

Dr. Christian Bogner

2017 márc.14.

A védőoltások hatásmechanizmusa autizmus kialakulásában

Jogi nyilatkozat: a cikk és tartalma nem helyettesíti az egészségügyi vizsgálatokat és a szakértői kezelést. Mindig keresse fel kezelőorvosát, ha egészségével kapcsolatos kérdései merülnek fel. Sose hagyja figyelmen kívül a szakértő egészségügyi alkalmazottól kapott tanácsokat illetve sose késlekedjen orvosához fordulni segítségért pusztán a honlapon olvasott tartalmak végett. Minden kutatási referencia a cikk végén van feltüntetve.

Ezen cikk ki fogja fejteni, hogyan tartja állandó gyulladásban az agyszövetet a növényvédőszerként használt glifozát és különböző védőoltás adjuvánsok kombinációja, mely állapot az autizmusnál ismert tünetekhez vezet. A cikkben kiemeltük azon kulcsfontosságú adjuvánsokat, melyekről meggyőződésünk, hogy szerepet játszanak az autizmus kialakulásában. Végül, röviden kitérünk az agyban érintett kulcsfontosságú területre valamint felmerülő terápiás lehetőségekre.

HÁTTÉR

1983: Egy egészségesen született csecsemő a CDC (amerikai Járványügyi és Megelőzési Központ) oltási rendje szerint (2) 6 vakcinát kap élete első 15 hónapjában. Az autizmus előfordulási aránya 1:10 000.

2017: Egy egészségesen született csecsemő a CDC oltási rendje szerint (3) 23 vakcinát kap élete első 15 hónapjában. Az autizmus előfordulási aránya 1:68.

Ez azt jelenti, hogy az elmúlt 30 évben az autizmus előfordulása 14700 %-kal nőtt. Ennek várható költségei az USA-ban várhatóan 1 trillió dollára nőhetnek 2025-re (4) ha az autizmus gyakorisága az elmúlt 10 év ütemében növekszik.

El szeretném mondani Önöknek, hogyan alakul ki az autizmus. Csak tisztázásképpen: NEM vagyok oltásellenes, nincs ellenvetésem az immunizálással szemben. Egyedül a védőoltásokban lévő toxikus anyagok jelenlétét ellenzem. Ha Ön azt hinné, hogy az oltóanyagipar minden összetevőt tesztelt embereken, akkor messze jár a valóságtól. Szeretném meginvitálni Önöket, hogy megvizsgáljuk a rendelkezésre álló tudományos kutatómunkák nyújtotta eredményeket és and discover that what is happening is beyond concerning. Az autizmus kapcsolatban áll a védőoltásokkal. És itt az oka.

HOGYAN MŰKÖDNEK A VAKCINÁK (A CDC SZERINT)

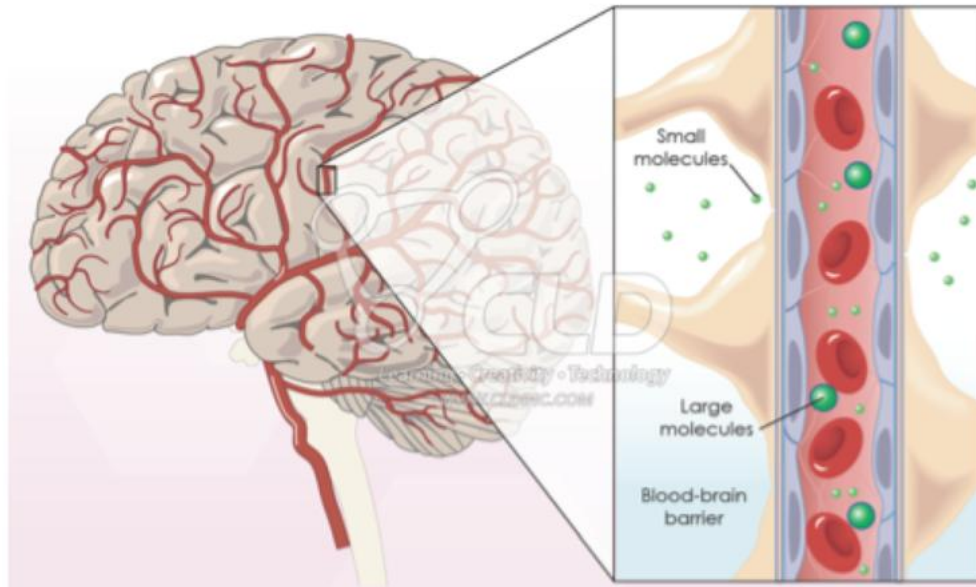
"A védőoltások egy fertőzés imitálásával segítenek immunitás kialakításában. Habár ez a fertőzés nem okoz betegséget, mégis kiváltja az immunrendszerünkben a T-limfociták és antitestek előállítását. Néha egy védőoltás beadása után, az imitált fertőzés is okozhat enyhe tüneteket, mint például láz. Ilyen enyhe tünetek teljesen normálisnak tekintendők és számítani lehet rájuk, hiszen eközben alakul ki az immunitás. Amint ez az imitált fertőzés elmúlik, a szervezetünkben maradnak 'memória' T-limfocita valamint B-limfociták amik emlékezni fognak hogyan kell a jövőben leküzdeni a bizonyos fertőzést"

Amerikai Járványügyi és Megelőzési Központ (CDC), CDC.GOV

A védőoltás vakcinát az izomszövetbe juttatják. Ezután speciális választ vált ki az immunrendszerből. Az adjuváns nevű komponensek felelősek azért, hogy az immunválasz hangsúlyosabb, így hatékonyabb legyen. Ezen segédanyagok használatának oka, hogy felkészítsék a CD8 T-sejteket a jövőbeni fertőzésre. Mikor az Ön immunrendszere reagál a védőoltás összetevőire,

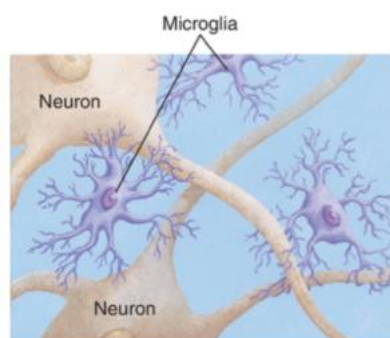
memóriasejteket hoz létre melyek készenállnak majd egy jövőbeni fertőzés során a baktériumok vagy vírusok elpusztítására (6). A védőoltásokban a baktériumok vagy vírusok parányi részecskéi is megtalálhatók amelyeket immunrendszerünk úgy érzékel, mint egy valódi vírus vagy baktérium fertőzést.

Mikroglia – Agyunk központi hírszerzői



1. kép – vér-agy gát

Agyunk olyan, mint egy szigorú határokkal rendelkező ország. Az agyba csak komoly szűrés után juthatnak át molekulák. Ezt az elhatároló rendszert nevezzük vér-agy gátnak. A vér-agy gátat egy kettős lipidréteg az idegrendszert behálózó érrendszer körül, mely szűk réseinek köszönhetően csak bizonyos molekulákat átengedve végez hatékony szűrést. Ez a gát választja el a központi idegrendszert testünk többi részétől, amit 'perifériának' is neveznek. Ez amiatt kulcsfontosságú, mert ha be is oltják Önt, az oltóanyagok összetevőinek sosem szabadna a központi idegrendszerébe kerülnie.



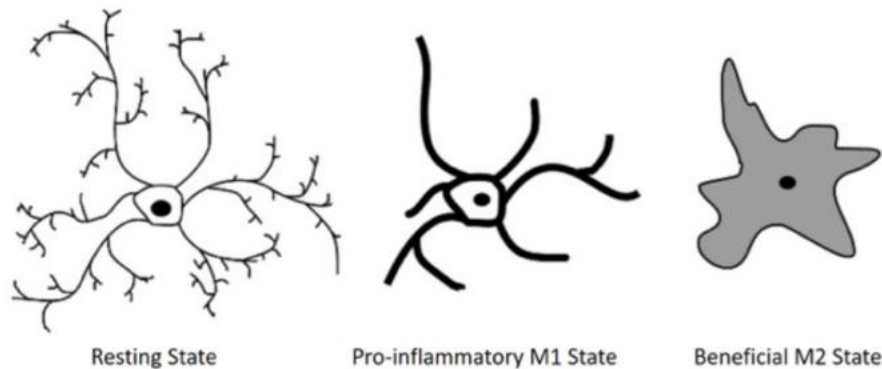
2. kép – Mikroglia mint apró szemek az agyban

Ha mégis képesek apró idegen részecskék átszivárogni a vér-agy gáton, a mikrogliaknak nevezett sejtek által irányított hatékony mechanizmus hatástalanítja ezeket (8). Ezek a csodálatos sejtek még az idegsejteknél is nagyobb számban vannak jelen agyunkban. Általánosságban az idegsejtekhez viszonyítva ~1 – 1,5-szörös mennyiségben fordulnak elő. Az teszi a mikrogliaikat olyan különlegessé, hogy a központi idegrendszerben mind gyulladásfokozó 'harcis' üzemmódban mind pedig gyulladásgátló 'jótékony' módban megtalálhatók. Mikor idegen részecskék jutnak be az agyba, a mikrogliaik jelzést küldenek, és magukhoz vonzzák a többi mikrogliaikat, hogy mielőbb megszüntessék a veszélyt. A 'harcis üzemmódu' mikrogliaik intézik el a különböző fenyegetéseket

(legyen az bakteriális, vírusos vagy egyéb idegen eredetű) amíg a 'jótékony' hatású mikroglia összekapcsolják a neuronokat, fenntartják az idegsejtek finom működését, összességében felelősek a központi idegrendszer homeosztázisának biztosításában.

A mikroglia 3 állapotban fordulhat elő

1. Nyugalmi állapot
2. Aktivált gyulladásos állapot, azaz M1
3. Alternatív aktivált vagy jótékony állapot, azaz M2 (11)



3. ábra – Mikroglia 3 különböző állapota

Nyugalmi állapotú mikroglia

Mivel mikroglia kizárólag a központi idegrendszerben tartózkodik, különböző antigének aktiválják őket (4. ábra, piros részecskék). Amíg nem kerülnek kapcsolatba az antigénnel, ezek a mikroglia nyugalmi állapotukban vannak (4. ábra zöld részecskék)



4. ábra – nyugalmi, felügyelő állapot

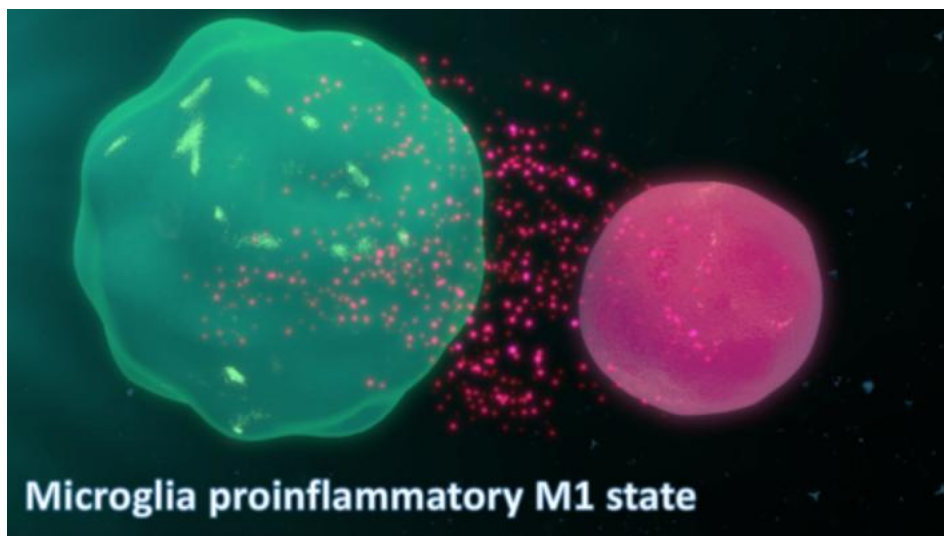
Mit csinálnak a mikroglia?

