Source: http://healthandenvironment.net/autism

Аутизм: рецензованих Аналіз

Original publisher: The Collaborative on Health and the Environment (CHE)

Цей документ зазнав експертної оцінки незалежною групою наукових експертів в цій галузі.

Аутизм: Чи є екологічні чинники грають роль в причинності?
Тед Schettler доктор медицини, магістр суспільної охорони здоров'я, науковий керівник
Науково-екологічного стану мережі
Червень 2004

Резюме

Аутизм являє собою комплекс розладів з соціальними, мова, сенсорні і моторні дефіцити, поведінкові відхилення, а також можуть бути пов'язані з розумовою відсталістю. Ці компоненти можуть мати самі різні вирази обличчя. В останні роки, пов'язані супутні захворювання, у тому числі шлунково-кишкового тракту, обмінних та імунних порушень системи, підняли нові питання про причини і проявах повного спектру аутизму подібних розладів. Поширеність аутизму, як правило, вважається, зростає, незважаючи на зміну діагностичних критеріїв та підвищення звітності, ймовірно, сприяють цьому дещо збільшиться. Генетичні чинники грають важливу роль в етіології аутизму, але не до кінця зрозумілі. Різні чинники навколишнього середовища, у тому числі інфекційні та хімічні агенти, як відомо, підозрюваних або припустив, щоб грати роль, як добре.

Що таке аутизм?

Аутизм розлад розвитку, який включає соціальні, мова, сенсорні і моторні дефіцити, поведінкові відхилення, а також можуть бути пов'язані з розумовою відсталістю. Каннер ввів термін "аутизм" в 1943 році, щоб охарактеризувати групу дітей, у яких він назвав складним набором характеристик, які згруповані разом, у тому числі порушення у соціальному розвитку, вербальне і невербальне спілкування, і символічного мислення. У 1944 році Аспергера описав подібний набір характеристик, за винятком того, що його пацієнти не мали мови затримки, як описано в Каннер.

Аутизм зазвичай проявляється у віці трьох-чотирьох, хоча терміни діагнозу залежить від тяжкості симптомів. Аутичних дітей дисплей порушеннями різного ступеня навичок спілкування, обмежень у використанні мови, ехолалія (повторення

слова чи фрази щойно говорив інша людина), недоліки в символічного мислення, стереотипне / повторюваним поведінкою, самоушкодження поведінки, судоми, та розумовою відсталістю (Рапін 1997).

Діагностичні критерії аутизму розвивалися протягом багатьох років. Згідно сучасним критеріям знайти в Діагностичне і статистичне керівництво Американської психіатричної асоціації з психічних розладів (DSMIV), діагноз аутизму залежить від поєднання симптомів і ознак зі сфери соціальної взаємодії, спілкування і поведінки. Іншою поширеною відхиленнями у розвитку (ПМД) включають в себе PDD-не-в іншому випадку, зазначеному (PDD-NOS) і синдром Аспергера. PDD-NOS включає в себе осіб, які не відповідають критеріям аутизму в одній з трьох категорій, або не зробити це досить рано в житті. Синдром Ретта, як правило, вважається, бачив тільки у самок, і дитинство руйнівні розлади два досить незвичайна додаткові тяжкі порушення розвитку, які поділяють деякі риси аутизму, але навряд чи будуть мати ті ж причини.

Діти з відхиленнями у розвитку поширених, не завжди легко діагностувати і класифікувати. Значні зусилля були вкладені в розвиваються Аутизм діагностичне інтерв'ю (ДСП) і аутизм Діагностичні Розклад спостережень (ADOS) (LeCouteur і співавт. 1989, DiLavore і співавт. 1995) як надійних діагностичних інструментів Ці інструменти дозволили об'єднати зразки людей, які страждають аутизмом у навчальних цілях, але їх застосування потребує багато часу, і вони не є стандартом лікування в клінічній практиці. В результаті, лікарі значно різняться в їх використанні діагностичних ярликів.

В останні роки, аутизм все частіше розглядається спектр умов (розладів аутистичного спектру-ASD), але цінність використання таких континуум предметом дискусій через значні відмінності у проявах змінені соціальної взаємодії, спілкування і поведінки. Тим не менше, всі згодні з тим, що РАС, ймовірно, поділяють принаймні деякі чинники ризику і причинних механізмів, таких як перекриття генетичної схильності і генної експресії, хоча вони можуть бути задіяні по-різному в різний час у процесі розробки.

