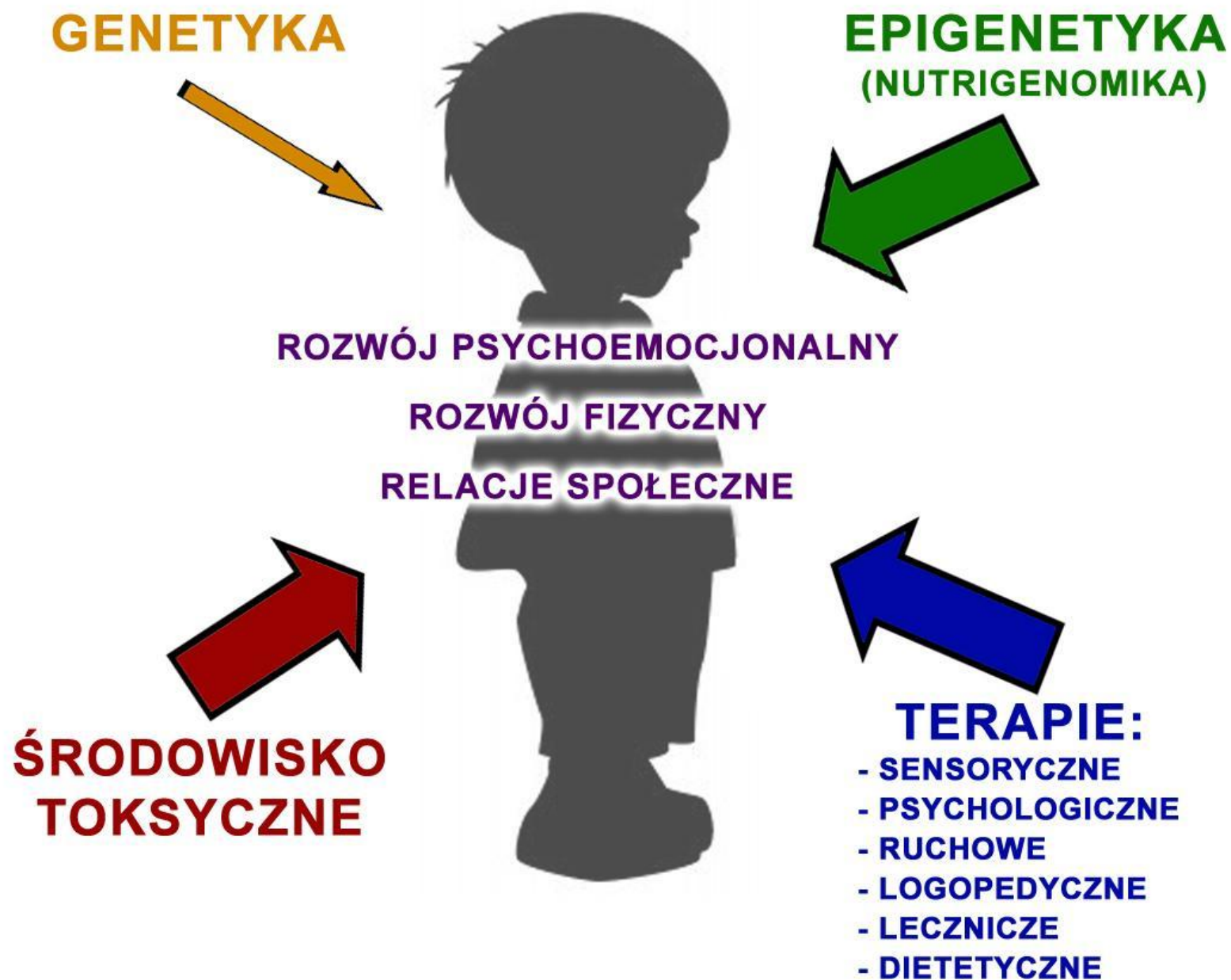


AUTYZM



AUTYZM U DZIECI



AUTYZM – wprowadzenie cz. 1

Autyzm dziecięcy, zgodnie z klasyfikacją WHO z 1992 roku należy do **grupy całościowych zaburzeń rozwojowych**.

W klasyfikacji połączono cztery całościowe zaburzenia rozwoju:

- zaburzenie autystyczne,
- zaburzenie Aspergera,
- dziecięce zaburzenie dezintegracyjne,
- całościowe zaburzenia rozwojowe, niezdiagnozowane inaczej,

w jedno zaburzenie ze spektrum autyzmu (ang. *autism spectrum disorder* - ASD bądź ASDs).

AUTYZM – wprowadzenie cz. 2

Autyzm jest **zaburzeniem neurorozwojowym**, w którym występują:

- nieprawidłowe interakcje społeczne,
- zaburzenia komunikacji (np. dosłowne powtarzanie zasłyszanych zdań, niewykorzystanie mimiki do kompensacji niedoskonałości przekazu werbalnego),
- nieprawidłowe wzorce zachowania i zainteresowań (np. ograniczone i stereotypowe czynności, monotonia, nieumiejętność podejmowania zabawy „na niby”).

Dawniej choroby ze spektrum autyzmu uważano za rzadko występujące. Przez ostatnie **20 lat ich częstość zwiększyła się ponad 10-krotnie**, do ok. 6,5/1000 dzieci.

Obecnie w Stanach Zjednoczonych wśród dzieci w przedziale 2-5 lat, 1 na 30 chłopców i 1 na 50 dziewczynek ma zdiagnozowane zaburzenie ze spektrum autyzmu.

Czy autyzm jest chorobą genetyczną ? cz. 1

Autyzm (zaburzenia ze spektrum autyzmu, ASD) **nie jest klasyczną chorobą genetyczną w prostym znaczeniu tego terminu**, ale ma **silny komponent genetyczny** współdziałający z czynnikami środowiskowymi. Oto szczegółowe wyjaśnienie:

1. Genetyczne podłoże autyzmu

- **Wysoka dziedziczność:** Badania bliźniąt i rodzin wskazują, że geny odpowiadają za **ok. 50–90% ryzyka ASD** (bliźnięta jednojajowe mają 70–90% zgodności w występowaniu autyzmu, podczas gdy dwujajowe tylko 0–30%).
- **Setki genów związanych z ASD:** Zidentyfikowano ponad 100 genów, które mogą zwiększać ryzyko autyzmu, m.in.:
 - *SHANK3* (wpływa na synapsy neuronowe),
 - *NLGN3/4* (odpowiedzialne za komunikację między neuronami),
 - *MECP2* (związany z zespołem Retta, który ma cechy ASD).
- **Mutacje de novo:** U ok. 30% dzieci z ASD występują spontaniczne mutacje, niewystępujące u rodziców (np. mikrodelecje, duplikacje).

2. Dlaczego autyzm nie jest "typową" chorobą genetyczną?

- **Brak jednego genu "autyzmu":** W przeciwieństwie do chorób takich jak mukowiscydoza (spowodowana mutacją w jednym genie), ASD wynika z interakcji wielu genów i czynników środowiskowych.
- **Różne kombinacje genów:** U dwóch osób z autyzmem mogą występować zupełnie inne warianty genetyczne.
- **Penetracja i ekspresja genów:** Nawet u osób z tymi samymi mutacjami objawy mogą się znacznie różnić (np. od łagodnych po ciężkie).

Czy autyzm jest chorobą genetyczną ? cz. 2

3. Rola czynników środowiskowych

Choć geny odgrywają kluczową rolę, czynniki środowiskowe mogą modyfikować ryzyko ASD, zwłaszcza u osób z predyspozycjami genetycznymi. Przykłady:

- **Prenatalne:** Infekcje w ciąży, ekspozycja na leki (np. kwas walproinowy), niedobór kwasu foliowego.
- **Okołoporodowe:** Wcześnieactwo, niedotlenienie.
- **Po urodzeniu:** Zaawansowany wiek ojca, narażenie na toksyny (np. ołów).

4. Czy autyzm można "odziedziczyć"?

- **Tak, ale nie w prosty sposób:** Rodzice mogą przekazać dziecku warianty genów zwiększające ryzyko ASD, ale nie gwarantuje to wystąpienia autyzmu. Nawet u bliźniąt jednojajowych (z identycznym DNA) jedno może mieć ASD, a drugie nie.
- **Ryzyko w rodzinie:** Jeśli jedno dziecko ma ASD, ryzyko dla kolejnego wynosi ok. 10–20% (vs. 1–2% w populacji ogólnej).

5. Podsumowanie: Czy autyzm jest chorobą genetyczną?

- **Nie w tradycyjnym znaczeniu** (jak np. hemofilia), ale **geny są głównym czynnikiem ryzyka**.
- To **zaburzenie neurorozwojowe o wieloczynnikowej etiologii** – geny współdziałają z epigenetyką i środowiskiem.
- Wiedza o genach związanych z ASD pomaga w badaniach naukowych, ale **nie ma jeszcze testu genetycznego, który jednoznacznie diagnozuje autyzm**.

Czy autyzm jest chorobą genetyczną ? cz. 3

Diagnostyka genetyczna (np. testy mikromacierzowe, sekwencjonowanie DNA) może pomóc zidentyfikować rzadkie mutacje u niektórych dzieci z ASD, ale nie u wszystkich.

Nie ma "leku na autyzm" opartego na terapii genowej – pomoc opiera się na wczesnej interwencji behawioralnej i wsparciu rozwoju.

Autyzm (ASD) jest powiązany z **wieloma mutacjami genowymi**, ale żaden pojedynczy gen nie odpowiada za wszystkie przypadki. Zaburzenie to ma **złożone podłoże genetyczne**, obejmujące zarówno rzadkie mutacje o dużym efekcie, jak i częste warianty o mniejszym wpływie. Oto najważniejsze geny i mechanizmy:

1. Główne kategorie mutacji genowych w autyzmie

A. Rzadkie mutacje o wysokim ryzyku („monogeniczne” formy ASD)

Te mutacje znacząco zwiększają ryzyko autyzmu, często współwystępując z innymi zaburzeniami (np. niepełnosprawnością intelektualną lub padaczką):

- **SHANK3** (3% przypadków ASD) – białko synaptyczne; mutacje powodują **zespół Phelan-McDermid**.
- **NLGN3/4** (neureksyna i neuroliginy) – wpływ na komunikację między neuronami.
- **MECP2** – związany z **zespołem Retta** (często mylony z ASD).
- **FMR1** – zespół łamliwego chromosomu X (ok. 2–5% przypadków ASD).
- **TSC1/TSC2** – stwardnienie guzowe (30–50% chorych ma ASD).
- **CHD8** – regulacja ekspresji genów; mutacje dają charakterystyczne cechy fizyczne (np. makrocefalię).

Czy autyzm jest chorobą genetyczną ? cz. 4

B. Warianty CNV (mikrodelecje/duplikacje)

Zmiany w liczbie kopii genów (CNV) występują u **10–20% osób z ASD**:

- **16p11.2** (delecja lub duplikacja) – silnie związana z ASD i zaburzeniami mowy.
- **15q11-13** (duplikacja) – powiązana z ASD i padaczką.
- **22q11.2** (zespół DiGeorge'a) – zwiększa ryzyko ASD.

C. Poligeniczne ryzyko (warianty o małym efekcie)

Setki genów mogą nieznacznie zwiększać podatność na ASD, np.:

- **SEMA5A** – wpływ na rozwój połączeń neuronalnych.
- **GABRB3** – związany z układem GABA (hamowanie neuronów).

2. Mechanizmy, przez które mutacje prowadzą do ASD

- **Zaburzenia synaptyczne** (np. mutacje *SHANK3*, *NLGN3*) – utrudniona komunikacja między neuronami.
- **Dysfunkcje kanałów jonowych** (np. *SCN2A*) – wpływ na pobudliwość mózgu.
- **Zaburzenia metylacji DNA** (np. *MECP2*) – nieprawidłowa regulacja ekspresji genów.
- **Dysfunkcje mitochondriów** (np. *MT-ND5*) – zaburzenia energetyczne komórek.

Czy autyzm jest chorobą genetyczną ? cz. 5

3. Diagnostyka genetyczna w ASD

- **Testy rekomendowane:**
 - **Mikromacierz chromosomalny (aCGH)** – wykrywa CNV (ok. 15–20% wykrywalności).
 - **Sekwencjonowanie egzomowe (WES)** – identyfikuje rzadkie mutacje (ok. 10–30% wykrywalności).
 - **Panel NGS** (badanie genów związanych z ASD).
- **Kiedy warto zrobić badania?**
 - Gdy u dziecka występują: dysmorfie, padaczka, niepełnosprawność intelektualna lub rodzinna historia ASD.

4. Ważne zastrzeżenia

- **Brak jednego „genu autyzmu”** – ASD to spektrum o heterogenicznym podłożu.
- **Penetracja mutacji** – Nawet u osób z tą samą mutacją objawy mogą się znacznie różnić (np. od łagodnego ASD po ciężkie zaburzenia).
- **Interakcja gen-środowisko** – Czynniki takie jak infekcje w ciąży czy wiek ojca modyfikują ryzyko.

Podsumowanie

Choć **znanych jest już ponad 100 genów związanych z ASD**, większość przypadków wynika ze złożonych interakcji wielu czynników. Badania genetyczne (np. WES) mogą pomóc w postawieniu diagnozy u **20–30% osób z ASD**, ale nie u wszystkich. Jeśli podejrzewasz genetyczne podłoże autyzmu u dziecka, skonsultuj się z **genetykiem klinicznym**.

Przyszłość: Nauka skupia się na zrozumieniu, jak mutacje wpływają na konkretne szlaki mózgowe, co może prowadzić do spersonalizowanych terapii.

AUTYZM – częstotliwość cz. 1

Autyzm (zaburzenia ze spektrum autyzmu, ASD) występuje coraz częściej, co wynika zarówno z **lepszey diagnostyki**, jak i **poszerzenia kryteriów rozpoznawania**. Aktualne dane epidemiologiczne:

1. Globalna częstość występowania (2024)

- **Średnia światowa: 1 na 100 dzieci** (1%) według WHO i najnowszych badań.
- **Dane z USA** (CDC, 2023): **1 na 36 dzieci** (2.8%) – najwyższe wskaźniki ze względu na bardzo czułe kryteria diagnostyczne.
- **Europa: 1 na 89 dzieci** (1.1%, dane EU-AUTISM).
- **Polska:** Szacuje się **1 na 150 dzieci** (0.7%), ale dane mogą być zaniżone z powodu opóźnień w diagnozowaniu.

2. Trendy wzrostowe

- **Wzrost o 300% w ciągu 20 lat** (np. w USA w 2000 r. ASD rozpoznawano u 1 na 150 dzieci, dziś u 1 na 36).
- **Główne przyczyny zwiększonej liczby diagnoz:**
 - Poszerzenie definicji ASD (włączono np. Zespół Aspergera).
 - Większa świadomość rodziców i lekarzy.
 - Lepsze narzędzia diagnostyczne (np. ADOS-2).
 - Zmiany środowiskowe (np. wiek rodziców).

AUTYZM – częstotliwość cz. 2

3. Rozkład płci

- **Chłopcy:** 4× częściej niż dziewczynki (1 na 42 chłopców vs. 1 na 189 dziewczynek).
- **Płeć żeńska bywa niedodiagnozowana** – dziewczynki często mają mniej typowe objawy (np. lepsze umiejętności społeczne).

4. Czynniki wpływające na statystyki

- **Wiek rodziców:** Dzieci ojców powyżej 40. r.ż. mają 2× wyższe ryzyko ASD.
- **Wcześnieactwo:** Dzieci urodzone przed 32. tyg. ciąży – 3× większe ryzyko.
- **Współwystępowanie innych zaburzeń:** 30% osób z ASD ma niepełnosprawność intelektualną, 50% – ADHD.

5. Kontrowersje: "Epidemia autyzmu"?

- **Nie ma dowodów na wzrost zachorowań** – większość zmian wynika z lepszego wykrywania.
- **Mit szczepionek:** Badania milionów dzieci (np. duńskie z 2019 r.) wykluczyły związek MMR z ASD.

Podsumowanie

Autyzm diagnozuje się dziś u **1–3% dzieci**, w zależności od kraju. Wzrost liczby przypadków to głównie efekt **postępu w diagnostyce**, a nie nagłej "epidemii". Jeśli masz wątpliwości co do rozwoju dziecka, skonsultuj się z psychologiem lub psychiatrą dziecięcym – wczesna interwencja poprawia rokowania.

Jakie są przyczyny powstania autyzmu? cz. 1

Przyczyny powstawania zaburzeń ze spektrum autyzmu (ASD) nie są w pełni poznane, ale badania wskazują, że jest to **złożone zaburzenie neurorozwojowe o wieloczynnikowym podłożu**. Nie ma jednej uniwersalnej przyczyny – raczej współdziałanie genów, czynników środowiskowych i biologicznych. Oto najważniejsze hipotezy i ustalenia naukowe:

1. Czynniki genetyczne

- **Geny związane z ASD:** Zidentyfikowano setki genów powiązanych z autyzmem, m.in. *SHANK3*, *NLGN3/4*, *CNTNAP2*, *MECP2* (zespół Retta). Wpływają one na rozwój mózgu, tworzenie synaps i komunikację między neuronami.
- **Dziedziczenie:** ASD ma silny komponent genetyczny. Ryzyko wystąpienia autyzmu u rodzeństwa dziecka z ASD wynosi ok. 10–20%, a u bliźniąt jednojajowych nawet 70–90%.
- **De novo mutacje:** U 10–30% dzieci z autyzmem stwierdza się spontaniczne mutacje, niewystępujące u rodziców (np. mikrodelecje, duplikacje).

2. Czynniki środowiskowe i prenatalne

- **Infekcje i stany zapalne w ciąży:** Wirusy (np. różyczka, cytomegalia), bakteryjne infekcje matki lub nadmierna reakcja immunologiczna mogą zwiększać ryzyko ASD.
- **Ekspozycja na substancje teratogenne:**
 - Leki: **kwas walproinowy** (stosowany w padaczce), talidomid.
 - Alkohol, narkotyki, dym tytoniowy.
 - Zanieczyszczenia środowiska (np. pestycydy, ftalany).
- **Powikłania okołoporodowe:** Niedotlenienie, niska masa urodzeniowa, wcześniactwo.
- **Wiek rodziców:** Wyższe ryzyko ASD u dzieci starszych ojców (>40 lat) i matek (>35 lat).

Jakie są przyczyny powstania autyzmu? cz. 2

3. Zaburzenia rozwoju mózgu

- **Nieprawidłowa organizacja sieci neuronalnych:** Nadmierna lokalna konektywność i osłabione połączenia między odległymi obszarami mózgu (np. płatami czołowymi a limbicznymi).
- **Przyspieszony wzrost mózgu:** U niemowląt z ASD obserwuje się nadmierny przyrost objętości mózgu w pierwszych latach życia.
- **Dysfunkcje synaptyczne:** Zaburzenia w tworzeniu, eliminacji lub funkcjonowaniu synaps (np. mutacje genów *NLGN*, *NRXN*).
- **Neuroprzekaźniki:** Nieprawidłowości w poziomie serotoniny, dopaminy lub GABA.

4. Czynniki immunologiczne i zapalne

- **Maternal Immune Activation (MIA):** Nadmierna aktywacja układu odpornościowego matki w ciąży (np. przez infekcję) może wpływać na rozwój mózgu płodu.
- **Autoimmunologiczne choroby matki:** Cukrzyca typu 1, reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń.
- **Przewlekłe stany zapalne u dziecka:** Zaburzenia mikrobiomu jelitowego, podwyższony poziom cytokin prozapalnych (np. IL-6, TNF- α).

5. Czynniki epigenetyczne

- **Modyfikacje ekspresji genów:** Czynniki środowiskowe (np. dieta, stres, toksyny) mogą "wylączyć" lub "włączyć" geny bez zmiany DNA. Przykładowo, niedobór kwasu foliowego w ciąży może zaburzać metylację genów kluczowych dla rozwoju mózgu.
- **Wpływ na rozwój neuronów:** Zaburzenia epigenetyczne mogą prowadzić do nieprawidłowej migracji komórek nerwowych lub różnicowania się neuronów.

Jakie są przyczyny powstania autyzmu? cz. 3

6. Teorie wciąż badane (bez jednoznacznych dowodów)

- **Zaburzenia mitochondrialne:** Dysfunkcje mitochondriów (centrów energetycznych komórek) u części dzieci z ASD.
- **Oś jelitowo-mózgowa:** Wpływ mikrobiomu jelitowego na funkcjonowanie mózgu poprzez produkcję neuroprzekaźników (np. serotoniny).
- **Ekspozycja na metale ciężkie:** Rtęć, ołów – brak przekonujących dowodów na związek z ASD.

Czego NIE powoduje autyzm?

- **Szczepionki (w tym MMR):** Liczne badania (m.in. z udziałem milionów dzieci) wykluczyły związek szczepień z autyzmem.
- **Zaniedbania emocjonalne lub zła opieka rodzicielska:** Teoria "lodówkowych matek" została zdyskredytowana w latach 70. XX wieku.
- **Nowoczesne technologie (smartfony, internet):** Nie ma związku przyczynowego.

Podsumowanie

Autyzm jest wynikiem **interakcji między genami a środowiskiem**, ale mechanizmy tej interakcji wciąż nie są w pełni zrozumiałe. Kluczowe jest indywidualne podejście – każde dziecko z ASD ma unikalną kombinację czynników ryzyka. Wczesna diagnoza i terapia (np. behawioralna, logopedyczna) mogą znacząco poprawić funkcjonowanie dziecka, niezależnie od przyczyny.

Jeśli szukasz wsparcia, skonsultuj się z **neurologiem dziecięcym, genetykiem lub terapeutą zajęciowym**

Czy można zniwelować ryzyko pojawienia się autyzmu ? cz. 1

Obecnie nie ma znanych metod, które całkowicie eliminują ryzyko wystąpienia autyzmu u dziecka, ponieważ przyczyny autyzmu są złożone i obejmują zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe. Autyzm jest zaburzeniem neurorozwojowym, a jego dokładne przyczyny nie są w pełni poznane. Można jednak podjąć pewne kroki, aby wspierać zdrowy rozwój dziecka i minimalizować potencjalne czynniki ryzyka:

1. Dbanie o zdrowie w ciąży

- Regularne wizyty u lekarza i monitorowanie stanu zdrowia.
- Unikanie substancji szkodliwych, takich jak alkohol, tytoń, narkotyki czy niektóre leki (bez konsultacji z lekarzem).
- Zdrowa, zbilansowana dieta bogata w składniki odżywcze.
- Kontrola chorób przewlekłych, takich jak cukrzyca czy nadciśnienie.

2. Unikanie ekspozycji na toksyny środowiskowe

- Ograniczenie kontaktu z chemikaliami, metalami ciężkimi (np. ołów, rtęć) i pestycydami.
- Zachowanie ostrożności przy stosowaniu produktów chemicznych w domu.

3. Zdrowy styl życia

- Regularna aktywność fizyczna w ciąży.
- Unikanie stresu i dbanie o dobre samopoczucie psychiczne.

Czy można zniwelować ryzyko pojawienia się autyzmu ? cz. 2

4. Badania genetyczne (w przypadku rodzinnego ryzyka)

- Jeśli w rodzinie występują przypadki autyzmu lub innych zaburzeń neurorozwojowych, warto skonsultować się z genetykiem, aby ocenić potencjalne ryzyko.

5. Wczesna interwencja

- Choć nie zapobiega autyzmowi, wczesna diagnoza i interwencja mogą znacząco poprawić rozwój dziecka i jakość życia. Obserwuj rozwój dziecka i reaguj na niepokojące sygnały, takie jak opóźnienia w rozwoju mowy, trudności w kontaktach społecznych czy nietypowe zachowania.

6. Karmienie piersią

- Niektóre badania sugerują, że karmienie piersią może wspierać rozwój neurologiczny dziecka, choć nie ma bezpośrednich dowodów na to, że zapobiega autyzmowi.

Ważne:

Autyzm nie jest wynikiem działań lub zaniedbań rodziców. Nawet przy zachowaniu wszystkich środków ostrożności nie ma gwarancji, że dziecko nie rozwinie zaburzeń ze spektrum autyzmu. Kluczowe jest wspieranie dziecka bez względu na jego rozwój i zapewnienie mu odpowiedniej opieki, jeśli zostanie zdiagnozowane.

Jeśli masz obawy dotyczące rozwoju dziecka, skonsultuj się z pediatrą lub specjalistą od rozwoju dziecka. Wczesna diagnoza i terapia mogą znacząco poprawić funkcjonowanie dziecka w przyszłości.