Nézzünk egy példát, hogyan kezdődik az agyunkban egy gyulladás. Az alábbi kép egy mikroglia ábrázol (zöld) amint egy baktérium lipopoliszaharid (LPS) antigénjeit (piros) érzékeli.



5. ábra – Mikroglia egy baktérium külső antigénjeivel való találkozás előtt

A mikroglia lipó-poliszacharidok általi aktivációja igen jól dokumentált (13). Az LPS-ek olyan részecskék, amelyeket az immunrendszerünk képes idegen részecskéként felismerni a baktériumok külső felszínén. Amint a mikroglia sejt érintkezésbe került az antigénnel, egy erőteljes segélyhívó jelet bocsát ki, mivel a baktérium LPS-ek igen erősen képesek aktiválni a mikrogliaikat. A segélyhívás citokinek kibocsátását jelenti, melyek olyan apró molekulák, amik a többi gyulladásban résztvevő védekező sejtet is odavonzzák a behatoló antigén semlegesítéséhez (25). Ezek már magukhoz hívják a harcosokhoz hasonlítható immunsejteket, melyek képesek megsemmisíteni a behatoló részecskéket. Mint minden háborúban, itt is vannak ártatlan áldozatok melyek gyakran vezetnek nem szándékos idegrendszeri gyulladáshoz.



6. ábra – Mikroglia (bal) gyulladásfokozó citokineket bocsát ki

Használtak lipó-poliszacharidokat védőoltásokban is, de annyi mellékhatást okoztak (például lázat), hogy kutatók újratervezték ezt az antigén típust, módosított verzió például a monofoszfóril-lipid A (MPL) (13). MPL az újszülöttek hepatitisz B elleni vakcinájának aktív összetevője, valamint a Cervarixé (méhnyakrák elleni vakcina). A biotechnológia segítségével egyre több az LPS-hez hasonló adjuváns molekula kerül kifejlesztésre. A védőoltások tartalmaznak még vírusokból származó részecskéket is a mikrogliaikat aktiválásához (14). Például az MMR elleni védőoltás hemagglutinint tartalmaz, amiről bebizonyosodott, hogy közvetlenül aktiválja a mikrogliaikat (16) és kapcsolatba hozható az autizmussal (15).

A védőoltások ezeken kívül még egyéb, nem bakteriális és nem virális eredetű antigéneket is

tartalmazhatnak. Természetesen ezek is aktiválhatják a mikrogliaikat (14.) Ezen adjuvánsokat bármikor megtekinthetik a CDC védőoltás összetétel listáján (17). Csak hogy tisztázzuk, egy védőoltásnak NEM szabadna szándékosan az M1 gyulladási állapotba hozniuk a mikrogliaikat. Védőoltás adjuvánsoknak egyáltalán nem szabadna a központi idegrendszerbe kerülniük.

Meningococcal (MenB – Bexsero)	aluminum hydroxide, <i>E. coli</i> , histidine, sucrose, deoxycholate, kanamycin	2015
Meningococcal (MenB – Trumenba)	polysorbate 80, histidine, <i>E. coli</i> , fermentation growth media	October 2015
MMR (MMR-II)	Medium 199 (vitamins, amino acids, fetal bovine serum, sucrose, glutamate), Minimum Essential Medium, phosphate, recombinant human albumin, neomycin, sorbitol, hydrolyzed gelatin, chick embryo cell culture, WI-38 human diploid lung fibroblasts	June 2014
MMRV (ProQuad)	sucrose, hydrolyzed gelatin, sorbitol, monosodium L-glutamate, sodium phosphate dibasic, human albumin, sodium bicarbonate, potassium phosphate monobasic, potassium chloride, potassium phosphate dibasic, neomycin, bovine calf serum, chick embryo cell culture, WI-38 human diploid lung fibroblasts, MRC-5 cells	March 2014
Pneumococcal (PCV13 – Prevnar 13)	casamino acids, yeast, ammonium sulfate, Polysorbate 80, succinate buffer, aluminum phosphate, soy peptone broth	January 2014
Pneumococcal (PPSV-23 – Pneumovax)	phenol	May 2014
DtaP, Hib, HepA, HepB, Gardasil, Influenza	2-phenoxyethanol, formaldehyde, neomycin, streptomycin, polymyxin B, casamino acids, yeast, MEM modified medium, calf serum, sucrose	Mar 2013

8. ábra – CDC védőoltás összetevő lista (cdc.gov)

Jelenleg (2017) több mint 40 000 a 'védőoltás adjuvánsokról' információt tartalmazó cikk alálható a National Library of Medicine-ben (Orvostudomány Nemzeti Könyvtára)(18).

Dióhélyban:

Bizonyos védőoltás adjuvánsok erőteljesen aktiválják az agyban található mikrogliaikat. Az alumíniumhoz hasonló nehézfémek hosszabb ideig tartják aktivált (M1) állapotban a mikrogliaikat (megjegyzés: ennek tudatában, pont ezért adják az oltóanyagokhoz. - A.G.) és megnehezítik a gyulladáscsökkentő alternatív aktivált (M2) állapotba való visszaalakulásukat (23). Jelenleg a DtaP, a Hib, a Hepatitisz A és B, a Gardasil, Influenza valamint a Pneumococcus vakcinákban található alumínium (140) (megjegyzés: ezeken felül még számosban. - A.G.). Amint nemsokára látni fogják, van egy nem deklarált vegyi anyag a védőoltásokban amely képes megakadályozni a mikrogliaik gyulladási állapotból történő visszaalakulását. Ez a vegyi anyag a glifozát.

Mikroglia jótékony, M2 alternatív aktivált állapota

Amíg a mikrogliaik az M1 állapotukban Pacmanhoz hasonlóan bekebelezik a potenciálisan veszélyes anyagokat valamint gyulladásfokozó citokineket bocsátanak ki, addig fantasztikus sokoldalúságuk bizonyítékául van egy másik funkciójuk is. Ugyanis alternatív aktivált (M2) formájukban a mikrogliaiknak fontos fiziológiai szerepük van a tanulásban és a memória kialakulásában a tanulással összefüggő szinapszisok létrejöttének elősegítésén keresztül. Szó szerint összekapcsolják agyunk neuronjait! Ez egyébként már a neuroplaszticitás koncepcióját érinti (102). A mikrogliaik M2 állapotának funkciói tudományosan és biológiailag is művésziek, ugyanis elegánsan vezénylik a központi idegrendszer fejlődésének elengedhetetlen lépéseit. Csak néhány funkció, melyet az alternatíván aktivált mikroglia sejtek biztosítanak például az idegsejtek túlélése, az apoptózis, axonok növekedése, neuronok migrációja, szinapszisok összekapcsolása (?) valamint szinapszisok funkcionális érésének és fejlődésének segítése (28).

Az M1 aktivált formájához hasonlóan, M2 alternatíván aktivált állapotban is jelzőanyagokat bocsátanak ki a mikrogliaik. Ez esetben gyulladáscsökkentő citokineket és olyan növekedési faktorokat, melyek számos biológiai folyamatban résztvesznek, többek között a neurogenesis fokozásában, az idegrendszer fejlődésében, mi több gyulladások és az immunválaszok modulálásában is (104)(105)(106)(107)(108)(109). Gyakorlatilag szó szerint ezek a sejtek a kulcs a központi idegrendszer homeosztázisának megőrzéséhez (68).

Referenciaként felsoroljuk mely gyulladáscsökkentő citokineket választják ki mikroglia M2-es állapotukban:

VEGF, IL-6, IL-10, PG, inducible nitric oxide synthase,IDO (az immunrendszert reguláló s az immunsejtek szaporodását stimuláló funkciók) IL-4, IL-13 és TGF- β .

Védőoltás adjuvánsok

A védőoltások hatékonyságának fokozásáért a gyógyszeripar adjuvánsok körüli kutatásai és fejlesztései óriási mértékben nőttek. Erősebb immunválaszt akarnak kiváltani, specifikusabb válaszokat és mindezt gyorsabban. Ezért használnak alumíniumot a legtöbb vakcinában, hosszabb és potensebb M1 típusú aktivációt kieresztve a mikroglia M2-es állapotából (23). Az alumínium úgy működik, hogy erősen kötődik a már említett adjuvánsokhoz. Régen etilglicint (Tiomersál) használtak, de utóbbi már alig található néhány mai vakcinában (2017 – influenza és meningococcus elleni vakcinákban) (141).

Adjuvánsok hozzáadása egy már létező védőoltás vakcinához, ahogyan az influenza elleni oltásnál csinálták (19), vagy az alumíniumok leváltása egy hatékonyabb adjuvánsra, mint például a hepatitisz B vírus (HBV) elleni oltásban lényeges előnyökkel jár a páciensek számára – legalábbis a gyógyszeripar szerint. Szignifikáns arányban vannak emberek, akiknél a jelenleg használt vakcinák, még az alumínium adjuvánsot tartalmazók sem alakítanak ki megfelelő immunitást. Közben a gyógyszeripar körülbelül 2 milliárd dollárt költött 2016-ban 'jobb védőoltások' kifejlesztésére (21).

A következőkben felsorolunk csak néhány adjuvánsot, melyeket jelenleg védőoltásokhoz használnak (22):

AS01 / AS02 / AS03 / **AS04** / RC-529 / CpG 7909 / CpG1018 / IC31 / Imiquimod / Flagellin / AS15 / Alum / MF59 / AF03 / Virozómák / Iscomatrix / Montanid ISA51 / Mondanid ISA720 / LT / LTK63

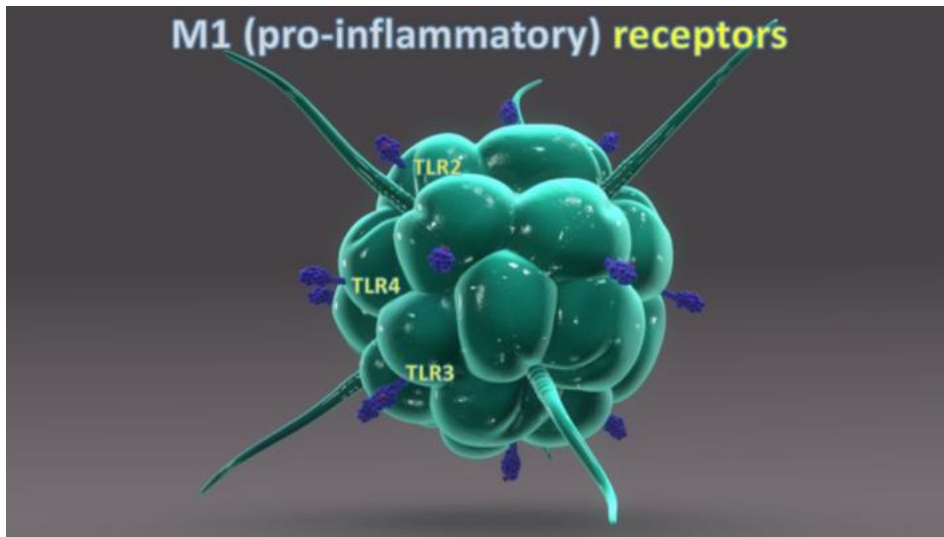
Mindegyik szert gyártják és eladják. Vannak emberek, akiknek az a munkájuk, hogy bizonyos céllal megtervezzék ezeket.

Például az AS04 egy elfogadott adjuváns, melyet a HPV és a Hepatitis B oltóanyagokban használnának, s mely MPL-t és alumínium-hidroxidot tartalmaz.

