

Article

Effet de la stimulation du champ électromagnétique pulsé sur Splénomégalie et taux d'immunoglobuline E dans Atopique induit par le 2,4-dinitrochlorobenzène Modèle de souris de dermatite

Jun Young Kim¹, Ju-Eun Hong², Sung-Hun Woo², Ki-Jong Rhee², Yoon Suk Kim² et Yong-Heum Lee^{1,*}

¹ Département de génie biomédical, College of Software and Digital Healthcare Convergence, Yonsei University, Wonju-si 26493, République de Corée ; kjune0409@yonsei.ac.kr

² Département des sciences de laboratoire biomédical, Collège de convergence des logiciels et des soins de santé numériques, Université Yonsei, Wonju-si 26493, République de Corée ; jehong@yonsei.ac.kr (J.-EH) ; sunghun2120@yonsei.ac.kr (S.-HW) ; kjrhee@yonsei.ac.kr (K.-JR) ; yoonsukkim@yonsei.ac.kr

* Correspondance : koaim@yonsei.ac.kr

Résumé : Les effets des champs électromagnétiques pulsés (CEMP) sur les facteurs immunologiques dans un modèle de dermatite atopique (MA) induite par le 2,4-dinitrochlorobenzène (DNCB) ont été étudiés. Des souris sans poils ont été assignées au hasard aux groupes témoins, traités à l'acétone et à l'huile d'olive (AOO), PEMF 15 Hz, PEMF 75 Hz et fictifs (n = 5 chacun). Une solution AOO a été utilisée pour dissoudre le DNCB. Les groupes PEMF et fictifs ont été exposés à des doses similaires de DNCB, provoquant des symptômes de MA similaires. Après l'induction de la MA pendant cinq semaines, seuls les groupes PEMF ont été exposés à des stimulations PEMF (15 Hz, 75 Hz et 15 mT) à l'intérieur de la bobine solénoïde pendant deux semaines. Dans les deux groupes, une splénomégalie a été observée, la MA étant induite par des réactions hyperimmunes provoquées par une sensibilisation au DNCB. Cependant, aucune splénomégalie ne s'est produite dans les groupes exposés au CEMP et le poids de la rate a diminué de manière similaire à celui du groupe témoin. Par conséquent, le nombre total de splénocytes dans le groupe PEMF était similaire à celui du groupe témoin, alors que le groupe fictif présentait trois fois plus de splénocytes que le groupe PEMF. Les taux sériques d'immunoglobuline E n'ont pas changé de manière significative dans le groupe PEMF ; cependant, ils ont plus que quadruplé dans le groupe fictif. Ces résultats démontrent que la stimulation PEMF a amélioré les symptômes anormaux provoqués par des réactions hyperimmunes.

Mots-clés : dermatite atopique ; DNCB; LLLF_PEMF ; souris sans poils; ELISA; splénocytes; IgE



Référence : Kim, J.-Y. ; Hong, JE; Woo, SH ; Rhee, K.-J.; Kim, YS ; Lee, Y.-H.

Effet de la stimulation du champ électromagnétique pulsé sur les niveaux de splénomégalie et d'immunoglobuline E chez Induit par le 2,4-dinitrochlorobenzène

Modèle de souris de dermatite atopique. Appl.

Sci. 2024, 14, 6346. <https://doi.org/10.3390/app14146346>

Rédactrice académique : Simone Minucci

Reçu : 27 mars 2024

Révisé : 28 mai 2024

Accepté : 18 juillet 2024

Publié : 20 juillet 2024



Copyright : © 2024 par les auteurs.

Licencié MDPI, Bâle, Suisse.

Cet article est un article en libre accès distribué selon les termes et

conditions des Creative Commons

Licence d'attribution (CC BY) (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

1. Introduction

La dermatite atopique (MA) est une affection cutanée inflammatoire chronique causée par une réaction d'hypersensibilité retardée à une exposition répétée à un allergène [1,2]. Cette affection se caractérise par diverses anomalies dermatologiques et l'accumulation de cellules mortes de la peau [3,4]. L' incidence mondiale croissante de la MA a gravement affecté la qualité de vie des personnes touchées, soulignant le besoin urgent de stratégies de traitement efficaces [5,6]. Les patients atteints de MA présentent principalement des réactions d'hypersensibilité allergique de type I [7]. Ces réactions sont caractérisées par la production d'immunoglobulines E (IgE) dans la circulation sanguine, propulsée par une réponse immunitaire intensifiée [8,9] qui libère de l'histamine par le biais d'interactions antigène-anticorps, provoquant ainsi des symptômes tels que prurit et inflammation [10-12].