Поширеність аутизму і тенденції

Поширеність аутизму і тенденцій у часі є предметом серйозних суперечок і розбіжностей. Невизначеності виникають з двох основних джерел. По-перше, облік були відносно рідкісними і непослідовною з Каннер вперше ввів термін "аутизм". По-друге, розбіжності у використанні діагностичної термінології в часі або з місця на місце, ускладнюють досягнення консенсусу.

Поширеність опитувань в 1960 і 1970 розглядаються вузького визначення аутизму, як це визначено Каннер, і не враховує людей, які не були і розумово відсталих. Аутизм поширеності з досліджень, опублікованих до 1985 року в 4-5 на 10000 для широкого спектру умов і порядку 2 на 10000 для більш вузько класичний аутизм Каннера (Крило 1993).

У 1990-х років, розлад розвитку, а не вказано інше (PDD-NOS) і синдром Аспергера були додані DSMIV. Лікарі часто використовують ці діагностичні категорії на користь більш м'якого і менш шаблонним прояви аномалії розвитку. В результаті обстежень поширеності в останні роки часто, але не завжди, включають осіб з умовами, які не були б включені в більш ранніх опитувань.

У 1999 році 210% зростання числа дітей з аутизмом, повідомили в Департамент Розвитку Послуги в Каліфорнії з 1987 по 1998 роки припустив, що частота аутизму швидко росли (Каліфорнія HHS 1999). Значні дискусії з тих пір була зосереджена на або не повідомили збільшення є результатом зміни діагностичних моделей і зміни термінології, наприклад, замінюючи "аутизм" за "поширених розлади розвитку», або збільшення може бути пояснено "діагностичні заміни" пацієнтів, які раніше були діагностовані як розумово відсталі (Croen і Grether 2003, Fombonne 2003).

Повторний аналіз вихідних даних Каліфорнії показує, що зростання не може бути пояснено виключно за рахунок діагностичних підстановки (Blaxill і співавт. 2003, Croen і Grether 2003). У тому, що повторний аналіз, за період 1987-1994, ймовірність стати Департаменту Розвитку клієнта Послуги для затримкою розумового розвитку, 4 роки залишається відносно постійним в той час як імовірність стати клієнтом для аутизму неухильно зростає приблизно з 2 / 10, 000 народжень у 1987 році до 10/10, 000 пологів у 1994 році. Дискусії навколо дії Каліфорнії даних підкреслює важливість врахування разі зміщення встановлення, розрізняючи захворюваності (число нових випадків аутизму) і поширеність (точкова оцінка від загального числа випадків, нові й старі, коли-небудь в цій популяції), а також враховуючи поширеність аутизму в щорічних когорт народження самостійно, оскільки вони старіють. Враховуючи ці фактори, Blaxill і співавт. зробити висновок, що збільшення реального.

Інше нещодавнє дослідження в Атланті, штат Джорджія виявили поширеність аутизму становить 1,9 на 1000 в 3-річних дітей до 4,7 на 1000 у 8-річних (Йіргін-Аллсопп і співавт. 2003). У цьому огляді термін "аутизм" включені аутизмом, синдромом Аспергера, і PDD-NOS. Недавнє дослідження у Великобританії повідомила поширеність 1,7 на 1000 дітей для аутизмом і 6,3 на 1000 для всього спектру аутизму.

Дебати з приводу поширеності аутизму та тенденції має важливі практичні наслідки з двох основних причин. По-перше, збільшення поширеності ASD контрфорси аргументи для додаткового дослідження їх причин і виявлення можливостей для їх запобігання, а також додаткові ресурси для клінічних та освітніх послуг. По-друге, якщо поширеність аутизму збільшується, як показали недавні дослідження дозволяють припустити, важливим складовим роль факторів навколишнього середовища стає все більш правдоподібною.

У всіх дослідженнях, чоловіки приблизно в 3-4 рази більш ймовірно, будуть

порушені з розладами спектру аутистического, ніж жінки. У дослідженні Атланті, серед дітей з аутизмом, 20% була легка розумова відсталість (MR), 11% помірної MR, 7% важкої MP і 3% глибоким MR. Вісім відсотків дітей з аутизмом також епілепсію та 5% з них дитячий церебральний параліч.

Аутизм: Сингулярні розлад розвитку мозку або мультисистемний хвороба?