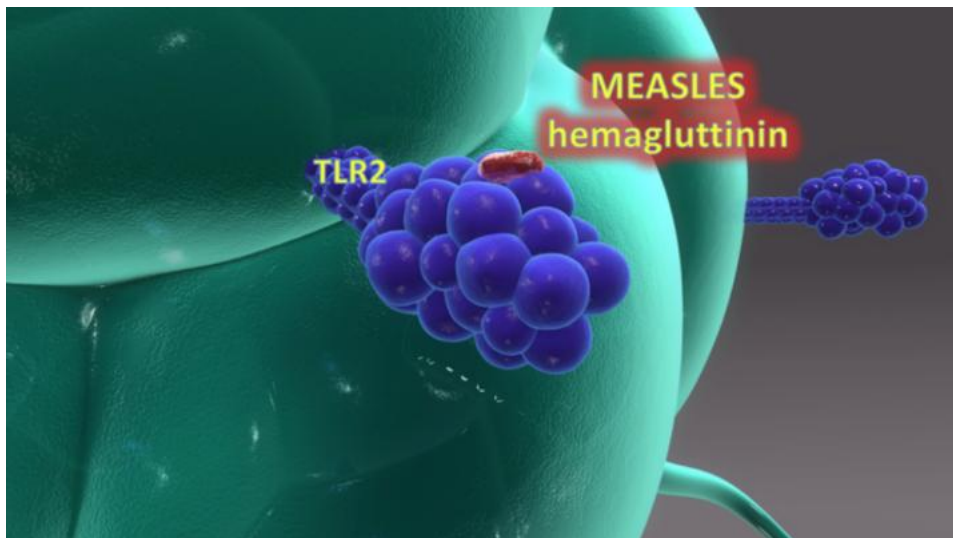
Hogyan kényszerítik az adjuvánsok M1 gyulladást fokozó állapotba a mikroglia M2-es állapotát

A következő adjuvánsok esetében rendelkezésünkre állnak kutatási eredmények, melyek bizonyítják, hogy reakcióba lépnek a mikroglia receptorokkal (TLRs, Toll-Like-Receptors). Ezek a szerek mikroglia aktivátorként hatnak, és M1-es fázisba kényszerítik a sejteket.

A gyulladást fokozó állapotot stimuláló receptorok a mikroglia M2-es állapotán: TLR2 / TLR3 / TLR4



10.a ábra – Mikrogliaák gyulladásfokozó receptorai: TLR2, TLR3, TLR4



10.b. Ábra – ebben a példában egy kanyaróvírus részecskéje csatlakozik a mikroglia TLR2 receptorához, így kiváltva az M1 fázisba alakulást.

A TLR2 receptor aktivátorok között megtalálhatóak (24).:

- Hemagglutinin (kanyaró) (15) (a feljebb látható képen)
- Peptidoglikánok (Gram+ baktériumok)
- Lipoproteinek (különböző patogének)
- Lipoteikolsav (Gram+)
- Zyosan (Gombák)
- HSP70 (stressz indukált, hipertermia, oxidatív stressz és pH változások)
- EDN

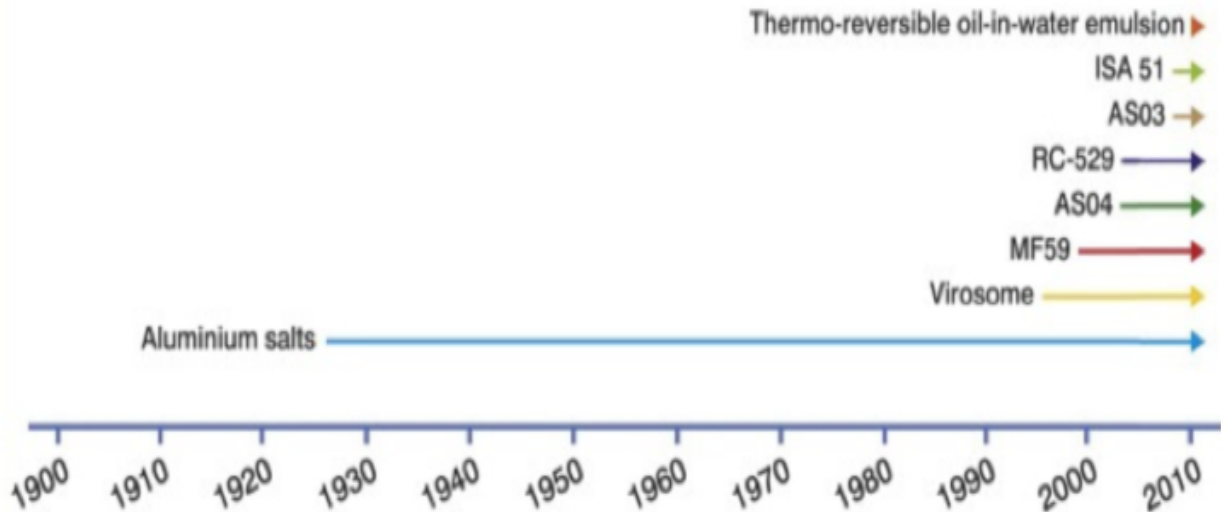
TLR3 receptor aktivátorok

- Kétszálú RNS (Rotavirus)

TLR4 receptor aktivátorok

- LPS (Gram- baktériumok)
- Taxol (növényi)
- Fusion fehérje (RSV)
- HSP70
- AS04 (Hepatitis B és Gardasil)

Ha figyelmesen tanulmányozzuk a fenti listát, ráébredünk, hogy egy tökéletes 'vakcinátor' az összes receptort képes lenne aktiválni. Az MMR oltásban található az utolsó láncszem ami a mikroglia fennmaradó receptoraihoz kapcsolódva azokat M1 gyulladási fázisba kényszeríti, s egyúttal számos gyermeknél előidézi az ún. 'regressziós' állapotot (autizmus egyik szakasza, fiatal gyermekeknél gyakorlatilag egy látványos visszafejlődés - A.G.)



10.c ábra – Különböző adjuvánsok bevezetésének és használatának kronológiája (140)

A 10.c ábrán látható, hogy alumíniumsókat már több évtizede használnak a védőoltásokban. A '90-es évek közepén került a többi adjuváns bevezetésre, érdekes egybeesés, hogy ebben az időszakban emelkedett meg az autizmus előfordulási gyakorisága (14 000%, emlékeznek? (3)). A korreláció nem implikál kauzalitást, azaz ok-okozati összefüggést, de kérem, adjanak egy jobb magyarázatot.. Az autizmus diagnosztizálásához szükséges kritériumok szofisztikálódása egyszerűen nem magyarázza az autizmus járványos méreteket öltő terjedését.

Példának okáért nézzük az MPL adjuvánst, mely a TLR4-es receptorhoz kötődve aktiválja azt. A hozzáadott alumíniumhoz erősen kötődve található, az alumínium pedig hosszabb ideig képes az immunrendszer számára elérhetővé tenni az adjuvánst. Képletesen szólva mikor ezt az anyagot beinjekciózzák, az úgy hat mintha egy darázs-fészek alá cukrot szóránk (mint 'antigén') aztán belerúgnánk a fészekbe.

A mikroglia képesek felvenni a szervesen kötött higanyt s azt átalakítani a toxikusabb, szerves formába (112). Krónikus metilhiganynak való kitettség nagyszámú mikroglia aktivációhoz vezet (111). A nehézfémek nem csak a kén metabolizmusra gyakorolt közvetlen hatásuk révén okoznak oxidatív stresszt a neuronokon, de a mikroglialis eredetű idegrendszeri gyulladást is fokozzák (110). Egyébként, az alumínium is nehézfém (113).



11. ábra – idegrendszeri gyulladás és autizmus tünetek

Ezekre az adjuvánsokra úgy reagál a szervezetünk, hogy a mikroglia citokineket választanak ki, olyan apró molekulákat melyek más gyulladásos folyamatokban résztvevő sejteket vonzanak oda a behatoló antigén eltakarításához (25). Ez is éppúgy mint minden háború ártatlan áldozatokkal jár, gyakran akaratlanul is idegrendszeri aktivációt okozva.

2017 januárjában egy kutatás a Yale-en összehasonlította a citokin szinteket autista és nem autista gyermek esetében, és statisztikailag szignifikánsan magasabb tumor nekrosis alfa (TNF α) szinteket találtak (26). A TNF α egy az M1-es gyulladásfokozó állapotban lévő mikroglia által termelt citokin. Ismert, hogy a TNF megakadályozza a mikroglia M1-es állapotból M2-es állapotba történő átalakulását (27).

Az idegrendszeri gyulladás autizmus esetében aszeptikus, ami azt jelenti, hogy nem egy valódi fertőzés okozza, de ahogy a mikroglia hosszú időn át ki vannak téve az adjuvánsok hatásainak, véglegesen gyulladásos (M1) állapotban maradnak. Miután a mikroglia koncentrációja nem magas az agytörzsben -minthogy az agy más régióiban található nagyobb mennyiségben -, ennek megfelelően nem jellemző, hogy a motorikus funkciók károsodásait tapasztalnánk autizmusnál. Habár a rohamok gyakoriak, minden 3. esetet érintenek becslések alapján. Hamarosan látni fogják, hogyan okozza a kisagyban lévő gyulladás és a létrejövő sérülések az autizmus fő tüneteit.

Emberi DNS és nanorészecskék a vakcinákban

Aborted Fetal Tissue in Vaccines	
Hep A/Hep B (Twinrix)	formalin, yeast protein, aluminum phosphate, aluminum hydroxide, amino acids, phosphate buffer, polysorbate 20, neomycin sulfate, MRC-5 , human diploid cells
Hep A (Havrix)	aluminum hydroxide, amino acid supplement, polysorbate 20, formalin, neomycin sulfate, MRC-5 cellular proteins
MMR (MMR-II)	Medium 199, Minimum Essential Medium, phosphate, recombinant human albumin , neomycin, sorbitol, hydrolyzed gelatin, chick embryo cell culture, WI-38 human diploid lung fibroblasts
Varicella (Varivax)	sucrose, phosphate, glutamate, gelatin, monosodium L-glutamate, sodium phosphate dibasic, potassium phosphate monobasic, potassium chloride, sodium phosphate monobasic, potassium chloride, EDTA, residual components of MRC-5 cells including DNA and protein , neomycin, fetal bovine serum, human diploid cell cultures (WI-38) , embryonic guinea pig cell cultures, human embryonic lung cultures
Zoster (Shingles – Zostavax)	sucrose, hydrolyzed porcine gelatin, monosodium L-glutamate, sodium phosphate dibasic, potassium phosphate monobasic, neomycin, potassium chloride, residual components of MRC-5 cells including DNA and protein , bovine calf serum
CDC Source http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/appendices/B/excipient-table-2.pdf Facebook.com/RageAgainstVaccines	

12. ábra – Emberi sejtekből származó védőoltás adjuvánsok (a CDC webszájtján megtekinthető)

Hogy mi? Komolyan? Humán sejtek vannak a vakcinákban? A válasz IGEN (legtöbb esetben csak nyomokban. - A.G.). Még ha ezeket a sejteket külön tenyésztik is, ugyanaz marad a forrásuk:

Az MRC-5 (Medical Research Council, 5-ös sejttörzs) egy diploid humán eredetű fibroblaszt sejtvonal, amely egy 14 hetesen abortált kaukázusi fiú magzat tüdőszövetéből származik (31)

A WI-38 sejtvonalat egy 1962-ben klinikailag abortált 3 hónapos magzat tüdőszövetéből tenyésztik.

A HEK-293 sejteket az 1970-es években hozták létre normál humán embrionális vesesejtekből és adenovírus 5 DNS-ből Alex Van der Eb laboratóriumában Leidenben, Hollandiában. Az embrionális humán vesesejtek egy korábban egészséges abortált magzattól származnak (33).

A közelmúltban egy lap demonstrálta, hogy már ezen emberi DNS részecskék jelenléte is elfogadható magyarázatot ad az autizmus kialakulására. (69). Azt is tudjuk, hogy a mikroglia a TLR3-as receptorokkal érzékelik a virális RNS-t (pl. Rotavírus részecskék) (34).

Egy recens olaszországi vizsgálat vakcinákat tesztelt, melyek az eredmények alapján különböző toxikus alumínium sókkal, ismeretlen eredetű vörösvértestekkel valamint idegen, szerves részecskékkel voltak szennyezve (100). A nyomozók ezeken felül találtak valamiféle biológiai szubsztrátba ágyazódott részecskéket, valószínűleg proteineket, endotoxinokat és baktérium maradványokat. A kutatók 44 tesztelt mintából 43-ban szennyeződést találtak. A szerzők megállapították, hogy ezen szennyeződéseknek nem volna szabad jelen lennie a vakcinákban, és hogy a jelenlétüket egyáltalán nem tüntették fel a gyártók (101).

