[Дополнение Evid на основе Alternat Med](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/) . 2013; 2013: 602834.

Опубликовано в Интернете 2013 г., 29 августа. Doi:  [10.1155 / 2013/602834](https://dx.doi.org/10.1155/2013/602834)

PMCID: PMC3773435

PMID: [24069051](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24069051)

Верблюжье молоко как потенциальная терапия как антиоксидант при расстройстве аутистического спектра (РАС)

[Лайла Я. АЛЬ-АЯДХИ](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=AL-Ayadhi%20LY%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24069051)1 \* и [Надра Эльясс Еламин](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Elamin%20NE%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24069051)2

[Информация об авторе Примечания к статье Авторские права и информация об](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/)[ответственности](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/about/disclaimer/)

Эта статья [цитировалась](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/citedby/) другими статьями в PMC.

[Перейти к:](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/)

Аннотация

Обширные исследования показали, что окислительный стресс играет жизненно важную роль в патологии нескольких неврологических заболеваний, включая расстройства аутистического спектра (ASD); Эти исследования показали, что GSH и антиоксидантные ферменты играют патофизиологическую роль при аутизме. Кроме того, верблюжье молоко имеет потенциальные терапевтические эффекты при аутизме. Целью настоящего исследования было оценить влияние потребления верблюжьего молока на биомаркеры окислительного стресса у детей, страдающих аутизмом, путем измерения уровня глутатиона, супероксиддисмутазы и миелопероксидазы в плазме до и через 2 недели после употребления верблюжьего молока с использованием метода ELISA. Все измеренные параметры показали значительное увеличение после потребления верблюжьего молока ( *P*<0,5). Эти данные свидетельствуют о том, что верблюжье молоко может играть важную роль в снижении окислительного стресса за счет изменения уровней антиоксидантных ферментов и неэнзиматических молекул антиоксидантов, а также улучшения аутистического поведения, что продемонстрировано улучшенной Шкалой оценки детского аутизма (CARS).

[Перейти к:](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/)

1. Введение

Расстройство аутистического спектра (ASD) представляет собой тяжелое расстройство нервного развития с началом до 3 лет [ [1](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B1) , [2](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B2) ]. Он характеризуется нарушениями социальной ориентации, общения и повторяющегося поведения [ [3](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B3) , [4](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B4) ]. В дополнение к поведенческим нарушениям, ASD связан с высокой распространенностью аутоиммунных заболеваний [ [5](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B5) , [6](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B6) ], желудочно-кишечных заболеваний и дисбиоза [ [7](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B7) ], а также умственной отсталости [ [8](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B8) ].

Распространенность аутизма возросла за последние несколько десятилетий. Заболеваемость РАС в США увеличилась в 2008 году до 1 на 88 детей [ [9](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B9) ]. Распространенность расстройств аутистического спектра в Саудовской Аравии оценивается в 6: 1000 [ [10](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B10) ]. Увеличение распространенности оказывает большое влияние на последствия для общественного здравоохранения и стимулирует интенсивные исследования потенциальных этиологических факторов.

Хотя этиология и патология мало изучен, различные факторы были предложены , чтобы повлиять на аутизм, например, иммунных факторов, экологических, нейрохимических и генетических факторов [ [3](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B3) , [10](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B10) , [11](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B11) ], окислительного стресса [ [10](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B10) - [13](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B13) ].

Обширные исследования показали, что окислительный стресс играет жизненно важную роль в патологии ряда неврологических заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера [ [14](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B14) ], синдром Дауна [ [15](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B15) ], болезнь Паркинсона [ [16](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B16) ], шизофрения [ [17](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B17) ], биполярное расстройство [ [18](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B18) ] и аутизм [ [10](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B10) , [14](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B14) ].

Окислительный стресс возникает, когда уровни активных форм кислорода (АФК) превышают антиоксидантную способность клетки. Он действует как медиатор при травмах головного мозга, инсультах и ​​нейродегенеративных заболеваниях [ [19](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B19) - [21](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B21) ]; таким образом, контроль продукции АФК необходим для физиологического функционирования клеток. АФК внутри клеток нейтрализуются антиоксидантными защитными механизмами, включая ферменты супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и глутатионпероксида (GSH-Px). Увеличение выработки АФК как центрально (в головном мозге), так и периферически (в плазме) может привести к снижению количества клеток мозга, что приводит к патологии аутизма и апоптозу [ [14](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B14) , [22](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B22) ].

Несколько исследований предположили вклад окислительного стресса в развитие аутизма. Эти исследования продемонстрировали изменение антиоксидантных ферментов, таких как GSH-Px, MPO и SOD, перекисное окисление липидов, антиоксидантных белков, таких как церулоплазмин и трансферрин, и детоксифицирующих метаболитов, таких как GSH, а также антиоксидантных питательных витаминов и минералов [ [10](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B10) , [11](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B11) , [13](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B13) , [23](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B23) - [26](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B26) ].

Оказалось, что верблюжье молоко обладает потенциальным терапевтическим эффектом при многих заболеваниях, таких как пищевая аллергия, сахарный диабет [ [27](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B27) , [28](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B28) ], гепатит B [ [29](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B29) ], аутизм [ [30](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B30) ] и другие аутоиммунные заболевания [ [31](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B31) ]. Он имеет уникальный состав, который отличается от молока других жвачных животных. Он содержит меньше жира, холестерина и лактозы, чем коровье молоко, больше минералов (кальций, железо, магний, медь, цинк и калий) и витамины А, В2, Е и С по сравнению с коровьим молоком [ [32](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B32) , [33](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B33) ], и он не содержит бета-лактоглобулина и бета-казеина, которые являются основной причиной аллергии в коровьем молоке [ [34](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B34)]. Кроме того, верблюжье молоко содержит различные защитные белки, в основном ферменты, которые обладают антибактериальными, противовирусными и иммунологическими свойствами [ [35](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B35) , [36](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B36) ]; к ним относятся иммуноглобулины, лизоцимы, лактоферрин, лактопероксидаза, N-ацетил-§-глюкозаминидаза (NAGase) и белок распознавания пептидогликанов (PGRP) [ [34](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B34) ], которые имеют решающее значение для предотвращения пищевой аллергии и восстановления иммунной системы [ [31](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B31)]. Верблюжье молоко доказало свой потенциальный эффект при лечении пищевых аллергий благодаря своим ингибирующим воспаление белкам и гипоаллергенным свойствам, в дополнение к своим меньшим размерам нанотел, которые отличаются от найденных у человека. Нанотела верблюжьего молока, как единый домен, демонстрируют много перспективных и терапевтических возможностей в отношении инфекции и иммунитета [ [37](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B37) ].

Целью настоящего исследования было оценить влияние потребления верблюжьего молока на биомаркеры окислительного стресса у детей, страдающих аутизмом, путем измерения уровня глутатиона, супероксиддисмутазы и миелопероксидазы в плазме.

[Перейти к:](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/)

2. Материалы и методы

2.1. Предметы

В настоящее исследование было включено 60 пациентов с РАС, особенно те, у кого была аллергия или пищевая непереносимость, в возрасте от 2 до 12 лет. Клинический диагноз основывался на критериях аутистического расстройства, определенных в Руководстве по диагностике и статистике психических расстройств, четвертое издание, текстовая редакция (DSM-IV) [ [2](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B2) ]. Субъекты были набраны из Центра исследований и лечения аутизма медицинского факультета Университета Кинга-Сауда.

Протокол исследования получил этическое одобрение Совета по институциональному обзору медицинского факультета Университета Кинга-Сауда. Письменное информированное согласие было получено от всех родителей / опекунов до того, как они были включены в исследование.