В останні два десятиліття аутизму і ASD стали вважатися в першу чергу порушення розвитку мозку. Це формулювання була заздалегідь у порівнянні з попередніми психоаналітичні формулювання пов'язаних з Бруно Беттельгейм, які приписували аутизмом соціальної стриманість "холодильник матері", хоча пізніше було показано, що соціальна замкнутість була радше в батьки (Eisenberg 1957). Істотний внесок в цей зсув був відкриттям порушення в посмертних тканинах мозку, особливо в лімбічної системи та мозочка (Е. Баумана і Кемпер 1985). Природа цих аномалій запропонував деякі люди пренатального походження аутизму, ймовірно, до 30 тижнів вагітності. Цей факт, у поєднанні з високою узгодження в монозиготних близнюків, привело до формулювання, що аутизм був генетично запрограмований розлад, який починається в період внутрішньоутробного розвитку.

Хоча посмертних тканин мозку молодих аутизмом суб'єктів важко отримати, було легше вивчати мозок порушення з використанням різних типів нейровізуалізації. Після декількох років погано реплицируется висновки, найбільш поширеною спостереження є те, що окружність голови, обсяг мозку і вага мозку все більше у дітей з аутизмом, ніж у дітей, які розробляють зазвичай. Більше того, ретроспективні дослідження окружність голови у дітей з діагнозом аутизму показують, що збільшення обсягу мозку відбувається після народження, як дітей, які страждають аутизмом, як правило, народжуються з нормальним або навіть декілька малих кіл голови, але незвичайно швидкі траєкторії зростання мозку протягом перших кількох років життя (Lainhart і співавт. 1997, Вудхаус і співавт. 1996, Courchesne і співавт. 2001). Хоча це і післяпологовий збільшення обсягу мозку може виникнути в результаті порушення в розвитку мозку, які приводяться в рух в утробі, він також підвищує ймовірність того, що післяпологове впливів, що впливають на розвиток мозку аутизмом. У кожному разі, екологічні фактори можуть відігравати певну роль.

Поряд з доказом того, що розвиток мозку може бути змінено після народження, а не тільки в матці, інші дослідження показують, що не лише центральної нервової системи, а й інших органів і систем, а також можуть бути порушені при аутизмі. Пов'язані шлунково-кишкового тракту, імунологічні та метаболічні порушення, які поєднуються з неврологічними симптомами у багатьох людей з аутизмом, припускають, що аутизм може фактично бути мульти-системи захворювання з різними проявами (Gillberg і Billstedt 2000). Отже, деякі лікарі, вчені-дослідники, і адвокати почали думати про те, як аутизм пов'язаний з низкою потенційних

супутніх захворювань, які можуть, в деяких випадках, причинно пов'язаних з цілий комплекс симптомів.

Кишкові порушення: Шлунково-кишкові порушення повідомили у дітей з аутизмом, включають гастрит, рефлюкс-езофагіт, неспецифічний коліт, запори, і змінені всмоктування в кишечнику (Хорват та ін, 1999., D'Еуфемії та ін, 1996., Аккардо і Боствік 1999, Уейкфілд і ін. 1998, Афзал і співавт. 2003). Ці умови можуть викликати здуття живота, порушення стільця, болі в животі, дратівливість, що, в свою чергу, може викликати поведінкові відхилення і аномальні сон. Патологічна експертиза кишкової біопсії показали ненормальне імунологічних маркерів (Torrente і співавт. 2004, Ашвуд і співавт. 2003). Схоже, що деякі дієтичні заходи можуть допомогти усунути ці симптоми у дітей, що страждають на аутизм. Чи ці порушення шлунково-кишкового якимось чином пов'язані з причиною неврологічних проявів аутизму є питання про гіпотезу. Одна з гіпотез, які не були добре вивчені, наприклад, припустив, що ненормального кишкового всмоктування харчових компонентів або токсичні хімічні речовини полегшує токсичні впливу на розвиток мозку.

Змінені метаболічні процеси: Ще одна гіпотеза, що отримала певну увагу фокусується на ненормальні метаболічні процеси в деяких аутичних людей. Ця теорія стверджує, що принаймні деякі аутисти мають здібності до метаболізму правильно токсичних хімічних речовин і металів, до яких вони можуть зазнавати при нормальному харчовому раціоні або в результаті контактів із зараженою їжею, водою або повітрям. (Альберті і співавт. 1999, Варингу 1997) Більшість повідомляє, що вирішення цієї гіпотези анекдотичних чи включати дослідження відносно невеликого числа дітей. Це також площа глибоких невизначеності і дебатів. Великі добре продумані і добре контрольованих досліджень необхідно для того, щоб робити будь-які значні висновки.