A gyulladásos mechanizmuson kívül, melyet a mikroglia képesek közvetíteni, az aktivált mikroglia által kibocsátott excitotoxin, a glutamát is fontos szerepet játszik, mivel az agyban lévő nagyobb mennyiségű glutamát károsan hat a neuronokra és a szinaptikus kapcsolatokra (128) (megjegyzés:

általánosságban az akut gyulladásos folyamatok fontosak, de krónikusan elhúzódva károsak. - A.G.).

Miért nem válik minden beoltott ember autistává?

Erre a kérdésre a rövid válasz a glifozát.

Számos cikket írtam már arról, hogy a glifozát kulcsfontosságú szerepet játszik az autizmusban (35), (36), (37). A glifozát (ismertebb nevén a Monsanto által gyártott Roundup) a világon leggyakrabban használt növényvédőszer. 1974 óta az USA-ban Roundup formában több mint 1,6 milliárd kilogramm glifozátot használtak, ami a világon használt glifozát mennyiség (8,6 milliárd kilogramm) 19%-a (38).

Éppen csak néhány hónapja a Food Democracy Now tesztelte a gyakran fogyasztott élelmiszereket. Alaphangon az összes genetikailag módosított alapanyagból készült termék glifozáttal szennyezett, hiszen a genetikai módosítás célja volt, hogy ellenálljanak a glifozátnak tehát lehessen alkalmazni rajtuk a permetszert. Ezenfelül gyakorlatilag minden feldolgozott alapanyag tartalmaz glifozátot. Szójalecitin, fruktózszirup, kukoricatermékek stb. Példának okáért, a Cheerios kukoricapehelyben 1,125 ppb (vizsgált anyag koncentrációja a mintában. - A.G.) glifozátot találtak. A vizsgált élelmiszerek mellett a Bayer One-A-Day terhességi vitaminjában valamint csecsemőknek szánt tápszerben (39) is található volt glifozát ahogyan (természetesen?) AZ ÖSSZES tesztelt gyermekeknek szánt vakcinában megtalálható volt (40) (alábbi táblázat)

Results:

Sample Name	Dilution	Results in ppb
Soda	1:200	< 15 ppb
Ensure	1:1000	< 75 ppb
Canola Oil	undiluted	0.332 ppb
Cows Milk**	1:1000	181 ppb
Gatorade	undiluted	0.455 ppb
Influenza Vaccine	undiluted	0.331 ppb
MMR Vaccine	undiluted	2.671 ppb
Pneumococcal Vaccine	undiluted	0.107 ppb
Hep B Vaccine	undiluted	0.325 ppb
T Dap Vaccine	undiluted	0.123 ppb

Limit of Detection for glyphosate in Corn Syrup (Soda): 15 ppb

Limit of Detection for glyphosate in Gatorade and Vaccines: 0.075 ppb

Limit of Detection in Milk (and Ensure): 75 ppb

Limit of Detection in Canola Oil: 0.075 ppb

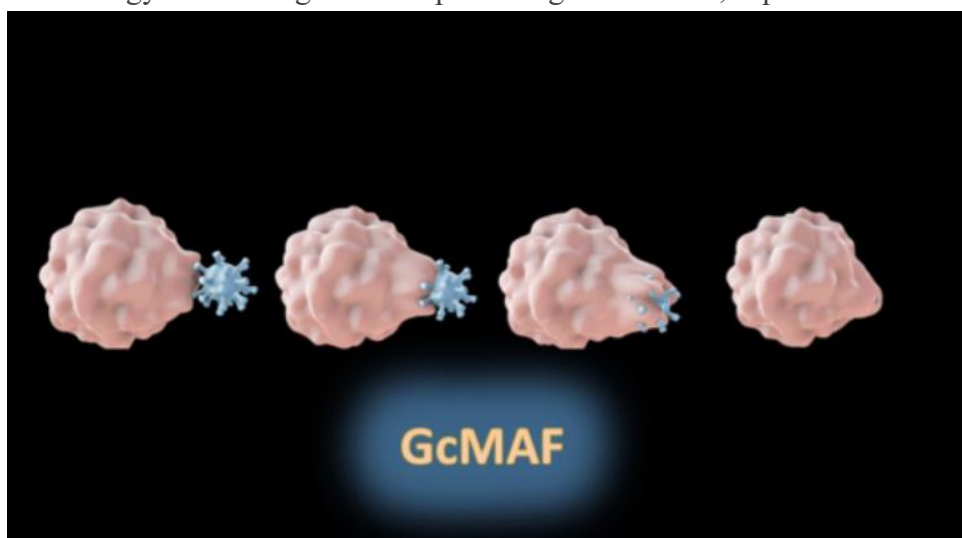
13. ábra – glifozáttartalom különböző mintákban, Amerikában

Ez amiatt fontos, mert a glifozát biológiai hatásai révén tovább fokozza a fentebb tárgyalt folyamatokat, a mikroglia M1 állapotba történő átalakulását. A glifozátról bebizonyították, hogy gátolja a májban található P450-es enzimet (41), (47). Ha a májban képes gátolni ezt az enzimet, akkor bizonyos, hogy az agyban található mikrogliaiban is gátolja ugyanezt az enzimet, miután bekerül az agyba. Márpedig bekerül, ha nincs valami ami megállítsa: egy igen erőteljes összetevő amit GcMAF-nak neveznek. Gyorsan nézzük meg mi az a GcMAF mielőtt összeállítanánk a teljes képet!

GcMAF – a máj 'Pacman-jei'

A P450-es enzim esszenciális fontosságú a D3 vitamin aktiválásához (42) és a GcMAF nevű komplex molekula létrehozásához. Ez a molekula bekebelezi a szervezetünkbe kerülő idegen eredetű részecskéket (ahhoz hasonlóan, ahogyan a mikroglia az agyban teszi). Az agyban egy speciális enzim található a mikrogliaéknak, amit P450D6-nak neveznek.

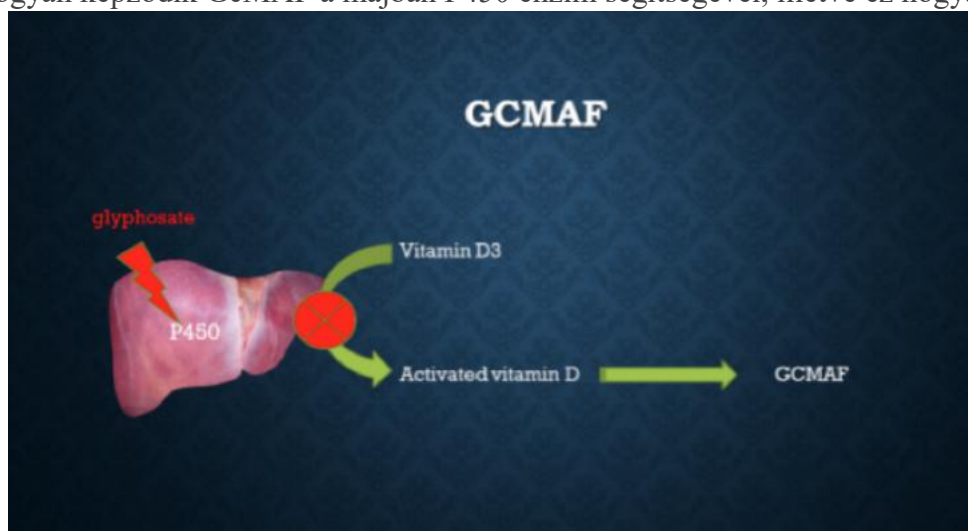
14. ábra – ahogyan a mikroglia a központi idegrendszerben, a 'perifériában' a GcMAF kebelezi



be az idegen szennyező részecskéket

A GcMAF-ekben található két protein amelyek megkötik egy D-vitamin tengelyen, amely a D-vitamin biológiailag aktív formájából (1,25(OH)(2)D3) keletkezik. Ezek a fehérjék a D vitamin receptor (VDR) és az a D vitamin megkötő fehérje, ami a 'D-vitamin megkötő fehérjéből származó makrofág aktiváló faktor', azaz a GcMAF prekuzora (43). A D(vitamin)-25-hidroxiláz a P450 enzim szupercsalád tagja. A májban ez az enzim egy mikroszómás D-vitamin hidroxiláz, amely a D-vitamint átalakítja 25-hidroxivitamin D-vé (calcidiollá), amely a keringésben lévő leggyakoribb formája a vitaminnak (44) és szintén prekuzora a GcMAF-nek.

15. ábra – Hogyan képződik GcMAF a májban P450 enzim segítségével, illetve ez hogyan nem



történik meg glifozát jelenlétében amely gátolja a P450-es enzimet

A GcMAF nem okoz járulékos károkat. Ezek a parányi, csodás molekulák úgy működnek mintha apró porszívók lennének, felszívják a rendszerbe kerülő idegen részecskéket származzanak ezek akár injekcióból, vagy az emésztőtraktusból. Ezeknek kizárólag egy módoszatuk, az 'előnyös' hatású működésük létezik. Molekuláris szinten ezek a fehérjék valószínűleg a legerősebb védelmünket

képezik a tápcsatornán keresztül bekerülő (a nagyon gyakori, ún. 'szivárgó bél szindróma' miatt a bélfalon átjutó. - A.G.) részecskék ellen. A GcMAF fehérjék aktiválási mechanizmusához tehát szükség van D-vitaminra, kalciumra és a májunkra (ismét: a májunkban jön létre a szükséges P450-es enzim).

Dióhélyban:

A GcMAF-re tekinthetünk úgy mint Pacman-re, aki bekebelez minden apró idegentestet, feldolgozza majd kiüríti ezeket. Elméletileg ha Önök vakcinákat adnának be olyan gyerekeknek, akik mája megfelelően működik, akkor a 'perifériában' lévő GcMAF-ek megakadályoznák a védőoltás adjuvánsok központi idegrendszerbe jutását. De mi van, ha nincsen elegendő GcMAF a szervezetünkben, a glifozáttal való állandó találkozás miatt? A védőoltással befecskendezett glifozát és az immunrendszer adjuvánsok minden potenciállal rendelkeznek hozzá, hogy bajt okozzanak.

Hogyan tesszük ki gyermekeinket glifozát mérgezésnek?



Várandósság alatt a kismamáknak terhességi vitaminokat, vércukorszinteket (fruktózsirup alapú) ajánlanak, valamint a CDC influenza és Tdap oltásokat is ajánl (40). Számos páciens figyelmét elkerüli, hogy a feldolgozott élelmiszerek nagy valószínűséggel tartalmaznak maradvány glifozátot (45). Az EPA ('amerikai környezetvédelmi ügynökség') önkényesen határozta meg az élelmiszerekben található glifozát mennyiséggel kapcsolatos határértékeket (71). S mi a helyzet az akkumulációval? Bármerre nézzenek, a glifozát sokkoló módon összefüggésben áll problémákkal. Az előállításánál kezdve: Laboratóriumi körülmények között glicin, formaldehid és foszforsav felhasználásával készítik (72). Többek között egy nagy toxicitású vegyszer melyet kémiai hadviseléshez használtak (73). A glifozát emésztőrendszeri gyulladást okoz (46), áteresztő bél szindrómát (ÁBSZ) valamint a májba kerülve mivel gátolja a P450 enzim működését így a GcMAF szintézis csökkenni fog, ezzel együtt a szervezetünk védekező reakciója is csökkenni fog az intramuszkulárisan beadott vakcinákkal szemben.

Ez a magyarázata annak, hogy a védőoltás adjuvánsok és a glifozát képesek bekerülni a központi idegrendszerbe. A glifozát elég kis molekula ahhoz, hogy átjusson a vér-agy gáton. Csak a 800-1000 daltonnál kisebb (atomi tömegegység) molekulák képesek átjutni. A glifozát molekuláris tömege kb. 169 dalton.

Glifozát szennyezettség

Terhességi vitaminok

Vakcinák

Élelmiszerek

Újszülötteknek szánt formulák

Borok, teák, üdítőitalok

Terhességi cukortolerancia tesztek (Pregnancy Glucola, eredményekre még várnak?)