Jakie są najczęstsze problemy zdrowotne u dzieci z autyzmem ?

cz. 1

Dzieci z autyzmem często doświadczają różnych problemów zdrowotnych, które mogą wpływać na ich codzienne funkcjonowanie i rozwój. Oto najczęstsze z nich:

1. Zaburzenia sensoryczne

- Nadwrażliwość lub niedowrażliwość na bodźce sensoryczne, takie jak dźwięki, światło, dotyk, smaki czy zapachy. Może to prowadzić do trudności w codziennym funkcjonowaniu, np. unikania niektórych ubrań, jedzenia czy hałaśliwych miejsc.

2. Zaburzenia snu

- Problemy z zasypianiem, częste wybudzanie się w nocy, nieregularny rytm snu. Zaburzenia snu mogą wpływać na zachowanie i funkcjonowanie dziecka w ciągu dnia.

3. Zaburzenia żołądkowo-jelitowe

- Częste problemy to zaparcia, biegunki, bóle brzucha, refluks czy nietolerancje pokarmowe. Niektóre dzieci mogą mieć trudności z komunikowaniem dyskomfortu, co utrudnia diagnozę.

4. Zaburzenia odżywiania

- Selektywność pokarmowa, niechęć do próbowania nowych potraw, preferowanie określonych tekstur lub kolorów jedzenia. Może to prowadzić do niedoborów żywieniowych.

Jakie są najczęstsze problemy zdrowotne u dzieci z autyzmem ?

cz. 2

5. Zaburzenia lękowe

- Wysoki poziom lęku, fobie, trudności w radzeniu sobie ze zmianami lub nowymi sytuacjami. Lęk może manifestować się poprzez zachowania agresywne, autoagresywne lub wycofanie.

6. Zaburzenia ruchowe

- Niektóre dzieci z autyzmem mogą mieć problemy z koordynacją ruchową, napięciem mięśniowym (hipotonia lub hipertonia) lub wykonywaniem precyzyjnych ruchów.

7. Padaczka

- U około 20-30% osób z autyzmem występują napady padaczkowe, które mogą wymagać leczenia farmakologicznego.

8. Zaburzenia mowy i komunikacji

- Opóźnienia w rozwoju mowy, trudności w rozumieniu i używaniu języka, echolalia (powtarzanie słów lub zwrotów) lub całkowity brak mowy.

9. Zaburzenia uwagi i nadpobudliwość (ADHD)

- Trudności z koncentracją, impulsywność i nadmierna aktywność są częste u dzieci z autyzmem.

Jakie są najczęstsze problemy zdrowotne u dzieci z autyzmem ?

CZ. 3

10. Problemy emocjonalne i behawioralne

- Napady złości, agresja, autoagresja (np. uderzanie głową, gryzienie siebie), trudności w regulowaniu emocji.

11. Zaburzenia odporności

- Niektóre badania sugerują, że dzieci z autyzmem mogą być bardziej podatne na infekcje lub mieć nietypowe reakcje immunologiczne.

12. Zaburzenia metaboliczne

- Rzadziej, ale mogą występować problemy metaboliczne, takie jak zaburzenia w metabolizmie witamin czy minerałów.

13. Problemy stomatologiczne

- Trudności w utrzymaniu higieny jamy ustnej, bruksizm (zgrzytanie zębami) lub urazy spowodowane autoagresją.

Ważne jest, aby rodzice i opiekunowie współpracowali z zespołem specjalistów, w tym pediatrą, neurologiem, psychologiem, terapeutą zajęciowym i dietetykiem, aby zapewnić dziecku kompleksową opiekę. Wczesna interwencja i terapia mogą znacząco poprawić jakość życia dziecka i pomóc w radzeniu sobie z wyzwaniami zdrowotnymi.

Jeśli zauważasz niepokojące objawy u swojego dziecka, skonsultuj się z lekarzem, aby uzyskać odpowiednią diagnozę i wsparcie.

Czy dzieci z autyzmem mają problem z profilem lipidowym ?

CZ. 1

Obecne badania sugerują, że dzieci z autyzmem **mogą częściej wykazywać nieprawidłowości w profilu lipidowym** w porównaniu z dziećmi rozwijającymi się typowo. Nie jest to jednak reguła, a związek między autyzmem a metabolizmem lipidów jest złożony i wymaga dalszych badań. Poniżej przedstawiam kluczowe informacje:

1. Częstsze zaburzenia lipidowe u dzieci z autyzmem

- **Niższy poziom HDL ("dobrego cholesterolu"):** Niektóre badania wskazują, że dzieci z autyzmem mają niższe stężenie cholesterolu HDL, który odpowiada za ochronę naczyń krwionośnych.
- **Podwyższone trójglicerydy:** U części dzieci obserwuje się wyższy poziom trójglicerydów, co może wiązać się z ryzykiem chorób sercowo-metabolicznych.
- **Nieprawidłowy stosunek LDL/HDL:** Zaburzenia w proporcjach frakcji cholesterolu mogą zwiększać ryzyko miażdżycy.

2. Potencjalne przyczyny

- **Czynniki genetyczne:** Niektóre geny związane z autyzmem (np. *CNTNAP2*, *SHANK3*) mogą pośrednio wpływać na metabolizm lipidów.
- **Dieta:** Selektywność pokarmowa (częsta u dzieci z autyzmem) prowadzi do niedoborów lub nadmiaru tłuszczów w diecie (np. preferencja wysokoprzetworzonej żywności).
- **Siedzący tryb życia:** Ograniczona aktywność fizyczna może sprzyjać otyłości i dyslipidemii.
- **Leki:** Niektóre leki stosowane w terapii współistniejących zaburzeń (np. atypowe leki przeciwpsychotyczne) mogą zaburzać metabolizm lipidów.
- **Zaburzenia mitochondrialne:** U części dzieci z autyzmem występują dysfunkcje mitochondriów, które mogą zakłócać metabolizm tłuszczów.

Czy dzieci z autyzmem mają problem z profilem lipidowym ?

CZ. 2

3. Związek z innymi zaburzeniami

- **Otyłość:** Dzieci z autyzmem są bardziej narażone na nadwagę i otyłość, które często idą w parze z nieprawidłowym profilem lipidowym.
- **Zespół metaboliczny:** Występowanie wysokiego ciśnienia, insulinooporności i dyslipidemii może być częstsze u osób z autyzmem, zwłaszcza w wieku dorosłym.
- **Choroby współistniejące:** Epilepsja, zaburzenia żołądkowo-jelitowe lub niedobory żywieniowe mogą pośrednio wpływać na metabolizm lipidów.

4. Kontrowersje i ograniczenia badań

- **Brak jednoznacznych dowodów:** Większość badań nie potwierdza bezpośredniego związku przyczynowego między autyzmem a zaburzeniami lipidowymi.
- **Różnice populacyjne:** Wyniki zależą od grupy badanej (np. wiek, płeć, dieta, współistniejące schorzenia).

5. Zalecenia dla rodziców i opiekunów

- **Regularne badania profilu lipidowego:** U dzieci z autyzmem warto monitorować poziom cholesterolu całkowitego, HDL, LDL i trójglicerydów, przy występowaniu otyłości lub rodzinnej historii chorób serca.
- **Zbilansowana dieta:** Ograniczanie tłuszczów nasyconych i trans, wprowadzanie zdrowych tłuszczów (np. awokado, ryby, oliwa z oliwek).
- **Aktywność fizyczna:** Zachęcanie do ruchu dostosowanego do możliwości dziecka (np. spacer, terapia ruchem).
- **Konsultacja z lekarzem:** W przypadku nieprawidłowości lipidowych lub otyłości konieczna może być współpraca z dietetykiem, endokrynologiem lub kardiologiem.

Nie wszystkie dzieci z autyzmem mają zaburzenia lipidowe, istnieją przesłanki, że są one w tej grupie **częstsze niż w populacji ogólnej**.

Czy w spektrum autyzmu jest problem z metabolizmem choliny?

cz. 1

U osób w spektrum autyzmu mogą występować problemy z metabolizmem choliny, choć temat ten wymaga jeszcze dalszych badań. Cholina jest kluczowym składnikiem odżywczym, wpływającym na rozwój i funkcjonowanie mózgu, a jej zaburzenia metaboliczne mogą mieć związek z niektórymi objawami autyzmu.

1. Rola choliny w organizmie

- **Neuprzenkaźnictwo:** Cholina jest prekursorem acetylocholin – neuprzenkaźnika ważnego dla pamięci, uwagi i napięcia mięśniowego.
- **Budowa błon komórkowych:** Wchodzi w skład fosfolipidów (np. fosfatydylocholin), które są niezbędne dla prawidłowej struktury neuronów.
- **Metylacja DNA:** Uczestniczy w procesach epigenetycznych, wpływających na ekspresję genów.

2. Potencjalne zaburzenia metabolizmu choliny w autyzmie

- **Polimorfizmy genów:** Niektóre badania sugerują, że u osób z autyzmem mogą występować zmiany w genach związanych z metabolizmem choliny (np. *PEMT*, *CHDH*), co prowadzi do jej niedoborów lub zaburzonego wykorzystania.
- **Dysfunkcje mitochondriów:** Częste w autyzmie mogą zakłócać szlaki metaboliczne związane z choliną.
- **Zaburzenia metylacji:** U części osób z autyzmem obserwuje się nieprawidłowości w cyklu metylacyjnym, gdzie cholina pełni istotną rolę.

Czy w spektrum autyzmu jest problem z metabolizmem choliny?

cz. 2

3. Konsekwencje niedoboru choliny

- **Problemy neurologiczne:** Zaburzenia pamięci, koncentracji, zwiększona pobudliwość.
- **Oslabienie funkcji poznawczych:** Trudności w uczeniu się i rozwoju mowy.
- **Wpływ na mikrobiom jelitowy:** Cholina jest metabolizowana przez bakterie jelitowe do trimetyloaminy (TMA), co może wpływać na stan zapalny.

4. Źródła choliny i suplementacja

- **Pokarmy bogate w cholinę:** Żółtka jaj, wątróbka, ryby, soja, orzechy, brokuły.
- **Suplementacja:** U dzieci z autyzmem i potwierdzonym niedoborem można rozważyć suplementację (np. fosfatydylocholina), ale zawsze pod kontrolą lekarza.

5. Zalecenia

- **Badanie poziomu choliny:** W przypadku podejrzenia niedoborów warto oznaczyć jej poziom (badania krwi lub moczu).
- **Zbilansowana dieta:** Wprowadzenie produktów bogatych w cholinę, zwłaszcza jeśli dziecko nie ma dużych ograniczeń żywieniowych.
- **Konsultacja specjalistyczna:** Współpraca z dietetykiem lub lekarzem w przypadku suplementacji.

Podsumowanie

Choć nie wszystkie osoby z autyzmem mają problemy z metabolizmem choliny, istnieją przesłanki, że zaburzenia w jej przetwarzaniu mogą występować częściej w tej grupie. Wpływ choliny na funkcje poznawcze i neuroprzeżywalność sprawia, że warto zwrócić uwagę na jej odpowiedni poziom w diecie.

Czy dzieci z autyzmem mają problem z witaminą D3?

cz. 1

Istnieją badania sugerujące, że dzieci z autyzmem częściej mają **obniżony poziom witaminy D3** w organizmie w porównaniu z dziećmi rozwijającymi się typowo. Nie jest jednak do końca jasne, czy jest to związane z zaburzeniami metabolizmu witaminy D, czy z innymi czynnikami, takimi jak dieta, ekspozycja na słońce czy styl życia.

1. Niższy poziom witaminy D3 u dzieci z autyzmem

- Wiele badań wykazało, że dzieci z zaburzeniami ze spektrum autyzmu (ASD) mają średnio **niższe stężenie witaminy D we krwi** niż ich rówieśnicy.
- **Przyczyny mogą obejmować:**
 - **Ograniczoną ekspozycję na słońce** (np. dzieci z autyzmem często preferują przebywanie w pomieszczeniach, unikają aktywności na zewnątrz).
 - **Dietę ubogą w witaminę D** (np. selektywność pokarmowa, unikanie ryb, jaj, produktów mlecznych).
 - **Zaburzenia wchłaniania jelitowego** (częste problemy żołądkowo-jelitowe u dzieci z autyzmem).
 - **Genetyczne czynniki metaboliczne** (np. polimorfizmy genów związanych z metabolizmem witaminy D).

Czy dzieci z autyzmem mają problem z witaminą D3?

cz. 2

2. Potencjalny wpływ niedoboru witaminy D na objawy autyzmu

- Witamina D pełni kluczową rolę w rozwoju mózgu, regulacji układu odpornościowego i syntezie neuroprzekaźników. Jej niedobór może **pośrednio wpływać na objawy autyzmu**, takie jak:
 - Zaburzenia komunikacji i interakcji społecznych,
 - Nadwrażliwość sensoryczna,
 - Problemy z regulacją emocji.
- Niektóre badania sugerują, że suplementacja witaminy D może **łagodzić niektóre objawy autyzmu**, np. poprawiać zdolności społeczne, ale wyniki nie są jednoznaczne i wymagają dalszych badań.

3. Zaburzenia metabolizmu witaminy D

- **Metabolizm witaminy D** obejmuje jej syntezę w skórze pod wpływem słońca, wchłanianie z diety oraz aktywację w wątrobie i nerkach. U dzieci z autyzmem mogą występować:
 - **Zmniejszona konwersja witaminy D** do aktywnej formy (kalcytriolu) z powodu zaburzeń enzymatycznych.
 - **Nieprawidłowości w receptorze witaminy D (VDR)**, które utrudniają jej działanie na poziomie komórkowym.
- Teorie te są jednak wciąż badane i nie ma wystarczających dowodów, aby uznać je za główną przyczynę niedoborów.

Czy dzieci z autyzmem mają problem z witaminą D3?

CZ. 3

4. Zalecenia dotyczące suplementacji

- **Badanie poziomu witaminy D:** U dzieci z autyzmem warto regularnie kontrolować stężenie 25(OH)D we krwi (optimalny poziom: 30–50 ng/ml).
- **Suplementacja pod nadzorem lekarza:** Jeśli występuje niedobór, lekarz może zalecić dawki dostosowane do wieku, masy ciała i stopnia deficytu (zwykle 400–2000 IU/dobę, w ciężkich przypadkach nawet wyższe).
- **Ekspozycja na słońce:** Zachęcanie do aktywności na świeżym powietrzu (15–30 minut dziennie z odsłoniętą skórą).
- **Dieta bogata w witaminę D:** Wprowadzanie produktów takich jak tłuste ryby (łosoś, makrela), żółtka jaj, wzbogacane mleko lub płatki.

5. Kontrowersje i ograniczenia badań

- Nie wszystkie badania potwierdzają związek między niedoborem witaminy D a autyzmem. Część naukowców uważa, że niższy poziom witaminy D może być **konsekwencją stylu życia** (np. ograniczonej ekspozycji na słońce), a nie przyczyną autyzmu.
- Suplementacja witaminy D nie jest uznawana za metodę leczenia autyzmu, ale może być elementem wspierającym ogólny stan zdrowia.

Dzieci z autyzmem są narażone na większe ryzyko niedoboru witaminy D3, ale nie wynika to wyłącznie z zaburzeń metabolizmu. Kluczowe czynniki to dieta, ekspozycja na słońce i problemy z wchłanianiem.

Czym różni się alergizacja od immunizacji organizmu ? cz. 1

Alergizacja i immunizacja to dwa różne procesy związane z funkcjonowaniem układu odpornościowego, ale mają one przeciwstawne skutki dla organizmu. Poniżej wyjaśniam, na czym polegają te procesy i czym się różnią:

1. Immunizacja

Immunizacja to proces, w którym układ odpornościowy uczy się rozpoznawać i zwalczać konkretne patogeny (np. wirusy, bakterie) lub substancje szkodliwe. Celem immunizacji jest **wzmocnienie odporności** organizmu i ochrona przed chorobami.

Mechanizm immunizacji:

- **Ekspozycja na antygen:** Układ odpornościowy rozpoznaje obce substancje (antygeny), takie jak białka wirusów czy bakterii.
- **Produkcja przeciwciał:** Limfocyty B wytwarzają przeciwciała, które neutralizują patogeny.
- **Pamięć immunologiczna:** Po pierwszym kontakcie z antygenem układ odpornościowy "zapamiętuje" go, co pozwala na szybszą i skuteczniejszą reakcję przy kolejnej ekspozycji.

Przykłady immunizacji:

- **Szczepienia:** Podanie szczepionki (zawierającej osłabione lub martwe patogeny) stymuluje układ odpornościowy do wytworzenia odporności bez wywoływania choroby.
- **Przebycie infekcji:** Po naturalnym zakażeniu organizm często uodparnia się na danego patogena.

Skutki immunizacji:

- Ochrona przed chorobami zakaźnymi.
- Zmniejszenie ryzyka powikłań związanych z infekcjami.

Czym różni się alergizacja od immunizacji organizmu ? cz. 2

2. Alergizacja

Alergizacja to proces, w którym układ odpornościowy **nadmiernie reaguje** na substancje zwykle nieszkodliwe (np. pyłki, pokarmy, roztocza), traktując je jako zagrożenie. Skutkiem alergizacji jest rozwój **reakcji alergicznych**.

Mechanizm alergizacji:

- **Ekspozycja na alergen:** Układ odpornościowy rozpoznaje nieszkodliwe substancje (alergeny) jako zagrożenie.
- **Produkcja IgE:** Limfocyty B wytwarzają przeciwciała IgE, które wiążą się z alergenem.
- **Aktywacja komórek tucznych:** Przeciwciała IgE łączą się z komórkami tuczными, które uwalniają histaminę i inne mediatory stanu zapalnego, prowadząc do objawów alergii.

Przykłady alergizacji:

- **Alergie pokarmowe:** Reakcja na orzechy, mleko, jaja.
- **Alergie wziewne:** Reakcja na pyłki, roztocza, sierść zwierząt.
- **Alergie kontaktowe:** Reakcja na metale, kosmetyki.

Skutki alergizacji:

- Objawy alergiczne, takie jak wysypka, katar, duszności, obrzęk, a w ciężkich przypadkach wstrząs anafilaktyczny.
- Przewlekłe stany zapalne (np. astma alergiczna, atopowe zapalenie skóry).

Czym różni się alergizacja od immunizacji organizmu ? cz. 3

Kluczowe różnice między immunizacją a alergizacją

Aspekt	Immunizacja	Alergizacja
Cel	Ochrona przed patogenami	Nadmierna reakcja na nieszkodliwe substancje
Typ reakcji	Reakcja ochronna	Reakcja nadwrażliwości
Przeciwciała	<u>IgG</u> , <u>IgM</u> (w przypadku infekcji)	<u>IgE</u>
Skutek	Odporność na choroby	Objawy alergiczne
Przykłady	Szczepienia, przebyte infekcje	Alergie pokarmowe, wziewne, kontaktowe

1. **Immunizacja** to proces, w którym układ odpornościowy uczy się zwalczać patogeny, co prowadzi do **odporności** na choroby.
2. **Alergizacja** to proces, w którym układ odpornościowy **nadmiernie reaguje** na nieszkodliwe substancje, prowadząc do **reakcji alergicznych**.

Oba procesy są związane z funkcjonowaniem układu odpornościowego, ale mają przeciwstawne skutki: immunizacja chroni organizm, podczas gdy alergizacja może prowadzić do niepożądanych objawów.

Czy autyzm predysponuje do alergii? cz. 1

Obecne badania sugerują, że **dzieci z autyzmem (ASD) mogą być bardziej narażone na alergie** niż ich rówieśnicy bez ASD, ale związek między autyzmem a alergiami jest złożony i nie do końca wyjaśniony.

1. Częstsze alergie u dzieci z autyzmem

- **Badania obserwacyjne** wskazują, że dzieci z ASD mają wyższe ryzyko:
 - **Alergii pokarmowych** (np. na białka mleka, jaja, orzechy),
 - **Alergii wziewnych** (pyłki, roztocza, sierść zwierząt),
 - **Egzemy (atopowego zapalenia skóry) i astmy.**
- Metaanalizy (np. z 2020 r.) potwierdzają, że **ryzyko alergii jest o 20–50% wyższe** u dzieci z autyzmem niż w populacji ogólnej.

2. Możliwe przyczyny związku ASD-alergie

- **Dysfunkcje układu odpornościowego:**
 - U dzieci z autyzmem często obserwuje się **nadmierną aktywację układu immunologicznego** (np. podwyższony poziom cytokin prozapalnych, takich jak IL-6, IL-17).
 - Zaburzenia w produkcji przeciwciał **IgE** (odpowiedzialnych za reakcje alergiczne).
- **Zaburzenia bariery jelitowej ("nieszczelne jelito"):**
 - U części dzieci z ASD stwierdza się zwiększoną przepuszczalność jelit, co może ułatwiać przenikanie alergenów do krwi i wywoływać reakcje immunologiczne.
- **Wspólne podłoże genetyczne:**
 - Niektóre geny związane z autyzmem (np. *MET*, *C4B*) wpływają także na funkcje odpornościowe.
- **Mikrobiom jelitowy:**
 - Zaburzenia składu flory bakteryjnej u dzieci z ASD mogą sprzyjać stanom zapalnym i reakcjom alergicznym.

Czy autyzm predysponuje do alergii? cz. 2

3. Kontrowersje i ograniczenia

- **Kierunek związku:** Nie wiadomo, czy alergie są **konsekwencją** autyzmu, czy raczej współwystępują z nim z powodu wspólnych czynników ryzyka (np. genetycznych lub środowiskowych).
- **Błędy w obserwacjach:** Dzieci z ASD mogą być częściej diagnozowane pod kątem alergii ze względu na ich **nadwrażliwość sensoryczną** (np. reakcje na pokarmy lub zapachy bywają mylone z alergiami).

4. Praktyczne wnioski dla rodziców

- **Obserwuj objawy:** Jeśli dziecko ma wysypkę, biegunki, duszności lub inne niepokojące reakcje po kontakcie z pokarmem lub alergenami, skonsultuj się z **alergologiem**.
- **Diagnostyka alergii:** Testy skórne, badania krwi (np. poziom IgE), dieta eliminacyjna (pod kontrolą dietetyka).
- **Wsparcie odporności:** Probiotyki, witamina D, kwasy omega-3 mogą łagodzić stany zapalne (ale nie są leczeniem autyzmu!).
- **Unikaj niepotrzebnych restrykcji:** Nie eliminuj pokarmów "na zapas" – może to prowadzić do niedoborów żywieniowych.

Podsumowanie

Choć autyzm **nie jest bezpośrednią przyczyną alergii**, współwystępowanie tych zaburzeń jest częstsze niż przypadek. Prawdopodobnie wynika to ze wspólnych mechanizmów immunologicznych i genetycznych. Jeśli Twoje dziecko z ASD ma objawy alergii, warto przeprowadzić diagnostykę, aby poprawić jego komfort życia.

Źródła naukowe: m.in. badania z *JAMA Pediatrics* (2018), *Autism Research* (2020).

Zmiana środowiska chemicznego, fizycznego i mikrobiologicznego cz. 1

Badania prowadzone w latach 1980-2000 silnie wskazują na środowisko jako możliwą i prawdopodobną przyczynę autyzmu. Jest wiele doskonale udokumentowanych przypadków, gdzie **ekspozycja na toksyny środowiskowe** miała **wpływ** na powstanie zaburzenia.

Wykazano że zamieszkiwanie w mieście w porównaniu z zamieszkiwaniem we wsi ma związek ze wzrostem przypadków autyzmu. Na przykładzie badań przeprowadzonych w Teksasie wykazano, że ilość przypadków dzieci z ASD w środowisku **miejskim była ponad 4,5 razy większa** niż ilość takich przypadków w środowisku wiejskim.