Імунні порушення системи: клітинного імунітету та рівня антитіл, як повідомляється, бути ненормальним у деяких людей з аутизмом (Gupta 2000, Сингх та ін, 1991., Бургер і Уоррен 1998, Jyonouchi та ін, 2001.). Аутоімунні антитіла також були описані (Сингх та ін. 1988, Гупта 2000) і збільшення аутоімунні захворювання була зареєстрована в члени сімей осіб, які страждають аутизмом (Комі і співавт. 1999). В результаті, порушення імунної системи є основою для додаткових гіпотез про причини виникнення аутизму. Генетично детермінованих порушень імунної системи може теоретично допомогти пояснити аномальний відповідь на токсичні хімічні речовини або металів у аутичних людей. Це теж, як і раніше викликає гіпотеза і значний науковий інтерес.

Причини аутизму

Генетичні чинники: причини аутизму невідомі. Обмежена кількість досліджень близнюків показують, що генетичні чинники, безсумнівно, грають важливу роль, але не повністю зрозумілі. У монозиготних близнюків ("близнюки"), якщо один з близнят з діагнозом аутизм, інший близнюк має 70-90% шансів мати подібний

діагноз (Steffenburg і співавт. 1989, Folstein і Розен-Sheidley 2001). Важкість стану у однояйцевих близнюків, однак, можуть істотно різнитися. (Бейлі та ін. 1995) У дизиготних (братських) близнюків, якщо він поставлений діагноз аутизм, шанси інших, що мають аналогічний діагноз до 5-10%. Non-близнюки брати і сестри людей з аутизмом мають 3-8% шансів мати той самий діагноз, що більш ніж 10-кратне підвищення ризику в порівнянні з населенням в цілому. (Раттер і співавт. 1997)

Ці сімейні дослідження аутизму та пов'язані з ними умови допомагають пролити світло на обидва генетичних і екологічних причин. Якщо, наприклад, дизиготних близнюків мають більш високу ймовірність загальної діагностики, ніж не-близнюки брати і сестри, вона припускає, що маточне екологічний фактор чи щось в ранньому післяпологовому загальної середовищі може зіграти роль. Але дизиготних близнюків даних є відносно рідкісними, що робить її важко зробити остаточні висновки. Важливо також зазначити, що різні рівні тяжкості характеристики аутизму серед близнюків, братів і сестер з подібними діагнозами підвищувати ймовірність того, що, у той час як гени можуть відігравати важливу роль в аутизмі причинності, ці генетичні чинники можуть впливати в більшій чи меншій мірі під впливом чинників навколишнього середовища, будь то хімічне, біологічне або харчові.

Екологічні фактори: Багато різних факторів навколишнього середовища були розглянуті в якості можливих внесок у розвиток аутизму, в поєднанні з генетичною схильністю. Ряд проблем, ускладнюють дизайн науково-дослідні програми для вивчення цих можливостей. Серед них є підозра, що спектр порушень, які включені в ASD може насправді являють собою досить різнорідну умовах з різних причин. У цих умовах не простий комбінацією генетичних та екологічних факторів, ніколи не буде ідентифікований як внесок у більшості випадків аутизму. Через це, деякі дослідники припускають зміщення спрямованості досліджень з ідентифікацією підтипів аутизму, який, хоча і не чисто однорідним, проте мають більш низьку мінливість всередині досліджуваної групи. Додаткове зміщення акцентів виходить з аргументу, що аутизм не є унітарною діагноз, а скоріше є проявом остаточний загальний шлях, який може виникнути в результаті декількох видів травм або порушень в розвивається нервової системи.

Немає чіткої картини вийшла з дослідження екологічних внесок в аутизм, хоча Є дражливі натяки. Внутрішньоутробний вплив вірусу краснухи (причина «краснуха») може порушити розвиток мозку плода, що ведуть до тієї чи іншою мірою і комбінації сліпота, глухота, вроджені вади розвитку, розумова відсталість і аутизм (Десмонд і співавт. 1967). Діти з аутизмом в результаті вагітності експозиції до вірусу краснухи може покращитися, погіршитися або залишитися приблизно однаково. Післяпологові вірус простого герпесу мозку інфекції (енцефаліт), також можуть привести до аутизму-подібний синдром. (Ritvo і співавт. 1990).