2.2. Дизайн исследования

Исследование представляло собой двойное слепое рандомизированное клиническое исследование (РКИ). Участники были случайным образом разделены на три группы: группа I ( *n* = 24) получила сырое верблюжье молоко; Группа II ( *n* = 25) получала вареное верблюжье молоко; и группа III ( *n* = 11) получала коровье молоко в качестве плацебо. Все группы получили одинаковые инструкции, объем молока и контейнеры для сохранения результатов исследования.

Родителям было рекомендовано включать в среднем 500 мл верблюжьего молока в обычную ежедневную диету своих детей в течение 2 недель. Родителей попросили продолжить ежедневные занятия с детьми. Им не разрешалось добавлять или удалять какие-либо вмешательства, такие как диета, добавки или фармакотерапия, в течение всего периода исследования. Группе I также было дано указание пить холодное молоко, начиная с небольших количеств, которые постепенно увеличиваются, до 500 мл в день, чтобы избежать риска возникновения диареи.

2,3. Шкала оценок детского аутизма (АВТОМОБИЛИ)

Шкала оценки детского аутизма (CARS) применялась в качестве меры тяжести симптомов [ [11](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B11) ]. Анкета подгрупп крыла (WSQ) [ [12](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B12) ] - это анкета с 13 поведенческими областями (например, общение, социальный подход, игра, имитация, моторное поведение и сопротивление изменениям), по которым родители оценивают поведение своего ребенка. Суммарный балл рассчитывается для каждого подтипа (т.е. в стороне, пассивный и активный, но нечетный), и считается, что наивысший суммарный балл указывает на подтип.

2,4. Взятие крови

После голодания в течение ночи в пробирки EDTA были взяты пробы крови по 10 мл от детей с аутизмом до и через 2 недели после употребления верблюжьего молока. Центрифугирование было сделано; плазма и эритроциты были получены и глубоко заморожены (при -80 ° C) до дальнейшего анализа.

2.5. методы

2.5.1. Измерение глутатиона

Это было сделано с использованием имеющегося в продаже набора ELISA (Wuhan Eiaab Science Inc., Китай), специально предназначенного для измерения уровней глутатиона в плазме в соответствии с инструкциями производителя. Вкратце, планшет для микротитрования был предварительно покрыт антителом, специфичным к GSH. Стандарты и образцы пипетировали в лунки с биотин-конъюгированным поликлональным антителом, специфичным для GSH. Затем добавляли авидин, конъюгированный с пероксидазой хрена (HRP), и инкубировали. Добавляли раствор субстрата, и цвет развивался пропорционально количеству GSH. Развитие цвета было остановлено, и интенсивность цвета была измерена.

2.5.2. Измерение супероксиддисмутазы

В этом анализе используется метод количественного сэндвич-ферментного иммуноанализа для оценки супероксиддисмутазы человека в плазме (Wuhan Eiaab Science Inc., Китай). Моноклональное антитело, специфичное к СОД, было предварительно нанесено на микропланшет. Стандарты и образцы пипетировали в лунки с последующим добавлением второго антитела, специфичного для СОД. Затем в лунки добавляли раствор субстрата, и цвет развивался пропорционально количеству СОД, связанного на начальном этапе. Развитие цвета было остановлено, и интенсивность цвета была измерена.

2.5.3. Измерение миелопероксидазы

Уровень миелопероксидазы в плазме измеряли с использованием сэндвич-ELISA с двумя антителами (GenWay biotech, США) в соответствии с инструкциями производителя. Этот метод основан на образовании комплекса меченых ферментами антител с последующим добавлением хромогенного субстрата для развития цвета, который пропорционален концентрации миелопероксидазы.

2.6. Статистический анализ

Данные были проанализированы и представлены как среднее значение ± стандартная ошибка среднего (стандартная ошибка среднего). Статистические различия в каждом измерении до и через 2 недели после терапии молока определяли с *P* значений и *P*<0,5 считалось значимым. Кривая рабочих характеристик приемника (ROC) в качестве основного инструмента для оценки биомаркеров была выполнена с использованием той же компьютерной программы. На кривой ROC истинная положительная скорость (чувствительность) изображена в зависимости от ложной положительной скорости (специфичность 100) для различных точек отсечения параметра. Каждая точка на кривой ROC представляет пару чувствительность / специфичность, соответствующую определенному порогу принятия решения. Площадь под кривой ROC является мерой того, насколько хорошо параметр может различать субъектов, страдающих верблюжьим молоком, и аутистов, которых не лечили.

[Перейти к:](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/)

3. Результаты

Настоящее исследование было выполнено для изучения влияния потребления верблюжьего молока на окислительный стресс у пациентов с РАС путем измерения уровней глутатиона, супероксиддисмутазы и миелопероксидазы в плазме.

[В таблице 1](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/table/tab1/) и на[рисунке 1](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/figure/fig1/) показаны уровни GSH, SOD и MPO в плазме вместе с CARS у детей с аутизмом до и через 2 недели после употребления верблюжьего молока. Все измеренные параметры показали значительные изменения после потребления верблюжьего молока.

[](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/figure/fig1/%22%20%5Ct%20%22figure)

[Открыть в отдельном окне](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/figure/fig1/?report=objectonly)

[фигура 1](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/figure/fig1/)

Уровни (a) GSH, (b) SOD, (c) MPO и (d) CARS у пациентов с аутизмом до и после лечения верблюжьим молоком. Среднее значение для каждой группы обозначено линией.

Таблица 1

Глутатион, супероксиддисмутаза и миелопероксидаза в плазме детей с аутизмом вместе с CARS до и через 2 недели после употребления верблюжьего молока.

|  | **Сырое молоко ( *N* = 24)** | **Вареное молоко ( *N* = 25)** | **Плацебо ( *N* = 11)** |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Среднее ± SEM** | **Значение *P*** | **Среднее ± SEM** | **Значение *P*** | **Среднее ± SEM** | **Значение *P*** |
| Глутатион |   |   |   |   |   |   |
|  Перед | 0,37 ± 0,03 | 0,05 | 0,34 ± 0,03 | 0.02 | 0,36 ± 0,02 | 0,5 |
|  После | 0,41 ± 0,01 | 0,45 ± 0,02 | 0,35 ± 0,04 |
| SOD |   |   |   |   |   |   |
|  Перед | 0,54 ± 0,03 | 0.2 | 0,49 ± 0,02 | 0,007 | 0,52 ± 0,03 | 0,5 |
|  После | 0,59 ± 0,02 | 0,57 ± 0,02 | 0,54 ± 0,03 |
| MPO |   |   |   |   |   |   |
|  Перед | 2,65 ± 0,17 | 0,05 | 2,44 ± 0,13 | 0.02 | 2,11 ± 0,37 | 0.2 |
|  После | 3,22 ± 0,24 | 3,08 ± 0,19 | 2,62 ± 0,16 |
| ЛЕГКОВЫЕ АВТОМОБИЛИ |   |   |   |   |   |   |
|  Перед | 37,63 ± 6,31 | 0,004 | 36,82 ± 3,27 | 0,001 | 34,18 ± 3,25 | 0,772 |
|  После | 34,54 ± 5,19 | 33,80 ± 4,91 | 34,41 ± 3,25 |

Уровни GSH в плазме были значительно увеличены в группе I и группе II ( *P* = 0,05, *P* = 0,02, соответственно), но не в группе III, после 2 недель потребления верблюжьего молока. Кроме того, уровни СОД в плазме не продемонстрировали существенных различий в группе I ( *P* = 0,2) и группе III ( *P* = 0,5). С другой стороны, группа 2 продемонстрировала очень статистически значимое изменение после 2 недель потребления вареного верблюжьего молока ( *P* = 0,007). Кроме того, наблюдалось значительное повышение MPO как в группе I, сыром верблюжьем молоке ( *P* = 0,05), так и в группе II, вареном верблюжьем молоке ( *P* = 0,02), но не в группе III, группе плацебо ( *P* = 0.2).