L'augmentation de la concentration d'IgE dans le sang est étroitement liée à l' activation des cellules T helper 2, qui stimulent ensuite les basophiles et les mastocytes, conduisant à la production d'interleukine-4, une cytokine essentielle dans la réponse allergique [13-15]. Cette cascade de réactions immunologiques affecte de manière significative la rate, un organe lymphatique secondaire clé qui joue un rôle crucial dans la médiation de la réponse immunitaire de l'organisme aux antigènes circulants [16-18]. Par conséquent, une enquête approfondie sur la réponse splénique à ces défis immunitaires constitue un aspect fondamental de la recherche sur la MA. Des études ont démontré qu'entre

70 à 80 % des personnes atteintes de MA présentent le sous-type exogène médié par les IgE, tandis que 20 à 30 % manifestent des symptômes associés au sous-type endogène non médié par les IgE [19,20]. La MA englobe une interaction multiforme de composants immunologiques et est encore compliquée par une fonction de barrière cutanée compromise [21,22]. Cette déficience augmente la perméabilité de la peau à divers irritants, notamment les allergènes et les bactéries, provoquant ainsi une inflammation et une dégradation ultérieure des tissus cutanés. Par conséquent, interrompre ces cycles néfastes et corriger les anomalies cutanées sous-jacentes représentent une stratégie importante pour une gestion efficace de la MA.

Dans les thérapies médicamenteuses conventionnelles pour la MA, l'obtention d'une rémission complète reste difficile à atteindre et entraîne fréquemment plusieurs effets indésirables [23-26]. L'absence d'alternatives viables aux interventions pharmacologiques nécessite une variabilité des résultats du traitement, y compris à la fois les bénéfices thérapeutiques et les réactions indésirables. En raison de cette situation difficile, de nouvelles méthodologies de traitement capables de contourner les limitations et les effets secondaires associés aux pratiques actuelles sont nécessaires. De nombreuses études ont étayé les divers avantages physiologiques des champs électromagnétiques pulsés (CEMP), notamment les effets anti-inflammatoires, l'amélioration de la régénération tissulaire, l'accélération de la cicatrisation des plaies et l'amélioration de la circulation sanguine [27-31]. Ces attributs ont propulsé les CEMP en tant que candidats notables dans notre enquête, notamment en explorant leur potentiel en tant que méthode de traitement non invasive dans le contexte des modèles de dermatite atopique induite par le DNCB. Cette étude examine comment les effets physiologiques des CEMP peuvent contribuer à atténuer les symptômes de la dermatite atopique en réduisant l'inflammation des tissus, en favorisant les processus de régénération, en facilitant une guérison plus rapide des plaies et, finalement, en améliorant le flux sanguin. Cette nouvelle approche thérapeutique présente une voie prometteuse pour surmonter les défis et les contraintes associés aux interventions pharmacologiques traditionnelles.

Dans ce contexte, l'application des PEMF dans le traitement de la MA, en particulier dans les modèles caractérisés par des réponses hyperimmunes, constitue une frontière inexplorée. Cette approche innovante exploite la nature non invasive des champs magnétiques pour moduler les réactions immunitaires sans provoquer d'inconfort, ouvrant ainsi la voie à une nouvelle stratégie thérapeutique pour gérer les affections dermatologiques. Tirant parti de ces avantages, la nature non perceptuelle des CEMP permet de mener des expériences plus objectives et contrôlées, minimisant ainsi les variables liées au stress qui pourraient fausser les résultats. Les analyses histologiques de recherches antérieures ont confirmé que la stimulation du CEMP avait des effets anti-inflammatoires et régénérateurs tissulaires perceptibles dans les modèles de MA induits par le 2,4-dinitrochlorobenzène (DNCB), soulignant son potentiel thérapeutique [32]. Ces preuves suggèrent que les CEMP représentent non seulement une modalité de traitement viable pour la MA, mais également un catalyseur pour faire progresser notre compréhension de ses mécanismes sous-jacents et de ses voies thérapeutiques.