Два фармацевтичних засобів, талідомід і вальпроєва кислота, також залучені до

розвитку деяких випадків аутизму. Ранок хвороби наркотиків, талідомід, є найвідомішим за трагічні і часто важкі дефекти кінцівок, що це викликало у потомства деяких жінок, які брали його під час вагітності. 1994 Шведське дослідження, однак, повідомив, що п'ять із групи з 100 дітей, які піддавалися впливу ранок хвороби препарат талідомід внутрішньоутробно розроблені аутизмом. Ризик особливо збільшується при впливі наркотиків відбувалося на ранніх термінах вагітності-20-24 днів після зачаття (Stromland і співавт. 1994).

Згодом, у розтину огляд особи, які страждають аутизмом, Родье і його колеги виявили відхилення в стовбурі мозку та черепно-мозкових нервів. (Родье і співавт. 1996). Така аномалія найкраще пояснюється змінили розвиток мозку на ранніх стадіях вагітності, похожие на час підвищеного ризику людей, які працювали з талідомід. У сукупності ці дані свідчать про те, що критичний період для аутизму індукції може бути дуже ранньому терміні вагітності. Вальпроєва кислота, анти-захоплення ліки, також може бути причиною аутизму після гестаційного експозиції (Крістіансон і співавт. 1994, Williams і співавт. 2001, Мур і співавт. 2000).

Недавній огляд медичної літератури Агентство з токсичних речовин і реєстрації захворювань в США Міністерство соціальних служб визначені доповідей впливом хімічних речовин, які потенційно пов'язані з аутизмом. (Оллред і Уілбур 2002) зачаття батьківських професійного впливу хімічних речовин у цілому і материнської зловживання наркотиками були пов'язані з аутизмом у потомства, але більшість з цих досліджень мають значні обмеження. Дослідження потенційної ролі анестетиків та праці викликають препаратів змішаного і непереконливі результати. Материнська вживання алкоголю під час вагітності може призвести до алкогольний синдром плода, суміш вроджених вад розвитку, інтелектуальних і поведінкових проблем. Синдром Аспергера і аутизм може співіснувати з іншими проявами алкогольний синдром плода, припускаючи, що алкоголь може, в деяких випадках, нести відповідальність за аутизму в результаті ранньої вагітності експозиціями (Аронсон і співавт. 1997, Harris і співавт. 1995).

В останні роки інші фактори навколишнього середовища були запропоновані в якості граючих роль у розвитку аутизму. Взаємодії між генетичною сприйнятливістю і токсичних речовин, які можуть викликати ті генетичні фактори предметом серйозного дослідження причин аутизму. Наприклад, між індивідуальні варіації в поглинанні або виведення важких металів, як ртуть у сприйнятливих людей знаходиться під пильною увагою. Кожен гіпотези і докази того, що його підтримує, залучив стійкий, відвертих прихильників, багато з яких організували в мережах і організацій, що займаються подальших досліджень, послуг для постраждалих осіб, а також лікування. (Переможемо аутизм зараз, Інститут вивчення аутизму, Safe Minds і ін)

Аутизм і вакцин: Побоювання з приводу потенційної взаємозв'язку між вакцинами і на аутизм, розроблені в 1990-х і в 1998 році посилилися після повідомлень про дослідження 12 дітей з регресивним аутизмом та шлунково-кишкові захворювання (Wakefield та ін, 1998.). Дітей, спрямованих на навчання

були всі, як повідомляється, розвивається нормально, перш ніж втратити набуті навички, в тому числі мову, і всі вони розроблені діарея і болі в животі. За 8 з 12 дітей, батьки чи лікарі повідомили, що ретроспективно початок їх поведінкові симптоми почалися незабаром після отримання вакцини MMR (кір, паротит, краснуха) вакцину. На детальне вивчення, у тому числі біопсії і діагностична візуалізація, кожен з дітей показали, кишкові порушення, включаючи запалення. Дослідження було зазначено, мають ряд обмежень, оскільки він не включає будь-якого контролю пацієнтів і, можливо, під впливом ретроспективних встановлення термінів вакцинації і статус, поряд з іншими причинами. (Чен і DeStefano 1998) Проте, хоча автори чітко заявив, що результати не показують, що вакцина MMR був відповідальний за симптоми і результати, це дослідження збільшилася стурбованість багатьох з приводу безпеки вакцини MMR. Зауваженнями, можливість того, що вакцина MMR викликає запалення слизової оболонки кишечника, сприяючи підвищеної кишкової проникності і надмірне поглинання токсичних сполук, отриманих від певних продуктів.