[Таблица 2](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/table/tab2/) и рисунки[2 (a)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/figure/fig2/) -[2 (d)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/figure/fig2/) демонстрируют ROC-анализ 4 измеренных вариантов. Можно легко заметить, что GSH, SOD, MPO и CARS показывают более высокую площадь под кривой (AUC),% специфичности и чувствительности в группах I и II, чем в группе III.

[](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/figure/fig2/%22%20%5Ct%20%22figure)

[Открыть в отдельном окне](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/figure/fig2/?report=objectonly)

[фигура 2](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/figure/fig2/)

((a) - (d)): кривые ROC, показывающие специфичность, чувствительность и площадь под кривыми для (a) GSH, (b) SOD, (c) MPO и (d) CARS.

Таблица 2

ROC-кривая GSH, SOD, MPO и CARS у пациентов с аутизмом до и после лечения верблюжьим молоком.

| **параметры** |  | **Сырое верблюжье молоко** | **Вареное верблюжье молоко** | **Placebo** |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| GSH | Площадь под кривой | 0,677 | 0,723 | 0,504 |
| Лучшее значение отсечения | 0,357 | 0,356 | 0,326 |
| Чувствительность% | 83,3 | 88,0 | 45,5 |
| Специфичность% | 62,5 | 72,0 | 72,7 |
|  |
| SOD | Площадь под кривой | 0,642 | 0,706 | 0,591 |
| Лучшее значение отсечения | 0,453 | 0,562 | 0,585 |
| Чувствительность% | 95,8% | 56,0% | 54,5 |
| Специфичность% | 41,7% | 88,0% | 72,7 |
|  |
| MPO | Площадь под кривой | 0,584 | 0,703 | 0,702 |
| Лучшее значение отсечения | 3,17 | 2,385 | 2,180 |
| Чувствительность% | 45,8% | 76,0% | 90,9% |
| Специфичность% | 79,2% | 64,0% | 54,4% |
|  |
| ЛЕГКОВЫЕ АВТОМОБИЛИ | Площадь под кривой | 0,729 | 0,682 | 0,512 |
| Лучшее значение отсечения | 35,5 | 33,75 | 37,25 |
| Чувствительность% | 70,8 | 44,0 | 81,8 |
| Специфичность% | 70,8 | 96,0 | 36,4 |

[Перейти к:](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/)

4. Обсуждение

Настоящее исследование было направлено на оценку влияния верблюжьего молока на окислительный стресс у субъектов с расстройствами аутистического спектра путем измерения уровней антиоксидантных ферментов: СОД, МПО и GSH.

Несколько исследований показали повышенную уязвимость субъектов с РАС к окислительному стрессу. Окислительный стресс и последующее повреждение возникают, когда механизмы антиоксидантной защиты не способны эффективно противостоять эндогенным или экзогенным источникам активных форм кислорода [ [38](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B38) ]. Повышенный окислительный стресс может способствовать поведенческим аберрациям, нарушениям сна и желудочно-кишечным расстройствам у детей с аутизмом [ [39](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B39a) , [40](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B39b) ].

Сообщалось о низко-плазменных антиоксидантных ферментах GSH-Px [ [25](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B25) ] и SOD [ [23](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B23) ]. Низкий уровень антиоксидантных ферментов свидетельствует о повышенной уязвимости к окислительному стрессу из-за нарушения механизмов антиоксидантной защиты, которые приводят к вредному воздействию свободных радикалов, которые могут играть важную роль в этиологии аутизма. Кроме того, усиление окислительного стресса у аутичных субъектов приводит к снижению уровней неферментативных антиоксидантов, таких как GSH, витамин E и C [ [13](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B13) ], что, в свою очередь, приводит к нарушению метаболических путей и может способствовать задержкам развития, возникающим при аутизме; это можно исправить добавлением питательных микроэлементов [ [41](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B40)]. Кроме того, более низкие уровни глутатиона и цистеина в плазме у пациентов с РАС были задокументированы [ [42](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B41) , [43](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B42) ].

Сообщалось, что верблюжье молоко улучшает клинические исходы РАС [ [31](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B31) ]. Влияние потребления верблюжьего молока на аутистическое поведение было задокументировано с помощью значительных изменений в оценочных оценках Шкалы детского аутизма (CARS) [ [44](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B43) ], так как сообщалось, что диета без казеина и глютена улучшает аутистическое поведение [ [31](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B31) ], возможно, снижение избыточного центрального опиоидного эффекта [ [45](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B44) ].

Глутатион является одним из наиболее важных внутриклеточных антиоксидантов, ответственных за поддержание сокращающего внутриклеточного микроокружения, которое необходимо для нормальной клеточной функции и жизнеспособности. Это также проявляет нейропротекторные свойства и уменьшает нейропатию и, следовательно, уменьшает окислительный стресс.

Показано, что у пациентов с РАС наблюдается аномальный уровень метаболитов в плазме на пути редокс-метаболизма глутатиона из-за неэффективной системы детоксикации [ [12](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B12) ]. Установлено, что концентрация восстановленного глутатиона (GSH) значительно снижена по сравнению с контролем [ [10](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B10) , [25](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B25) ], что отражает усиление окислительного стресса из-за нарушения защитных механизмов против АФК.

Результаты настоящего исследования показывают значительное повышение уровня GSH после употребления верблюжьего молока; это можно отнести к антиоксидантным питательным веществам верблюжьего молока. Известно, что магний снижает окислительный стресс и улучшает усвоение витамина Е и С [ [44](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B43) ], тогда как цинк повышает уровень общего глютатиона, GSHPx и СОД. Кроме того, витамин Е был предложен для повышения уровня глутатиона [ [46](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B45) ]. Взятые вместе, высокие уровни Mg и Zn и витамина Е в верблюжьем молоке могут помочь увеличить выработку глутатиона и ферментов и, следовательно, снизить окислительный стресс у аутичных субъектов.

Супероксиддисмутаза является антиоксидантным ферментом, который ингибирует перекисное окисление липидов, катализируя превращение супероксида в пероксид водорода (H 2 O 2 ) и кислород (O 2 ) [ [13](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B13) ], и действует как первичная защита, поскольку предотвращает дальнейшее образование свободных радикалов. Недостаточная способность СОД метаболизировать образующийся H 2 O 2 может привести к токсичности [ [10](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B10) ].

Было показано, что активность SOD была значительно выше у детей с аутизмом по сравнению с контролем в ответ на окислительный стресс. Повышенная активность может быть адаптивным ответом для устранения избыточного производства супероксида [ [10](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B10) ]. Напротив, в других исследованиях сообщалось о значительном снижении уровня СОД у детей с аутизмом по сравнению с контрольной группой [ [24](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B24) , [43](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B42)], из-за нарушения защитного механизма от окислительного стресса. Низкий уровень СОД также может влиять на состояние питания, так как некоторые из уровней антиоксидантных питательных веществ влияют на состояние антиоксидантных ферментов. Например, адекватное количество супероксиддисмутазы вырабатывается, когда организм получает адекватное и сбалансированное потребление меди и цинка. Сообщалось, что дефицит меди снижает уровень супероксиддисмутазы [ [23](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B23) , [46](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B45) ], тогда как диета с дефицитом цинка снижает супероксиддисмутазу, глутатионпероксидазу, общий глутатион и витамин Е [ [47](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B46) ]. Другие исследования показали, что низкие уровни цинка были связаны с аутизмом и связаны с более низкими уровнями СОД из-за более низкого отношения цинка к меди у детей с аутизмом по сравнению с контрольной группой [[23](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B23) , [48](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B47) ].