Cette étude impliquait un examen détaillé des effets des CEMP sur la MA, en se concentrant sur l'analyse des changements dans les taux sériques d'IgE, la splénomégalie et la taille de la rate en tant qu'indicateurs principaux des réponses immunologiques. Ces paramètres spécifiques ont été quantifiés pour découvrir dans quelle mesure les CEMP influençaient le rôle du système immunitaire dans la MA, réduisant potentiellement les niveaux d'IgE et atténuant les symptômes associés à la splénomégalie. Pour atteindre ces objectifs, un modèle expérimental structuré a été adopté dans lequel des souris sans poils ont été systématiquement exposées à des CEMP d'intensités et de durées variables. Cette approche a permis la découverte de la relation nuancée entre l'exposition aux CEMP et ses effets ultérieurs sur les marqueurs immunologiques d'intérêt, en particulier les taux sériques d'IgE, la splénomégalie et le nombre de splénocytes. Ces résultats immunologiques ont été corrélés aux paramètres CEMP afin d'établir une compréhension fondamentale des mécanismes thérapeutiques des CEMP dans l'atténuation des réponses allergiques et inflammatoires dans le modèle AD.

En conclusion, cette étude visait à démontrer les effets bénéfiques de la stimulation PEMF dans l'atténuation des symptômes associés aux réactions hyperimmunes, ainsi que ses capacités anti-inflammatoires et de régénération tissulaire, dans des modèles de MA induits par le DNCB. Les résultats corroborent les hypothèses préliminaires dérivées de notre étude pilote initiale, offrant des preuves substantielles des avantages thérapeutiques des CEMP dans la gestion de la MA. Ce

Les résultats corroborent les hypothèses préliminaires dérivées de notre étude pilote initiale, offrant des

preuves substantielles des avantages thérapeutiques des CEMP dans la gestion de la MA. Cette recherche vise à élargir notre compréhension du rôle des CEMP dans le traitement de la MA.

traitement et établir une base scientifique pour leur application plus large en dermatologie- établir une base scientifique pour leur application plus large en thérapie dermatologique.

2. Matériels et méthodes

2. Matériels et méthodes 2.1.

CEMP

2.1. CEMP

2.1.1. Conception du système CEMP

2.1.1.1. Conception du système

PEMF Pour évaluer l'amélioration des symptômes anormaux et des effets anti-inflammatoires des stimulation PEMF dans la MA induite par le DNCB. Un système de stimulation PEMF optimisé par bobine a été conçu. La tension et le courant appliqués au noyau ont été contrôlés en plusieurs étapes pour ajuster les différents niveaux de magnétisation du noyau générateur de champ magnétique à l'intérieur. Pour ajuster les différents niveaux de magnétisation du noyau générateur de champ magnétique dans la plage de 10 à 30 mT. Le matériel et le micrologiciel ont été conçus pour varier et contrôler les paramètres de stimulation en fonction de la fréquence. De plus, pour résoudre le problème de génération de chaleur du noyau générateur de champ magnétique, le rapport cyclique a été conçu pour varier de 10 à 50 % via la modulation de largeur d'impulsion, tandis que la fréquence a été réglée dans la plage de 1 à 100 Hz. Ce système a été conçu pour effectuer une stimulation PEMF à l'aide d'une bobine solénoïde avec jusqu'à deux canaux simultanément (Figure 1).