Zmiana środowiska chemicznego, fizycznego i mikrobiologicznego cz. 2

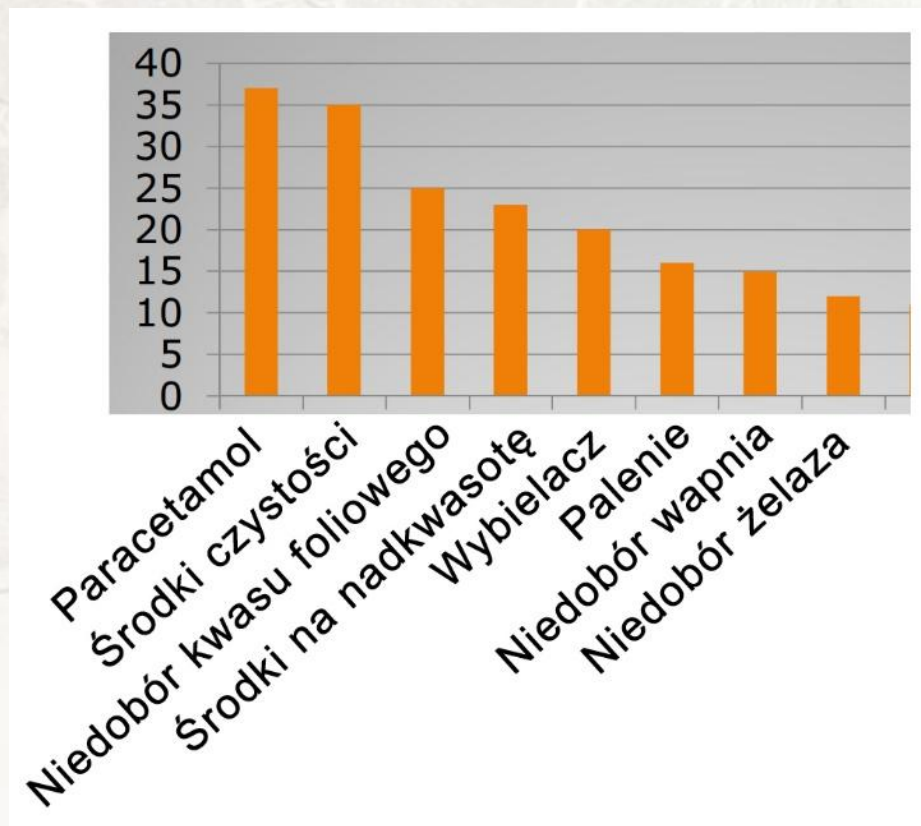
Niektóre czynniki środowiskowe mają efekt na dziecko za pośrednictwem matki.

Niektóre leki zażywane w ciąży zwiększają prawdopodobieństwo ASD u dziecka. Znane czynniki to **palenie papierosów** przez matkę i **lek talidomid**: 4% szwedzkich ofiar tego leku spełniało kryteria autyzmu. Ekspozycja płodu na **alkohol** spożywany przez matkę w nadmiarze również jest wiązany z rozwojem autyzmu. Zwiększona częstotliwość ASD (11,4%) występuje u dzieci, które w życiu płodowym były narażone na działanie **kokainy**.

Leki na receptę również stanowią czynnik ryzyka. Leki **przeciwdrgawkowe** przyjmowane przez matkę (szczególnie walproinian sodu) mogą spowodować autystyczne zachowania u potomstwa; w badaniach wykazano, że 81% dzieci po ekspozycji na te leki, przejawiały zachowania autystyczne; 77% miało opóźniony rozwój.

Paracetamol

Stosowanie paracetamolu wzrosło w ostatnich latach. W 1978 roku badania w Pediatrics wykazały, że aspiryna, która była dotychczas najczęściej spożywanym lekiem w ciąży, została zastąpiona paracetamolem, ponieważ pojawiły się raporty jej o negatywnych skutkach dla matki i płodu. Obecnie okazuje się że również paracetamol może spowodować negatywne skutki dla dziecka (np. astma - Shaheen, 2005; wytrzewienie – Adjei, 2008).



Paracetamol jest najczęściej zgłaszaną przyczyną powstawania autyzmu.

Nadmierne spożycie leku przez kobietę ciężarną powoduje przekroczenie substancji prze barierę łożyskową i przeniknięcie do organizmu dziecka, które nie ma jeszcze w pełni wykształconych mechanizmów metabolizmu ksenobiotyków. Powoduje to nadmierną degradację wątrobowego cytochromu P450, co w konsekwencji ma wpływ na przyszłą zdolność dziecka do metabolizowania metali ciężkich i toksyn.

Etiologia autyzmu - skażenie metalami cz. 1

Niektóre metale, jak rtęć i ołów znane są ze swojej toksyczności, oddziałującej głównie na mózg. Ekspozycja na te metale ciężkie w naszym środowisku wciąż jest coraz powszechniejsza.

W niedawnych badaniach w Kalifornii **poziom rtęci (u kobiet) był dziesięciokrotnie wyższy** niż w poprzednich badaniach; u **niektórych dzieci poziom ten przekraczał średnią narodową 40-krotnie**.

Spadek liczby plemników w spermie również jest kojarzony z ekspozycją na metale ciężkie.

Możliwe, że inne zaburzenia, których ilość również wzrasta, jak autyzm, też mogą być powodowane przez ekspozycję na metale ciężkie.

Etiologia autyzmu - skażenie metalami cz. 2

Analiza włosów dzieci z ASD jest traktowana jako sposób na zbadanie, czy doszło do ekspozycji na metale. Włos to użyteczny wskaźnik nie tylko dlatego, że łatwo go pobrać, ale też dlatego, że **duże ilości metali ciężkich z krwiobiegu są wydalone przez włosy**.

Wyniki badań włosów należy jednak interpretować z ostrożnością, gdyż poziomy metali w włosach nie są adekwatne do stopnia ekspozycji, a wyjątkowo **niskie poziomy metali** u dzieci z ASD mogą sugerować, że dzieci te są **niezdolne do wydalenia metali we włosach**.

Niektóre dzieci mogą być wyjątkowo podatne na ekspozycje na metale ciężkie i mogą mieć zaburzenia w sposobie przetwarzania metali ciężkich. Istnieje możliwość, że dzieci te są **niezdolne do transportowania metali, co prowadzi to ich kumulacji w ciele**.

Rtęć

Genetyczny polimorfizm koproporfirynoksydazy (CPOX4) powoduje wzrost wrażliwości na rtęć oraz zwiększone ryzyko powstania zaburzeń neurobehawioralnych.

Dimetylortęć wykazuje toksyczne działanie na układ nerwowy. Związek tworzy **kompleks z cysteiną**, który przenika przez barierę immunologiczną mózgu i znacząco wpływa na jego funkcjonowanie, poprzez *zaburzanie procesów przekazywania sygnałów przez synapsy*.

Związek ten powoduje ataksję (utrata koordynacji ruchów), efekty halucynacyjne oraz utratę pamięci.

Proces tworzenia kompleksu z cysteiną jest bardzo powolny i jednocześnie związek ten nie wchodzi w żadne inne reakcje w organizmie człowieka, nie jest więc z niego wydalany. Stąd efekt zatrucia jest bardzo odsunięty w czasie od momentu wniknięcia trucizny do organizmu i zaczyna się powoli ujawniać dopiero w kilka miesięcy po wchłonięciu.

Rtęć

Badania JAMA 11 lipca 2007 r. wykazały, że dzieci z autyzmem miały 210% rtęci aniżeli dzieci zdrowe.

Do 7 miesiąca życia dziecko otrzymuje zgodnie z kalendarzem szczepień do 170 mcg czystej rtęci.

Biologiczny okres półtrwania rtęci w mózgu wynosi kilka lat, w nerkach 64 dni, we krwi 2-4 dni.

Błony komórkowe są pierwszym miejscem ataku rtęci – powoduje ona zaburzenia mechanizmów transportu (zaburzenia trans-mineralizacji).

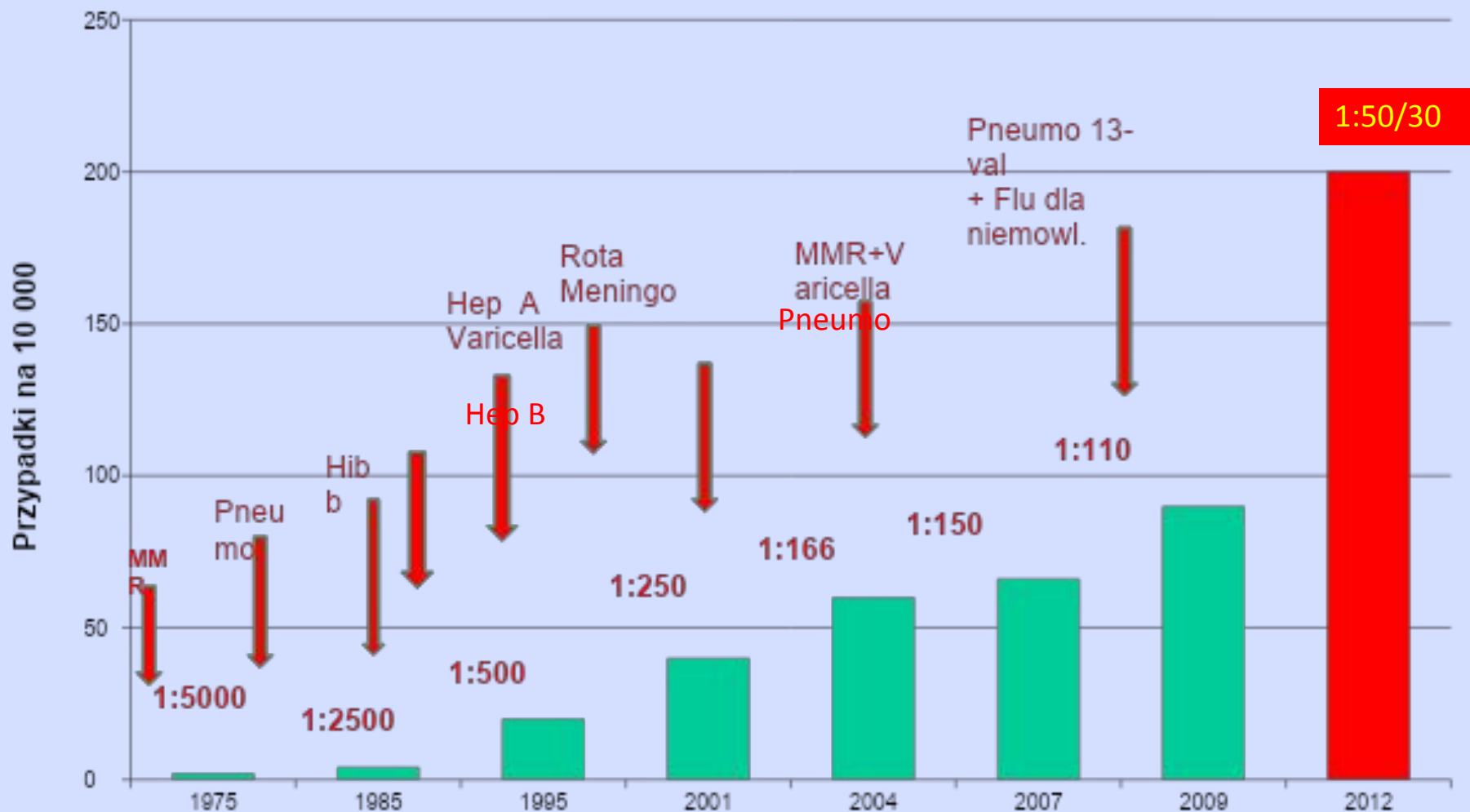
Rtęć i jej związki łatwo przenikają przez łożysko stanowiąc zagrożenie dla płodu – zawartość rtęci w krwinkach płodu jest wyższe niż u matki.

Najwcześniejszym objawem zmian generowanych przez rtęć jest zaburzenie biosyntezy białek.

Epidemia autyzmu koreluje z epidemią szczepień niemowląt

Rodzice jako pierwsi wskazali na związek autyzmu ze szczepieniami

Prof. dr hab. Maria Dorota Majewska IPiN Warszawa (projekt UE ASTER)



Źródło: CZY i JAK SZCZEPIENIA MOGĄ WYWOŁYWAĆ AUTYZM
Prof. dr hab. Maria Dorota Majewska

Szczepionki najczęściej powodujące zapalenie mózgu i autyzm (zgłoszono do VAERS 5471 x 20 = 109 420)



Neurotoksyczność tiomersalu

- **Tiomersal** (thimerosal) – organiczny związek Hg – konserwant szczepionek
- Neurotoksyczność tiomersalu – 36 publikacji, neurotoksyczność Hg - 833 publikacji
- **Al potęguje neurotoksyczność Hg**
- WHO uznała, że rtęć w środowisku jest zagrożeniem dla życia i zdrowia, ale wstrzykiwana do krwi niemowląt jest bezpieczna.
- **Niebezpieczna opinia – otwiera drzwi do przywrócenia stosowania toksycznej rtęci w szczepionkach także w krajach zachodnich.**

Inne toksyczne efekty tiomersalu

- Podnosi w mózgu stężenie glutaminianu (działanie neurotoksyczne) (*Duszczyk-Budathoki i wsp. 2012*). **Zwiększona aktywność glutaminianu typowa dla autyzmu.**
- Podnosi w mózgu aktywność dopaminy.
- **Nasilona aktywność dopaminy obserwowana w autyzmie.**
- Uszkadza mitochondria i upośledza funkcje bioenergetyczne komórek.
- **Uszkodzenia mitochondriów są typowe dla autyzmu.**
- Uszkadza komórki układu odpornościowego, upośledza funkcje tego układu.
- **Zaburzenia układu odpornościowego są typowe dla autyzmu.**
- Niszczy florę bakteryjną w układzie pokarmowym, sprzyja kolonizacji przez patogenne bakterie (*clostridium*) i drożdże.
- **Obserwowane w autyzmie.**

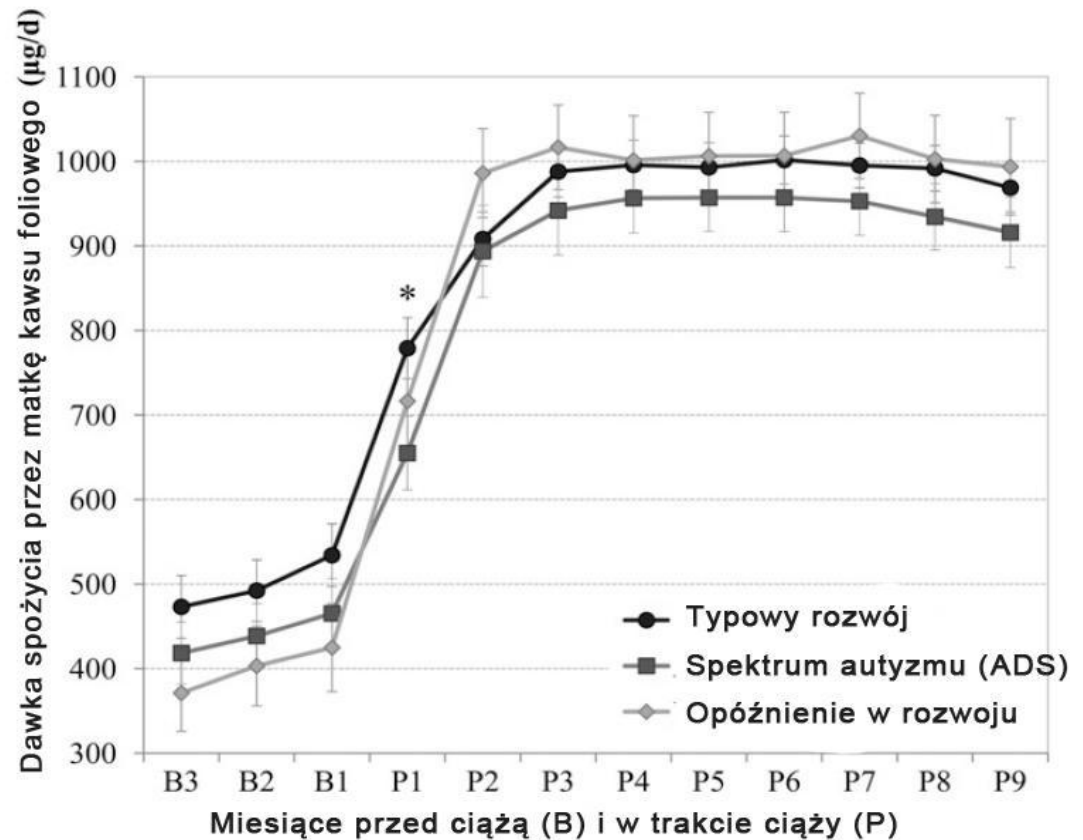
Podsumowanie

- Zbyt wczesne, toksyczne, nadmierne szczepienia wydają się najbardziej prawdopodobną przyczyną autyzmu.
- Dzieci nieszczepione znacznie rzadziej chorują na autyzm.
- Wiele składników szczepionek może wywoływać encefalopatię poszczepienną (autyzm).
- Powikłania zależą od: składu szczepionek, zanieczyszczeń, zdolności organizmu do samooczyszczania, reaktywności układu odpornościowego, wcześniejszych stresów, stanu zdrowia, innych czynników.
- Hg, Al, adjuwanty, bakteryjne i wirusowe toksyny i zanieczyszczenia – najbardziej groźne.
- Szczepienia zaburzają też układ odpornościowy i florę bakteryjną jelit – ostre i chroniczne stany zapalne układu pokarmowego (u ok. 70% dzieci autystycznych).

Etiologia autyzmu – kwas foliowy

Kwas foliowy jest niezbędny do prawidłowego **rozwoju neurologicznego** dziecka. Przeprowadzono badanie dotyczące spożycia kwasu foliowego matki badano w odniesieniu do ryzyka zaburzeń ze spektrum autyzmu (ASD) i opóźnień rozwojowych (DD).

Badanie przeprowadzono od 2003 do 2009 w Kalifornii w USA. W badaniu wzięły udział: dzieci z ASD (n = 429), opóźnione w rozwoju (n = 130), oraz zdrowe (TD, n = 278).



Źródło: Maternal periconceptional folic acid intake and risk of autism spectrum disorders and developmental delay in the CHARGE (Childhood Autism Risks from Genetics and Environment) case-control study1–3 Rebecca J Schmidt, Daniel J Tancredi, Sally Ozonoff, Robin L Hansen, Jaana Hartiala, Hooman Allayee, Linda C Schmidt, Flora Tassone, and Irva Hertz-Picciotto

Zespół mózgowego niedoboru kwasu foliowego

Zaburzenie charakteryzujące się **niskim stężeniem 5-metylohydroksyfolianu (5MTHF) w płynie mózgowo-rdzeniowym pomimo prawidłowego poziomu kwasu foliowego w ustroju**. Powodowane jest to zaburzeniami w transporcie folianów przez barierę krew-mózg przy pomocy transportera $FR\alpha$, który znajduje się po obu stronach powierzchni nabłonka w splocie naczyniówki.

W badaniach wykazano, że dzieci z autyzmem często mają nieprawidłowe stężenie folianów w płynie mózgowo-rdzeniowym co może tłumaczyć niektóre zachowania.

Zaburzenia przewodu pokarmowego

U **9-54% chorych na autyzm** towarzyszy patologia przewodu pokarmowego, która w tej grupie chorych często pozostaje nierozpoznana z powodu choroby podstawowej (zaburzenia mowy, zmieniona percepcja bólu).

Do najczęściej opisywanych zmian w przewodzie pokarmowym u dzieci z rozpoznanym autyzmem należą:

- zaburzenia motoryczne (choroba refluksowa przełyku, zaparcia, biegunki),
- zaburzenia trawienia,
- zespół nadmiernej przepuszczalności jelita,
- zapalenie błony śluzowej jelita z cechami autoimmunizacji lub bez,
- zaburzenie równowagi mikrobiologicznej jelita,
- nietolerancja pokarmowa czy opioidowe działanie egzorfin pochodzenia pokarmowego uwolnionych z białek pokarmowych (kazeiny lub glutenu).

Znaczenie zdrowego jelita

Nabłonkowa bariera jelitowa pełni 3 funkcje:

- **Absorpcyjną** - transport konieczny dla życia płynów, elektrolitów i substancji odżywczych poprzez ścianę jelita;
- **Ochronną** - uniemożliwiają wchłanianie nierozpuszczalnych, potencjalnie toksycznych, patogennych lub immunogennych cząsteczek;
- **Immunologiczną** - działają głównie w oparciu o IgA, które wiążąc bakterie i inne antygeny uniemożliwiają im kontakt z enterocytami.

Optymalne funkcjonowanie tych składowych jest konieczne dla prawidłowej funkcji bariery jelitowej, a **zakłócenie** funkcjonowania każdej z nich prowadzi do **zwiększenia przepuszczalności jelitowej** i może być przyczyną różnych schorzeń.

Zespół nieszczelnego jelita LGS

To stan kiedy poprzez uszkodzoną, a w konsekwencji **nieszczelną błonę śluzową jelit**, wprost **do krwioobiegu przedostają się szkodliwe drobnoustroje, grzyby, pasożyty, niestrawione łańcuchy białek złożonych, tłuszcze i substancje odpadowe**, które w zdrowym organizmie nie przenikają przez naturalną barierę jelito/krew.

Zespół nieszczelnego jelita

Przyczyny powstania zespołu nieszczelnego jelita:

- Czynniki infekcyjne: wirusy, bakterie, zakażenia pasożytnicze
- Alkohol
- Niesteroidowe leki przeciwzapalne
- Leki cytotoksyczne
- Hypoksja w przebiegu wstrząsu
- Podwyższone stężenie wolnych rodników

Flora jelitowa u dzieci

Dzieci **urodzone siłami natury posiadają inną florę bakteryjną niż** dzieci urodzone **poprzez cesarskie cięcie**, co może wpływać na ich dalszy rozwój.

Przewód pokarmowy dzieci urodzonych w sposób naturalny **kolonizowany jest przez bezpieczne bakterie**, które występują w drogach rodnych ich matek, podczas gdy przy cięciu cesarskim są to bakterie typowe dla powierzchni skóry - prawdopodobnie pochodzące od pierwszej osoby, która wzięła dziecko na ręce.

Bakterie nabyte podczas porodu są swoistą szczepionką mogącą chronić przed chorobami, wpływać na trawienie i rozwój odporności.

U dzieci, które urodziły się dzięki cesarskiemu cięciu dominują bakterie *Staphylococcus* (gronkowce). Większość z nich jest nieszkodliwa, ale niektóre mogą powodować poważne infekcje.

Zaburzenia flory jelitowej

Badano **rolę mikroflory jelitowej** w patogenezie dzieci z ASD. W kale tych dzieci stwierdzono m.in. istotne zwiększenie flory bakterii beztlenowych z gatunku Clostridium.

U dzieci z rozpoznanym autyzmem **toksyny bakteryjne** wytwarzane w jelicie mogą docierać do OUN drogą nerwu błędnego, którego zakończenia unerwiają jelito cienkie.

Poza tym zwiększona przepuszczalność nabłonka jelitowego dla produktów trawienia umożliwia ich przejście ze światła jelita do krążenia ogólnego, skąd po przejściu bariery krew-mózg mogą docierać do ośrodkowego układu nerwowego, wpływając na zmianę zachowania dziecka, już w krótkim czasie po spożyciu posiłku. Następstwa kliniczne tego zjawiska określane są jako **zespół jelitowo-mózgowy**.

Clostridium

Badacz Bolte uważał, że **chroniczna infekcja w jelitach** może mieć **podłoże autyzmu** u niektórych dzieci. Postuluje się, że dotyczy to tych dzieci, które w przeszłości przechodziły intensywną antybiotykoterapię. Antybiotyki w znaczący sposób niszczą korzystną mikroflorę jelit i tworzą sprzyjające warunki dla kolonizowania ich przez patogeny.

***Clostridium tetani** to powszechna bakteria beztlenowa, która produkuje silne neurotoksyny. Prawidłowym miejscem ich transportu jest rdzeń kręgowy, jednak nerw błędny może transportować je do centralnego układu nerwowego, z pominięciem rdzenia. W mózgu neurotoksyna zakłóca działanie neuroprzekaźników i może powodować objawy autystyczne.*

Dr Shaw opracował podobną do analizy metabolitów drożdżaków technikę analizy metabolitów clostridii. Okazało się, że u dzieci z zaburzeniami zachowania jest podwyższony kwas 3-(3,4-dihydroksyfenilo)-propionowy.

Terapie nakierowane na zmniejszenie ilości clostridii w jelitach mogą pomóc w redukcji zaburzeń autystycznych, jednak bakterie te mają zarodniki umożliwiające powtórna kolonizację tuż po leczeniu.

Arabinoza

Shaw, Kassen & Chaves zidentyfikowali **wysokie poziomy arabinozy w moczu dzieci z autyzmem**. Nieznana jest dokładna biologiczna funkcja arabinozy, ale powiązany z drożdżakami alkohol - arabinitol, jest wskaźnikiem biochemicznym drożdżycy. Istnieje hipoteza, że arabinitol produkowany przez drożdżaki jest absorbowany i konwertowany w wątrobie do arabinozy. Podwyższona arabinoza charakteryzuje też schizofreników i dzieci z zaburzeniami zachowania.

Zmniejszona intensywność objawów autystycznych po leczeniu przeciwgrzybicznym może być związana z obniżeniem się poziomu arabinozy i zwiększonej ilości połączeń neuronowych. Dyskutowano również o wpływie różnych witamin na aktywność candidy.

Candida cz. 1

Problemy behawioralne powiązane z rozrostem *Candida albicans* to:

- splątanie toku myśli,
- hiperaktywność,
- problemy z koncentracją,
- łatwe wpadanie w złość,
- agresja.