В настоящем исследовании уровень СОД значительно увеличился после употребления верблюжьего молока; Это может быть связано с высоким содержанием цинка, меди, магния и витамина Е в верблюжьем молоке.

Миелопероксидаза является биомаркером окислительного стресса, который отвечает за микробицидную активность в отношении широкого спектра организмов и является одним из показателей воспаления [ [49](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B48) ]. Повышенный супероксид, образующийся из дисфункциональных митохондрий, способствует образованию избыточного H 2 O 2 , субстрата для MPO-опосредованного синтеза хлорноватистой кислоты, который затем превращается в воспалительный биомаркер 3-хлортирозин (3-CT) в активированных иммунных клетках во время воспалительный ответ [ [38](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B38) ].

Повышенная экспрессия MPO ранее была продемонстрирована при хронических неврологических заболеваниях, таких как болезнь Альцгеймера [ [50](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B49) ], болезнь Паркинсона [ [51](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B50) ], рассеянный склероз [ [52](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B51) ] и расстройства аутистического спектра [ [53](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B52) ].

Было продемонстрировано, что у детей, страдающих аутизмом, с тяжелым заболеванием желудочно-кишечного тракта уровень MPO в сыворотке крови низкий, что напрямую связано с патологией желудочно-кишечного тракта, наблюдаемой в этой группе [ [54](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B53) ]. Настоящее исследование продемонстрировало значительное повышение уровня миелопероксидазы в плазме после потребления верблюжьего молока, что может быть следствием повышения уровня СОД. MPO и SOD работают синергетически для защиты содержимого клетки от окислительной активности путем разрушения анионов и перекиси водорода [ [50](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B49) ]; супероксиддисмутаза катализирует превращение супероксидных радикалов в H 2 O 2 , нейтрализуя каталазу H 2 O 2, а затем миелопероксидазу, превращая H 2 O 2к высокореактивной хлорноватистой кислоте [ [23](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B23) ]. Другой возможностью может быть улучшение проблем с желудочно-кишечным трактом из-за лишения верблюжьего молока бета-лактоглобулина и бета-казеина, основной причины пищевой аллергии и болезни желудочно-кишечного тракта у аутичных субъектов [ [7](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B7) , [54](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B53) , [55](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B54) ].

Различные исследования показали значительное улучшение некоторых симптомов у субъектов ASD следуя за клейковиной и casein- свободной диеты [ [34](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B34) ], глутатион добавок [ [22](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B22) ], антиоксиданты , такие как витамин Е, С и selinum [ [22](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B22) - [24](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B24) ], или магний и добавка цинка [ [43](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B42) ]. Эти молекулы необходимы для синтеза глутатиона, активности антиоксидантных ферментов, поглощения антиоксидантных витаминов и эффективного механизма антиоксидантной защиты, и, следовательно, они играют важную роль в снижении окислительного стресса, что подтверждается различными исследованиями.

В свете этой информации роль верблюжьего молока в снижении окислительного стресса и лечении РАС можно объяснить на основании того, что оно содержит высокий уровень антиоксидантных витаминов С, А и Е и очень богато антиоксидантными минералами магнием и цинком. Витамины-антиоксиданты полезны для снижения окислительного стресса. Витамин Е и магний были предложены для усиления биосинтеза глутатиона. Дефицит магния был связан с продукцией активных форм кислорода [ [46](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B45) ]. С другой стороны, цинк необходим для активности многих ферментов в живых организмах, таких как SOD и GPx. Сообщалось, что цинк может предотвратить повреждение клеток путем активации антиоксидантной системы [ [47](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B46) , [56](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B55)]. Взятые вместе, эти питательные вещества увеличивают выработку детоксифицирующих молекул, поглощение антиоксидантных витаминов и активацию антиоксидантных ферментов, которые, в свою очередь, активируют систему детоксикации и снижают оказываемый окислительный стресс. Другая возможность состоит в том, что верблюжье молоко может помочь в борьбе с желудочно-кишечными проблемами, которые часто связаны с РАС, из-за его составляющих, ингибирующих воспаление, и гипоаллергенных свойств, в дополнение к антителам меньшего размера, которые похожи на антитела человека [ [7](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B7) , [37](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/#B37) ] и, таким образом, улучшить некоторые аутичные поведения.

Роль измеренных параметров в этиологии аутистических особенностей также может быть установлена ​​в этом исследовании. Улучшение, вызванное сырым и верблюжьим молоком при GSH, SOD и MPO, сопровождалось значительным улучшением поведения аутичных детей после двух недель употребления верблюжьего молока. АВТОМОБИЛИ было значительно ниже после потребления верблюжьего молока, чем раньше.

[Таблица 2](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/table/tab2/) и рисунки[2 (a)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/figure/fig2/) -[2 (d)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/figure/fig2/) демонстрируют, что, хотя четыре измеренных параметра не показали очень высокую специфичность и чувствительность, GSH и CARS показывают удовлетворительные значения обоих измерений. Это могло бы помочь предложить GSH в качестве прогностического биомаркера для отслеживания эффективности лечения верблюжьим молоком параллельно с измерением CARS в качестве поведенческой и когнитивной меры.

В заключение, наши результаты показывают, что верблюжье молоко может играть важную роль в снижении окислительного стресса путем изменения уровня антиоксидантных ферментов и неэнзимных молекул антиоксиданта и улучшения аутистического поведения. Для определения влияния верблюжьего молока на биомаркеры окислительного стресса и, следовательно, на лечение РАС необходимо провести более масштабное исследование с учетом периода и дозы верблюжьего молока. Кроме того, рекомендуются другие параметры, представляющие различные сигнальные пути, связанные с патологией аутизма. Критически необходим скрининг на прогностический маркер, который может регистрировать более высокую специфичность и чувствительность, чем у настоящего исследования.

[Перейти к:](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/)

Конфликт интересов

Авторы не имеют конфликта интересов раскрывать.

[Перейти к:](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3773435/)

Рекомендации

1. Лорд С, Повар Э.Х., Левенталь Б.Л., Амарал Д.Г. Расстройства аутистического спектра. *Нейрон* . 2000; 28 (2): 355–363. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11144346) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Neuron&title=Autism+spectrum+disorders&author=C+Lord&author=EH+Cook&author=BL+Leventhal&author=DG+Amaral&volume=28&issue=2&publication_year=2000&pages=355-363&pmid=11144346&) ]

2. Американская психиатрическая ассоциация. DSM-IV-TR. Вашингтон, округ Колумбия, США: Американская психиатрическая ассоциация; 2000. Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам. [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar?q=American+Psychiatric+Association+Diagnostic+and+statistical+manual+of+mental+disorders+2000+DSM-IV-TR+Washington,+DC,+USA+American+Psychiatric+Association+) ]

3. Момени Н., Бергквист Дж., Брудин Л. и др. Новый биомаркер на основе крови для выявления расстройств аутистического спектра. *Трансляционная психиатрия* . 2012; 2 (статья e91) [ [бесплатная статья PMC](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3309533/) ] [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22832856) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Translational+Psychiatry&title=A+novel+blood-based+biomarker+for+detection+of+autism+spectrum+disorders&author=N+Momeni&author=J+Bergquist&author=L+Brudin&volume=2&issue=article+e91&publication_year=2012&) ]

4. Veenstra-VanderWeele J, Cook EH., Jr. Молекулярная генетика расстройств аутистического спектра. *Молекулярная психиатрия* . 2004; 9 (9): 819–832. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15197396) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Molecular+Psychiatry&title=Molecular+genetics+of+autism+spectrum+disorder&author=J+Veenstra-VanderWeele&author=EH+Cook&volume=9&issue=9&publication_year=2004&pages=819-832&pmid=15197396&) ]