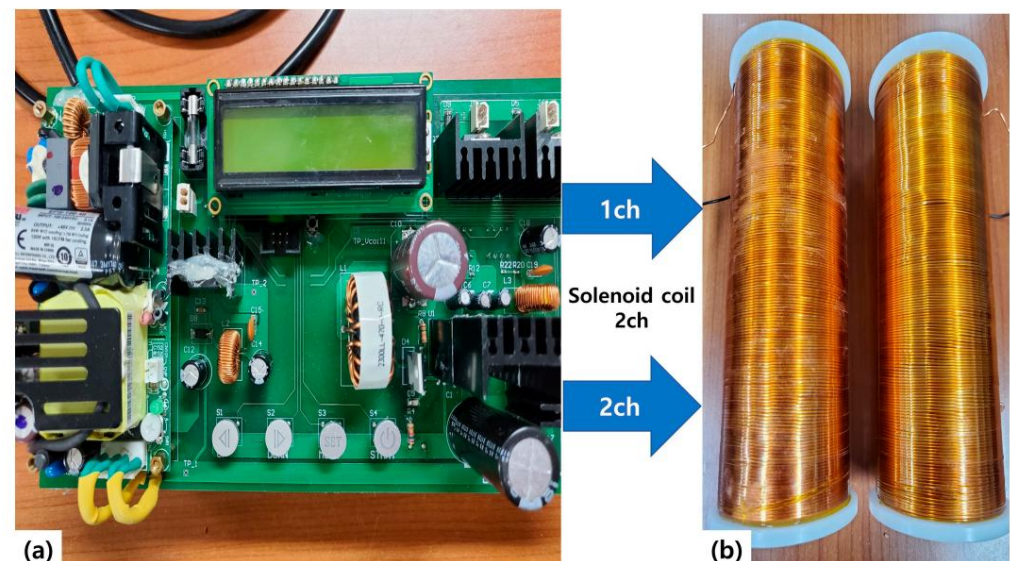


Figure 1. (a) Système de génération et de contrôle PEMF avec (b) noyaux de solénoïde à deux canaux. Le CEMP le système a été conçu pour faire varier la fréquence (1 à 100 Hz), la largeur d'impulsion (1 à 50 %) et le système d'intensité magnétique a été conçu pour faire varier la fréquence (1 à 100 Hz), la largeur d'impulsion (1 à 50 %) et intensité magnétique (10 à 30 mT). La taille du noyau du solénoïde était de 80 mm (diamètre) × 200 mm (hauteur). (10 à 30 mT). La taille du noyau du solénoïde était de 80 mm (diamètre) × 200 mm (hauteur).

2.1.2. Noyaux de génération PEMF et paramètres expérimentaux 2.1.2.

Noyaux de génération PEMF et paramètres expérimentaux

La bobine solénoïde utilisée dans cette expérience a été fabriquée à l'aide d'une imprimante tridimensionnelle. L'imprimante et avait un noyau composé d'un copolymère constitué d'acrylonitrile, de butadiène, et avait un noyau composé d'un copolymère constitué d'acrylonitrile, de butadiène et de styrène. Les dimensions de l'appareil, qui comprenaient un diamètre externe de 80 mm, un diamètre interne de 60 mm et du styrène. Le diamètre intérieur de 2 mm et la hauteur de 200 mm ont été personnalisés pour s'adapter à ceux du diamètre de la cage pour animaux, et la hauteur de 200 mm a été personnalisée pour s'adapter à celles des dimensions de la cage pour animaux. dimensions. La bobine était enroulée uniformément autour du noyau et conçue pour ajuster la tension pulsée. tension et courant pulsés appliqués à la bobine en fonction des paramètres du PEMF et courant appliqué à la bobine en fonction des paramètres de la stimulation PEMF utilisée stimulation utilisée dans l'expérience : 15 Hz, 75 Hz, taux de service = 30 % et Avg = 15 mT. dans l'expérience : 15 Hz, 75 Hz, taux de service = 30 % et Avg = 15 mT.

2.2. Matériaux expérimentaux

2.2.1. Animaux expérimentaux

La cohorte expérimentale était composée de 25 souris mâles sans poils (SKH1) âgées de six semaines, (Junbiotech, Hwaseong-si, Corée), pesant entre 26 et 27 g. Les animaux étaient divisé en cinq groupes : contrôle, solution d'acétone et d'huile d'olive (AOO), simulacre, PEMF 15 Hz, et PEMF 75 Hz (n = 5 chacun). L'allocation aléatoire a assuré une distribution impartiale dans l'ensemble groupes. Tout au long de l'étude, tous les animaux avaient accès à volonté à des aliments solides standards.