Problemy zdrowotne to:

- bóle głowy i brzucha,
- zatwardzenia,
- bolesne gazy,
- uczucie zmęczenia i depresja.

Candida cz. 2

Dr. William Shaw przeprowadził badania dotyczące wpływu drożdżaków na dzieci z autyzmem. Dzieci, które dobrze zareagowały na leczenie przeciwgrzybiczne wykazywały **obecność w moczu metabolitów** wytwarzanych przez drożdżaki.

Dr. Shaw oraz jego współpracownicy zauważyli zmniejszenie poziomu kwasów organicznych w moczu oraz zmniejszoną hiperaktywność i skłonność do autostymulacji, stereotypowych zachowań, jak również lepszy kontakt wzrokowy, rozwój mowy i zwiększoną koncentrację.

Witamina MB₁₂

W procesie wchłaniania witaminy B12 biorą udział **receptory nabłonka jelita**.

Metylokobalamina jako koenzym uczestniczy w sprzężonej reakcji konwersji homocysteiny do metioniny i metylotetrahydroksyfolianu do tetrahydrofolianu, gdzie grupa metylowa związana z kobalaminą zostaje przeniesiona na homocysteinę, co warunkuje powstanie **metioniny**.

Ujawniające się w przypadku niedoboru witaminy B₁₂ zaburzenia neurologiczne są związane z względnym niedoborem metioniny.

Witamina B₁₂ jest niezbędna dla prawidłowej pracy mózgu, z powodu problemów z metylacją u dzieci z autyzmem może dojść do niedoboru tej witaminy i konieczne jest jej podanie w formie metylowanej. Jeśli nie w formie zastrzyków – dostępne są **MB12** w kroplach, sprayu do nosa a nawet lizakach.

Przyczyny niedoboru witaminy B₁₂

- Mała ilość witaminy B₁₂ **w pożywieniu** - brak w diecie wystarczającej ilości produktów pochodzenia zwierzęcego;
- **Zaburzenia wchłaniania i wydalanania** witaminy (zwiększona utrata z moczem) - wiele schorzeń lub gastrektomia;
- **Schorzenia jelit**, m.in. choroba Whippla, zespół Zolinger-Ellisona, sprue tropikalna (psyloza);
- **Nieprawidłowości** występujące **we florze bakteryjnej jelit**, obecność pasożytów (m.in. bruzdogłowca szerokiego, tasiemca rybiego);
- Zanikowy **nieżyt błony śluzowej żołądka** oraz **upośledzenie wydzielania** czynnika wewnętrznego Castle'a;
- **Jatrogeny brak czynnika wewnętrznego Castle'a** (po resekcji żołądka), wrodzone lub nabyte ograniczenie wydzielania czynnika wewnętrznego;
- **Interakcja** pomiędzy witaminą B₁₂ a przyjmowanymi przewlekłe **lekami**.

Niedobór witaminy B₁₂

NIEDOBÓR WITAMINY B₁₂ WYWOŁUJĄ:

- Zmiany **neurologiczne** (drętwienie i mrowienie rąk i nóg, parestezje, zniesienie odruchów rozciągowych mięśni);
- Zmiany **hematologiczne** (anemia złośliwa czyli niedokrwistość Addisona – Biermera);
- Zmiany w **układzie sercowo-naczyniowym** wynikające z postępujących zmian miażdżycowych (przy podwyższonym stężeniu homocysteiny);
- Zmiany **psychiatryczne** (zespoły depresyjne, zaburzenia lękowe, zespoły urojeniowe przypominające schizofrenię i zespoły maniakalne);
- **Inne** - silne osłabienie organizmu, męczliwość, ospałość, apatia i spowolnienie psychoruchowe, stany zapalne języka i błony śluzowej jamy ustnej, rzadko może się ujawnić żółtaczka.

Witamina B₁₂ - wpływ na psychikę cz. 1

Z badań wynika, iż chorzy ze stwierdzonym niedoborem witaminy B₁₂ posiadają objawy:

- labilność nastroju,
- otępienie,
- złudzenia,
- zaburzenia osobowości,
- objawy hipomaniakalne,
- objawy zespołu Capgrasa,
- może nastąpić ujawnienie się objawów zespołu paranoidalnego.

Niedobór kwasu foliowego może powodować zaburzenia depresyjne, w przypadku niedoboru kobalaminy – objawy psychotyczne.

Witamina B₁₂ - wpływ na psychikę cz. 2

Badacze przedstawili przypadek kobiety **z wrodzonym zaburzeniem metabolicznym wynikającym z uszkodzenia wewnątrzkomórkowej syntezy dwóch aktywnych form kobalaminy**: adenozylo-kobalaminy i metylo-kobalaminy, co powodowało występowanie zwiększonego stężenia kwasu metylo-malonowego oraz homocysteiny we krwi i moczu chorej. Zaobserwowali, że pierwszymi objawami schorzenia były objawy psychozy i neuropatii.

Badacze zasugerowali **istnienie związku między niedoborem witaminy B₁₂ a:**

- spowolnieniem psychoruchowym,
- drżeniem rąk,
- osłabieniem siły głosu,
- maskowatością twarzy,
- zmniejszoną częstością mrugania powiekami.

Problemy psychiczne dzieci autystycznych

					
Trudności w kontaktach z innymi dziećmi.	Śmiech (chichot) nieodpowiedni do sytuacji.	Kontakt wzrokowy ograniczony lub brak kontaktu.	Wyraźna niewrażliwość na ból.	Chęć pozostawania w samotności.	Kręcenie przedmiotami.
					
Niewłaściwe przywiązanie do przedmiotów.	Zauważalna nadmierna ruchliwość fizyczna.	Niepodatność na zwykle metody nauczania.	Dążenie do monotonii; opór przed zmianami.	Brak strachu przed niebezpieczeństwem.	Ciągła dziwaczna zabawa.
					
Echolalia (powtarzanie słów lub zdań).	Niechęć do przytulania.	Brak odpowiedzi na bodźce słuchowe.	Trudności w wyrażaniu potrzeb, gestykulacja.	Napady złego nastroju - rozpacz bez powodu.	Nierównomierny rozwój zdolności.

Serotonina

Na podstawie badań stwierdzono, że dendryty komórek nerwowych w nowotworzonej korze mózgowej są **zdeformowane**, co przyczynia się bezpośrednio do problemów poznawczych oraz związanych z zachowaniem dzieci z autyzmem.

U ponad 1/3 osób autystycznych stwierdza się **zaburzenia w poziomie serotoniny w surowicy i płytkach krwi**.

Zwiększoną transmisję serotoniny stwierdzono również w **ośrodkowym układzie nerwowym**.

Dopamina

Zaburzenia funkcjonowania układu dopaminergicznego mogą być związane z objawami autyzmu.

Leki hamujące wydzielanie dopaminy łagodzą niektóre „trudne” zachowania osób z autyzmem, zwłaszcza samookaleczenia i zachowania stereotypowe.

Zaburzenia budowy mózgu

Istota szara mózgu dzieci chorych na autyzm **różni się** od tej u dzieci rozwijających się prawidłowo. U dzieci chorych zarówno istota biała, jak i szara są zmienione.

Nieprawidłowości w rozwoju mózgowia występują zarówno w okresie pre- jak i postnatalnym. **Anomalie dotyczą:**

- liczby i wielkości neuronów,
- budowy dendrytów,
- nieprawidłowych połączeń zarówno w obrębie istoty białej jak i szarej mózgowia.

Neurony lustrzane

Największy nadmiar komórek nerwowych najprawdopodobniej występuje w korze ciemieniowej, przez co zaburzona zostaje prawidłowa funkcja tzw. ***neurónów lustrzanych (mirror neurons)***.

Neurony te uczestniczą w procesach nieświadomej nauki.

Uaktywniają się, kiedy obserwujemy, jak ktoś powtarza wykonaną przez nas czynność, lub gdy to my naśladujemy czynność przed chwilą zauważoną. Stąd też ich druga nazwa "***neurony małpowania***".

Zdolności i umiejętności dzieci autystycznych cz. 1

Jedną z często przytaczanych cech charakterystycznych dla dzieci autystycznych jest istnienie u nich **izolowanych obszarów umiejętności**.

Wiele z tych dzieci prezentuje **izolowane obszary wyjątkowych zdolności (zdolności wyspowe)**, które są zaskakujące przy ich ogólnie niskim poziomie funkcjonowania.

Czasami zachowania te odzwierciedlają normalny poziom funkcjonowania, który tylko wydaje się być wyjątkowy na tle niższego poziomu funkcjonowania w innych sferach.

Zdolności i umiejętności dzieci autystycznych cz. 2

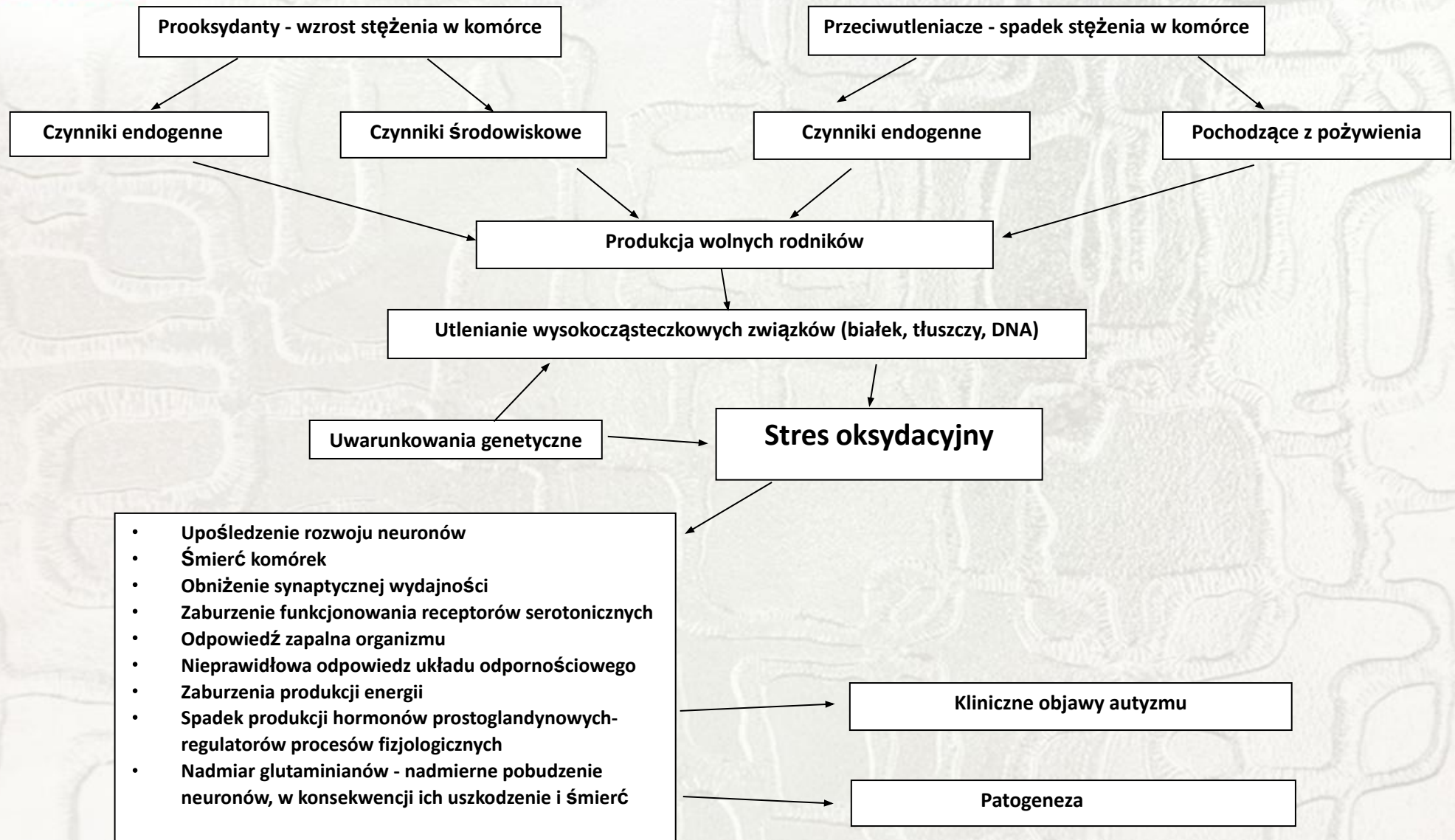
Literatura podaje, że około 5 do 15 % dzieci autystycznych posiada pewnego rodzaju szczególne uzdolnienia.

Zespół sawanta (ang. Savant Syndrome) to **niezwykła dysfunkcja mózgu**, która polega na tym, że osoby upośledzone umysłowo prezentują ponadprzeciętne zdolności. Sawanci zwykle mają **doskonałą pamięć mechaniczną** i potrafią **zapamiętać** raz przeczytaną informację **do końca życia**.

Uszkodzenie lewej półkuli mózgu skutkuje większą aktywnością prawej półkuli w celu zrekompensowania utraconych funkcji. W ten sposób wielu sawantów prezentuje fenomenalne zdolności w takich dziedzinach, jak muzyka, plastyka, rzeźba, gdyż „intuicyjna” prawa półkula odpowiada właśnie za zdolności artystyczne.

Dzieci te dalej mają problem z relacją przyczyna – skutek.

Stres oksydacyjny w autyzmie



Metionina

Niezbędny **aminokwas** występujący w wielu produktach spożywczych, **stanowi prekursor glutationu**.

Metionina w organizmie człowieka pełni wiele różnych funkcji m.in:

- wpływa na **przemianę lipidową**,
- uczestniczy w **procesie transmetylacji**,
- jest niezbędna w **syntezie choliny, kreatyny, adrenaliny**,
- jest ważnym **regulatorem układu nerwowego i mięśniowego** – szczególnie istotnym dla utrzymania prawidłowego wzrostu i stanu tych tkanek,
- neutralizuje **wolne rodniki** – dzięki czemu działa stabilizująco na DNA i działa przeciwnowotworowo,
- jest potrzebna do **biosyntezy cysteiny, karnityny, tauryny, lecytyny**,
- działa **detoksykacyjnie**.

Hipermetioninemia

Hipermetioninemia to choroba wynikająca z **nadmiaru metioniny** we krwi. Powodowana jest ona **nieodpowiednim metabolizmem metioniny**.

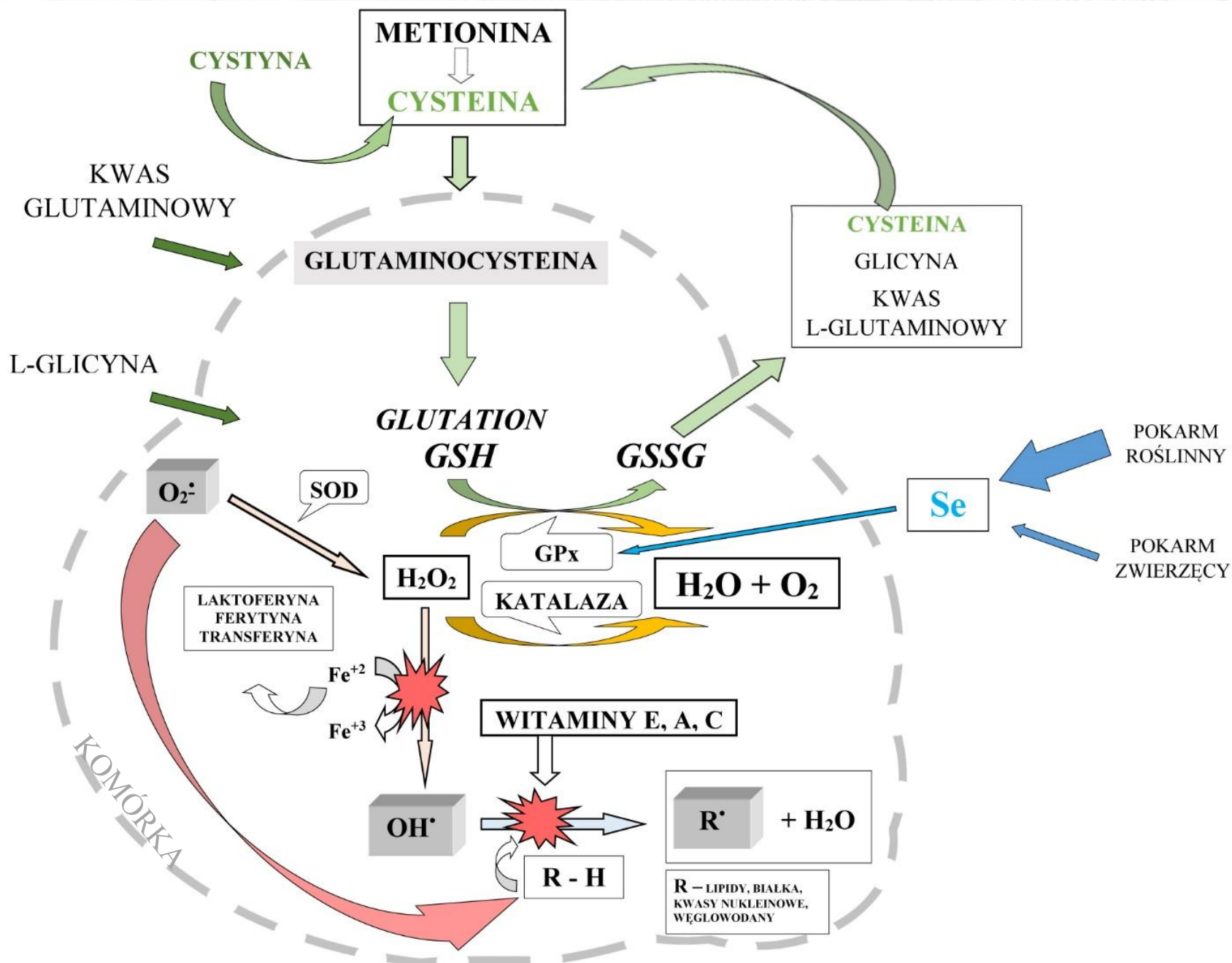
Choroba bardzo często nie wywołuje żadnych objawów.

Osoby z hipermetioninemią mogą **wykazywać problemy** z:

- przyswajaniem wiedzy,
- ociężałością umysłową
- innymi neurologicznymi problemami (opóźnienia w umiejętnościach motorycznych takich jak stanie albo spacerowanie);
- ospałością,
- słabościami mięśni,
- problemami wątroby.

Oddech, pot, albo mocz chorych może mieć **charakterystyczny zapach** podobny do ugotowanej kapusty.

Bariera antyoksydacyjna - schemat



Bariera antyoksydacyjna cz. 1

- schemat

Głównym miejscem **syntezy glutationu** (GSH) są komórki **wątroby**, gdzie odbywa się wytwarzanie cysteiny z wykorzystaniem metioniny jako źródła siarki.

Cysteina potrzebna do syntezy glutationu pochodzi również z **reakcji redukcji cystyny**.

Synteza glutationu zachodzi w **cytosolu** i obejmuje dwie reakcje:

1. W wyniku pierwszej, z syntezy glutaminianu i cysteiny powstaje **glutaminocysteina**.
2. Następnie reaguje ona z glicyną w wyniku czego powstaje **glutation**.

W warunkach fizjologicznych parametrem limitującym szybkość powyższej reakcji jest dostępność cysteiny i jej prekursora cystyny. Glutaminian i glutamina, występujące w dużym nadmiarze w stosunku do cysteiny nie są czynnikami ograniczającymi szybkość syntezy glutaminocysteiny.

Bariera antyoksydacyjna cz. 2

- schemat

Dysmutaza ponadtlenkowa (SOD) katalizuje reakcję dysmutacji dwóch cząsteczek anionorodnika ponadtlenkowego ($O_2^{\cdot-}$) do tlenu cząsteczkowego (O_2) i nadtlenu wodoru (H_2O_2) rozkładanego następnie przez katalazy i peroksydazy, przez co stanowią główny element tzw. „pierwszej linii obrony” komórki przed nadmiarem reaktywnych form tlenu (RFT).

Peroksydaza glutationowa (GPx) wraz z glutationem oraz katalazą uczestniczą w usuwaniu szkodliwego nadtlenu wodoru w wyniku czego powstaje nieszkodliwy tlen cząsteczkowy oraz H_2O , a także glutation w formie utlenionej (GSSG). Ten ostatni w wyniku działania gammaglutamylotranspeptydazy rozpada się na cysteinę, glicynę i glutaminę, które ponownie mogą być resorbowane i używane do biosyntezy glutationu.

Powstały nadtlenek wodoru bierze udział również w **reakcji Fentona**, czyli reakcji z jonem żelaza (II) (Fe^{2+}) w wyniku której powstaje rodnik hydroksylowy ($OH\cdot$).

Rodniki hydroksylowe reagują ze związkami organicznymi (R-H) przez oderwanie atomu wodoru w wyniku czego powstaje rodnik alkilowy ($R\cdot$) oraz cząsteczka wody.

Selen - przeciwutleniacz

W organizmie człowieka selen spełnia bardzo pożyteczną funkcję **przeciwutleniacza**, ograniczającego szkodliwe procesy peroksydacji lipidów, DNA i RNA, chroni komórki przed deformacją i uszkodzeniami genetycznymi. Wchodzi w skład centrum aktywnego **peroksydazy glutationu**, działającej jako czynnik antyoksydacyjny, zaliczany do grupy tzw. zmiataaczy wolnych rodników. Lokując się w miejscu aktywnym enzymu, który odpowiedzialny jest m.in. za usuwanie z organizmu nadtlenu wodoru oraz nadtlenków organicznych powstających w procesie peroksydacji lipidów, selen spełnia rolę ochronną dla krwinek czerwonych, w szczególności dla hemoglobiny.

Zarówno nadmiar, jak i niedobór selenu wpływa niekorzystnie na organizm.

Poziom selenu w organizmie człowieka jest stale kontrolowany przez metabolizm, a lokalne różnice u poszczególnych populacji ludzkich wynikają m.in. ze zwyczajów żywieniowych.

Selen jest łatwiej absorbowany z połączeń z aminokwasów niż z formy nieorganicznej. **Selenometionina** (którą wyodrębniono z roślin) jest formą selenu najlepiej przyswajalną przez organizm, jest ona lepiej absorbowana i wbudowywana do białek niż jakakolwiek inna postać tego pierwiastka.

Selenocysteina wyodrębniona została z organizmów zwierzęcych.

Dysmutaza ponadtlenkowa

Cu/Zn-SOD występuje w postaci multimerycznej, w której każda z podjednostek zawiera po jednym **atomie cynku i miedzi**. Atom miedzi, ze względu na wysoki potencjał oksydoredukcyjny, pełni rolę **katalityczną**, natomiast atom cynku **stabilizuje** strukturę trzeciorzędową białka.

Mn-SOD występuje w postaci homodimerycznej lub homotetramerycznej, a każda z podjednostek zawiera jeden atom Mn, który pełni zarówno funkcję katalityczną jak i stabilizującą strukturę trzeciorzędową białka. Mn-SOD znana jest jako mitochondrialna dysmutaza wszystkich organizmów eukariotycznych, ale może też występować w **peroksysomach**.

Glutation

Organiczny związek chemiczny, o właściwościach przeciwutleniających, zbudowany z trzech reszt aminokwasowych **kwasu glutaminowego, cysteiny i glicyny.**

Zaobserwowano statystycznie **istotny spadek poziomu glutationu u autystycznych dzieci** w porównaniu z dziećmi zdrowymi.

Oznacza to, że u dzieci autystycznych może występować **stres oksydacyjny** powodujący uszkodzenia neurologiczne.

Naukowcy z Arkansas wykazali, że znaczący spadek poziomu glutationu występuje nawet w czterech na pięć przypadków autyzmu. Zauważyli także, że pewne geny normalnie związane z metabolizmem glutationu nie funkcjonowały prawidłowo u autystycznych dzieci.

Polimorfizmy w genach prowadzą do obniżonej produkcji GSH i powodują większą retencję rtęci organicznej i nieorganicznej w organizmie. Inne czynniki, które mogą zwiększać podatność na małe dawki rtęci to np.: niski poziom selenu

Antyoksydanty

Ośrodkowy układ nerwowy jest najbardziej wrażliwym na działanie **reaktywnych form tlenu** oraz **utlenianie tłuszczów** elementem organizmu.

