

METAL -- METABOLIZM i AUTYZM.

Źródło: www.hripte.org; oprac. i tłum.: Barbara Poznańska; KTA o/Gdańsk



KTA o/Gdańsk

Pfeiffer Treatment Center w Nowym Orleanie, reprezentowane przez m.in. Williama Walsha odkryło, że defektywne funkcjonowanie proteiny MT (metallothionein) jest znamioną cechą autyzmu. Rezultatem nieprawidłowego jej działania (najprawdopodobniej uwarunkowanego genetycznie) jest uszkodzenie mózgu i ekstremalna wrażliwość na toksyczne metale i inne zanieczyszczenia środowiskowe.

Ta nieprawidłowość jest często niezauważalna w wieku niemowlęcym i dzieciństwie. W badaniach 503 pacjentów ze spektrum autyzmu zauważono nienormalne poziomy miedzi i cynku we krwi, wskazujące na złe działanie proteiny MT. Proteina MT u ludzi reguluje poziom metali we krwi, detoksykuje rtęć i inne metale ciężkie i współpracuje przy rozwoju neuronów. Spodziewane konsekwencje zachwiania poziomu proteiny MT podczas ciąży lub w okresie wczesnego niemowlęctwa są spójne z wieloma klasycznymi symptomami autyzmu. Wydaje się, że złe funkcjonowanie proteiny MT może być podstawową przyczyną autyzmu. MT jest bezpośrednio związane z rozwojem neuronów i funkcjonowaniem mózgu, przy czym czas, w którym nastąpiło zatrucie jest bardzo ważny. W wieku 3 lat system proteiny MT może być już wystarczająco rozwinięty, tak że toksyny środowiskowe nie mogą już sprowokować autyzmu.

Są 4 główne typy proteiny MT.

MT - I i MT - II znajdują się w komórkach całego ciała

MT - III znajdują się tylko w mózgu

MT - IV w innych komórkach

Rola proteiny MT nie jest jeszcze jasna i jest nadal przedmiotem intensywnych badań. Istnieją dowody, że autyzm jest spowodowany albo przez genetyczny defekt proteiny MT, albo biochemiczne anomalie, które destabilizują proteinę MT.

Nieprawidłowe przetwarzanie metali zaobserwowane w zaburzeniach zachowania i chorobach umysłowych może powodować biochemiczne rozchwianie, które w większym stopniu oddziałuje (negatywnie) na funkcjonowanie proteiny MT, niż bezpośredni defekt genetyczny MT.

To może wyjaśniać uderzające różnice pomiędzy pacjentami autystycznymi. Jest bardziej prawdopodobne, że dzieci autystyczne z genetycznie zdeformowanym MT są bardziej wrażliwe na terapię, niż dzieci z autyzmem z bardziej wyraźnym, jednak możliwym do poprawienia imbalancem biochemicznym. Wiele udokumentowanych doniesień o zwrocie w autyzmie dotyczy głównie pacjentów ze środowiskowym typem MT. Odkrycie wpływu na zachowania przy defektywnym metabolizmie metali może prowadzić do wczesnej identyfikacji dzieci autystycznych, zapobiegania regresywnemu autyzmowi i poprawienia efektów terapii, np. PCT ostatnio rozwinęło terapię autyzmu, której celem jest promowanie normalnego działania proteiny MT.