2.2.2. Réactifs expérimentaux

Préparer une solution de DNCB pour induire la MA par hypersensibilité de contact médicamenteuse, Appl. Sci. 2024, 14, 6346 4 sur 11

Du DNCB (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA), de l'acétone à 100 % (Sigma-Aldrich) et de l'huile d'olive (Sigma-Aldrich) ont été utilisés. Le bleu Trypan (Sigma-Aldrich) a été utilisé pour les cellules splénocytaires et l'eau afin de garantir que leurs besoins nutritionnels soient satisfaits de manière autonome. Les animaux étaient exempt d'agents pathogènes et dans des conditions optimales propices à leur a été utilisé pour analyser les concentrations sériques d'IgE, le bien-être a été maintenu. L'installation fonctionnait selon un cycle lumière-obscurité de 12 heures, tandis qu'à l'intérieur la température ($24 \pm 2^\circ\text{C}$) et l'humidité ($55 \pm 5\%$) ont été méticuleusement régulées à l'aide d'un thermo-hygrostat.

2.2.3. Préparation de la solution de DNCB et méthodes d'induction AD Les cristaux de DNCB

ont été dilués dans une solution AOO (huile d'olive – 100 % d'acétone = 1:3) pour pro- 2.2.2. Réactifs expérimentaux proposer une solution DNCB. La concentration de la solution (0,1 à 1 %) a été ajustée selon DNCB (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, USA), 100 % d'acétone (Sigma-Aldrich) et d'olive. la sensibilisation et les symptômes anormaux observés dans le test simulé, le PEMF 15 Hz et l'huile 75 Hz (Sigma-Aldrich) ont été utilisés. Le bleu trypan (Sigma-Aldrich) a été utilisé pour les cellules splénocytaires. groupes. Une application topique de 200 μL de la solution a été réalisée sur les souris par comptage. Un kit de test immuno-enzymatique (ELISA) (Abcam, Cambridge, Royaume-Uni) a été utilisé pour analyser les concentrations sériques d'IgE. micropipeter tous les 3 à 4 jours pour induire une MA de gravité modérée ou supérieure. Le groupe AOO a été soumis à une application topique d'une solution AOO seule ne contenant pas de DNCB, 2.2.3. Préparation de la solution DNCB et méthodes d'induction AD alors que le groupe témoin n'a reçu aucun traitement au long de l'expérience. Les cristaux de DNCB ont été dilués dans une solution AOO pour produire une solution DNCB. La concentration de la solution (0,1 à 1 %) a été ajustée en fonction à la sensibilisation et aux symptômes anormaux observés dans le test fictif, CEMP 15 Hz et 75 Hz groupes. Une application topique de 200 μL de la solution a été réalisée sur les souris à l'aide d'un

2.3. Micropipette expérimentale

Tous les animaux expérimentaux ont été élevés pendant la même durée. Après une semaine, le groupe témoin n'a reçu aucun traitement tout au long de l'expérience. période d'adaptation, la MA a été induite via une sensibilisation au DNCB pendant cinq semaines. À partir des semaines 6 2.3.

à 8, les groupes PEMF 15 Hz et 75 Hz ont été exposés au PEMF à une densité de flux magnétique. Tous les animaux expérimentaux ont été élevés pendant la même durée. Après une semaine de 15 mT à l'intérieur de la bobine du solénoïde pendant 1 h par jour pendant deux semaines. Dans le groupe fictif, la période d'adaptation, la MA, a été induite via une sensibilisation au DNCB pendant cinq semaines. Depuis des semaines les animaux ont été placés à l'intérieur de la bobine solénoïde pendant 1 heure par jour, comme dans le groupe PEMF ; 6 à 8, les groupes PEMF 15 Hz et 75 Hz ont été exposés au PEMF à un flux magnétique cependant, aucune stimulation PEMF n'a été administrée. En revanche, le contrôle et le groupe AOO de 15 mT à l'intérieur de la bobine solénoïde pendant 1 heure par jour, semblable au les groupes n'ont pas subi d'insertion de bobine de solénoïde et n'ont donc pas reçu de stimulation PEMF - groupe PEMF ; cependant, aucune stimulation CEMP n'a été administrée. En revanche, le contrôle tion. À la fin de la période expérimentale de huit semaines, tous les sujets ont été traités sans cruauté et les groupes AOO n'ont pas subi d'insertion de bobine de solénoïde et n'ont donc pas reçu de CEMP euthanasié par luxation cervicale sans cruauté par luxation cervicale. La procédure expérimentale est représentée

2. Toutes les méthodes et processus ont été approuvés par l'Institutional Animal Care et utilisés dans la figure 2. Toutes les méthodes et processus ont été approuvés par l'Institutional Animal Care. Comité (YWCI-202106-011-01, IACUC, Université Yonsei) et Comité d'utilisation (YWCI-202106-011-01, IACUC, Université Yonsei).