5. Эшвуд П., Краковяк П., Херц-Пиччиотто I, Хансен Р., Песса I, Ван де Уотер Дж. Повышенные цитокины плазмы при расстройствах аутистического спектра свидетельствуют об иммунной дисфункции и связаны с нарушением поведенческого исхода. *Мозг, Поведение и Иммунитет* . 2011; 25 (1): 40–45. [ [PMC бесплатная статья](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2991432/) ] [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20705131) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Brain,+Behavior,+and+Immunity&title=Elevated+plasma+cytokines+in+autism+spectrum+disorders+provide+evidence+of+immune+dysfunction+and+are+associated+with+impaired+behavioral+outcome&author=P+Ashwood&author=P+Krakowiak&author=I+Hertz-Picciotto&author=R+Hansen&author=I+Pessah&volume=25&issue=1&publication_year=2011&pages=40-45&) ]

6. AL-Ayadhi LY, Мостафа Г.А. Отсутствие связи между повышенными сывороточными уровнями белка S100B и аутоиммунитетом у детей с аутизмом. *Журнал нейро воспаления* . 2012; 9 (статья 54) [ [PMC free article](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3359166/) ] [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22420334) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Journal+of+Neuroinflammation&title=A+lack+of+association+between+elevated+serum+levels+of+S100B+protein+and+autoimmunity+in+autistic+children&author=LY+AL-Ayadhi&author=GA+Mostafa&volume=9&issue=article+54&publication_year=2012&) ]

7. Белый JF. Кишечная патофизиология при аутизме. *Экспериментальная биология и медицина* . 2003; 228 (6): 639–649. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12773694) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Experimental+Biology+and+Medicine&title=Intestinal+pathophysiology+in+autism&author=JF+White&volume=228&issue=6&publication_year=2003&pages=639-649&pmid=12773694&) ]

8. Белте С., Поустка Ф. Связь между общим когнитивным уровнем и областями адаптивного поведения у лиц с аутизмом с сопутствующей умственной отсталостью и без нее. *Детская психиатрия и развитие человека* . 2002; 33 (2): 165–172. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12462353) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Child+Psychiatry+and+Human+Development&title=The+relation+between+general+cognitive+level+and+adaptive+behavior+domains+in+individuals+with+autism+with+and+without+co-morbid+mental+retardation&author=S+B%C3%B6lte&author=F+Poustka&volume=33&issue=2&publication_year=2002&pages=165-172&pmid=12462353&) ]

9. Байо Дж. Распространенность расстройств аутистического спектра - сеть мониторинга аутизма и нарушений развития, 14 сайтов, США, 2008. *Еженедельный отчет о заболеваемости и смертности* . 2012; 61 (3): 1–19. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22456193) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Morbidity+and+Mortality+Weekly+Report&title=Prevalence+of+Autism+spectrum+disorders%E2%80%94autism+and+developmental+disabilities+monitoring+network,+14+Sites,+United+States,+2008&author=J+Baio&volume=61&issue=3&publication_year=2012&pages=1-19&) ]

10. Аль-Гадани Й., Эль-Ансары А., Аттас О., Аль-Аядхи Л. Метаболические биомаркеры, связанные с окислительным стрессом и антиоксидантным статусом у саудовских детей-аутистов. *Клиническая биохимия* . 2009; 42 (10-11): 1032–1040. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19306862) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Clinical+Biochemistry&title=Metabolic+biomarkers+related+to+oxidative+stress+and+antioxidant+status+in+Saudi+autistic+children&author=Y+Al-Gadani&author=A+El-Ansary&author=O+Attas&author=L+Al-Ayadhi&volume=42&issue=10-11&publication_year=2009&pages=1032-1040&pmid=19306862&) ]

11. Шоплер Э., Рейхлер Р.Дж., Реннер Б.Р. Шкала оценок аутизма у детей. Western Psychology Services, Лос-Анджелес, Калифорния, США.

12. Кастелло П., Доусон Г. Субклассификация детей с аутизмом и распространенным расстройством развития: опросник, основанный на схеме подгруппы Винга. *Журнал аутизма и нарушений развития* . 1993; 23 (2): 229–242. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8331045) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Journal+of+Autism+and+Developmental+Disorders&title=Subclassification+of+children+with+autism+and+pervasive+developmental+disorder:+a+questionnaire+based+on+Wing%E2%80%99s+subgrouping+scheme&author=P+Castelloe&author=G+Dawson&volume=23&issue=2&publication_year=1993&pages=229-242&pmid=8331045&) ]

13. Чаухан А., Чаухан В., Браун В.Т., Коэн И. Окислительный стресс при аутизме: усиление перекисного окисления липидов и снижение уровня сывороточного церулоплазмина и трансферрина - антиоксидантных белков. *Науки о жизни* . 2004; 75 (21): 2539–2549. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15363659) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Life+Sciences&title=Oxidative+stress+in+autism:+increased+lipid+peroxidation+and+reduced+serum+levels+of+ceruloplasmin+and+transferrin%E2%80%94the+antioxidant+proteins&author=A+Chauhan&author=V+Chauhan&author=WT+Brown&author=I+Cohen&volume=75&issue=21&publication_year=2004&pages=2539-2549&pmid=15363659&) ]

14. Кристен Ю. Окислительный стресс и болезнь Альцгеймера. *Американский журнал клинического питания* . 2000; 71 (2): 621–629 с. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10681270) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=American+Journal+of+Clinical+Nutrition&title=Oxidative+stress+and+Alzheimer+disease&author=Y+Christen&volume=71&issue=2&publication_year=2000&pages=621s-629s&pmid=10681270&) ]

15. Каннан К., Джайн С.К. Окислительный стресс и апоптоз. *Патофизиология* . 2000; 7 (3): 153–163. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10996508) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Pathophysiology&title=Oxidative+stress+and+apoptosis&author=K+Kannan&author=SK+Jain&volume=7&issue=3&publication_year=2000&pages=153-163&pmid=10996508&) ]

16. Bostantjopoulou S, Kyriazis G, Katsarou Z, Kiosseoglou G, Kazis A, Mentenopoulos G. Активность супероксиддисмутазы при ранней и поздней болезни Паркинсона. *Функциональная неврология* . 1997; 12 (2): 63–68. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9238339) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Functional+Neurology&title=Superoxide+dismutase+activity+in+early+and+advanced+Parkinson%E2%80%99s+disease&author=S+Bostantjopoulou&author=G+Kyriazis&author=Z+Katsarou&author=G+Kiosseoglou&author=A+Kazis&volume=12&issue=2&publication_year=1997&pages=63-68&pmid=9238339&) ]

17. Akyol Ö, Herken H, Uz E, et al. Показатели эндогенных окислительных и антиоксидантных процессов в плазме у больных шизофренией: возможная роль оксидантного / антиоксидантного дисбаланса. *Прогресс в нейропсихофармакологии и биологической психиатрии* . 2002; 26 (5): 995–1005. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12369276) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Progress+in+Neuro-Psychopharmacology+and+Biological+Psychiatry&title=The+indices+of+endogenous+oxidative+and+antioxidative+processes+in+plasma+from+schizophrenic+patients:+the+possible+role+of+oxidant/antioxidant+imbalance&author=%C3%96+Akyol&author=H+Herken&author=E+Uz&volume=26&issue=5&publication_year=2002&pages=995-1005&pmid=12369276&) ]