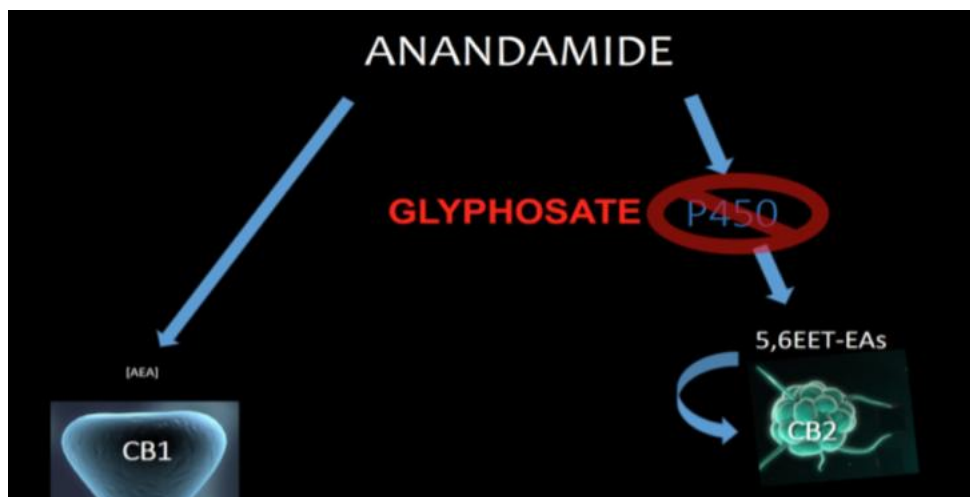
A glifozát meggátolja a mikroglia M1 állapotból M2-be való visszaalakulását

Ha az agyunkban gyulladás van, a testünk rengeteg CB2 nevű receptort hoz létre. Ez egy kannabinoid receptor. Ezen receptor aktiválása segít az idegsejtek védelmében (48), (49), (50), (51), (52), (54), (55) ahogyan az USA 6630507-es szabadalma is igazolja (53). Továbbá véd a glutamát okozta károsodástól valamint antioxidáns aktivitása is van.

A kérdés, hogy hol találhatjuk az agyban ezt a receptort? A kör itt bezárul, hiszen a válasz a mikroglia.

Az egészséges agyszövetben nincsen CB2 receptor expresszió, ami a legtöbbször számára ismeretlen tény, de alapvető fontosságú a megértéshez. CB2 receptorok akkor expresszálódnak, amikor szükségessé válik a túlzott mikroglia aktiváció 'lehűtése', azaz vissza kell alakítani az M1 állapotú mikroglia M2 állapotukba. Normális esetben ez a folyamat attól a pillanattól megindul, hogy egy gyulladás kezdődik az agyban. A Michigan Egyetemen mostanában végzett kutatások demonstrálták, hogy a gyulladás korrigálása és 'lehűtése' végett az agyunk saját endokannabinoidot (anandamide) termel. Anandamiddal létrehoz egy komplexet amelyet 5,6-EET-EAs-nak nevezünk, ami képes aktiválni a mikroglia CB2 receptorát (76). Ez a vegyület 1000-szer erősebb mint a CBD (cannabidiol) (76). A probléma megint az, hogy ehhez az átalakuláshoz szintén szükséges a P450-es enzim. S miután a glifozát képes gátolni ezt az enzimet, így a mikroglia végleg aktivált gyulladásos formában maradnak. Még egyszer szeretném hangsúlyozni, hogy CB2 receptorok gyakorlatilag nem találhatók egészséges agyszövetben (75). Ezért nonszensz egyedül CBD-vel kezelni gyermekeiket, illetve ronthat is a páciens tüneteivel mivel a CBD túladagolása lefelé regulálja a CB2 receptor neuronvédő hatásait.

Az a kérdés, hogy a mikroglia szerepe a progresszív neurodegeneratív betegségekben az M1-es fenotípus emelkedett számában vagy az M2 formába való visszaalakulás képességének



csökkenésében keresendő, egyelőre még kutatások tárgyát képezi.

16. ábra – Grafikus szemléltetése, hogyan kellene az anandaminnak a mikroglia CB2 receptorához kapcsolódnia s aktiválnia az M2-es gyulladáscsökkentő forma kialakulását s ebben a folyamatban hol helyezkedne el a (glifozát által gátolt!) P450 enzim.

Glifozát – a vegyszer ami mindenütt jelen van

Társadalmunk összes ifjú tagja 23 vakcinát kap életének első 15 hónapjában (Magyarországon a 2016-os oltási rend alapján 15 hónapos korig szám szerint 6 oltás kötelezően jár, amelyek 8(?) fertőzés ellen hivatottak felkészíteni a a csecsemők immunrendszerét. Az oltások többsége kombinált oltás, illetve több oltás ún. Ismétlő oltás egyazon fertőzés ellen. - A.G.)

A 2016. év első negyedévre (I.-II.-III. hó) szóló oltási naptár Folyamatos oltások

Oltás	Életkor	Megjegyzés
	Kötelező	
	Önkéntes	
BCG	0-4 hét	szülészeti intézményben
DTPa + IPV + Hib + PCV	2 hónap	2015. november- 2016. január között születettek
DTPa + IPV + Hib + PCV	4 hónap	2015. szeptember - november között születettek
DTPa + IPV + Hib	6 hónap	2015. július - szeptember között születettek
PCV	12 hónap	2015. január - március között születettek
MMR	15 hónap	2015.október - december között születettek
DTPa + IPV + Hib	21 hónap	2014. április - június között születettek
DTPa + IPV	6 év	2010. január - március között születettek

Ábra: Hazai oltásrend (2016.)

Stephanie Seneff szerint, ha az autizmus gyakorisága az elmúlt évtizedekben tapasztalhatóan növekszik, akkor 2025-re minden 9. gyermeket érinteni fognak az autizmus tünetei (77). Azaz nem lesz elég /egészséges/ ember a fegyveres erők feltöltésére. Ez alapján az Egyesült Államokban nemzetbiztonsági fenyegetést jelent az autizmus.

Az összes tesztelt vakcinában kimutatták glifozát jelenlétét (40) ! Azt láthatják, hogyan veszélyezteti szervezetüket az étrendjükkel elfogyasztott glifozát. Dr. William Thompson (78) CDC vezető kutató munkatársa szerint léteznek nem publikált adatok MMR oltást kapott afrikai származású amerikai gyermekekről. És ezek alapján is úgy tűnik, hogy bizony van összefüggés a vakcina és az autizmus között.

Ugyan miért érintené jobban ez a jelenség az afroamerikai gyerekeket? Egy elfogadható magyarázat szerint (a Szegénységben élő Gyermekekért Nemzeti Központ adatai alapján) az afroamerikai gyermekek 33%-a él nélkülözésben (3,6 millió). A 10 legnépesebb államban a fekete gyermekek 29%-a él nélkülözésben Kaliforniában és Floridában, Ohióban pedig 47%-uk (79). A szegénységből következik az olcsóbb, feldolgozott élelmiszerek fogyasztása, amiből következik a GMO alapanyagok és a magasabb glifozát fogyasztás. (megjegyzés: ezzel nem áll ellentmondásban Dr. Mae-Wan Ho: Az MMR oltás mégis autizmust okozhat című cikke ('001' hivatkozás) melyben többek között arra a következtetésre jutnak, hogy az alacsonyabb D vitamin szint fordított arányú

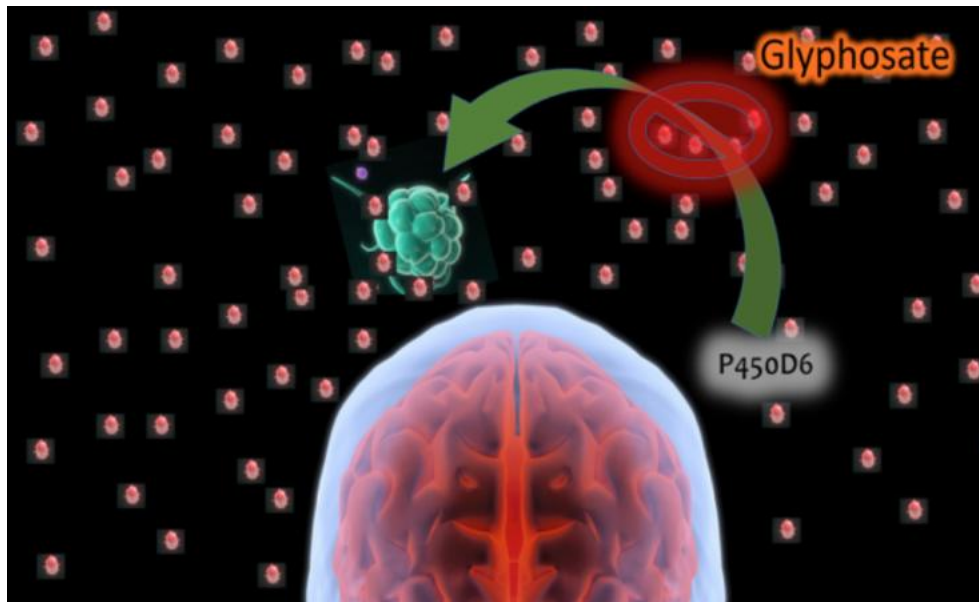
összefüggésben lehet az autizmus kialakulásával. A D vitamin különböző formái közti átalakulást is a májban található, glifozát által gátolt P450-es enzimcsalád végezné – A.G.)

Az akkumulálódó glifozát mennyiség, amit a gyógyszeripar az újszülöttekbe erőltet igencsak aggasztó. Csupán néhány órával megszületésük után már napirend szerint következik a Hepatitis B oltás (megjegyzés: ez az amerikai oltási rend, itthon csak 12 éves korban kötelező a Hepatitis B elleni vakcina. - A.G.) Ahogyan korábban már tárgyaltuk, ez az oltás az AS04-es aktivátort tartalmaz glifozáttal együtt (24). Ezeken felül az anyatej és a csecsemő tápszerek is tartalmazhatnak glifozátot (81), (82). A Hepatitis B és a rotavírus elleni vakcinák 3-ból 2 mikroglia TLR receptort aktiválnak, később az MMR oltásban lévő részecskék pedig a harmadikat (24).



17. ábra – A szója, gyapot és kukoricamezők több mint 90%-át glifozáttal permetezik az USA-ban. 1,2 milliárd font mennyiségben évente.

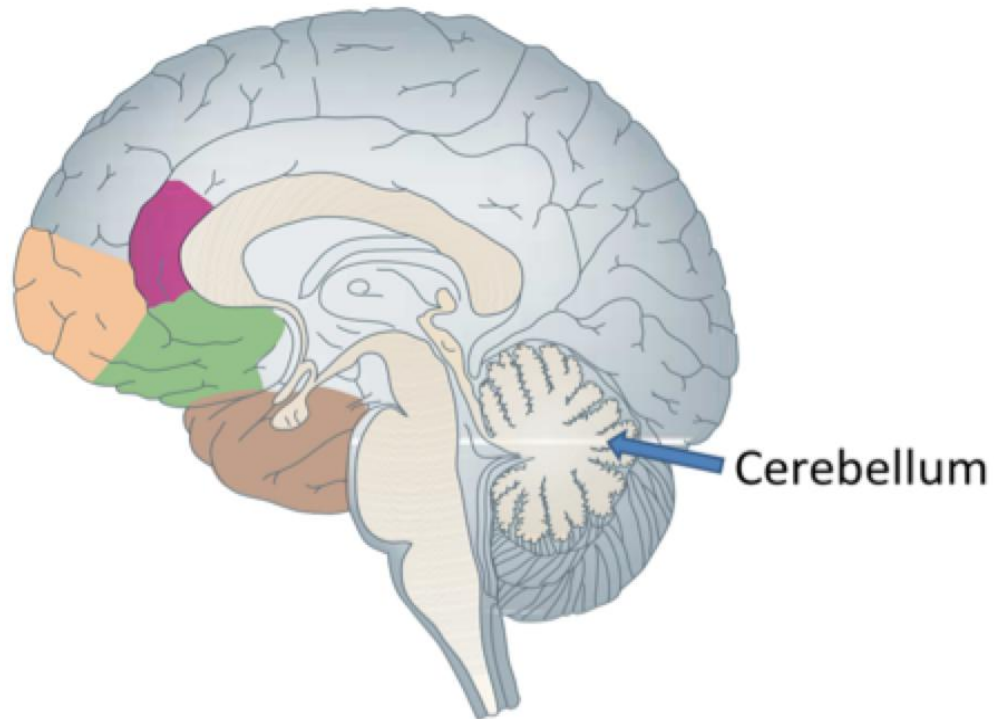
Fontos megjegyezni, hogy mivel az iparban sosem használnak kizárólag glifozátot, így a glifozát jelenlét indikálhatja számos egyéb segédanyag jelenlétét is glifozát bázisú növényvédőszerekben. Ilyen szerekről nemrég mutatta be a francia Seralini és kutatócsoportja, hogy az endokrin rendszerre romboló hatású, és a glifozátnál 1000x toxikusabb vegyületek (67).