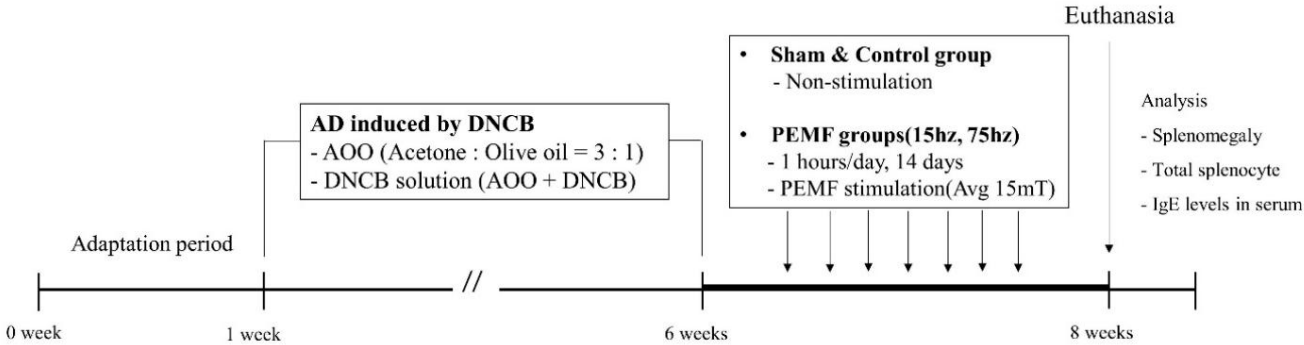


Figure 2. Aperçu de la procédure expérimentale utilisée pour évaluer les effets de l'électromagnétique pulsée stimulation du champ magnétique pulsé (PEMF) sur la dermatite atopique induite par le DNCB chez la souris sans poils. Ce schéma fournit un guide complet de la méthodologie de recherche, facilitant la compréhension du conception expérimentale et approche analytique.

2.3.1. Mesure du poids de la rate

La rate, dont le fascia et le tissu adipeux environnant ont été retirés pendant la dissection, a été conservé dans un microtube contenant 1 ml de solution saline tamponnée au phosphate

(PBS). Le poids des microtubes contenant 1 ml de PBS a été ajusté à 0 g à l'aide d'une balance électronique expérimentale (OHAUS, Parsippany, NJ, USA), et le poids moyen de la rate de chaque individu de chaque groupe a été mesuré et analysé statistiquement. Le poids de la rate de chaque sujet individuel a ensuite été mesuré et enregistré. Ce processus a été répété pour tous les sujets expérimentaux afin de garantir la fiabilité et la cohérence des données.

2.3.2. Comptage des

splénocytes Les splénocytes ont été isolés après avoir retiré la membrane de la rate à l'aide d'une solution PBS et d'un tamis cellulaire. Tous les processus de comptage cellulaire ont été terminés dans les 12 heures suivant l'extraction afin de maintenir la viabilité maximale possible des splénocytes. Un tampon de lyse RBC (Sigma-Aldrich) a été ajouté et laissé réagir pendant 3 minutes pour éliminer tous les globules rouges résiduels de la suspension de splénocytes. Chaque échantillon de splénocyte individuel a été coloré au bleu Trypan (Sigma-Aldrich), chargé dans un hémocytomètre et observé au microscope.

Les cellules colorées en raison d'une lésion de la membrane cellulaire ont été classées comme cellules mortes, tandis que les cellules non colorées ont été classées comme cellules vivantes. Le comptage cellulaire a été effectué dans quatre des neuf régions de l'hémocytomètre et le nombre total de cellules dans la suspension a été estimé en calculant le volume de la grille en utilisant la profondeur (0,1 mm) et la surface (0,025 mm²) de l'hémocytomètre. Le nombre total de cellules estimé pour chaque individu a été analysé statistiquement en calculant la valeur moyenne pour chaque groupe. De plus, la précision du processus de comptage cellulaire a été assurée en répétant la procédure trois fois pour chaque échantillon et en calculant la valeur moyenne.