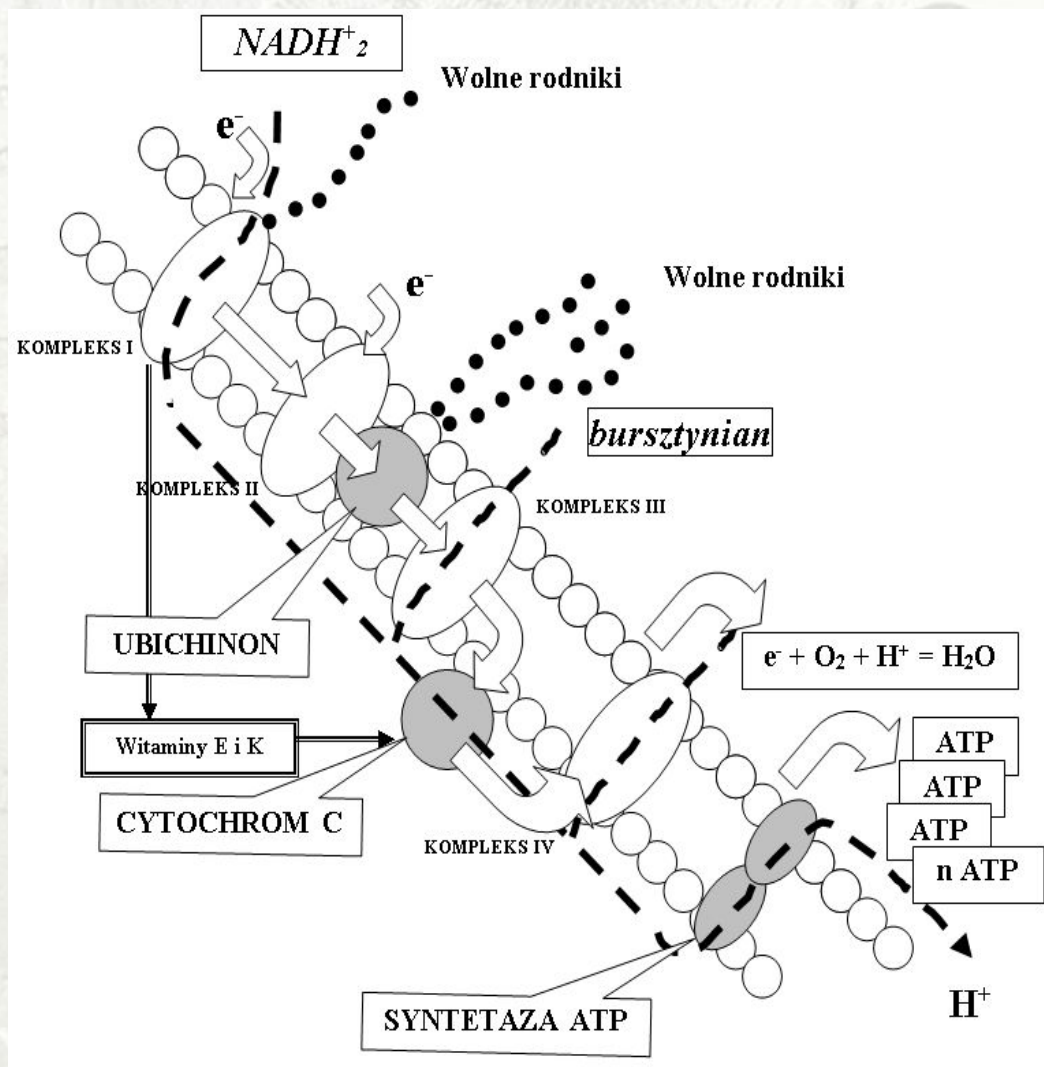
Mózg jest bardzo podatny na stres oksydacyjny.

Mózg stanowi ok. 2% masy ciała, ale zużywa ok. 20% metabolicznego tlenu.

W przypadku zmniejszonej produkcji **glutationu** przez neurony, organ ten ma ograniczoną zdolność do detoksyfikacji reaktywnych form tlenu.

Komórki nerwowe są pierwszymi komórkami **atakowanymi przez wolne rodniki**.

Dowodzono, iż w mózgu dzieci autystycznych zawartość utlenionego markera- pirolu karboksyetylu jest **wyższa**.



Cysteina i cystyna cz. 1

To **aminokwasy endogenne** posiadające w swoim składzie siarkę.

W pożywieniu cysteina, występuje w formie cystyny (dwie cysteiny połączone wiązaniem dwusiarczkowym).

Organizm narażony na współczesne warunki środowiskowe i złą dietę, nie jest w stanie pokryć w 100% swoich potrzeb.

Rola w organizmie człowieka:

- odgrywają ważną rolę w detoksykacji – chronią przed toksycznym działaniem alkoholu i papierosów, metali ciężkich, a leków,
- niezbędne do syntezy białek osocza, kreatyny, glukagonu i insuliny,
- potrafią silnie niwelować wolne rodniki.

Cysteina i cystyna cz. 2

Źródła cysteiny i cystyny w pokarmach:

- w rybach - sola 362mg, flądra 130mg,
- w serach - Parmezan 246mg, Brie 101mg,
- w orzechach - pistacje 449mg, orzechy laskowe 59mg,
- w mięsie - ozorek wieprzowy 486mg, łopatka wieprzowa 185mg,
- w chlebie pszennym 229mg,
- mleku 25mg,

Cysteina i cystyna są **aminokwasami niezbędnymi**.

W niektórych stanach jego zapotrzebowanie wzrasta:

- wiek **powyżej 60 – 65** roku życia,
- choroby, w których występuje **zespół złego wchłaniania**.

Cholesterol cz. 1

Cholesterol syntezowany w mózgu jest podstawowym **składnikiem mieliny**. **Utrata mieliny** wskutek choroby lub urazu nieuchronnie powoduje **zaburzenia neurologiczne**.

Zarówno neurony jak i komórki glejowe w centralnym układzie nerwowym zawierają niezwiązany cholesterol jako integralna część ich ścian komórkowych.

Poziom cholesterolu może wpływać na aktywność serotoniny w mózgu.

Serotonina jest neuroprzekaźnikiem związanym z nastrojem.

Cholesterol cz. 2

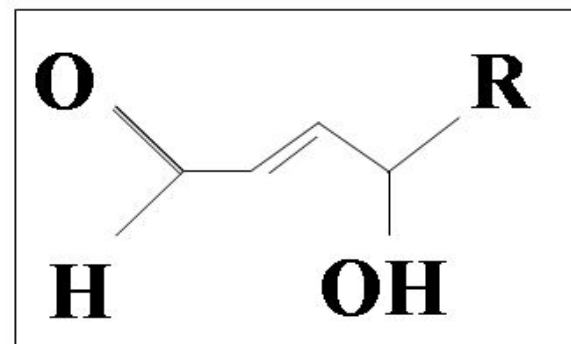
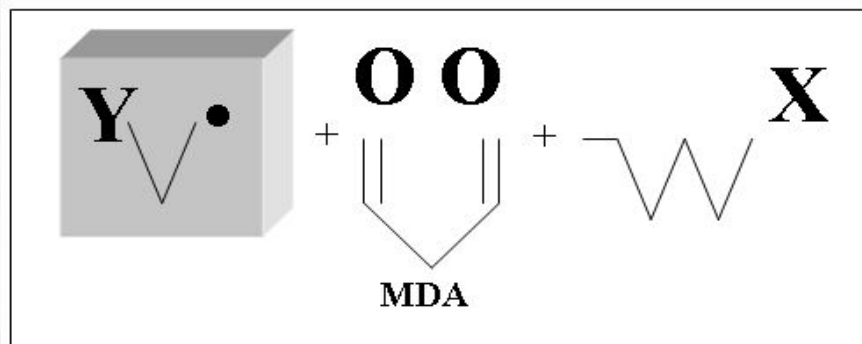
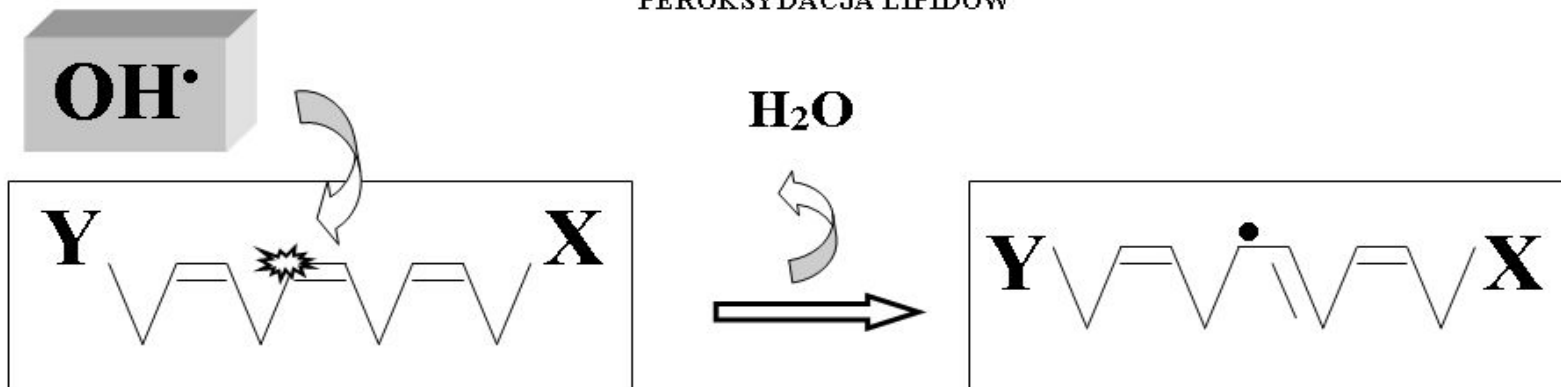
Niski poziom serotoniny łączy się z zachowaniem **depresyjnym**, gwałtownym i aspołecznym.

Istnieje kilka teorii na temat **wpływu cholesterolu na poziom serotoniny**. Najprostsze wytłumaczenie tego efektu to, jeśli jest niedobór cholesterolu w komórkach nerwowych, serotonina nie może we właściwy sposób związać się ze swoimi receptorami.

Cholesterol **również stabilizuje receptory** innego hormonu odpowiedzialnego za więzi społeczne – **oksytocyny**.

Peroksydacja lipidów cz. 1

PEROKSYDACJA LIPIDÓW



Peroksydacja lipidów cz. 2

To proces **wolnorodnikowego utleniania nienasyconych kwasów tłuszczowych**, w wyniku którego powstają nadtlenki.

Peroksydacja lipidów składa się z trzech etapów:

- Inicjacja
- Propagacja
- Terminacja

Produktami procesów peroksydacji lipidów są aldehydy (np. dialdehyd malonowy – MDA), hydroksyaldehydy i węglowodory.

Kwasy tłuszczowe

Kwas dokozaheksaenowy (DHA – omega 3) i **kwasy arachidonowy** (AA – omega 6) stanowią ponad 30 % fosfolipidów w mózgu człowieka, podczas gdy zawartość kwasu α -linolenowego i linolowego jest niewielka.

Strukturalnie **AA** i **DHA** są głównymi składnikami ścian komórkowych w mózgu i układzie nerwowym, tworzą do 15-20% suchej masy mózgu.

Dlatego też bardzo ważna jest odpowiednia podaż **wielonienasyconych kwasów tłuszczowych** w czasie rozwoju prenatalnego.

AA jest decydujący dla rozwoju mózgu, jego niedobory wiążą się z niską masą urodzeniową i zmniejszonym obwodem głowy. **DHA** jest częściowo skoncentrowany w wielce aktywnych obszarach jak synapsy i fotoreceptory i tworzy ponad 30% siatkówki, stąd odpowiednia podaż **DHA** jest istotna dla normalnego rozwoju widzenia i funkcji poznawczych.

Omega 3 i 6

5 możliwych efektów suplementacji Omega 3 i 6:

- poprawa funkcji **poznawczych**;
- poprawa mowy i funkcji **językowych**;
- zmniejszenie **stanów zapalnych**;
- poprawa **koncentracji** i uwagi;
- poprawa **nastroju** i spokojniejsze zachowanie.

Glutaminian sodu- E 621

Kwas glutaminowy, który przekształca się w **glutaminian**, jest jednym z najważniejszych neuroprzekaźników w mózgu. Pomimo bardzo małego stężenia umożliwia on **przekazywanie impulsów** w centralnym systemie nerwowym.

Nadmierne spożycie glutaminian sodu może powodować wzrost stężenia neuroprzekaźnika co może wywołać **nadmierne pobudzenie neuronów**.

W zależności od tego, jak wrażliwy jest organizm, taki stan komórki nerwowej może doprowadzić do jej śmierci.

Leptyna a układ immunologiczny cz. 1

Leptyna bierze udział w **aktywacji monocytów** oraz **pobudza wytwarzanie cytokin prozapalnych** (TNF alfa, IL- 6) przez makrofagi.

Stymuluje proliferację limfocytów T, które chronią przed apoptozą i ukierunkowuje różnicowanie komórek T zdolnych do odpowiedzi Th1.

Leptyna w ostrym procesie zapalnym może być uważana za białko ostrej fazy, które pochodzi z tkanki tłuszczowej i **wspomaga układ immunologiczny**.

W **przewlekłym zapaleniu** długotrwała stymulacja tkanki tłuszczowej przez cytokiny prozapalne **hamuje wytwarzanie leptyny**.

Leptyna a układ immunologiczny cz. 2

Leptyna ma działanie zarówno **pro-** jak i **przeciwzapalne**.

Działania prozapalne:

Jej stężenie wzrasta pod wpływem cytokin prozapalnych, takich jak TNF-alfa, IL-1, IL-6.

Działania przeciwzapalne:

Leptyna uwalnia antagonistę receptora IL-1 z monocytów w sposób zależny od dawki i czasu jej podawania.

Leptyna **zmniejsza stężenia androgenów** działających przeciwzapalnie oraz wstrzymuje ich sekrecję.

Leptyna pełni funkcję immunomodulującą. Ze względu na jej dwojake działanie trudno przewidzieć jej końcowy wpływ na odpowiedź zapalną w organizmie.

Opioidy a układ nerwowy

Istnieje hipoteza zakładająca, że w przebiegu niecałkowitego trawienia białek (glutenu i kazeiny) **powstają peptydy mające aktywność opioidów**. W przypadku rozkładu kazeiny powstaje **KAZOMORFINA**, w przypadku glutenu – **GLUTENOMORFINA**.

Przypuszcza się, iż peptydy te przenikają z jelita do krwiobiegu i mogą wpływać na funkcjonowanie mózgu.

Gluten

Gluten jest **mieszaną białek** roślinnych takich jak:

- gliadyna i glutenina (w pszenicy),
- secalina (w życie),
- hordeina (w jęczmieniu).

Gluten może powodować **alergie, celiakię** (nietolerancja glutenu). Choroba ta występuje u około 1% populacji ludzkiej i związana jest z wytwarzaniem przeciwciał klasy IgA i IgG przeciwko niekompletnie strawionemu glutenowi w jelicie cienkim. W efekcie nieprawidłowego i nadmiernego wytwarzania przeciwciał **dochodzi do uszkodzenia kosmków jelitowych**.

Dieta bez glutenu cz. 1

Dieta bezglutenowa jest dieta eliminacyjną i polega na wyłączeniu z pożywienia pokarmów zawierających gluten.

Produktami naturalnie bezglutenowymi są:

- kukurydza,
- tapioka,
- proso,
- fasola,
- gryka,
- orzechy,
- ryż,
- amarantus,
- ziemniaki,
- maniok,
- soja,
- soczewica,
- mięso,
- owoce i warzywa.

Za bezglutenowe uznaje się również produkty przetworzone, w których według ustaleń FAO/WHO zawartość glutenu nie przekracza 20 ppm (20 mg na kg) i oznacza się je międzynarodowym znakiem „przekreślonego kłosa”.

Dieta bez glutenu cz. 2

Podczas II wojny światowej, w związku ze zmniejszaniem konsumpcji zbóż glutenowych, zaobserwowano zmniejszenie liczby występowania schizofrenii, do której wówczas kwalifikowano przypadki autyzmu. Obecnie ponad **20% globalnego zapotrzebowania** kalorycznego ludzi pokrywają **zboża glutenowe**.

U każdego pacjenta z autyzmem przed wprowadzeniem diety bezglutenowej należy wykluczyć celiakię jako pierwotną przyczynę zaburzeń psychicznych i ewentualnej nietolerancji glutenu.

Ważne jest przeprowadzenie badań w kierunku niedoborów pokarmowych, często występujących u pacjentów z ASD i zastosowanie adekwatnej do potrzeb suplementacji.

Dieta bez glutenu cz. 3

Po **zastosowaniu diety bezglutenowej** obserwuje się częściej **poprawę u osób autystycznych** niż w ogólnej populacji osób cierpiących na choroby autoimmunologiczne.

W niektórych państwach stosowanie diety bezglutenowej i bezkazeinowej u pacjentów z ASD jest bardzo rozpowszechnione. W internetowym badaniu ankietowym ponad 0,5 tyś. rodziców dzieci z ASD zadeklarowało stosowanie takiej diety u 32,2% dzieci z ciężkim autyzmem i 29,4% z łagodnymi postaciami. Poprawę rzadko obserwowano wkrótce po rozpoczęciu diety, a najczęściej po kilku tygodniach lub miesiącach.

Dieta bezglutenowa jest często stosowana nie tylko u pacjentów z ASD, ale również z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej (attention-deficit hyperactivity syndrome – ADHD), u których zaburzenia zachowania ustępują po kilku miesiącach leczenia dietą bezglutenową.

Dieta bez glutenu cz. 4

Wyroby bezglutenowe, którymi zastępuje się produkty zbożowe na bazie pszenicy, żyta, jęczmienia i owsa są uboższe w niektóre witaminy oraz składniki mineralne.

U osób chorych zwiększone jest ryzyko wystąpienia **niedoboru witamin i składników mineralnych** nawet przy prawidłowym stosowaniu diety bezglutenowej.

Najczęściej u chorych występują niedobory:

- witamin rozpuszczalnych w tłuszczach: A, D, E i K,
- witaminy B12,
- wapnia,
- żelaza,
- kwasu foliowego.

Osoby będące na diecie bezglutenowej powinny zatem zwracać szczególną uwagę na uzupełnienie witamin oraz mikro i makroelementów.

Laktoza

Laktoza (cukier mleczny) jest dwucukrem występującym w mleku ssaków, w tym także w mleku ludzkim.

Nietolerancja laktozy występuje wówczas, gdy organizm **wytwarza zbyt mało lub nie wytwarza wcale laktazy** – enzymu niezbędnego do trawienia laktozy.

Typowe objawy nietolerancji laktozy to:

- wzdęcia spowodowane nadmierną produkcją gazów,
- kurczowe bóle brzucha
- częste wodniste biegunki.

Osoby z **nietolerancją laktozy powinny unikać** nie tylko produktów mlecznych, ale także innych produktów żywnościowych, do których dodawane są **substancje mlekopochodne**, na przykład mleko w proszku albo kazeina.

Kazeina

Kazeina to białko mleka ssaków.

W mleku krowim kazeina stanowi 82 % wszystkich białek, w ludzkim 40 %.

Kazeina uczula około 60% chorych z alergią na mleko krowie.

U 19% noworodków w chwili przyjścia na świat występują przeciwciała IgG skierowane przeciwko białkom mleka krowiego. Najczęściej są to kazeina lub beta-laktoglobulina.

Dieta bez kazeiny, czyli dieta bezmleczna cz. 1

Kazeina – zostaje wyodrębnione w procesie trawienia poprzez działanie podpuszczki – enzym występujący w żołądku człowieka jedynie w okresie niemowlęcym (zanika około trzeciego roku życia).

Niektóre źródła podają, że spożywanie mleka przez osobniki dorosłe nie dostarcza zbyt dużej ilości białka i wapnia, gdyż mleko nie jest w pełni przyswajane przez przewód pokarmowy.

U większości **dzieci z autyzmem, czy nadpobudliwością występują niedobory enzymów** co powoduje nieprawidłowy rozkład białek, w szczególności kazeiny i glutenu.

Dieta bez kazeiny, czyli dieta bezmleczna cz. 2

Dieta bez kazeiny **może przynosić pozytywne efekty** u osób z zaburzeniami ze spektrum autystycznych.

Sugeruje to kilka otwartych badań przeprowadzonych we Europie i USA.

Dieta bezkazeinowa polega na **wykluczeniu z diety mleka i jego przetworów**, takich jak:

serwatka, maślanka, kwaśne mleko, mleko w proszku, skondensowane i zagęszczone, jogurty, kefiry, śmietany, sery, twaróg, masło, margaryna.

Należy **uważać na ukryte źródła** mleka w produktach takich jak pieczywo, makarony, kremy i słodczyce oraz białka soi, które są budową zbliżone do kazeiny.

Dieta bez glutenu i kazeiny - badanie

Badanie „Efektywność bezglutenowej i bezkazeinowej diety u dzieci ze zdiagnozowanym autyzmem na podstawie raportu rodziców”, przeprowadzone przez naukowców z Uniwersytetu w Pensylwanii z 2012 na 387 badanych.

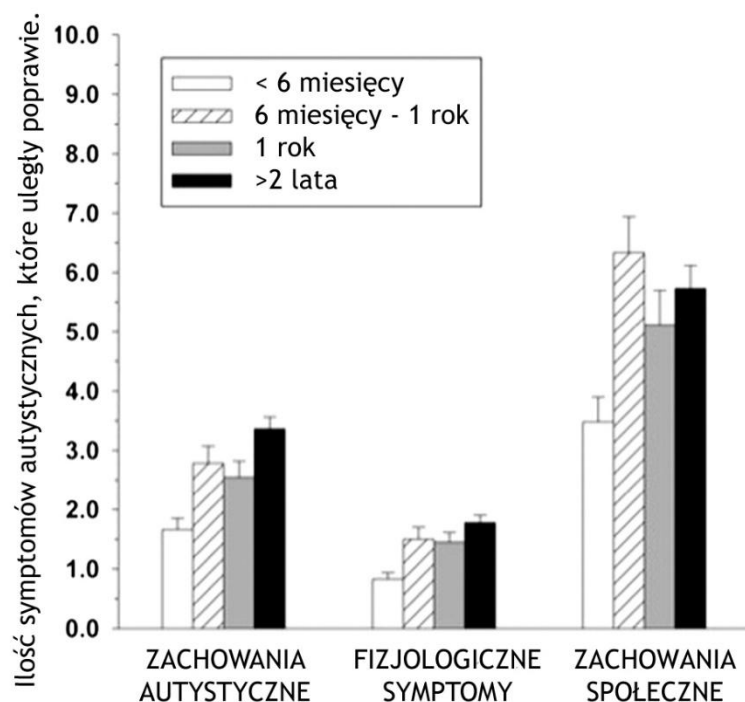


Tabela. Ilość symptomów autystycznych, które uległy poprawie w stosunku do długości stosowania diety bez-glutenowej i bez-kazeinowej.

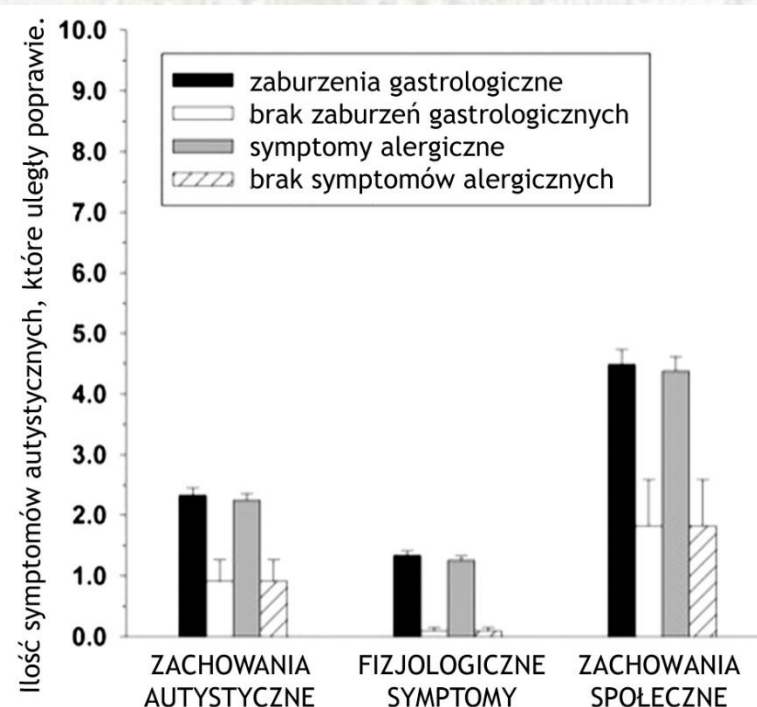


Tabela. Ilość symptomów autystycznych, które uległy poprawie w stosunku zaburzeń gastrologicznych i alergii.

Dieta aspirynowa (niskosalicylowa) cz. 1

Dieta polega na zmniejszeniu podaży lub wyeliminowanie salicylanów z diety poprzez odpowiedni dobór spożywanych pokarmów.