18. ábra – A glifozát képes a gyulladást fenntartani és gátolni az agy természetes védelmét

A kisagy – Mikroglia irányítási központja

A kisagy számos komplex funkcióért felelős az agyban, a mozgáskoordinációtól kezdve a beszédkézségen át a térérzékelésig és egyéb magasszintű kognitív és affektív funkciókig (114), (115), (116). A kisagy születés után jelentős növekedésen és szinaptikus újrendeződésen megy át, ami a kisagyi idegkapcsolatok fejlődéséhez vezet, ami szerepet játszik különböző motorikus és kognitív funkciók kialakulásában (130). A kisagy sérülése jellemzően motorikus funkciók romlásához vezet, de kognitív károsodással is járhat, mint például a memória vagy a folyékony beszédkézség elvesztése, valamint olyan állapotokkal is összefüggésbe hozzák mint az autizmus vagy a diszlexia.



19. ábra – Autista alanyok kisagyának szürkeállománya rendkívüli bizonyítékkal szolgált, hogy ez lehet az agyi gyulladási folyamatok központja

Autista pácienseknél dokumentált a mikroglialis aktiválódás (119), (120), (121), (122), (126). Több tanulmány is jelentős csökkenést mutatott a kisagy szürkeállományában autista alanyoknál (123), (124), (125). Ez a központi idegrendszeri jelenség korrelált az 'ismétlődő és sztereotíp viselkedést, szociális viselkedést és kommunikációt' felmérő pontozással (124) (megj: autista vonásokat felmérő pszichiátriai módszer (?) A.G.).

Autista személyek boncolása során végzett tanulmányok felfedték a mikroglialis jelentős aktiváltságát (127) és ezen mikroglialis aktiváltságból eredő állandósult neurológiai gyulladást a kortikális, szubkortikális fehérállományban valamint a kisagyban (119). Még több bizonyítékkal szolgál arról, a védőoltás adjuvánsok igazi célpontja a valószínűleg kisagy, hogy a kognitív feldolgozásban szerepet játszó kisagy féltekék különösen elmaradottak voltak, későn fejlődtek (129). (megjegyzés – fordítás helyes? A.G.) Tehát a kisagy sebezhető a környezeti hatásokkal szemben, mint pl. a védőoltás adjuvánsok.

Konklúzió: a kisagy patológiásan erősen érintett terület autista spektrumzavar esetén, ideértve a kisagy szerkezetében, a kisagy és más agyi területek közti kapcsolatokban illetve számos fehérje és neurotranszmitterben megfigyelhető abnormalitásokat (131-139).

Kannabisz – a mikroglialis M2 aktivátora

Tehát már látjuk, hogy a védőoltás adjuvánsok (alumínium és antigén) hogyan aktiválják a mikroglialisokat, hogy azok a bizonyos M1-es gyulladási fázisba kerüljenek. A glifozát jelenléte meggátolja a saját endokannabinoidjainkat ezen folyamat megfordításától. Az eredmény a mikroglialis irreverzibilis aktiválódása, ami az agyat állandósult gyulladásban tartja. Ez autizmushoz vezet, ahol a memória súlyosan érintett, valamint az immunrendszer működése is sérült. Emésztési problémák, paraziták elszaporodása és metabolikus zavarok nagyon gyakran nehezítik autizmussal élő gyermekek életét. Ezek a bakteriális fertőzések illetve a paraziták jelenléte a testben valószínűleg

még több citokin kibocsátáshoz vezetnek az agyban, szintén M1 állapotban tartva az agyi mikrogliaikat.

Tehát miért is olyan érdekes a kannabisz? Alább bemutatom a fitokannabinoidok működési mechanizmusát.

Az endokannabinoid rendszer, autizmus és kannabisz: 1. rész (95)

Fitokannabinoidok szerepe az autista spektrumzavar kezelésében: 2. rész (96)

ASD kannabisszal való kezeléseinek praktikus megközelítése: 3. rész (97)

Az autista agy – hogyan gátolja a glifozát a 'szuper-kannabinoidjaink' termelését (98)

Mit művel a glifozát az aggyal (99)

A gyakorlatban hogyan is lép reakcióba a kannabisz a mikrogliaikkal? A válasz egyszerű, receptoraik vannak ár, melyeket CB2 és TRVP receptoroknak hívunk. A THC-ről bebizonyosodott, hogy képes csökkenteni a gyulladásfokozó citokinek mennyiségét a CB2 receptoron keresztül (52). CB2 receptorokat nagyon ritkán figyeltek meg neuronokon, hiszen elsődlegesen mikroglia sejteken expresszálódnak (117), (118).



20. ábra - neuroprotektív CB2 receptorok kezdenek kifejeződni, ha gyulladás van az agyban. Ha aktiválódnak, a rohamok abbamaradnak és az autista viselkedés javulásnak indul. A tapasztalati bizonyítékok egyszerűen bámulatosak!

A spanyolországi Madridi Egyetem egy recens vizsgálata foglalkozik a fito (növényi eredetű) kannabinoidok mikrogliaakra gyakorolt hatásaival (57).

A növényi fitokannabinoidok hatásai

A CB2 receptorok upregulációja figyelhető meg amint a mikrogliaik gyulladási aktivált állapotba kerülnek (56). Ez azt jelenti, hogy az agy regulálja a folyamatot. Emlékezzünk vissza, az élelmiszerekben és a védőoltásokban található glifozát gátolja ezt a folyamatot.

A CB2 receptorok anandaminnal való aktiválása visszaszorítja a gyulladásfokozó citokineket, TNF-alfát és a nitrogén oxidot (58).

A kannabinoidok fokozzák a gyulladáscsökkentő hatású IL-6-os citokinek termelését (60)
Kannabinoidok meggátolják az LPS által indukált gyulladásfokozó citokinek termelődését (61)

Az endo- és fitokannabinoidok aktiválják a CB2 receptorokat és sejt-vándorlást okoznak (a többi mikrogliait is odavonzzák, melyek segítenek a feltakarításban és az újrendezésben) (62), (63), (64)

Kannabinoidok CB2 receptorokat aktiválnak a mikrogliaon, s ezzel növelik az M2-es előnyös állapotú mikroglia arányát (65)

THC által aktivált CB2 receptorok kevesebb számú mikroglia sejtet és kisebb mennyiségű károsodott neuront eredményeznek (66)

A kannabisz továbbra is egy 1. kategóriás illegális kábítószer marad (a DEA (drug enforcement administration – a kábítószerrel foglalkozó szerv az USA-ban) szerint a legveszélyesebb besorolás), és ennek következtében további klinikai vizsgálatok kivitelezése is lehetetlen. Ezért lenne szükséges, hogy a szövetségi kormány megváltoztassa a kannabisz besorolását.

Kiemelt források az autizmusról és a kannabiszról:

1. MAMMAs (Mothers Advocating Medical Marijuana for Autism) (Facebook [87] and website)
2. Mieke Hester Perez, The Unconventional Foundation for Autism [93]
3. Whole Plant Access for Autism (Facebook [86])

Kiemelt források a glifozátról:

1. March against Monsanto [89] & [90]
1. 2. Moms across America [91] & [92]
3. Stephanie Seneff, MIT research [77]

National Library of Medicine Toxnet Database [94]

Várható jövőbeni következmények

Az élelmiszerek genetikai módosításának betiltása, és organikus növénytermesztés propagálása (March Against Monsanto) [84]

Kerüljük el a GMO-kat és válasszunk organikus termékeket

Követeljék a tiszta oltóanyagokat! [85]

Követeljenek egy vakcinációs rendszert, ami tudományos alapokon nyugszik (például nincs ok Hepatitis B vakcinával beoltani egy újszülöttet, mikor sem az apa sem az anya nem hordozzák a vírust) (megjegyzés: itthon is szükséges lenne az oltási rend, az erre vonatkozó törvény felülvizsgálata! Amerikában az újszülötteknek adott értelmetlen Hepatitisz B vakcinához hasonlóan értelmetlen itthon az első hetekben adott BCG oltás. Ezen felül a kötelező védőoltások rendszere az emberek alkotmányos szabadságjogát szenttelenül sárba tiporja. - A.G.)

Supoena Dr. William Thompson from the CDC and analyze omitted data to have a dialogue with the strong pro-vaxx movement to reformulate the ingredients

Konzultáljanak a CDC-től Dr. William Thompsonnal és vizsgálják meg az elhallgatott adatokat, hogy párbeszéd indulhasson az oltáspárti mozgalommal a védőoltás összetevőkről

A kannabisz kábítószerlistán való újraértékelése, mivel abszolút szükségtelen és oktalan egyáltalán besorolni a kábítószer törvény hatálya alá. Elsőpró mennyiségű tudományos bizonyítékkal rendelkezünk amik alapján a kannabisz számos betegség kezelésében ígéretes lehet.

Ezt a cikket súlyosan kritizálni fogják. Minden biztonnal akadnak benne hibák és tévedések, de összességében több mint 140 forrásra hivatkoztam, melyek alátámasztják a cikkben is tárgyalt

nézőpontot, felvázolva a autizmus kórélettanának alapjait. Kérem ismerjék meg ezen forrásokat és vizsgálatokat mielőtt vitatni kezdik a cikkben képviselt álláspontot.

Kijelentem, hogy a kannabisz orvosi kezelési lehetőségként való használatának visszatartása alapvető emberi jogokat sértő cselekedet, mivelhogy nincsen rá releváns bizonyíték, hogy ez a növény ártalmas lehetne. A WHO szerint majdnem 6 millió ember hal meg dohányzás következtében és 2,5 millióan a túlzott alkoholfogyasztástól világszerte minden egyes évben, s mégis mindkettő legális. De ami a legfontosabb, hogy a felelőtlen és szakmailag kifogásolható, nem megfelelően vizsgált és tesztelt védőoltásokkal és az oltási renddel kárt okozunk gyermekeinknek. Ennek véget kell vetni. Még hozzá ma.

Dr. Christian Bogner, MD

Külön köszönettel fordulok a kutató közösséghez és azokhoz az aktivistákhoz, akik mind azért küzdenek, hogy vége legyen ennek az értelmetlen járványnak:

Chief investigator Joe Stone, Dwight Zahringer, Dr. Jeff Bradstreet, Thom and Candice Bradstreet, Dr. Stephanie Seneff, Dr. Lester Grinspoon, Michael Komorn, Tami Canal (March against Monsanto), Zen Honeycutt (Moms across America), Sterling Hill, Kerry Rivera, Jason Cranford, Richard Haines, MAMMA USA, Mieko Hester Perez (uf4a.org), Andrew Wakefield, Del Bigtree, Polly Tommey, Leah Hochbaum, Abigail Dar, Terri and Ed Arranga és az összes szülőnek és gyerkőcnek akik mellettünk állnak. Köszönet Kristin Thomas a lektorálásért.