У 2001 році комітет Інституту медицини Національної академії наук звернувся до теми, аналіз опублікованих і неопублікованих літератури вирішенні MMR вакцини і розлади аутистического спектру, і інтерв'ювання дослідження вчених, які досліджували речовини (Інститут медицини 2001a). Комітет дійшов висновку "доказів виступає за відмову від причинно-наслідкового зв'язку на рівні населення між MMR вакцини і розлади аутистического спектра.... Тим не менше, комітет відзначає, що його висновок не виключає можливості того, що вакцина MMR може сприяти розлади аутистического спектра в невелике число дітей..... "комітет відзначив, що" запропоновані біологічні моделі, що погоджує MMR вакцини для ASD, хоч і далеко не Встановлено, проте, не спростовується. "Вони також відзначили, що вакцина захист від інфекційних захворювань є надзвичайно важливим заходом громадської охорони здоров'я, і що хвороби, які вакцини запобігти значні пов'язані захворюваності та смертності.

Аутизм і ртуть вакцин і далі: Інший поствакцинальних заклопотаність пояснюється використання тімеросал як консервант в вакцинних препаратів. Тімеросал являє собою органічне з'єднання ртуті, метаболізується до етілртуті і thiosalicylate, і була використана у вакцинах з 1930-х, поки не почав бути припинено в кінці 1990 року. Проблеми зосереджені на спостереженні, що органічні сполуки ртуті є потужним токсиканту в мозку, який розвивається і що діти отримують повний набір рекомендованих щеплень часто впливу ртуті на рівнях, що перевищують "безпечні" дози посилання, встановлені з охорони навколишнього середовища і підтвердив Національної академії наук.

У 2001 році комітет Інституту медицини (IOM) досліджували докази того, що могло б допомогти прояснити будь-які відносини або відсутність зв'язку між тимеросалу і аутизму (Інститут медицини, 2001b) що Комітет дійшов висновку, що немає достатніх доказів для встановлення зв'язку, але що гіпотеза є біологічно правдоподібним.

Так що в доповіді МОМ, в дослідженні вмісту ртуті в крові у 40 дітей, що отримали вакцини, що містять тімеросал і 21 дітей контроль, автори повідомили, що ніяких дітей у групі лікування було ртуті в крові рівнів, які перевищили "безпечного" рівня, як за оцінками EPA. (Pichichero) автори, однак, встановлено, що період напіврозпаду етілртуті складає 5-7 днів, а в деяких випадках, зразки крові були отримані вже після пікові рівні крові сталося б. Як результат, а тому, що тільки однієї проби крові були перевірені, слідчі не змогли визначити, що пікові рівні крові ртуті були фактично після вакцинації. Більш того, не була зроблена спроба обчислити коливання рівня ртуті, який приведе з плином часу, як дитина отримує кілька вакцин, починаючи з дитинства. Обмеження цього дослідження, обговорюються більш детально в кореспонденції (Колман 2003, Хелсі і Goldman 2003, Вестфаль і Hallier 2003), а на сайті Безпечна Minds www.safeminds.org.

Подальшого доповіді в 2003 році оцінюються дози ртуті з вакцини, що містять тімеросал і захворюваність нервової розладів, включаючи аутизм, використовуючи вакцини Побічні ефекти системи звітності, яку веде Центр по контролю і профілактиці захворювань з 1990 року. (Гайер і Гайер 2003) Хоча автори дійшли висновку, що існує сильна епідеміологічних доказів зв'язку між тимеросалу та розвитку нервової системи розладами, вивчення, так як опубліковані, не дає достатніх даних, щоб виправдати висновок. Це сильно обмежені за своїм дизайном і джерелами даних. Це екологічне дослідження, яке розглядає використання вакцини і побічні реакції повідомив у всьому населенні, не будучи більш точними про фактичне впливу ртуті в окремих дітей, які зробили або не зробили, розвивати неврологічних розладів. Звіти зсуву, ймовірно, також буде серйозним обмеженням. Більше того, автори не поставляємо будь докладні дані, такі як частота побічних ефектів і кількість доз вакцин, необхідних для оцінки значущості їх висновків. Це дослідження uninterpretable і недостатньо для висновків про причинно-наслідкового зв'язку між тімеросалом і аутизмом.