Dodatkowo **zabronione jest stosowanie kwasu acetylosalicylowego i innych pokrewnych leków.**

Celem diety aspirynowej jest **utrzymanie podaży salicylanów** w spożywanych pokarmach na takim poziomie, przy którym **nie będą występowały objawy niepożądane.**

W związku z tym całkowita eliminacja pokarmów, które zawierają salicylany może okazać się zbędna i niepotrzebnie restrykcyjna.

Dieta aspirynowa (niskosalicylowa) cz. 2

Należy do **diet lekkostrawnych** i charakteryzuje się też wykluczeniem większości przypraw, konserw i pokarmów konserwowanych benzoesanami, syntetycznych środków zapachowych, smakowych i barwników.

Leki zabronione zawierające salicylany:

kwas acetylosalicylowy i jego pochodne; ibuprofen, naproksen, ketoprofen , fenoprofen, kwas triaprofenowy; indometacyna, sulindak, tolmetyna, diklofenak; piroksydam; kwas mefenamowy; noramidopiryna czyli metamizol; aminofenazon; fenylbutazon; propyfenazon; oksyfenbutazon; fenazon; klofezon.

Salicylany w pożywieniu

Produkty o **niskiej** zawartości salicylanów:

- Ziarna zbóż,
- Świeże mięso,
- Ryby,
- Mleko i jego przetwory,
- Oleje,
- Banan, gruszka, jabłko (golden delicious),
- Ziemniaki, por, seler, cebula, kalafior.

Produkty o **wysokiej** zawartości salicylanów:

- Kiszonki, marynaty,
- Cukierki owocowe, miętowe, gumy do żucia,
- Większość przypraw,
- Miód, dżem,
- Oliwa z oliwek, olej kokosowy,
- Pieczarki, pomidor, ogórek, rzodkiewki, cukinia, brokuły,
- Migdały, suszone owoce,
- Większość owoców: śliwki, jabłka, truskawki, jagody, pomarańcze

Dieta – bez glutenu, kazeiny, salicylanów, odkwaszająca

Nietolerancje pokarmowe u ludzi wywołują:

- 75% – salicylany,
- 65% – środki konserwujące,
- 55% – barwniki,
- 40% – glutaminiany i inne wzmacniacze smaku, naturalne glutaminiany,
- 40% – syntetyczne przeciwutleniacze,
- 40% – aminy.

Istnieją różne teorie wyjaśniające patologiczne działanie glutenu i kazeiny. Jedną z nich jest hipoteza, że peptydy pochodzące z glutenu i kazeiny mogą wywoływać odpowiedź immunologiczną powodującą **stan zapalny układu pokarmowego u dzieci z ASD**.

Naukowcy stwierdzili, że dzieci z autyzmem miały wyższy poziom cytokin w porównaniu z normalnym stanem, a nawet w porównaniu do dziećmi z alergiami pokarmowymi.

Źródło: Loblay RH, Swain AR. „Food Intolerance”; Research article „Effectiveness of the gluten-free, casein-free diet for children diagnosed with autism spectrum disorder: Based on parental report” C. M. Pennesi, L. Cousino Klein, Department of Biobehavioral Health, The Pennsylvania State University, PA, USA.

Dieta Feingolda

Polega na wycofaniu z diety:

- Syntetycznych barwników
- Syntetycznych aromatów
- Aspartamu
- Konserwantów BHA, BHT, TBHQk
- Aspiryny i produktów zawierających salicylany

Etap pierwszy

Polega na wycofaniu z diety wszystkich składników, które mogą **zaszkodzić osobom z chorobami autoimmunologicznymi**: sztucznych barwników, aromatów, konserwantów, aspartamu, aspiryny i salicylanów zarówno sztucznych, jak i tych naturalnych.

Etap drugi

Polega na sukcesywnym wprowadzaniu produktów wycofanych w etapie pierwszym w celu **stwierdzenia, który produkt powinien być na stałe wycofany** z diety.

Dieta odkwaszająca cz. 1

Organizm człowieka funkcjonuje dzięki kwasom. Dieta i aktywność fizyczna powinny utrzymywać właściwą **równowagę zasadowo-kwasową** w organizmie.

Ciało dorosłego człowieka zawiera około **40 litrów płynów**. I o ile żołądek ma odczyn wysokokwasowy, ze względu na kwasy trawienne (pH 1,5 do 2,5), to pozostałe płyny ustrojowe mają odczyn zasadowy, w zdrowym organizmie wynosi on ok. 7,4.

Niestety pożywienie współczesnego człowieka (przede wszystkim wysoko przetworzone produkty, mięso, cukier, nabiał, kawa, alkohol) powodują **zachwianie równowagi kwasowo-zasadowej**.

Organizm ludzki głównie zakwasza się kwasem mlekowym (słaby cykl mięśniowo-wątrobowy i niedotlenie) i kwasem moczowym (zbyt duża ilość puryn przy obciążonej wątrobie).

Dieta odkwaszająca cz. 2

Zasady diety odkwaszającej.

Aby podtrzymać zdrowy zasadowy odczyn należy spożywać 80% żywności o charakterze zasadowym, a tylko 20% o charakterze kwasowym. Dietę należy układać z produktów zawierających małe ilości puryn.

Produkty wskazane – 80% diety:

- warzywa
- oliwa z oliwek
- owoce, zwłaszcza melon Cantalupe, a także grejpfrut, kiwi i cytryna
- naturalne soki owocowe
- zielona herbata i ziołowe herbaty
- mleko sojowe

Produkty o charakterze kwasowym – 20 % diety:

- mięso
- nabiał
- tłuszcz zwierzęcy
- słodyczne
- jaja
- produkty wysoko przetworzone:
cukier, mąka, biały ryż itp.

Produkty zakazane: napoje z kofeiną, tłuste mięsa, alkohol, napoje gazowane, tłuste sery, w tym również „śmieciowe jedzenie” (np.: chipsy, fast-foody, słodcze).

Do uzyskania właściwego efektu niezbędna jest odpowiednia aktywność fizyczna.

Dieta przeciwgrzybicza cz. 1

Wytyczne diety - produkty **zabronione**:

- Całkowita eliminacja cukrów: słodczy, słodkich napoi, wyrobów cukierniczych
- Produktów z białej mąki: pieczywo, ciasta, kluski
- Ryż biały
- Słodkie owoce i ich przetwory, soki
- Sery pleśniowe, sery żółte
- Produkty fermentowane

Dieta przeciwgrzybicza cz. 2

W walce z przerostem grzybów ważne jest **przyjmowanie suplementów probiotyków i prebiotyków**, które doprowadzą do zasiedlenia układu pokarmowego „dobrymi” bakteriami (np. z grupy acidophilus) oraz przyjmowanie leków przeciwgrzybiczych (np. Nystatyna, Ketokonazol, Diflucan).

Candida albicans powoduje problemy zdrowotne i behawioralne. Pacjenci przez kilka dni **po rozpoczęciu leczenia**, mającego na celu zniszczenie nadmiaru drożdżaków, **czują się bardzo źle**, ponieważ podczas leczenia szczątki Candida krążą po organizmie ludzkim, aż do wydalenia. Osoba, u której wystąpi ta negatywna reakcja (tzw. reakcja Herxheimera) ma dobrą prognozę na wyleczenie.

Histamina - wpływ na zachowanie cz. 1

Zarówno **nadmiar jak i niedobór histaminy** powoduje niepożądane reakcje.

Osoby cierpiące na **zaburzenia procesu metylacji** mają **wysoki poziom histaminy we krwi (histapenia)**.

W tym syndromie obserwuje się następujące zaburzenia zachowania:

- kompulsywność - rodzaj zaburzeń lękowych, wyrażający się występowaniem czynności przymusowych (określanych jako rytuały),
- niepokój,
- paranoja,
- bezsenność,
- problemy z nauką,
- alergie wziewne,
- częste bóle głowy.

Leczenie: biochemiczne anty-folaty, wapno, metionina, TMG trimetyloglicyna nazywana także betainą.

Histamina - wpływ na zachowanie cz. 2

Niski poziom histaminy nazywa się **histadelią**.

Osoby cierpiące na histadelię są:

- nerwowe,
- pobudzone,
- pełne paranoi, fobii, obsesji.

Histadelia spowodowana jest **zbyt dużą metylacją** w skutek czego następuje podniesienie poziomu dopaminy i noradrenaliny.

Ze względu na **brak typowych objawów** można wnioskować, osoby te nie mają **alergii**. Posiadają jednak ogromne problemy z **nadwrażliwością chemiczną** na składniki zawarte w diecie.

Osoby te są nadpobudliwe psychoruchowo, mają problemy z nauczaniem i są zaliczane do „słabszych uczniów” mimo dużego potencjału umysłowego.

Leczenie: Kwas foliowy, B3, B12 i histidina.

Dieta antyhistaminowa

Ta dieta eliminuje:

- produkty **zwiększające wydzielanie histaminy**,
- żywność **zakwaszającą** organizm.
- **sztuczne barwniki** do żywności, zwłaszcza tartrazynę (symbol E102)
- **Benzoesany** - kwas benzoesowy, benzoesan sodu pochodzące ze źródeł pokarmowych .
- Konserwanty: 2-butylo-4-hydroksyanizol i 4-butylo-4-hydroksyanizol (mieszanina izomerów)(**BHA**) i 2,6-dibutylotoluen (**BHT**).

Histamina w pożywieniu cz. 1

Produkty szczególnie bogate w histaminę:

- wszystkie produkty, które poddawane są **fermentacji** (produkty mleczne – przede wszystkim sery, kiszona kapusta, wino, piwo, ocet);
- wszystkie **wędliny** wytwarzane poprzez **suszenie wędzonego lub solonego mięsa** (kiełbasy z surowego mięsa, np. salami, surowa szynka);
- wszystkie artykuły spożywcze **magazynowane** bardzo długo;
- **niewłaściwie składowane ryby i owoce morza**;
- czekolada, kakao, cynamon, goździki;
- pomidory, bakłażan, dynia, szpinak;
- morele, wiśnie, rodzynki, pomarańcze, śliwki, truskawki, brzoskwinie, maliny.

Histamina w pożywieniu cz. 2

Im dłużej dany produkt spożywczy dojrzewa, tym większa w nim zawartość histaminy.

Histamina jest **odporna** na działanie **niskiej i wysokiej temperatury** (jest termostabilna), co oznacza, że ani pieczenie, gotowanie ani mikrofalę czy zamrażanie nie niszczy jej w pożywieniu.

Tymozyna

Tymozyna to **hormon wydzielany** przez **grasicę**. Przyspiesza on dojrzewanie limfocytów T.

Pełni istotną rolę w **zwalczaniu chorób autoimmunologicznych**.

Niedobór tymozyny powoduje:

- **obniżenie liczby limfocytów** we krwi,
- **zanik układu limfatycznego**,
- **zanik odporności** typu komórkowego.

Nadmiar tymozyny powoduje:

- **obniżenie odporności** organizmu.

Dieta bogata w siarkę cz. 1

Pożywienie siarkowe, zawierając liczne wolne tiole podnosi ich poziom we krwi. To z kolei mobilizuje rtęć i zwiększa natężenie objawów zatrucia.

Odnosi się to do pokarmów, które są bogate w tiole albo w cząsteczki, które są metabolizowane do tioli. Nie dotyczy to całkowitej zawartość pierwiastka siarki w pożywieniu.

Niektóre formy siarki **nie ulegają konwersji w tiole** i są lepiej tolerowane niż inne. Na przykład mięso zawiera dużo siarki, ale większość znajduje się w formie metioniny, a nie w formie tioli, a zatem nie stanowi ich źródła.

Dzieje się tak zwłaszcza jeżeli dodatkowo przyjmowana jest **TMG (betaina)** albo **cholina**, które dostarczają dostateczną ilość grup metylowych do organizmu, przez co metionina nie musi być metabolizowana.

Dieta bogata w siarkę cz. 2

Poziom cysteiny w osoczu jest dobrym wskaźnikiem tego, czy ktoś może **tolerować pożywienie wysokosiarkowe** (tiolowe). Nie ma to jednak nic wspólnego z poziomem siarczanów (SO_4).

33-50% osób zatrutych rtęcią ma podwyższony poziom cysteiny w osoczu, co oznacza, że osoby te będą **źle reagowały na pożywienie wysokosiarkowe**, ponieważ każda dodatkowa ilość tioli będzie **mobilizowała rtęć**.

Pożywienie wysokosiarkowe może również pogłębić problemy związane z przerostem grzybów.

Pokarmy wysokotłowe

- pieczywo zawierające serwatkę, cysteinę, jaja lub enzymy;
- kiełki fasoli;
- fasola, soczewica;
- brokuły;
- brukselka;
- kapusta, kapusta kiszona;
- kalafior;
- sery wszelkiego rodzaju;
- szczypiorek;
- czekolada;
- kawa;
- jarmuż;
- jaja;
- czosnek;
- fasolka szparagowa;
- chrzan;
- por;
- mleko odzwierzęce, produkty mleczne;
- cebula;
- groszek;
- orzeszki ziemne;
- rzodkiewki.

Pokarmy niskotłłowe

- mleko migdałowe;
- awokado;
- boczec;
- jęczmień;
- wołowina, wątroby wołowa;
- buraki;
- wyciąg z czarnych jagód;
- brązowy cukier;
- gryka;
- masło;
- dynia;
- kminek;
- marchew;
- seler;
- ciemne mięso z kurczaka, wątróbka;
- cynamon;
- małże;
- kukurydza;
- bakłażan;
- figi;
- makrela;
- grzyby;
- owies;
- pietruszka.

Uzupełnienie diety

Dla uzyskania jak najlepszych rezultatów żywienie w autyzmie powinno być dostosowane do aktualnych potrzeb dziecka.
Stosowanie diet eliminacyjnych skutkuje zubożeniem żywienia.
Dotyczy to wielu składników odżywczych. Konieczna jest indywidualnie dobrana suplementacja witaminowo – mineralna.

Uzupełnienie diety

Najistotniejszymi składnikami odżywczymi są:

- **Kwasy tłuszczowe Omega 3** - należy zwrócić uwagę na przeciwutleniacze – nie może być za dużo tokoferoli
- **Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach (A, D, E, K)** – nie wolno przedawkować
- **Witaminy rozpuszczalne w wodzie** (m.in. grupa witamin B, w szczególności B₁₂; witamina C)
- **Antyoksydanty**
 - kwas α -liponowy;
 - karoteny – m.in. likopen,
 - flawonoidy: hesperytyny;
 - flawony – m.in. luteoina;
 - izoflawony;
 - flawanole – m.in. epikatechina, pyknogenol;
 - flawonole – m.in. kwercytyna;
 - chalkony;
 - aurony.

Uzupełnienie diety- probiotyki

Pałeczki kwasu mlekowego *Lactobacilli*

- *L. plantarum*
- *L. reuteri*
- *L. acidophilus*
- *L. casei*
- *L. delbrueckii* subsp. *bulgaricus*
- *L. brevis*
- *L. cellobiosus*
- *L. curvatus*
- *L. fermentum*

Bifidobakterie:

- *B. bifidum*
- *B. lactis*
- *B. adolescentis*
- *B. animalis*
- *B. infantis*
- *B. longum*
- *B. thermophilum*

Gram - dodatnie ziarniaki:

- *Lactococcus lactis* subsp. *cremoris*
- *Streptococcus salivarius* subsp. *thermophilus*
- *Enterococcus faecium*
- *S. diaacetylactis*
- *S. intermedius*

Uzupełnienie diety

Prebiotyki:

- błonniki rozpuszczalny - **inulina**;
- nierozpuszczalny ze zbóż i warzyw (bez glutenu!)

Symbiotyki

- Bifidobakterie + fruktooligosacharydy
- Pałeczki kwasu mlekowego + laktitol
- Bifidobakterie + galaktooligosacharydy

Leczenie homeopatyczne

Cerebrum compositum NM

Lek wskazany przy leczeniu: wspomagającym w chorobie Parkinsona, zaburzeniach rozwojowych u dzieci, w stanach depresyjnych, w stwardnieniu rozsianym, w stanach po wstrząśnieniu mózgu, w zmianach organicznych ośrodkowego układu nerwowego (w szczególności o podłożu miażdżycowym). W zaburzeniach pamięci, koncentracji, stanach niepokoju i nadpobudliwości nerwowej.

Dobrze prowadzone **leczenie homeopatyczne** może prowadzić do znacznej **poprawy** zachowania dzieci autystycznych.

Dzieci te po zastosowaniu leku zaczynały mówić!

Terapie lecznicze – terapia integracji sensorycznej cz. 1

Integracja sensoryczna (SI) to proces, podczas którego układ nerwowy człowieka **odbiera informacje z receptorów wszystkich zmysłów** (dotyk, układ przedsionkowy odbierający ruch, czucie ciała, czyli propriocepcja, węch, wzrok, słuch, smak), następnie **organizuje** je i **interpretuje** tak, aby mogły być **wykorzystane w celowym działaniu**.

W przypadku wystąpienia **zaburzeń przetwarzania sensorycznego** będą pojawiać się dysfunkcje w rozwoju **motorycznym, poznawczym oraz w zachowaniu dziecka**.

Celem terapii jest dostarczenie takiej ilości odpowiednich bodźców sensorycznych, przedsionkowych, proprioceptywnych i dotykowych, aby dać **możliwość prawidłowej pracy centralnego układu nerwowego**.

Terapie lecznicze – terapia integracji sensorycznej cz. 2

Powodzenie terapii uzależnione jest m.in. od tego, na jakim etapie rozpoczęła się interwencja. Wcześniej postawiona diagnoza oznacza wcześniej rozpoczętą terapię, a biorąc pod uwagę spadającą z wiekiem dziecka **plastyczność układu nerwowego** skutkuje ona lepszymi efektami i w przyszłości wyższą jakością życia pacjentów.

Przed zastosowaniem terapii wykonuje się **diagnozę integracji sensorycznej** - badanie dziecka pod kątem zaburzeń integracji sensorycznej, w celu najlepszego dostosowania ćwiczeń do potrzeb dziecka.

Terapie lecznicze

Dla uzyskania jak najlepszych rezultatów leczenie autyzmu powinno mieć charakter kompleksowy i powinno łączyć metody i terapie np. metody behawioralne i edukacyjne. Głównymi są:

- **Metoda holding** - terapia opiera się na przywróceniu lub odbudowaniu emocjonalnych więzi między dzieckiem a matką przez kontakt fizyczny.
- **Metoda ruchu rozwijającego** - terapia opiera się na posługiwaniu się ruchem, który jest narzędziem wspomagającym rozwój psychoruchowy dziecka.
- **Metoda dobrego startu** - służy usprawnianiu funkcji słuchowych, wzrokowych, ruchowych oraz powoduje zwiększenie ich integracji. Rozwija szybkość reakcji, kształci zdolność rozumienia i posługiwania się symbolami.
- **Muzykoterapia** - metoda, która pozwala wykorzystać muzykę, aby nawiązać kontakt z chorym
- **Dogoterapia** - metoda, która wspomaga rehabilitację. Wykorzystuje się w niej psy, które stymulują pacjentów podczas ćwiczeń.
- **Hipoterapia** - formą rehabilitacji wykorzystująca konie, dzięki której oddziałuje się na wiele sfer jednocześnie: sensoryczną, psychiczną, ruchową lub społeczną

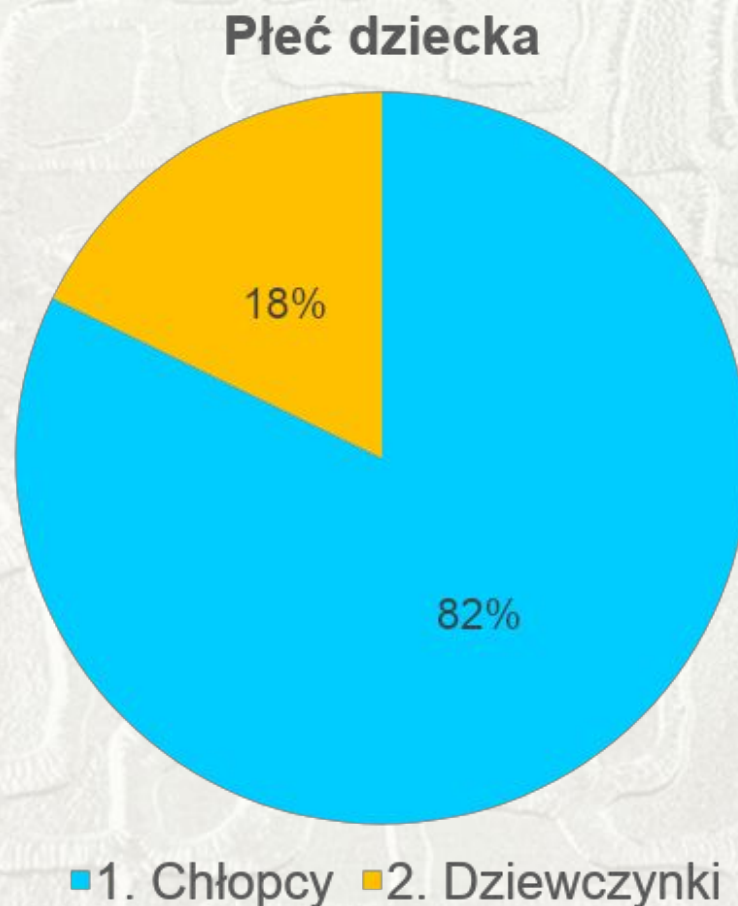
Badanie wśród dzieci autystycznych

Z ankiet przeprowadzonych wśród blisko 27 000 rodziców dzieci z autyzmem wynika, iż:

- u 74% dzieci objawy autyzmu znacznie zmalały po rozpoczęciu chelatacji, czyli usuwaniu metali ciężkich z organizmu,
- u 72% dzieci zadziałało wspomaganie cyklu metylacyjnego witamina MB12,
- u 69% dzieci symptomy autyzmu zmalały po wprowadzeniu diety bezglutenowej i bezkazeinowej,
- dla 67% dzieci korzystnym okazało się wyeliminowanie pokarmów, które powodowały reakcje alergiczne,
- u 57% dzieci polepszyło się po leczeniu przeciwgrzybicznym.

Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

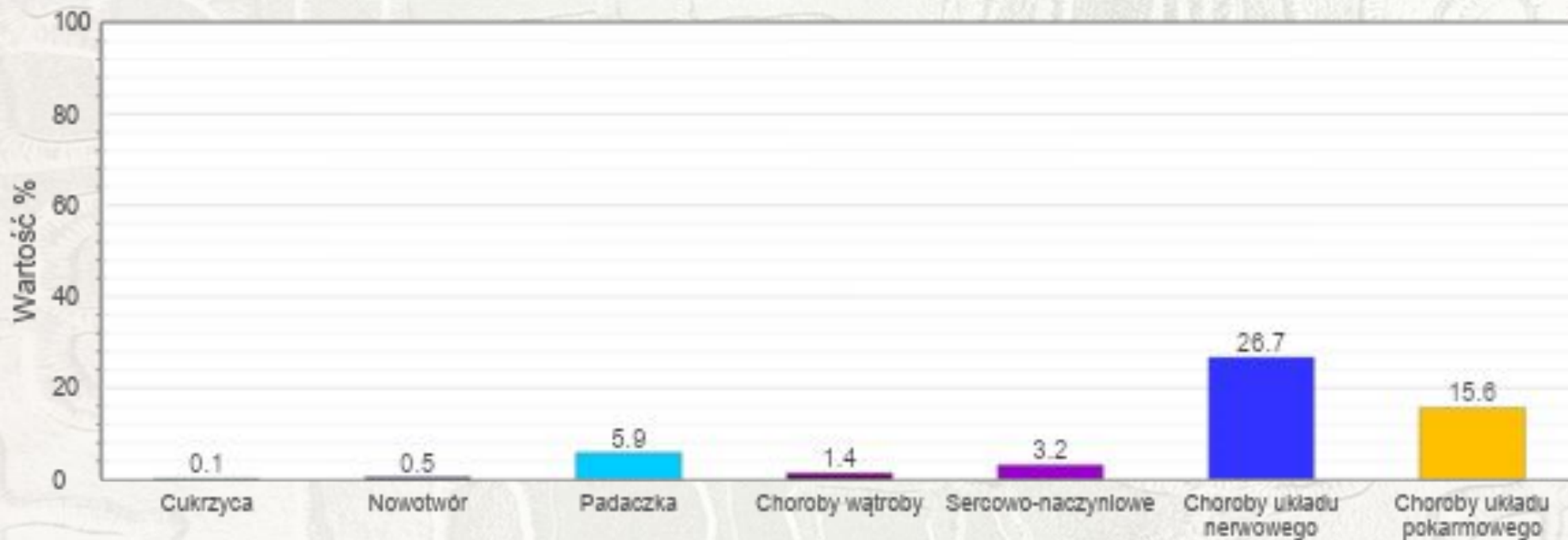
Analizę pierwiastkową włosów w latach 2008-2023 wykonano u 3011 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu.



Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

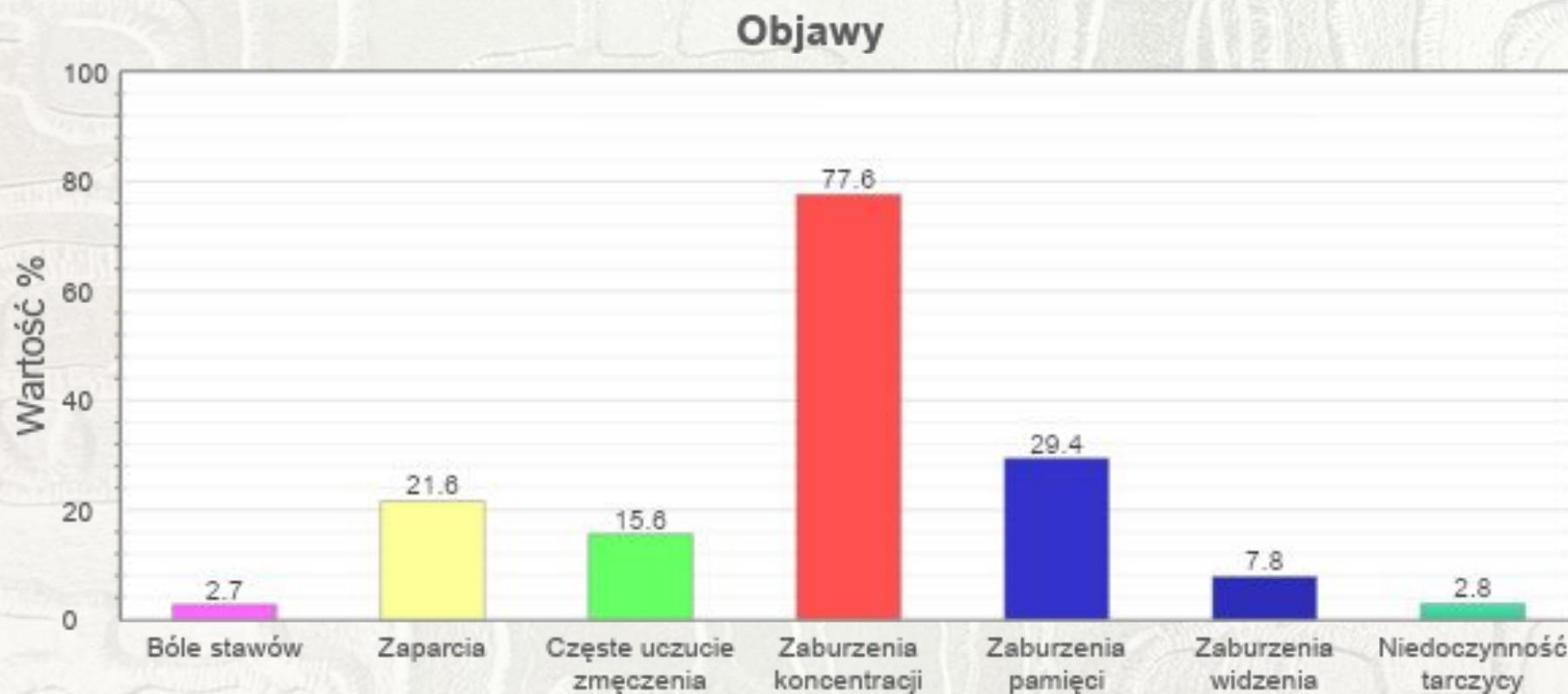
Choroby i zespoły chorobowe potwierdzone diagnozą lekarską występujące u zbadanych dzieci z autyzmem.

Choroby i zespoły chorobowe



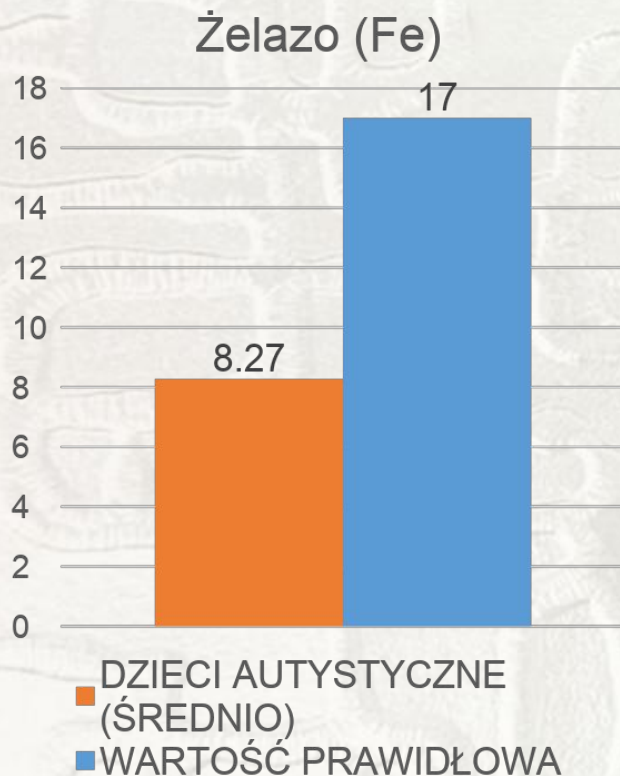
Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

Objawy występujące u zbadanych dzieci z autyzmem.



Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

Poziom pierwiastka żelazo u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.



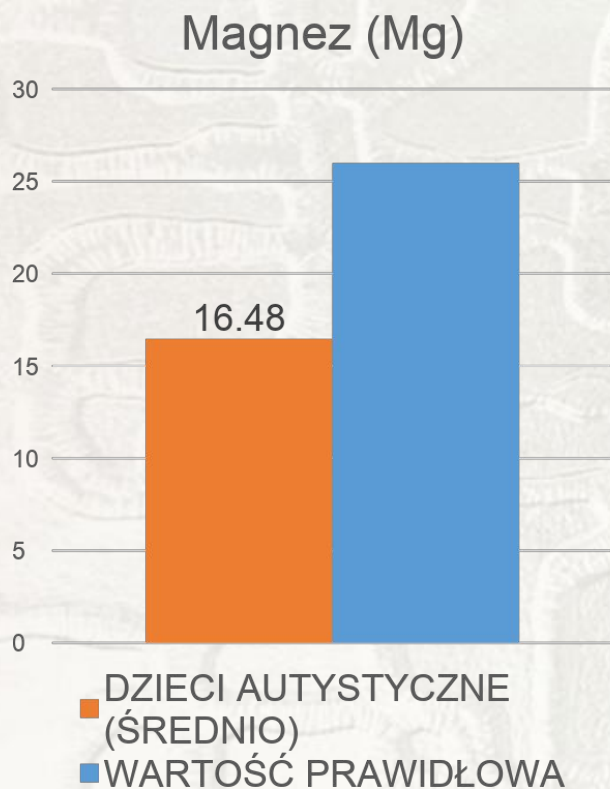
Żelazo wchodzi w skład wielu enzymów oraz związków metaloproteinowych biorących udział w procesach oksydacyjno-redukcyjnych. Żelazo stanowi podstawę hemoglobiny i mioglobiny oraz wielu enzymów żelazoporfirynowych, związanych z oddychaniem wewnątrzkomórkowym. Część żelaza jest bezpośrednio wykorzystywana przez komórki układu erytroblastycznego do produkcji hemoglobiny, pozostałość gromadzi się w postaci ferrytyny, głównie w wątrobie i śledzionie oraz innych narządach. Surowiczym białkiem nośnikowym żelaza jest transferyna. Żelazo zmagazynowane w organizmie pozostaje w dynamicznej równowadze z tym, które znajduje się w surowicy. Żelazo zapasowe może też występować w połączeniu z hemosyderyną, która jednak w przeciwieństwie do ferrytyny, cechuje się małą zdolnością do oddawania pierwiastka do tkanek i małą rozpuszczalnością. Żelazo to składnik erytrocytów, białka (hemoglobiny) przenoszącego tlen oraz białka magazynującego tlen w mięśniach (mioglobiny). Od żelaza zależy: działanie enzymów, stan krwinek czerwonych, oddychanie komórkowe, prawidłowa czynność serca, procesy podziału komórek, przemiana hormonalna, rozwój tkanki mięśniowej, stan układu odpornościowego, zaopatrzenie komórek w tlen. Zarówno wchłanianie, jak i metaboliczna funkcja żelaza są powiązane z oddziaływaniem innych pierwiastków. Szczególnie antagonistyczne działanie wykazują Kadm (Cd), Mangan (Mn), Ołów (Pb) i Cynk (Zn). W przypadku miedzi zależność ta ma charakter złożony i często synergistyczny, w związku z ich współdziałaniem w procesach oksydacyjno-redukcyjnych. Hamująco na bioprzyswajalność żelaza wpływa fosfor, co wynika z łatwego wytrącania się fosforanów tego metalu w różnych warunkach.

Występowanie:

chleb pełnoziarnisty, groch, fasola, soczewica, grzyby, małe, mięso, np. polędwica, szynka, karkówka, orzechy, owoce suszone, pestki dyni, wątróbka.

Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

Poziom pierwiastka magnezu u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.



Magnez bierze udział w różnych procesach metabolicznych. Odgrywa ważną rolę w procesie skurczu mięśni (w tym mięśnia sercowego), utrzymuje normalny rytm serca oraz wpływa na pobudliwość nerwowo-mięśniową (antagonista wapnia). Wpływa także korzystnie na proces krzepnięcia krwi - jest stabilizatorem płytek krwi i fibrynogenu. Stymuluje mechanizmy obronne organizmu, wpływa na prawidłowy rozwój układu kostnego, a także wywiera działanie uspokajające. Magnez jest makroelementem niezbędnym do prawidłowego funkcjonowania komórek; Witamina B6 (pirydoksyna) zwiększa syntezę GABA, który pełni funkcję neuroprzekaźnika w organizmie, ale ułatwia wchłanianie magnezu z przewodu pokarmowego. Dzięki synergicznemu działaniu obu składników preparat usuwa stany niepokoju o podłożu psychicznym lub somatycznym, nie upośledzając zdolności uczenia się i koncentracji. Zapobiega także stresom, bólom i zawrotom głowy.

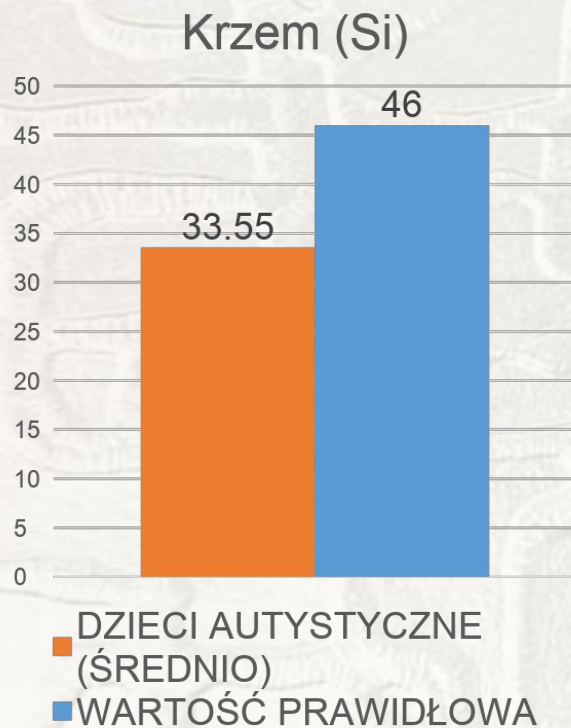
Magnez jest konieczny dla właściwego metabolizmu wapnia i witaminy C. Magnez wywiera wpływ na metabolizm sodu, potasu, i wapnia. Magnez potrzebny jest do syntezy białek, chroni naczynia włosowate mięśni przed uszkodzeniem, bierze udział w syntezie znacznej ilości enzymów, odgrywa kluczową rolę w biochemicznych przemianach energetycznych cukru we krwi. Wymienione procesy podlegają zaburzeniom przy niedoborze magnezu, który jest przyczyną także innych dysfunkcji metabolicznych w organizmie, głównie w komórkach mięśni gładkich i mięśnia sercowego. Magnez spełnia rolę w profilaktyce i terapii różnych chorób oraz zapobiega nadpobudliwości nerwowej, depresji i wegetatywnej dystonii.

Występowanie:

banany, drożdże piwowskie, fasola, groch, gryka, kakao, czekolada, kraby, kurczak, migdały, orzechy brazylijskie, orzechy i nasiona, orzechy laskowe, orzechy włoskie, orzechy ziemne, orzeszki nerkowca, otręby pszenne, parówki, pestki dyni, produkty sojowe, ryby morskie, serdelki, soczewica, szpinak, szynka, soja wieprzowina, wołowina, ziemniaki.

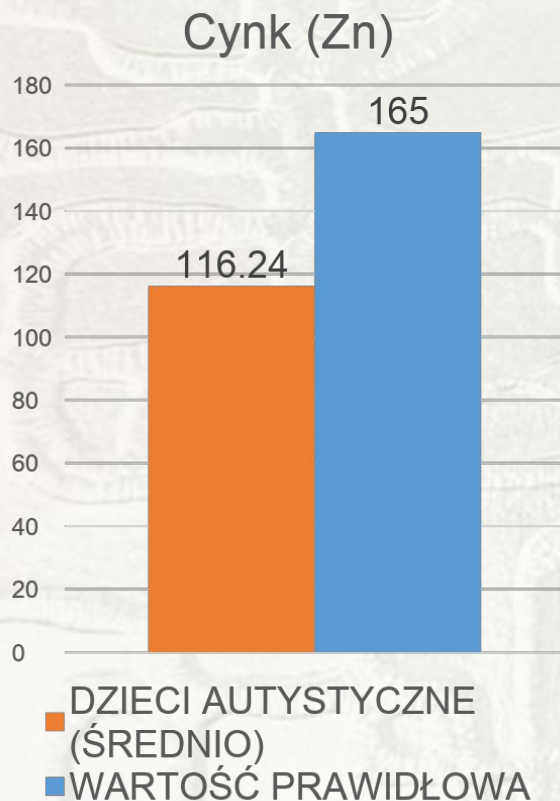
Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

Poziom pierwiastka u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.



Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

Poziom pierwiastka u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.



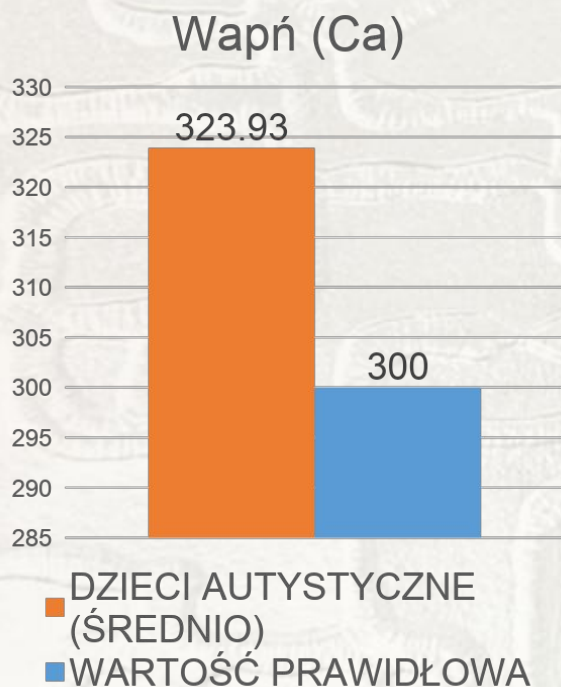
Cynk spełnia szereg podstawowych funkcji w organizmie. Jako składnik różnych enzymów (lub ich aktywator) bierze udział w metabolizmie białek i węglowodanów oraz przypuszczalnie tłuszczów. Przyswajanie go przez organizm jest bardzo różne, w zależności od jakości pożywienia oraz interakcji zachodzących między cynkiem a innymi pierwiastkami. Cynk odgrywa także istotną rolę w funkcjonowaniu układu rozrodczego, zwłaszcza u mężczyzn, oraz działa odtruwająco (antagonista kadmu i ołowiu). Istotny metabolicznie antagonizm zaznacza się między Zn-Cd i Zn-Cu. Poza tym wapń i magnez mogą działać ograniczająco na wchłanianie tego metalu. Cynk jest niezbędny do syntezy białek. Jest ważnym składnikiem enzymów trawiennych, bierze udział w magazynowaniu insuliny, wspomaga system immunologiczny. Cynk bierze udział w utrzymaniu równowagi innych pierwiastków śladowych jak manganu, magnezu, seleniu i miedzi. Korzystne działanie cynku na organizm polega, poza ogólną poprawą metabolizmu, na przyspieszeniu gojenia ran, zwłaszcza ubytków skóry, poprawie sprawności umysłowej oraz na ochronie siatkówki żółtej oka przed zmianami zwyrodnieniowymi.

Występowanie:

cielęcina, duszone mięso, dynia i pestki dyni, homar, indyk pieczony, kraby gotowane, polędwica wołowa, orzechy, nasiona: dynia, słonecznik, ostrygi surowe bez muszli, ostrygi wędzone, ser żółty, śledzie, produkty zbożowe, otręby pszenne, wołowina, wątroba wołowa i wieprzowa, ślimaki, wątroba cielęcina gotowana, węgorek, zboże, żółtko.

Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

Poziom pierwiastka u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.



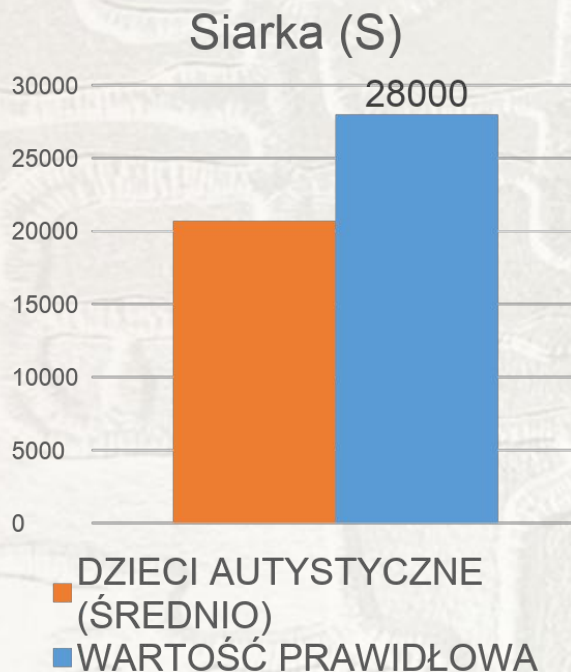
Wapń jest ważnym składnikiem mineralnym organizmu wpływającym na prawidłowe funkcjonowanie wielu mechanizmów regulacyjnych. Jest niezbędny w wielu procesach, m. in. przewodnictwie nerwowo-mięśniowym, czynności mięśni, prawidłowym rozwoju układu kostnego, procesach krzepnięcia krwi, aktywacji niektórych enzymów, przepuszczalności błon. Wapń występuje w organizmie w ilościach przekraczających znacznie ilości jakiegokolwiek innego pierwiastka. Około 99% wapnia występuje w kośćcu. Zjonizowany wapń odgrywa ważną rolę w krzepnięciu krwi, w utrzymaniu właściwej pobudliwości serca, mięśni i nerwów. Bierze udział w przepuszczalności błon komórkowych. Od wapnia zależy działanie wielu enzymów, funkcjonowanie mięśni, gojenie się ran, hormonalna transmisja bodźców, mocne kości, odprężone nerwy, optymizm, entuzjizm, pogodny, wyrównany nastrój, prawidłowa czynność serca, prawidłowa krzepliwość krwi, przyswajanie żelaza w organizmie, zdrowe zęby, zdrowy sen. Wapń umożliwia przewodzenie impulsów nerwowych, jest odpowiedzialny za skurcze włókien mięśniowych, bierze udział w wielu procesach enzymatycznych, odgrywa znaczącą rolę przy regulacji pracy serca, działa przeciwalergiczne, uszczelnia błony biologiczne.

Występowanie:

czekolada, figi, groch, fasola, jogurt, kalarepa gotowana, kapusta szpinak, koper włoski, łosoś z puszki z ościami, makrela z puszki z ościami, migdały, orzechy laskowe, mleko tłuste, parmezan, ser ementaler, ser ricotta, ser gouda, sok pomarańczowy z dodatkiem wapnia, soczewica, suszone figi, camembert, żółtko jaja kurzego, mak.

Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

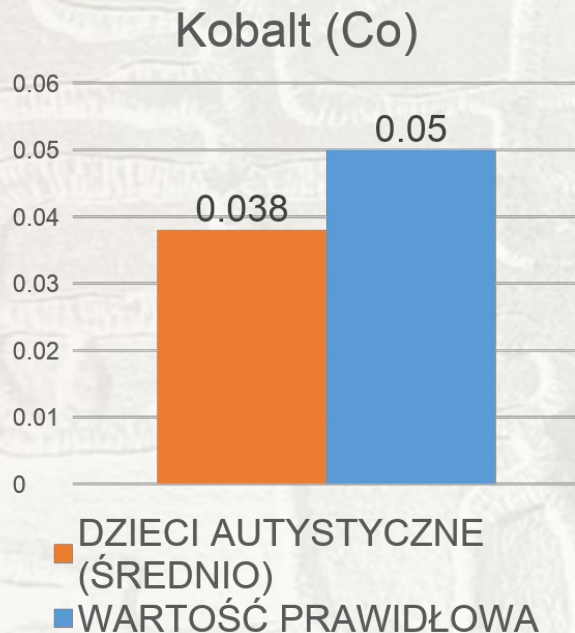
Poziom pierwiastka u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.



Siarka wchodzi w skład cysteiny, cystyny, metioniny, tauryny, glutationu, kwasu liponowego, biotyny, witaminy B1 oraz koenzymu A. Powstający w ustroju kwas siarkowy jest wykorzystywany przez wątrobę w procesach odtruwania wielu metabolitów i leków (ksenobiotyków). Grupy SH biorą udział w procesach oksydacyjno-redukcyjnych. Siarka wchodzi w skład sulfatydów i mukopolisacharydów. Dobowa ilość wydalanej z moczem siarki, pod postacią nieorganicznych siarczków, estrów kwasu siarkowego oraz siarki obojętnej (np. cystyny, cysteiny, tauryny) jest miarą przemiany białkowej i może być wykorzystywana do określania bilansu białkowego. Dobowe zapotrzebowanie na siarkę wiąże się ściśle z przemianą białkową i oraz witaminami: biotyną (wit. H), tiaminą (wit. B1) oraz z kwasem liponowym. Siarka zmniejsza toksyczność selenu i ma działanie antagonistyczne w stosunku do metali ciężkich. Niski stosunek siarki do metalu ciężkiego (ołowiu, rtęci, kadmu, miedzi) wskazuje na wzrost zapotrzebowania na białka zawierające aminokwasy siarkowe (cysteinę, cystynę, metioninę). Zawartość siarki we krwi pełnej wynosi $38 \pm 10 \text{ mmol/l}$, w osoczu $24 \pm 10 \text{ mmol/l}$ i w erytrocytach $58 \pm 10 \text{ mmol/l}$. Zawartość siarki jest uzależniona od ilości spożywanego białka. Zwiększone stężenie siarki występuje w niewydolności nerek, niedrożności jelit, białaczkach.

Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

Poziom pierwiastka u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.

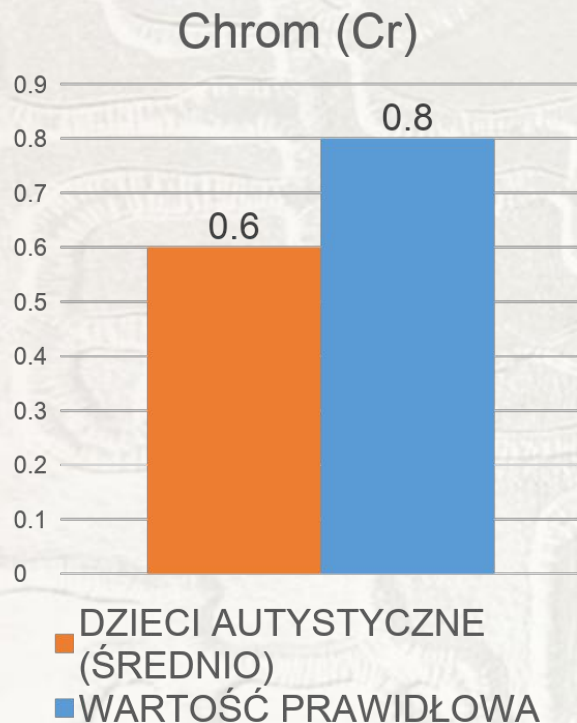


Ogólna zawartość kobaltu w ustroju wynosi 18,7 μmol (1,1 mg), stężenie w surowicy wynosi 2 $\pm$ 1 nmol/l. Dzielne zapotrzebowanie wynosi poniżej 10 μg (poniżej 0,2 μmol). Kobalt w organizmie występuje głównie pod postacią witaminy B12, będącej kofaktorem dwu ważnych enzymów: izomerazy metylomalonylo-CoA i reduktazy rybonukleotydowej. Witamina B12 uczestniczy też w tworzeniu koenzymów przenoszących fragmenty jednowęglowe i wbudowaniu ich w nowosyntetyzowane związki purynowe i pirymidynowe. Tak więc funkcja witaminy B12, a pośrednio kobaltu jest ściśle związana z syntezą kwasów nukleinowych.