Referenciák:

001 <http://www.tenyek-tevhitek.hu/az-mmr-oltas-megis-autizmust-okozhat.htm>

[1] <https://worldmercuryproject.org/robert-f-kennedy-jr-announces-world-mercury-projects-100000-challenge-goal-stopping-use-highly-toxic-mercury-vaccines/#sthash.QyUVDJh9.dpuf>

[2] <https://www.cdc.gov/vaccines/schedules/images/schedule1983s.jpg>

[3] <https://www.cdc.gov/vaccines/schedules/hcp/imz/child-adolescent.html>

[4] <http://www.foxnews.com/health/2015/07/30/autism-costs-may-reach-1-trillion-by-2025-surpassing-diabetes-care-study.html>

[5] <https://www.cdc.gov/vaccines/hcp/conversations/downloads/vacsafe-understand-color-office.pdf>

[6] Coffman RL, Sher A, Seder RA. Vaccine adjuvants: putting innate immunity to work. *Immunity*. 2010;33(4):492-503.

[7] *The Blood-Brain Barrier in Health and Disease, Volume One: Morphology, Biology and Immune Function*, CRC Press (June 23, 2015)

[8] Ransohoff RM, El khoury J. Microglia in Health and Disease. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2015;8(1):a020560.

[9] Azevedo FA, Carvalho LR, Grinberg LT, et al. Equal numbers of neuronal and nonneuronal cells make the human brain an isometrically scaled-up primate brain. *J Comp Neurol*. 2009;513(5):532-41.

[10] *Glial Physiology and Pathophysiology*, Wiley-Blackwell; 1 edition (April 15, 2013)

[11] Cherry JD, Olschowka JA, O'banion MK. Neuroinflammation and M2 microglia: the good, the bad, and the inflamed. *J Neuroinflammation*. 2014;11:98.

[12] Ransohoff RM, El khoury J. Microglia in Health and Disease. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2015;8(1):a020560

[13] Zariri A, Pupo E, Van riet E, Van putten JP, Van der ley P. Modulating endotoxin activity by combinatorial bioengineering of meningococcal lipopolysaccharide. *Sci Rep*. 2016;6:36575.

[14] Coffman RL, Sher A, Seder RA. Vaccine adjuvants: putting innate immunity to work. *Immunity*. 2010;33(4):492-503.

- [15] Singh VK, Lin SX, Newell E, Nelson C. Abnormal measles-mumps-rubella antibodies and CNS autoimmunity in children with autism. *J Biomed Sci.* 2002;9(4):359-64.
- [16] Bieback K, Lien E, Klagge IM, et al. Hemagglutinin protein of wild-type measles virus activates toll-like receptor 2 signaling. *J Virol.* 2002;76(17):8729-36.
- [17] <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/appendices/B/excipient-table-2.pdf>
- [18] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=vaccine+adjuvant>
- [19] Podda A. The adjuvanted influenza vaccines with novel adjuvants: experience with the MF59-adjuvanted vaccine. *Vaccine.* 2001;19(17-19):2673-80.
- [20] Beran J. Safety and immunogenicity of a new hepatitis B vaccine for the protection of patients with renal insufficiency including pre-haemodialysis and haemodialysis patients. *Expert Opin Biol Ther.* 2008;8(2):235-47.
- [21] https://report.nih.gov/categorical_spending.aspx
- [22] De gregorio E, Caproni E, Ulmer JB. Vaccine adjuvants: mode of action. *Front Immunol.* 2013;4:214.
- [23] Exley C, Siesjö P, Eriksson H. The immunobiology of aluminium adjuvants: how do they really work?. *Trends Immunol.* 2010;31(3):103-9.
- [24] *Cancer and Inflammation Mechanisms: Chemical, Biological, and Clinical Aspects* 1st Edition (March 31, 2014)
- [25] Gertig U, Hanisch UK. Microglial diversity by responses and responders. *Front Cell Neurosci.* 2014;8:101.
- [26] Guloksuz SA, Abali O, Aktas cetin E, et al. Elevated plasma concentrations of S100 calcium-binding protein B and tumor necrosis factor alpha in children with autism spectrum disorders. *Rev Bras Psiquiatr.* 2017;
- [27] Kroner A, Greenhalgh AD, Zarruk JG, Passos dos santos R, Gaestel M, David S. TNF and increased intracellular iron alter macrophage polarization to a detrimental M1 phenotype in the injured spinal cord. *Neuron.* 2014;83(5):1098-116.
- [28] Mosser CA, Baptista S, Arnoux I, Audinat E. Microglia in CNS development: Shaping the brain for the future. *Prog Neurobiol.* 2017;
- [29] Macleod MK, Mckee AS, David A, et al. Vaccine adjuvants aluminum and monophosphoryl lipid A provide distinct signals to generate protective cytotoxic memory CD8 T cells. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2011;108(19):7914-9.
- [30] Tuchman R. Autism and epilepsy: what has regression got to do with it?. *Epilepsy Curr.* 2006;6(4):107-11.
- [31] http://ccr.coriell.org/Sections/Search/Sample_Detail.aspx?Ref=AG05965-C&PgId=166
- [32] http://ccr.coriell.org/Sections/Search/Sample_Detail.aspx?Ref=AG06814-J&PgId=166
- [33] http://en.wikipedia.org/wiki/HEK_cell#Origins_of_HEK_293_Cells
- [34] Ge Y, Mansell A, Ussher JE, et al. Rotavirus NSP4 Triggers Secretion of Proinflammatory Cytokines from Macrophages via Toll-Like Receptor 2. *J Virol.* 2013;87(20):11160-7.
- [35] <http://drbogner.com/glyphosate-autism/>
- [36] <http://drbogner.com/glyphosate-vs-brain/>
- [37] <http://drbogner.com/autismfile/>
- [38] Benbrook CM. Trends in glyphosate herbicide use in the United States and globally. *Environ Sci Eur.* 2016;28(1):3.
- [39] Samsel A, Seneff S. Glyphosate, pathways to modern diseases III: Manganese, neurological diseases, and associated pathologies. *Surg Neurol Int.* 2015;6:45.
- [40] http://www.momsacrossamerica.com/glyphosate_in_childhood_vaccines
- [41] Samsel A, Seneff S. Glyphosate's Suppression of Cytochrome P450 Enzymes and Amino Acid Biosynthesis by the Gut Microbiome: Pathways to Modern Diseases. *Entropy* 2013, 15(4), 1416-1463
- [42] Christakos S, Dhawan P, Verstuyf A, Verlinden L, Carmeliet G. Vitamin D: Metabolism, Molecular Mechanism of Action, and Pleiotropic Effects. *Physiol Rev.* 2016;96(1):365-408.

- [43] Thyer L, Ward E, Smith R, et al. A novel role for a major component of the vitamin D axis: vitamin D binding protein-derived macrophage activating factor induces human breast cancer cell apoptosis through stimulation of macrophages. *Nutrients*. 2013;5(7):2577-89.
- [44] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene?Db=gene&Cmd=ShowDetailView&TermToSearch=120227>
- [45] <http://www.fooddemocracynow.org/blog/2016/nov/14>
- [46] National Toxicology Data Network, Glyphosate. <https://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/a?dbs+hsdb:@term+@DOCNO+3432>
- [47] World Health Organization WHO/ International Programme on Chemical Safety; Environmental Health Criteria 159, Glyphosate, (1994)
- [48] Cassano T, Calcagnini S, Pace L, De marco F, Romano A, Gaetani S. Cannabinoid Receptor 2 Signaling in Neurodegenerative Disorders: From Pathogenesis to a Promising Therapeutic Target. *Front Neurosci*. 2017;11:30.
- [49] Fernández-trapero M, Espejo-porras F, Rodríguez-cueto C, et al. Up-regulation of CB2 receptors in reactive astrocytes in canine degenerative myelopathy, a disease model of amyotrophic lateral sclerosis. *Dis Model Mech*. 2017;
- [50] Navarro G, Morales P, Rodríguez-cueto C, Fernández-ruiz J, Jagerovic N, Franco R. Targeting Cannabinoid CB2 Receptors in the Central Nervous System. *Medicinal Chemistry Approaches with Focus on Neurodegenerative Disorders*. *Front Neurosci*. 2016;10:406.
- [51] Javed H, Azimullah S, Haque ME, Ojha SK. Cannabinoid Type 2 (CB2) Receptors Activation Protects against Oxidative Stress and Neuroinflammation Associated Dopaminergic Neurodegeneration in Rotenone Model of Parkinson's Disease. *Front Neurosci*. 2016;10:321.
- [52] Xie J, Xiao D, Xu Y, et al. Up-regulation of immunomodulatory effects of mouse bone-marrow derived mesenchymal stem cells by tetrahydrocannabinol pre-treatment involving cannabinoid receptor CB2. *Oncotarget*. 2016;7(6):6436-47.
- [53] US patent 6630507, Cannabinoids as antioxidants and neuroprotectants, <https://docs.google.com/viewer?url=patentimages.storage.googleapis.com/pdfs/US6630507.pdf>
- [54] Fernández-Ruiz JJ, Gonzalez S, Romero J, Ramos JA. Cannabinoids in neurodegeneration and neuroprotection Cannabinoids as Therapeutics 2005, Birkhäuser Verlag: Switzerland; 79–109. In: Mechoulam R (ed)
- [55] Walsh SK, Hepburn CY, Keown O, et al. Pharmacological profiling of the hemodynamic effects of cannabinoid ligands: a combined in vitro and in vivo approach. *Pharmacol Res Perspect*. 2015;3(3):e00143.
- [56] Carlisle SJ, Marciano-Cabral F, Staab A, Ludwick C, Cabral GA (2002). Differential expression of the CB2 cannabinoid receptor by rodent macrophages and macrophage-like cells in relation to cell activation. *Int Immunopharmacol* 2: 69–82
- [57] Benito C, Tolón RM, Pazos MR, Núñez E, Castillo AI, Romero J. Cannabinoid CB2 receptors in human brain inflammation. *Br J Pharmacol*. 2008;153(2):277-85.
- [58] Molina-Holgado F, Lledo A, Guaza C. Anandamide suppresses nitric oxide and TNF-alpha responses to Theiler's virus or endotoxin in astrocytes. *Neuroreport*. 1997;8:1929–1933.
- [59] Walter L, Franklin A, Witting A, Wade C, Xie Y, Kunos G et al. (2003). Nonpsychotropic cannabinoid receptors regulate microglial cell migration. *J Neurosci* 23: 1398–1405.
- [60] Molina-Holgado F, Molina-Holgado E, Guaza C. The endogenous cannabinoid anandamide potentiates interleukin-6 production by astrocytes infected with Theiler's murine encephalomyelitis virus by a receptor-mediated pathway. *FEBS Lett*. 1998;433:139–142.
- [61] Puffenbarger RA, Boothe AC, Cabral GA. Cannabinoids inhibit LPS-inducible cytokine mRNA expression in rat microglial cells. *Glia*. 2000;29:58–69.
- [62] Walter L, Franklin A, Witting A, Wade C, Xie Y, Kunos G et al. (2003). Nonpsychotropic cannabinoid receptors regulate microglial cell migration. *J Neurosci* 23: 1398–1405.
- [63] Klein TW, Lane B, Newton CA, Friedman H. The cannabinoid system and cytokine network. *Proc Soc Exp Biol Med*. 2000;225:1–8.

