> 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 a kol.: "Estrogen modulates microglial inflammatory mediator production via interactions with estrogen receptor  $\beta$ ", Endocrinology 2004; 145:5021-5032