Występowanie:
witamina B12, aloes.

Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

Poziom pierwiastka u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.



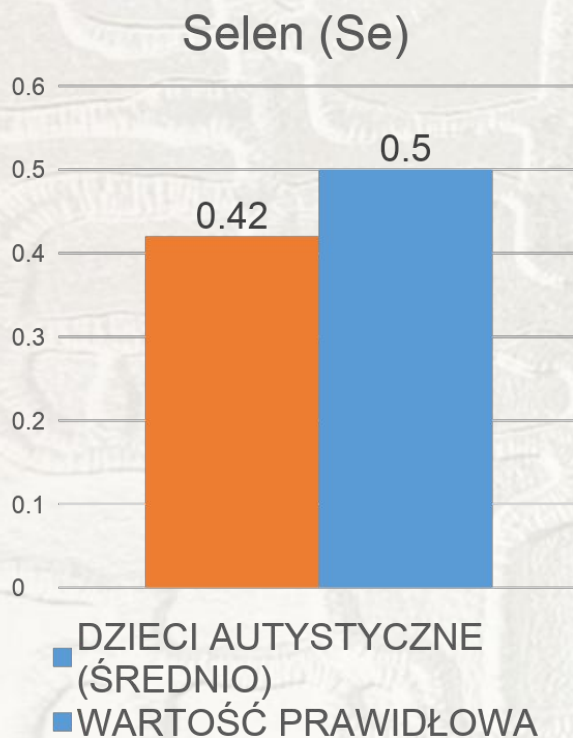
Chrom jest niezbędny dla normalnego rozwoju organizmu człowieka i organizmów zwierzęcych. Na ogół zawartość w diecie i paszach pokrywa zapotrzebowanie, które wynosi dla dorosłego człowieka 50-200 mcg/dzień. Jego dzienną dawkę w pożywieniu szacuje się w Wielkiej Brytanii na 320 mcg, a w Stanach Zjednoczonych na < 50 mcg, która może nie pokrywać zapotrzebowania organizmu. Chrom stabilizuje poziom cukru we krwi. Obniża poziom cholesterolu i trójglicerydów w naczyniach krwionośnych kontroluje poczucie apetytu, stymuluje przemiany energetyczne i syntezę kwasów tłuszczowych, pobudza transport aminokwasów do komórek, stymuluje działanie insuliny przy wykorzystaniu glukozy oraz zwiększa tolerancję na glukozę. Chrom jest rozpowszechniony w tkankach, chociaż w wyjątkowo małych ilościach. Zawartość chromu w organizmie dorosłego mężczyzny wynosi mniej niż 6 mg. Bardzo ograniczona ilość chromu w paszy zwierząt powoduje upośledzenie wzrostu i przeżywalności. Skutki te ustępują, jeśli dietę uzupełni się 5 ppm chromu. Na podstawie obserwacji stwierdzono zmniejszenie tolerancji na cukier u zwierząt żywionych dietą ubogą w chrom oraz ustalono, że objaw ten ustępuje po podaniu chromu. Chrom występuje w organizmach zwierzęcych głównie na dwóch stopniach utlenienia +3 i +6. Ponieważ zaznacza się tendencja do redukcji chromu, kation Cr^{3+} przeważa w większości tkanek z wyjątkiem wątroby. Chrom wiąże się z kwasami nukleinowymi i podlega koncentracji w komórkach wątroby. Metal ten spełnia istotną rolę w metabolizmie glukozy, niektórych białek oraz tłuszczów. Wchodzi w skład enzymów, np. trypsyny oraz stymuluje aktywność innych. Szczególnie interesujący a niewyjaśniony jest jego udział w metabolizmie cholesterolu. Przypuszcza się, że wzrost cholesterolu w surowicy u osób starszych pozostaje w związku ze spadkiem zawartości chromu w tkankach układu krążenia, natomiast funkcja chromu w przemianach glukozy jest ściśle związana z działaniem insuliny, a nadmierne spożywanie cukrów przyspiesza jego wydalanie z organizmu. Wydalanie Cr^{3+} jest znacznie mniejsze niż Cr^{6+} . Niektóre schorzenia, a zwłaszcza układu krążenia wpływają na metabolizm chromu.

Występowanie:

czarny pieprz, drożdże piwowskie, grejfruty, grzyby, karczochy, melasa, mięso, orzechy, nasiona, orzeszki ziemne, ostrygi, pestki, produkty pełnoziarniste, pszenica i otręby pszenne, rodzynki, ryż brązowy, szparagi, śliwki, wątroba cielęca, żółtka jaj.

Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

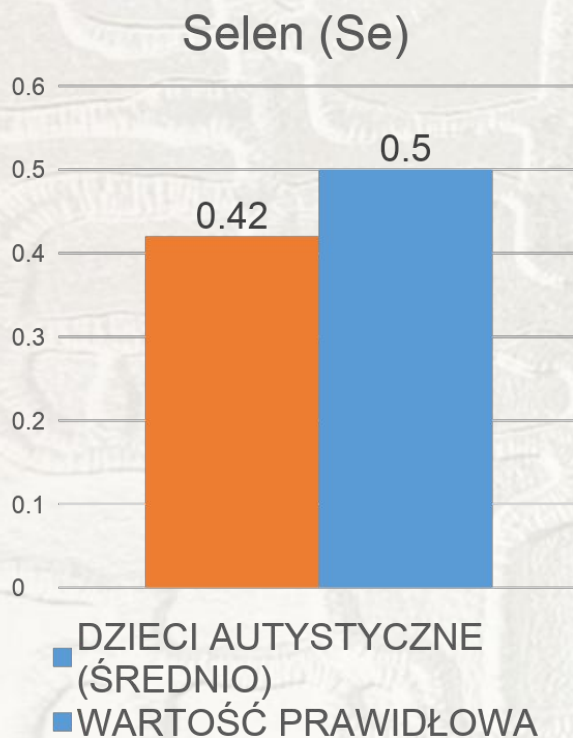
Poziom pierwiastka u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.



Selen jest niezbędnym składnikiem organizmów zwierzęcych i występuje we wszystkich komórkach. Najwięcej zawierają go: wątroba, nerki, trzustka. Biologiczna funkcja wiąże się przede wszystkim z występowaniem w peroksydazie glutationowej (GSHPx), która spełnia główną rolę ochronną przed utlenieniem lipidów błon komórkowych oraz bierze udział w metabolizmie nadtlenu wodoru (H_2O_2) i hydroksynadtlenków lipidowych. Selen odgrywa w tych procesach rolę zbliżoną do witaminy E (alfa – tokoferolu) i nieraz może ją zastępować w tej funkcji. Selen we krwi bierze udział w procesach metabolicznych na poziomie komórkowym - jako antyutleniacz chroni błony komórki przed generacją wolnych rodników dzięki czemu zmniejsza ryzyko wystąpienia raka, chorób serca i naczyń krwionośnych. Selen jest potrzebny do prawidłowego przebiegu procesów metabolicznych. Jest bardzo ważny dla funkcjonowania systemu immunologicznego. Selen jest niezbędny do prawidłowego wzrostu, płodności i w zapobieganiu różnym schorzeniom, odgrywa ważną rolę w przekazywaniu impulsów nerwowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Selen jest rozpowszechniony w organizmie zwierzęcym, największe jego stężenia występują w warstwie korowej nerek, trzustce, przysadce i wątrobie. Większość selenu w organizmie jest stosunkowo labilna. Zawartość selenu w pokarmach jest bardzo zmienna i zależna od zawartości selenu w glebie przeznaczonej do uprawy. Niektóre zaburzenia u zwierząt na tle żywieniowym reagują na podanie selenu lub witaminy E wskazując, że istnieje ścisły związek, między tymi dwoma składnikami. Selen jest uważany również za pierwiastek wybitnie toksyczny. Jeśli selen występuje w diecie w stężeniu około 5-15 ppm, to działa on w sposób wysoce toksyczny. Jednak w stężeniach poniżej 3 ppm selen przyspiesza wzrost i zapobiega wielu chorobom. Występuje najczęściej w połączeniu z aminokwasami, cysteiną (selenocysteiną) oraz metioniną (selenometioniną). Rola innych, niedawno wyodrębnionych, związków selenu z białkami nie jest jeszcze dokładnie określona, ale najnowsze badania wskazują na ich istotne znaczenie w funkcjach RNA oraz w działaniu hormonów gruczołu tarczowego, regulujących przemiany aktywnych i nieaktywnych form jodotyroniny.

Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

Poziom pierwiastka u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.



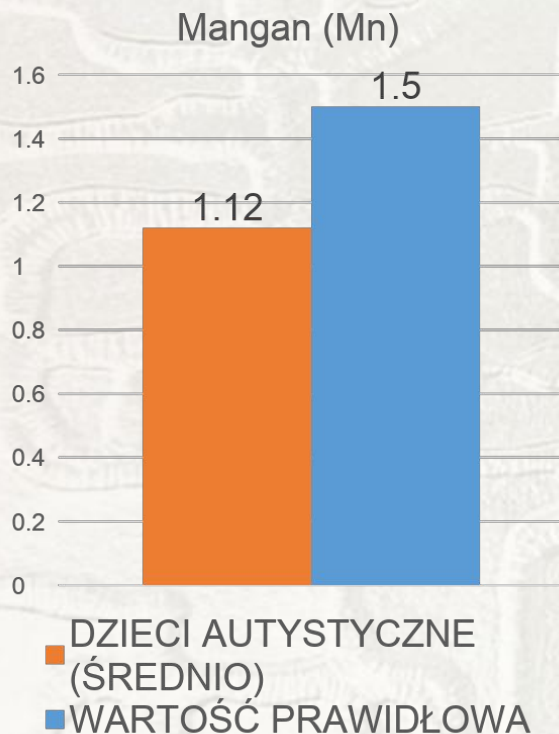
Zawartość selenu we krwi dzieci na poziomie około 50 mg/l jest przypuszczalnie przyczyną zaburzeń w metabolizmie hormonów tarczycy u dziewcząt. Bioprzyswajalność selenu zależy zarówno od formy występowania i składu pożywienia, jak i od indywidualnych właściwości organizmu. Najłatwiej pobierane są seleniany oraz aminowe związki selenu. Przyswajalność selenu zwiększona jest w diecie bogatej w białka drobnocząsteczkowe oraz w witaminy (głównie E, A, C), a utrudniona przy podwyższonej ilości metali ciężkich i siarki. Niedobór selenu wiąże się głównie z uszkodzeniem mięśnia sercowego (choroba Keshan) i z chorobami układu kostnego (choroba Kashin-Becka). Ostatnio ukazują się coraz więcej doniesień o związku między niedoborem selenu a schorzeniami nowotworowymi, jak również chorobami układu krążenia. Badania mieszkańców dwóch leżących blisko siebie osiedli w pobliżu Belgradu, o zróżnicowanej zapadalności na raka, wykazały, że gleby, żywność oraz surowica ludzi chorujących zawierały znacząco mniej tego pierwiastka (Se w surowicy: zakres 15,2-38, średnia 26 mg/l) niż środowisko oraz surowica krwi ludzi zdrowych, gdzie stwierdzono zakres stężenia w granicach 20,6-69, a średnio 39 mg/l. Stężenie selenu w surowicy krwi u Polaków wynosi średnio 50-60 mg/l, a w niektórych regionach osiąga nawet > 100 mg/l. Interakcje zachodzące między selenem a metalami śladowymi mają znaczenie fizjologiczne. W organizmach powstają łatwo selenki metali (np. Cd, Hg, Pb, Ag, Ta), które ze względu na słabą rozpuszczalność podlegają wyłączeniu z biochemicznych procesów. W efekcie tych reakcji selen może unieruchamiać toksycznie działający nadmiar metali, które odkładają się głównie w organach miękkich. Wpływ selenu za zwiększone zatrzymywanie metali, szczególnie rtęci i ołowiu w substancji międzykomórkowej nerek i wątroby może okazać się niekorzystny dla ogólnego metabolizmu. Ponieważ wymienione metale wykazują podatność do łączenia się z białkami drobnocząsteczkowymi, ograniczają przyswajanie selenu przez organizm. Wzrost zawartości tego pierwiastka w tkankach (np. serca, wątroby, nerek) powoduje w nich wtórny spadek stężenia magnezu, manganu i miedzi. Podskórna iniekcja roztworu seleninu sodu powodowała istotne obniżenie koncentracji miedzi w surowicy krwi owiec. Selen wchodzi w skład jednego z enzymów wydzielanych przez gruczoł tarczowy, co tłumaczy jego synergiczną funkcję w stosunku do jodu. Obecność siarki obniża toksyczne działanie selenu.

Występowanie:

czosnek, drożdże piwowarskie, grzyby, jajka, mąka pszenna pełny przemiał, małe, melasa, mięso, nasiona słonecznika, prażone orzechy brazylijskie, ostrygi gotowane, pszenica preparowana ("dmuchana"), ryż brązowy, sery, skorupiaki, szparagi, tuńczyk, wątróbka, wątróbka drobiowa gotowana.

Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

Poziom pierwiastka u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.



Mangan bierze udział w różnych procesach fizjologicznych przede wszystkim jako aktywator enzymów regulujących metabolizm glukozy i innych węglowodanów, lipidów łącznie z cholesterolem oraz białek. Mangan nie wchodzi na ogół w skład tych enzymów, a jego funkcja nie jest specyficzna i może być zastąpiona przez inne metale, szczególnie przez magnez. Jeden z metaloenzymów zawierających mangan karboksylaza może funkcjonować także w połączeniu z innym metalem. Mangan jest niezbędnym składnikiem kości i bierze udział w prawidłowym funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego. Całkowita zawartość manganu w organizmie to 12-20 mg. Nerki i wątroba to główne narządy magazynujące mangan. Mangan należy do antyutleniaczy. Jego obecność konieczna jest dla metabolizmu witaminy B1 i witaminy E. Aktywuje niektóre enzymy biorące udział

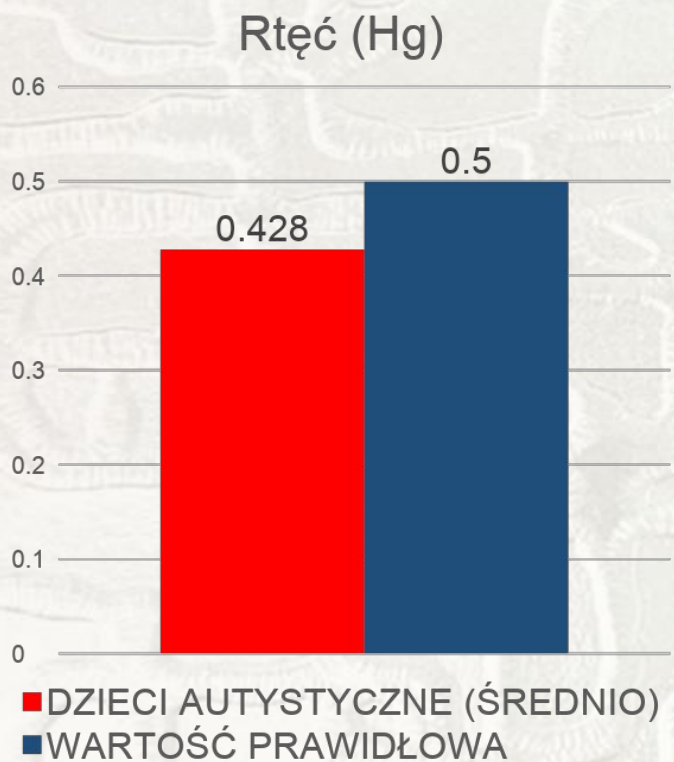
w procesie wytwarzania energii, syntezie glikogenu, syntezie mocznika oraz białek uczestniczących w procesie krzepnięcia krwi i regeneracji tkanki łącznej. Mangan wspomaga działanie magnezu w kościach. Wypiera magnez z połączeń w układach enzymatycznych, ale przeciwnie do wapnia i fosforu nie blokuje tych enzymów, ale pobudza je do jeszcze większej aktywności niż jony magnezu. Mangan jako katalizator bierze udział w trawieniu tłuszczów i cholesterolu. Od manganu zależy między innymi: aktywność płciowa, barwnik włosów, działanie wielu enzymów, działanie wielu witamin, funkcjonowanie trzustki, ma wpływ na kości i zęby, bierze udział w aktywnym oddychaniu komórkowym, odgrywa rolę w utrzymaniu prawidłowego stężenia cukru we krwi, wpływa na wytwarzanie hormonów, zawartość kolagenu w tkankach. Stężenie manganu w tkankach człowieka, szczególnie w kościach, spada z wiekiem. Jego niedobór powoduje deformacje kości, zahamowanie wzrostu oraz zaburzenia w koordynacji ruchów (np. ataksja u zwierząt). Spadek płodności związany z brakiem manganu jest wtórnym efektem zaburzenia syntezy cholesterolu i związków pokrewnych potrzebnych do syntezy hormonów płciowych i innych sterydów.

Występowanie:

avocado, groch, herbata, jęczmień, kukurydza, migdały, oliwki, orzechy laskowe, orzechy włoskie, orzeszki ziemne, orzeszki ziemne, owies, pietruszka, pszenica, ryż, słonecznik, szpinak, ziarno pełne, ziarno słonecznika, ziemniaki, żółtka jaj, żyto.

Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

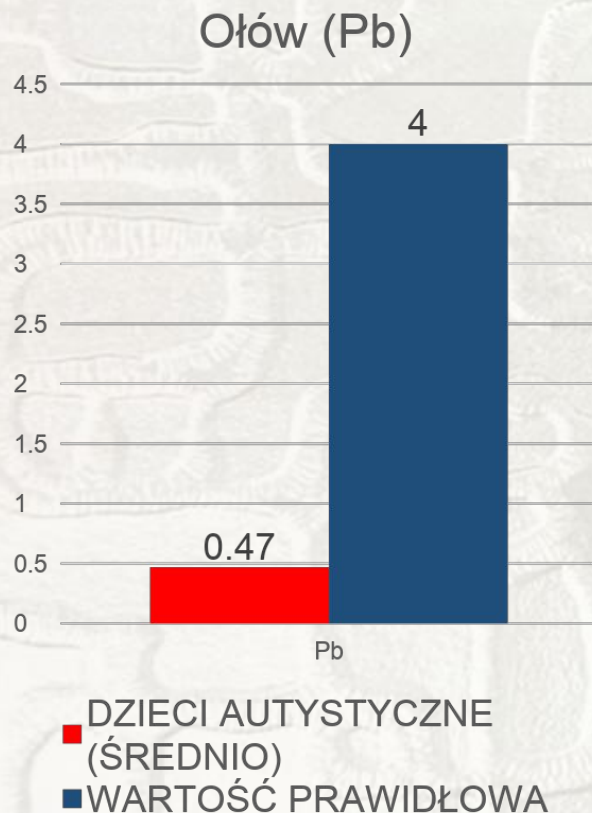
Poziom pierwiastka u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.



Zatrucie rtęcią to: zaburzenia widzenia i świadomości, stany dezorientacji i zagubienia, nagminne zapominanie, nerwowość. Około 10 % rtęci wprowadzanej do organizmu przez pokarm, skórę i płuca dostaje się do mózgu i tam się gromadzi. Wypiera z tkanki mózgowej cynk, a następnie przenika do jąder komórkowych i niszczy materiał genetyczny.

Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

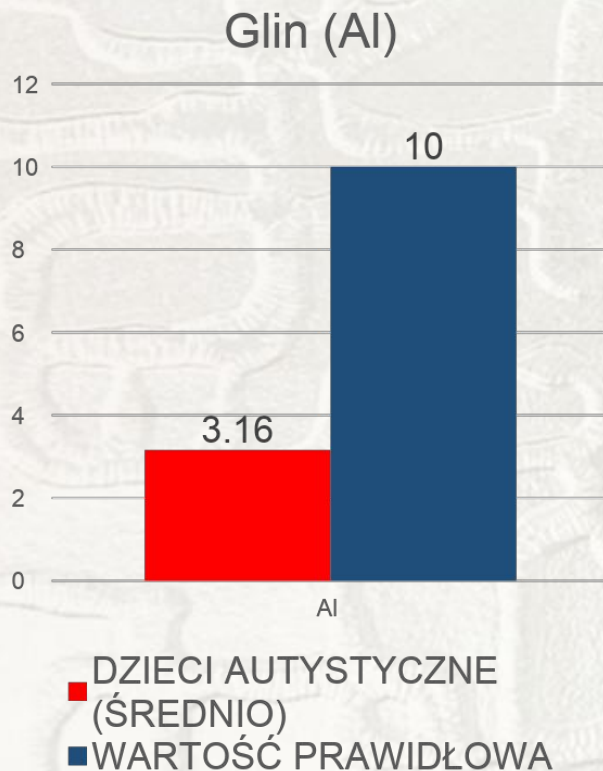
Poziom pierwiastka u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.



Zatrucie ołowiem to: brak apetytu, kolki i skurcze, nadciśnienie tętnicze krwi, nerwowość. Ołów blokuje enzymy biorące udział w syntezie hemoglobiny, przyspiesza niszczenie erytrocytów, hamuje wbudowywanie wapnia w struktury kości, prowadząc do ich osłabienia. Blokuje enzymy ośrodkowego układu nerwowego biorące udział w syntezie neurotransmiterów (przekazników nerwowych), utrudnia wchłanianie jodu niezbędnego do prawidłowej czynności tarczycy. Do organizmu człowieka ołów dostaje się przez układ oddechowy i przewód pokarmowy, a stopień jego kumulowania jest uzależniony od wielu czynników, wśród których jest skład pożywienia oraz właściwości osobnicze. Średnie pobieranie ołowiu przez dorosłego człowieka szacowane dla różnych krajów wynosi 320-440 mg/dobę.

Analiza pierwiastkowa włosów dzieci autystycznych w Biomol-Med w latach 2008-2023

Poziom pierwiastka u 1093 dzieci z autyzmem oraz podejrzeniem autyzmu w analizie włosów wykonanej w latach 2008-2013.



Dotychczas uważano, że związki zawierające glin są nieszkodliwe dla zdrowia. Alkaliczne związki aluminium znalazły zastosowanie w leczeniu stanów nadkwaśności, szczególnie w chorobie wrzodowej. Glin wchłania się z przewodu pokarmowego i ulega kumulacji w tkankach. Zwiększona zawartość glinu w tkankach organizmu jest niekorzystna dla zdrowia. Objawy nadmiernej kumulacji glinu w tkance mózgowej mogą prowadzić do zaburzenia pamięci i równowagi. Glin zmniejsza aktywność centralnego układu nerwowego, wiąże się z DNA komórek nerwowych, blokuje ważne enzymy centralnego układu nerwowego jak: ATP-azę Na/K oraz heksokinazę, zmniejsza wchłanianie zwrotne podstawowych neurotransmiterów mózgu: dopaminy, nor adrenaliny, serotoniny. Badania wskazują na związek kumulacji glinu z chorobą Alzheimera oraz z chorobą Parkinsona. Źródłami glinu są warzywa pochodzące z gleb zakwaszonych (w Polsce ok. 60% gleb jest zakwaszonych). Dodatkowo proces ten jest nasilony przy niedoborach glebowych magnezu i potasu. Glin występuje w lekach alkalizujących zawierających związki glinu, w wodzie z wodociągów (jeśli zawiera zwiększone ilości glinu), w pieczywie z przedłużonym terminem trwałości. Źródłem glinu mogą być naczynia aluminiowe.

Prezentacja ta charakteryzuje informacyjny i jest zbiorem publikacji oraz badań. Ma ona na celu ukazanie złożoności problemu zaburzeń autystycznych oraz przedstawienie kluczowych aspektów w etiologii, przebiegu i leczeniu tych zaburzeń.