18. Andreazza AC, Kauer-Sant'Anna M, Frey BN, et al. Маркеры окислительного стресса при биполярном расстройстве: метаанализ. *Журнал аффективных расстройств* . 2008; 111 (2-3): 135–144. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18539338) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Journal+of+Affective+Disorders&title=Oxidative+stress+markers+in+bipolar+disorder:+a+meta-analysis&author=AC+Andreazza&author=M+Kauer-Sant%E2%80%99Anna&author=BN+Frey&volume=111&issue=2-3&publication_year=2008&pages=135-144&pmid=18539338&) ]

19. Шохами Э., Бейт-Яннаи Э., Хоровиц М., Кохен Р. Окислительный стресс при травме головы: антиоксидантная способность мозга как показатель функционального исхода. *Журнал церебрального кровотока и обмена веществ* . 1997; 17 (10): 1007–1019. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9346425) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Journal+of+Cerebral+Blood+Flow+and+Metabolism&title=Oxidative+stress+in+closed-head+injury:+brain+antioxidant+capacity+as+an+indicator+of+functional+outcome&author=E+Shohami&author=E+Beit-Yannai&author=M+Horowitz&author=R+Kohen&volume=17&issue=10&publication_year=1997&pages=1007-1019&pmid=9346425&) ]

20. Эль-Ансары А., Аль-Дайхан С., Аль-Дбасс А., Аль-Аядхи Л. Измерение отдельных ионов, связанных с окислительным стрессом и энергетическим обменом у саудовских детей-аутистов. *Клиническая биохимия* . 2010; 43 (1-2): 63–70. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19781542) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Clinical+Biochemistry&title=Measurement+of+selected+ions+related+to+oxidative+stress+and+energy+metabolism+in+Saudi+autistic+children&author=A+El-Ansary&author=S+Al-Daihan&author=A+Al-Dbass&author=L+Al-Ayadhi&volume=43&issue=1-2&publication_year=2010&pages=63-70&pmid=19781542&) ]

21. Зороглу С.С., Армутку Ф., Озен С. и др. Увеличение окислительного стресса и изменение активности ферментов, поглощающих свободные радикалы эритроцитов при аутизме. *Европейский архив психиатрии и клинической неврологии* . 2004; 254 (3): 143–147. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15205966) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=European+Archives+of+Psychiatry+and+Clinical+Neuroscience&title=Increased+oxidative+stress+and+altered+activities+of+erythrocyte+free+radical+scavenging+enzymes+in+autism&author=SS+Zoroglu&author=F+Armutcu&author=S+Ozen&volume=254&issue=3&publication_year=2004&pages=143-147&pmid=15205966&) ]

22. Руссо А.Я. Снижение сыворотки Cu / Zn СОД у детей с аутизмом. *Питание и обмен веществ* . 2009; 2 : 27–35. [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Nutrition+and+Metabolic+Insights&title=Decreased+serum+Cu/Zn+SOD+in+children+with+autism&author=AJ+Russo&volume=2&publication_year=2009&pages=27-35&) ]

23. Мегид Н.А., Дардир А.А., Абдель-Рауф Э.Р., Хашиш А. Оценка окислительного стресса при аутизме: дефектные антиоксидантные ферменты и повышенное перекисное окисление липидов. *Исследование биологических микроэлементов* . 2011; 143 (1): 58–65. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20845086) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Biological+Trace+Element+Research&title=Evaluation+of+oxidative+stress+in+autism:+defective+antioxidant+enzymes+and+increased+lipid+peroxidation&author=NA+Meguid&author=AA+Dardir&author=ER+Abdel-Raouf&author=A+Hashish&volume=143&issue=1&publication_year=2011&pages=58-65&pmid=20845086&) ]

24. Аль-Яфи Ю.А., Аль-Аядхи Л.Ю., Хак Ш.Х., Эль-Ансары А.К. Новые метаболические биомаркеры, связанные с серузависимыми путями детоксикации у пациентов с аутизмом в Саудовской Аравии. *BMC Неврология* . 2011; 11 (статья 139) [ [PMC free article](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3217885/) ] [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22051046) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=BMC+Neurology&title=Novel+metabolic+biomarkers+related+to+sulfur-dependent+detoxification+pathways+in+autistic+patients+of+Saudi+Arabia&author=YA+Al-Yafee&author=LY+Al-Ayadhi&author=SH+Haq&author=AK+El-Ansary&volume=11&issue=article+139&publication_year=2011&) ]

25. Аль-Мосалем О.А., Эль-Ансары А., Аттас О., Аль-Аядхи Л. Метаболические биомаркеры, связанные с энергетическим обменом у саудовских аутичных детей. *Клиническая биохимия* . 2009; 42 (10-11): 949–957. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19376103) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Clinical+Biochemistry&title=Metabolic+biomarkers+related+to+energy+metabolism+in+Saudi+autistic+children&author=OA+Al-Mosalem&author=A+El-Ansary&author=O+Attas&author=L+Al-Ayadhi&volume=42&issue=10-11&publication_year=2009&pages=949-957&pmid=19376103&) ]

26. Макгиннис В.Р. Окислительный стресс при аутизме. *Интегративная медицина* . 2005; 3 (6): 42–57. [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Integrative+Medicine&title=Oxidative+stress+in+autism&author=WR+McGinnis&volume=3&issue=6&publication_year=2005&pages=42-57&) ]

27. Агравал Р.П., Бенивал Р., Кочар Д.К. и др. Верблюжье молоко в качестве дополнения к терапии инсулином улучшает долгосрочный гликемический контроль и снижение доз инсулина у пациентов с диабетом 1 типа: 1-летнее рандомизированное контролируемое исследование. *Диабетические исследования и клиническая практика* . 2005; 68 (2): 176–177. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15860247) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Diabetes+Research+and+Clinical+Practice&title=Camel+milk+as+an+adjunct+to+insulin+therapy+improves+long-term+glycemic+control+and+reduction+in+doses+of+insulin+in+patients+with+type-1+diabetes:+a+1+year+randomized+controlled+trial&author=RP+Agrawal&author=R+Beniwal&author=DK+Kochar&volume=68&issue=2&publication_year=2005&pages=176-177&pmid=15860247&) ]

28. Агравал Р.П., Джайн С., Шах С., Чопра А., Агарвал В. Влияние верблюжьего молока на гликемический контроль и потребность в инсулине у пациентов с диабетом 1 типа: 2-летнее рандомизированное контролируемое исследование. *Европейский журнал клинического питания* . 2011; 65 (9): 1048–1052. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21629270) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=European+Journal+of+Clinical+Nutrition&title=Effect+of+camel+milk+on+glycemic+control+and+insulin+requirement+in+patients+with+type+1+diabetes:+2-years+randomized+controlled+trial&author=RP+Agrawal&author=S+Jain&author=S+Shah&author=A+Chopra&author=V+Agarwal&volume=65&issue=9&publication_year=2011&pages=1048-1052&pmid=21629270&) ]

29. Салтанат Х, Ли Х, Сюй Y, Ван Дж, Лю Ф, Гэн XH. Влияние верблюжьего молока на иммунный ответ больных хроническим гепатитом В. *Си Бао Юй Фен Зи Миан Йи Сюэ За Чжи* . 2009; 25 (5): 431–433. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19426601) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Xi+Bao+Yu+Fen+Zi+Mian+Yi+Xue+Za+Zhi&title=The+influences+of+camel+milk+on+the+immune+response+of+chronic+hepatitis+B+patients&author=H+Saltanat&author=H+Li&author=Y+Xu&author=J+Wang&author=F+Liu&volume=25&issue=5&publication_year=2009&pages=431-433&pmid=19426601&) ]

30. Шабо Ю., Ягиль Р. Этиология аутизма и верблюжьего молока как терапия. *Журнал эндокринной генетики* . 2005; 4 (2): 67–70. [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Journal+of+Endocrine+Genetics&title=Etiology+of+autism+and+camel+milk+as+therapy&author=Y+Shabo&author=R+Yagil&volume=4&issue=2&publication_year=2005&pages=67-70&) ]

31. Ягиль Р. Верблюжье молоко и аутоиммунные заболевания: историческая медицина. 2004, [http://www.camelmilkforhealth.com](http://www.camelmilkforhealth.com/) .