У 2004 році Hornig співавт. повідомили про результати вивчення впливу тимеросалу в аутоімунних чутливих мишей. Розслідування було викликано повідомленнями про збільшилася аутоімунних захворювань в сім'ях людей, які страждають аутизмом, який генерував гіпотезу, що в деяких людей, які страждають аутизмом, аутоімунні захворювання можуть мати причинну роль. Миші лікували тимеросалу на рівнях, призначених для імітації впливу на дітей, які отримували вакцини, що містять тімеросал. Аутоімунні чутливих мишах показали, змінили зростання, зниження пересування, перебільшеним відповідь на новизну, і зміни в мікроскопічної структури мозку, включаючи збільшення щільності клітин в деяких областях мозку, після впливу тимеросалу. Контрольні миші стійкі до аутоімунних не показують, що аналогічні зміни. Ці результати говорять про взаємодію тімеросал з імунною системою, викликаючи нейроповеденческіе токсичності та структурні зміни мозку, хоча залишається неясним, якщо вони аналогічні тим, які спостерігаються у людей з аутизмом.

Остаточна доповідь МОМ на розробку вакцин і аутизму був випущений в 2004 році, після комітет проаналізував найсвіжіші дані і опитали вчених-дослідників і

авторів. В цій доповіді робиться висновок: "доказів сприяє відмова від причинно-наслідкового зв'язку між вакцини, що містять тімеросал і аутизмом." (Інститут медицини 2004) Коментуючи мишей дослідження, МОМ комітету сказав, що "зв'язок з аутизмом, і ці моделі є теоретичним". Важливим невирішеним питанням, чи є імунна система може грати внесків роль у виникненні аутизму у деяких людей або, скоріше, що імунні порушення системи є ще одним проявом складні умови. Це, ймовірно, залишиться важливим напрямком досліджень, що проводяться.

Незважаючи на побоювання про адміністрування ртутьвмісних вакцин для вагітних жінок, немовлят та дітей, тімеросал не є джерелом найбільших впливу ртуті у людей. Метилртуть забруднення риби та зубних пломб з амальгами в зуби інших значущих джерел. Метилртуть легко проникає через плаценту і добре відомо вплив нормального розвитку плоду мозку. Кумулятивного впливу ртуті з різних джерел, тому необхідно враховувати при оцінці потенційної зв'язку між аутизмом і ртуть.

Може бути, так само як і будь-який інший, наприклад, дискусія про потенційну ролі ртуті у вакцинах у якості однієї з причин аутизму підкреслює підвищений інтерес з боку батьків, громадськості, вчених-дослідників і державних установ охорони здоров'я в отриманні додаткової інформації про можливі причинних роль екологічних чинників при аутизмі. На щастя, вакцини без тимеросалу тепер доступні в США, тому батьки не стикаються з задається питанням про безпеку вакцин, з цієї причини. Підйомні цей тягар було полегшенням, тому що щеплення є надзвичайно важливими в області суспільної охорони здоров'я в профілактиці небезпечних інфекційних захворювань.

Резюме

Аутизм являє собою комплекс розладів з соціальними, мова, сенсорні і моторні дефіцити, поведінкові відхилення, а також можуть бути пов'язані з розумовою відсталістю. Ці компоненти можуть мати самі різні вирази обличчя. В останні роки, пов'язані супутні захворювання, у тому числі шлунково-кишкового тракту, обмінних та імунних порушень системи, підняли нові питання про причини і проявах повного спектру аутизму подібних розладів. Поширеність аутизму, як правило, вважається, зростає, незважаючи на зміну діагностичних критеріїв та підвищення звітності, ймовірно, сприяють цьому дещо збільшиться. Генетичні чинники грають важливу роль в етіології аутизму, але не до кінця зрозумілі. Різні чинники навколишнього середовища, у тому числі інфекційні та хімічні агенти, як відомо, підозрюваних або припустив, щоб грати роль, як добре.

Page updated 18/08/2011 , source: http://healthandenvironment.net/autism