- [64] Franklin A, Stella N (2003). Arachidonylcyclopropylamide increases microglial cell migration through cannabinoid CB2 and abnormal cannabidiol-sensitive receptors. *Eur J Pharmacol* 474: 195–198.
- [65] Carrier EJ, Kearns CS, Barkmeier AJ, Breese NM, Yang W, Nithipatikorn K et al. (2004). Cultured rat microglial cells synthesize the endocannabinoid 2-arachidonylglycerol, which increases proliferation via a CB2 receptor-dependent mechanism. *Mol Pharmacol* 65: 999–1007.
- [66] Kreutz S, Koch M, Ghadban C, Korf HW, Dehghani F (2007). Cannabinoids and neuronal damage: differential effects of THC, AEA and 2-AG on activated microglial cells and degenerating neurons in excitotoxically lesioned rat organotypic hippocampal slice cultures. *Exp Neurol* 203: 246–257.
- [67] <https://goo.gl/LVgj8q>
- [68] *Glial Physiology and Pathophysiology*, Wiley-Blackwell; 1 edition (April 15, 2013)
- [69] <http://cogforlife.org/SCPIIMFARHR.pdf>
- [70] <http://bit.ly/glyphosateFood>
- [71] <https://goo.gl/KIKjT8>
- [72] <http://www.essentialchemicalindustry.org/chemicals/phosphorus.html>
- [73] https://en.wikipedia.org/wiki/Fallujah,_The_Hidden_Massacre
- [74] <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/glyphosate>
- [75] Onaivi ES, Ishiguro H, Gu S, Liu QR. CNS effects of CB2 cannabinoid receptors: beyond neuro-immuno-cannabinoid activity. *J Psychopharmacol (Oxford)*. 2012;26(1):92-103.
- [76] Snider NT, Sikora MJ, Sridar C, Feuerstein TJ, Rae JM, Hollenberg PF. The endocannabinoid anandamide is a substrate for the human polymorphic cytochrome P450 2D6. *J Pharmacol Exp Ther*. 2008;327(2):538-45.
- [77] <https://people.csail.mit.edu/seneff/>
- [78] <http://vaxxedthemovie.com/download-the-cdc-autism-mmr-files-released-by-dr-william-thompson/>
- [79] http://www.nccp.org/media/releases/release_34.html
- [80] <http://vaxxedthemovie.com/>
- [81] http://www.momsacrossamerica.com/more_roundup_found_in_usa_moms_breast_milk
- [82] Samsel A, Seneff S. Glyphosate, pathways to modern diseases III: Manganese, neurological diseases, and associated pathologies. *Surg Neurol Int*. 2015;6:45.
- [83] <http://www.drugfree.org/news-service/who-report-smoking-and-drinking-cause-millions-of-deaths-worldwide/>
- [84] <http://www.marchagainstm Monsanto.com>
- [85] <http://www.worldmercuryproject.org>
- [86] <https://goo.gl/x8r17z>
- [87] <https://goo.gl/5w081b>
- [88] <https://goo.gl/gBkdqX>
- [89] <https://goo.gl/AbXYiB>
- [90] <https://goo.gl/ok8mMY>
- [91] <https://goo.gl/914PeS>
- [92] <https://goo.gl/cZPtzU>
- [93] <https://goo.gl/DZWFCj>
- [94] <https://goo.gl/21Kmlt>
- [95] <http://drbogner.com/endocannabinoid-system-autism-cannabis-part-1/>
- [96] <http://drbogner.com/role-phytocannabinoids-autism-therapy-part-2/>
- [97] <http://drbogner.com/practical-approach-to-cannabis-based-asd-therapies-part-3/>
- [98] <http://drbogner.com/glyphosate-autism/>
- [99] <http://drbogner.com/glyphosate-vs-brain/>
- [100] <http://medcraveonline.com/IJVV/IJVV-04-00072.pdf>
- [101] <http://www.ecowatch.com/kennedy-metal-debris-vaccines-2276687112.html>
- [102] <https://en.wikipedia.org/wiki/Neuroplasticity>

- [103] Handbook of the Cerebellum and Cerebellar Disorders, Manto, 2013 [Springer]
- [104] Aarum J, Sandberg K, Haeberlein SLB, Persson MAA (2003) Migration and differentiation of neural precursor cells can be directed by microglia. *Proc Natl Acad Sci USA* 100:15983–15988
- [105] Morgan SC, Taylor DL, Pocock JM (2004) Microglia release activators of neuronal proliferation mediated by activation of mitogen-activated protein kinase, phosphatidylinositol-3-kinase/Akt and delta–Notch signalling cascades. *J Neurochem* 90:89–101
- [106] Battista D, Ferrari CC, Gage FH, Pitossi FJ (2006) Neurogenic niche modulation by activated microglia: transforming growth factor β increases neurogenesis in the adult dentate gyrus. *Eur J Neurosci* 23:83–93
- [107] Butovsky O, Ziv Y, Schwartz A, Landa G, Talpalar AE, Pluchino S et al (2006) Microglia activated by IL-4 or IFN- γ differentially induce neurogenesis and oligodendrogenesis from adult stem/progenitor cells. *Mol Cell Neurosci* 31:149–160
- [108] Ziv Y, Ron N, Butovsky O, Landa G, Sudai E, Greenberg N et al (2006) Immune cells contribute to the maintenance of neurogenesis and spatial learning abilities in adulthood. *Nat Neurosci* 9:268–275
- [109] Vukovic J, Colditz MJ, Blackmore DG, Ruitenber MJ, Bartlett PF (2012) Microglia modulate hippocampal neural precursor activity in response to exercise and aging. *J Neurosci* 32:6435–6443
- [110] The Neurochemical Basis of Autism, Springer; 2010 edition (March 10, 2010)
- [111] Charleston JS, Bolender RP, Mottet NK, Body RL, Vahter ME, Burbacher TM. (1994) Increases in the number of reactive glia in the visual cortex of *Macaca fascicularis* following subclinical long-term methyl mercury exposure. *Toxicol Appl Pharmacol* 129:196–206.
- [112] Charleston JS, Body RL, Mottet NK, Vahter ME, Burbacher TM. (1995) Autometallographic determination of inorganic mercury distribution in the cortex of the calcarine sulcus of the monkey *Macaca fascicularis* following long-term subclinical exposure to ethylmercury and mercuric chloride. *Toxicol Appl Pharmacol* 132:325–333.
- [113] <http://education.jlab.org/itselemental/ele013.html>
- [114] Baudouin, S. J., Gaudias, J., Gerharz, S., Hatstatt, L., Zhou, K., Punnakkal, P., et al. (2012). Shared synaptic pathophysiology in syndromic and nonsyndromic rodent models of autism. *Science*, 338(6103), 128–132.
- [115] Schmahmann, J. D. (2010). The role of the cerebellum in cognition and emotion: personal reflections since 1982 on the dysmetria of thought hypothesis, and its historical evolution from theory to therapy. *Neuropsychology review*, 20(3), 236–260.
- [116] Tsai, P. T., Hull, C., Chu, Y., Greene-Colozzi, E., Sadowski, A. R., Leech, J. M., et al. (2012). Autistic-like behaviour and cerebellar dysfunction in Purkinje cell *Tsc1* mutant mice. *Nature*, 488(7413), 647–651.
- [117] Carrier EJ, Kearn CS, Barkmeier AJ, Breese NM, Yang W, Nithipatikom K, Pfister SL, Campbell WB, Hillard CJ (2004) Cultured rat microglial cells synthesize the endocannabinoid 2-arachidonylglycerol, which increases proliferation via a CB2 receptor-dependent mechanism. *Mol Pharmacol* 65:999–1007
- [118] Gong JP, Onaivi ES, Ishiguro H, Liu QR, Tagliaferro PA, Brusco A, Uhl GR (2006) Cannabinoid CB2 receptors: immunohistochemical localization in rat brain. *Brain Res* 1071:10–23
- [119] Vargas DL, Nascimbene C, Krishnan C et al (2005) Neuroglial activation and neuroinflammation in the brain of patients with autism. *Ann Neurol* 57:67–81
- [120] Chaste P, Leboyer M: Autism risk factors: Genes, environment, and gene-environment interactions. *Dialogues Clin Neurosci* 14:281–292, 2012.
- [121] Jyonouchi H, Sun S, Le H: Proinflammatory and regulatory cytokine production associated with innate and adaptive immune responses in children with autism spectrum disorders and developmental regression. *J Neuroimmunol* 120:170–179, 2001.
- [122] Ashwood P, Krakowiak P, Hertz-Picciotto I, Hansen R, Pessah I, Van de Water J: Elevated plasma cytokines in autism spectrum disorders provide evidence of immune dysfunction and are associated with impaired behavioral outcome. *Brain Behav Immun* 25:40–45, 2011.

- [123] McAlonan GM, Cheung V, Cheung C et al (2005) Mapping the brain in autism: a voxel-based MRI study of volumetric differences and intercorrelations in autism. *Brain* 128:268–276
- [124] Rojas DC, Peterson E, Winterrowd E et al (2006) Regional gray matter volumetric changes in autism associated with social and repetitive behavior symptoms. *BMC Psychiatry* 6:56
- [125] Toal F, Bloemen OJ, Deeley Q et al (2009) Psychosis and autism: magnetic resonance imaging study of brain anatomy. *Br J Psychiatry* 194:418–425
- [126] Morgan JT, Chana G, Pardo CA, Achim C, Semendeferi K, Buckwalter J, Courchesne E, Everall IP. Microglial activation and increased microglial density observed in the dorsolateral prefrontal cortex in autism. *Biol. Psychiatry* (2010) 68:368–376.
- [127] Pardo CA, Vargas DL, Zimmerman AW. Immunity, neuroglia and neuroinflammation in autism. *Int. Rev. Psychiatry* (2005) 17:485–495.
- [128] Blaylock RL. Chronic Microglial Activation and Excitotoxicity Secondary to Excessive Immune Stimulation: Possible Factors in Gulf War Syndrome and Autism. *J. Am. Phys.Surg.* (2004) 9:46–51.
- [129] Tiemeier H, Lenroot RK, Greenstein DK et al (2010) Cerebellum development during childhood and adolescence: a longitudinal morphometric MRI study. *Neuroimage* 49(1):63–70
- [130] Perez-pouchoulen M, Vanryzin JW, Mccarthy MM. Morphological and Phagocytic Profile of microglia in the Developing Rat Cerebellum(1,2,3). *eNeuro*. 2015;2(4)
- [131] Fatemi SH, Strydom JM, Halt AR, Realmuto G (2001) Dysregulation of Reelin and Bcl-2 proteins in autistic cerebellum. *J Autism Dev Disord* 6:529–535
- [132] Fatemi SH, Halt AR, Realmuto G, Earle J, Kist DA, Thuras P, Merz A (2002a) Purkinje cell size is reduced in cerebellum of patients with autism. *Cell Mol Neurobiol* 22:171–175
- [133] Fatemi SH, Halt AR, Strydom JM, Kanodia R, Schulz SC, Realmuto GR (2002b) Glutamic acid decarboxylase 65 and 67 kDa proteins are reduced in autistic parietal and cerebellar cortices. *Biol Psychiatry* 52:805–810
- [134] Fatemi SH, Snow AV, Strydom JM, Araghi-Niknam M, Reutiman TJ, Lee S, Brooks AI, Pearce DA (2005) Reelin signaling is impaired in autism. *Biol Psychiatry* 57:777–787
- [135] Fatemi SH, Reutiman TJ, Folsom TD, Thuras PD (2009a) GABA(A) receptor downregulation in brains of subjects with autism. *J Autism Dev Disord* 39:223–230
- [136] Fatemi SH, Folsom TD, Reutiman TJ, Thuras PD (2009b) Expression of GABA(B) receptors is altered in brains of Subjects with autism. *Cerebellum* 8:64–69
- [137] Fatemi SH, Reutiman TJ, Folsom TD, Rooney RJ, Patel DH, Thuras PD (2010) mRNA and protein levels for GABA(A) alpha 4, alpha 5, beta 1, and GABA(B)R1 receptors are altered in brains from subjects with autism. *J Autism Dev Disord* 40:743–750
- [138] Fatemi SH, Folsom TD, Kneeland RE, Liesch SB (2011) Metabotropic glutamate receptor 5 upregulation in children with autism is associated with underexpression of both Fragile X mental retardation protein and GABAA receptor beta 3 in adults with autism. *Anat Rec* 294:1635–1645
- [139] Fatemi SH, Aldinger KA, Ashwood P, Bauman ML, Blaha CD, Blatt GJ, Chauhan A, Chauhan V, Dager SR, Dickson PE, Estes AM, Goldowitz D, Heck DH, Kemper TL, King BH, Martin LA, Millen KJ, Mittleman G, Mosconi MW, Persico AM, Sweeney JA, Webb SJ, Welsh JP (2012) Consensus paper: pathological role of the cerebellum in autism. *Cerebellum* 11:777–807
- [140] Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2210762211000052>. Accessed March 14, 2017.
- [141] <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/appendices/B/excipient-table-2.pdf>