32. Мохамед Х.Е., Муса Х.М., Бейнен А.С. Концентрации аскорбиновой кислоты в молоке суданских верблюдов. *Журнал физиологии животных и питания животных* . 2005; 89 (1-2): 35–37. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19112713) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Journal+of+Animal+Physiology+and+Animal+Nutrition&title=Ascorbic+acid+concentrations+in+milk+from+Sudanese+camels&author=HE+Mohamed&author=HM+Mousa&author=AC+Beynen&volume=89&issue=1-2&publication_year=2005&pages=35-37&pmid=19112713&) ]

33. Аль-Хумаид А.И., Муса Х.М., Эль-Мергави Р.А., Абдель-Салам А.М. Химический состав и антиоксидантная активность фиников и финиково-верблюжьих смесей в качестве защитной муки против перекисного окисления липидов у крыс. *Американский журнал пищевых технологий* . 2010; 5 (1): 22–30. [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=American+Journal+of+Food+Technology&title=Chemical+composition+and+antioxidant+activity+of+dates+and+dates-camel-milk+mixtures+as+a+protective+meal+against+lipid+peroxidation+in+rats&author=AI+Al-Humaid&author=HM+Mousa&author=RA+El-Mergawi&author=AM+Abdel-Salam&volume=5&issue=1&publication_year=2010&pages=22-30&) ]

34. Шабо Ю., Барзель Р., Маргулис М., Ягиль Р. Верблюжье молоко при пищевой аллергии у детей. *Журнал Израильской Медицинской Ассоциации* . 2005; 7 (12): 796–798. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16382703) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Israel+Medical+Association+Journal&title=Camel+milk+for+food+allergies+in+children&author=Y+Shabo&author=R+Barzel&author=M+Margoulis&author=R+Yagil&volume=7&issue=12&publication_year=2005&pages=796-798&pmid=16382703&) ]

35. Каппелер С., Фара З., Пухан З. Анализ последовательности *казеинов* молока *Camelus dromedarius* . *Журнал молочных исследований* . 1998; 65 (2): 209–222. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9627840) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=The+Journal+of+Dairy+Research&title=Sequence+analysis+of+Camelus+dromedarius+milk+caseins&author=S+Kappeler&author=Z+Farah&author=Z+Puhan&volume=65&issue=2&publication_year=1998&pages=209-222&pmid=9627840&) ]

36. Каппелер С. *Композиционно-структурный анализ белков верблюжьего молока с акцентом на защитные белки [канд. дипломная работа]* Цюрих, Швейцария: Швейцарский федеральный технологический институт; 1998. [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Compositional+and+structural+analysis+of+camel+milk+proteins+with+emphasis+on+protective+proteins+%5bPh.D.+thesis%5d&author=S+Kappeler&publication_year=1998&) ]

37. Zafra O, Fraile S, Gutiérrez C, et al. Мониторинг биодеградирующих ферментов с нанотелами, выращенными в *Camelus dromedarius* со смесями катаболических белков. *Экологическая микробиология* . 2011; 13 (4): 960–974. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21219561) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Environmental+Microbiology&title=Monitoring+biodegradative+enzymes+with+nanobodies+raised+in+Camelus+dromedarius+with+mixtures+of+catabolic+proteins&author=O+Zafra&author=S+Fraile&author=C+Guti%C3%A9rrez&volume=13&issue=4&publication_year=2011&pages=960-974&pmid=21219561&) ]

38. Роуз С., Мельник С., Павлив О. и др. Свидетельство окислительного повреждения и воспаления, связанных с низким окислительно-восстановительным статусом глутатиона в мозге аутиста. *Трансль Психиатрия* . 2012; 2 (e134) [ [PMC free article](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3410618/) ] [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22781167) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Transl+Psychiatry&title=Evidence+of+oxidative+damage+and+inflammation+associated+with+low+glutathione+redox+status+in+the+autism+brain&author=S+Rose&author=S+Melnyk&author=O+Pavliv&volume=2&issue=e134&publication_year=2012&) ]

39. Макгиннис В.Р. Окислительный стресс при аутизме. *Альтернативная терапия в здравоохранении и медицине* . 2004; 10 (6): 22–36. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15624347) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Alternative+Therapies+in+Health+and+Medicine&title=Oxidative+stress+in+autism&author=WR+McGinnis&volume=10&issue=6&publication_year=2004&pages=22-36&) ]

40. Söğüt S, Zoroğlu SS, Özyurt H, et al. Изменения уровня оксида азота и активности антиоксидантных ферментов могут играть роль в патофизиологических механизмах, участвующих в аутизме. *Clinica Chimica Acta* . 2003; 331 (1-2): 111–117. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12691871) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Clinica+Chimica+Acta&title=Changes+in+nitric+oxide+levels+and+antioxidant+enzyme+activities+may+have+a+role+in+the+pathophysiological+mechanisms+involved+in+autism&author=S+S%C3%B6%C4%9F%C3%BCt&author=SS+Zoro%C4%9Flu&author=H+%C3%96zyurt&volume=331&issue=1-2&publication_year=2003&pages=111-117&) ]

41. Ёрбик О., Саял А., Акай С., Акбийик Д.И., Сохмен Т. Исследование антиоксидантных ферментов у детей с аутистическим расстройством. *Простагландины лейкотриены и незаменимые жирные кислоты* . 2002; 67 (5): 341–343. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12445495) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Prostaglandins+Leukotrienes+and+Essential+Fatty+Acids&title=Investigation+of+antioxidant+enzymes+in+children+with+autistic+disorder&author=O+Yorbik&author=A+Sayal&author=C+Akay&author=DI+Akbiyik&author=T+Sohmen&volume=67&issue=5&publication_year=2002&pages=341-343&) ]

42. Knivsberg A, Reichelt KL, Nodland N, Hoien T. Аутистические синдромы и диета: последующее исследование. *Скандинавский журнал образовательных исследований* . 1995; 39 : 223–236. [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Scandinavian+Journal+of+Educational+Research&title=Autistic+syndromes+and+diet:+a+follow-up+study&author=A+Knivsberg&author=KL+Reichelt&author=N+Nodland&author=T+Hoien&volume=39&publication_year=1995&pages=223-236&) ]

43. Knivsberg AM, Reichelt KL, Høien T, Nødland M. Рандомизированное контролируемое исследование диетического вмешательства при аутистических синдромах. *Пищевая неврология* . 2002; 5 (4): 251–261. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12168688) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Nutritional+Neuroscience&title=A+randomised,+controlled+study+of+dietary+intervention+in+autistic+syndromes&author=AM+Knivsberg&author=KL+Reichelt&author=T+H%C3%B8ien&author=M+N%C3%B8dland&volume=5&issue=4&publication_year=2002&pages=251-261&pmid=12168688&) ]

44. Аль-Аядхи Л.Ю., Мостафа Г.А. Повышенные сывороточные уровни хемокинов и тимуса, полученных из макрофагов, и регулируемый активацией хемокин у детей с аутизмом. *Журнал нейро воспаления* . 2013; 10 (статья 72) (1) [ [PMC free article](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3704803/) ] [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23782855) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Journal+of+Neuroinflammation&title=Elevated+serum+levels+of+macrophage-derived+chemokine+and+thymus+and+activation-regulated+chemokine+in+autistic+children&author=LY+Al-Ayadhi&author=GA+Mostafa&volume=10&issue=article+72&issue=1&publication_year=2013&) ]

45. Аль-Вабель Н.А., Хасан А., Аббас Н., Муоса Х. Антиульцерогенное действие верблюжьего молока против язвенной болезни, вызванной этанолом, у крыс. *WebmedCentral Ветеринарная Медицина* . 2012; 3 (3) WMC002804 [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=WebmedCentral+Veterinary+Medicine&title=Antiulcerogenic+effect+of+camel+milk+against+ethanol+induced+gastric+ulcers+in+rats&author=NA+Al-wabel&author=A+Hassan&author=H+Abbas&author=H+Muosa&volume=3&issue=3&publication_year=2012&) ]

46. Клевай Л. Достижения в исследованиях сердечно-сосудистой системы. В кн .: Шраузер Г.Н., редактор. Материалы 1-го Международного симпозиума по био-минералам: микроэлементы в питании, здоровье и заболеваниях; 2003; Монреаль, Канада. Институт Розелл; [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar?q=Klevay+L+Schrauzer+GN+Advances+in+cardiovascular-copper+research+Proceedings+of+the+1st+International+Bio-Minerals+Symposium:+Trace+Elements+in+Nutrition,+Health+and+Disease+2003+Montreal,+Canada+Institute+Rosell+) ]

47. Пауэлл С.Р. Антиоксидантные свойства цинка. *Журнал питания* . 2000; 130 (5): 1447–1454. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10801958) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Journal+of+Nutrition&title=The+antioxidant+properties+of+zinc&author=SR+Powell&volume=130&issue=5&publication_year=2000&pages=1447-1454&) ]

48. Фабер С., Зинн Г. М., Керн Д. С., II, Скип Кингстон Х. М. Соотношение цинка и меди в плазме как биомаркера у детей с расстройствами аутистического спектра. *Биомаркеры* . 2009; 14 (3): 171–180. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19280374) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Biomarkers&title=The+plasma+zinc/serum+copper+ratio+as+a+biomarker+in+children+with+autism+spectrum+disorders&author=S+Faber&author=GM+Zinn&author=JC+Kern&author=HM+Skip+Kingston&volume=14&issue=3&publication_year=2009&pages=171-180&pmid=19280374&) ]

49. Курутас Э.Б., Цетинская А., Булбулоглу Е., Кантарцекен Б. Влияние антиоксидантной терапии на уровни миелопероксидазы лейкоцитов и Cu / Zn-супероксиддисмутазы и малонового диальдегида в плазме при экспериментальном колите. *Посредники воспаления* . 2005; 2005 (6): 390–394. [ [PMC бесплатная статья](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1533903/) ] [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16489261) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Mediators+of+Inflammation&title=Effects+of+antioxidant+therapy+on+leukocyte+myeloperoxidase+and+Cu/Zn-superoxide+dismutase+and+plasma+malondialdehyde+levels+in+experimental+colitis&author=EB+Kurutas&author=A+Cetinkaya&author=E+Bulbuloglu&author=B+Kantarceken&volume=2005&issue=6&publication_year=2005&pages=390-394&pmid=16489261&) ]

50. Грин П.С., Мендес А.Дж., Джейкоб Дж.С. и др. Нейрональная экспрессия миелопероксидазы увеличивается при болезни Альцгеймера. *Журнал нейрохимии* . 2004; 90 (3): 724–733. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15255951) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Journal+of+Neurochemistry&title=Neuronal+expression+of+myeloperoxidase+is+increased+in+Alzheimer%E2%80%99s+disease&author=PS+Green&author=AJ+Mendez&author=JS+Jacob&volume=90&issue=3&publication_year=2004&pages=724-733&pmid=15255951&) ]

51. Choi DK, Pennathur S, Perier C, et al. Удаление воспалительного фермента миелопероксидазы смягчает признаки болезни Паркинсона у мышей. *Журнал неврологии* . 2005; 25 (28): 6594–6600. [ [PMC бесплатная статья](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6725426/) ] [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16014720) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Journal+of+Neuroscience&title=Ablation+of+the+inflammatory+enzyme+myeloperoxidase+mitigates+features+of+Parkinson%E2%80%99s+disease+in+mice&author=D-K+Choi&author=S+Pennathur&author=C+Perier&volume=25&issue=28&publication_year=2005&pages=6594-6600&pmid=16014720&) ]

52. Награ Р.М., Бехер Б., Туртеллотт В.В. и др. Иммуногистохимические и генетические доказательства вовлечения миелопероксидазы при рассеянном склерозе. *Журнал Нейроиммунологии* . 1997; 78 (1-2): 97–107. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9307233) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Journal+of+Neuroimmunology&title=Immunohistochemical+and+genetic+evidence+of+myeloperoxidase+involvement+in+multiple+sclerosis&author=RM+Nagra&author=B+Becher&author=WW+Tourtellotte&volume=78&issue=1-2&publication_year=1997&pages=97-107&pmid=9307233&) ]

53. Энтони А.К., Руссо Дж., Джепсон Б., Уэйкфилд А. Низкая сывороточная миелопероксидаза у аутичных детей с желудочно-кишечными заболеваниями. *Журнал клинической и экспериментальной гастроэнтерологии* . 2009; 2 : 85–94. [ [PMC бесплатная статья](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3108639/) ] [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21694831) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Journal+of+Clinical+and+Experimental+Gastroenterology&title=Low+serum+myeloperoxidase+in+autistic+children+with+gastrointestinal+disease&author=AK+Anthony&author=J+Russo&author=B+Jepson&author=A+Wakefield&volume=2&publication_year=2009&pages=85-94&pmid=21694831&) ]

54. Хорват К., Перман Я.А. Аутистическое расстройство и желудочно-кишечные заболевания. *Современное мнение в педиатрии* . 2002; 14 (5): 583–587. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12352252) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Current+Opinion+in+Pediatrics&title=Autistic+disorder+and+gastrointestinal+disease&author=K+Horvath&author=JA+Perman&volume=14&issue=5&publication_year=2002&pages=583-587&pmid=12352252&) ]

55. Рахман I, Бисвас С.К., Хименес Л.А., Торрес М., Форман Х.Дж. Глутатион, стрессовые реакции и окислительно-восстановительная передача при воспалении легких. *Антиоксиданты и окислительно-восстановительная сигнализация* . 2005; 7 (1-2): 42–59. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15650395) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Antioxidants+and+Redox+Signaling&title=Glutathione,+stress+responses,+and+redox+signaling+in+lung+inflammation&author=I+Rahman&author=SK+Biswas&author=LA+Jimenez&author=M+Torres&author=HJ+Forman&volume=7&issue=1-2&publication_year=2005&pages=42-59&pmid=15650395&) ]

56. Эль Хени Дж., Сфар С., Хаммуда Ф., Сфар М. Т., Керкени А. Взаимосвязи между кадмием, цинком и антиоксидантами в печени крысы, перорально подвергающейся воздействию относительно высоких доз кадмия и цинка. *Экотоксикология и экологическая безопасность* . 2011; 74 (7): 2099–2104. [ [PubMed](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21726901) ] [ [Google Scholar](https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Ecotoxicology+and+Environmental+Safety&title=Interrelationships+between+cadmium,+zinc+and+antioxidants+in+the+liver+of+the+rat+exposed+orally+to+relatively+high+doses+of+cadmium+and+zinc&author=J+El+Heni&author=S+Sfar&author=F+Hammouda&author=MT+Sfar&author=A+Kerkeni&volume=74&issue=7&publication_year=2011&pages=2099-2104&pmid=21726901&) ]

Статьи из доказательной комплементарной и альтернативной медицины: eCAM предоставлены здесь благодаря **Hindawi Limited**