2.3.3. Mesure des niveaux sériques d'IgE à l'aide d'ELISA

Le sang prélevé dans l'aorte abdominale dans un volume de 0,4 à 0,6 cc a été laissé coaguler à température ambiante (26 ± 2 °C) pendant 30 min. Le sang coagulé a ensuite été centrifugé (1 200 tr/min, 5 min) et le sérum séparé a été aliquoté en portions de 20 µL et stocké dans un congélateur à très basse température. Dans cette étude, une technique ELISA sandwich a été utilisée. Chaque échantillon de sérum a été immobilisé sur la protéine cible à l'aide d'une plaque à 96 puits recouverte d'anticorps de capture. Une structure sandwich a été formée en attachant un anticorps de détection marqué à la biotine et en conjuguant l'enzyme streptavidine-peroxydase de raifort.

La valeur de densité optique pour la concentration sérique d'IgE a été obtenue à une longueur d'onde de 450 nm.

Pour déterminer le rapport de dilution approprié correspondant à la concentration sérique d'IgE, trois tests pilotes ont été réalisés en utilisant des échantillons de sérum de tous les sujets pour estimer la concentration moyenne d'IgE dans chaque groupe. Pour chaque expérience, la courbe standard a été dupliquée pour vérifier la fiabilité et la concentration d'IgE correspondant à la valeur de densité optique a été déterminée à l'aide de la méthode d'ajustement de courbe log-log. Après le test pilote, la concentration moyenne d'IgE de chaque groupe a été mesurée dans trois expériences indépendantes pour garantir l'objectivité et la fiabilité statistique. Le sérum utilisé dans l'expérience n'a pas été soumis à des cycles répétés de congélation-dégel et l'ELISA a été réalisée conformément aux instructions du fabricant.

2.4. Analyse statistique Les

données dérivées de cette étude ont été traitées et analysées à l'aide de GraphPad Prism (version 5.02, logiciel GraphPad, La Jolla, CA, USA). Les résultats sont présentés sous forme de moyennes $\pm$ erreurs standard de la moyenne (SEM). Des analyses comparatives entre les groupes d'étude ont été effectuées à l'aide d'un test de contraste via une analyse de variance unidirectionnelle (ANOVA), complété par le test de comparaisons multiples de Tukey pour une analyse post-hoc. Les seuils de signification ont été fixés à $p < 0,001$ pour discerner des différences statistiquement significatives. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ et ***

3.1. Résultats de l'analyse comparative de la splénomégalie Dans

l'analyse de la splénomégalie, le PEMF traité au DNCB et le groupe fictif ont tous deux présenté une hypertrophie splénique prononcée provoquée par des réponses hyperimmunes. Les poids de la rate étaient les suivants : groupe témoin, 144,6 mg ; Groupe AOO, 181 mg ; Groupe PE Hz, 172,8 mg ; Groupe CEMP 75 Hz, 169,8 mg ; groupe fictif, 367,8 mg. Rate en- 3. Résultats

La situation dans le groupe témoin était environ 2,5 fois supérieure à celle du groupe témoin 3.1. Résultats de l'analyse comparative de la splénomégalie, le PEMF traité au DNCB et le groupe fictif ont tous deux présenté une hypertrophie splénique prononcée provoquée par des réponses hyperimmunes. Les poids de la rate étaient les suivants : groupe témoin, 144,6 mg ; Groupe AOO, 181 mg ; CEMP 15 Hz, 172,8 mg ; Groupe CEMP 75 Hz, 169,8 mg ; groupe fictif, 367,8 mg. Hypertrophie de la rate observée dans le groupe témoin était environ 2,5 fois plus élevée que celui du groupe témoin, ce qui a été observé dans le groupe AOO, ce qui indiquait le moins d'hypertrophie de la rate. le pesée de la rate n'a pas été traité avec du DNCB, ce qui indiquait le moins d'hypertrophie de la rate. Je (***) p < 0,001). Dans l'ensemble, des réductions significatives du poids de la rate, indiquant une splénomégalie moins prononcée, ont été observées dans les groupes 15 Hz et 75 Hz par rapport au groupe fictif (***) p < 0,001) (Figure 3).

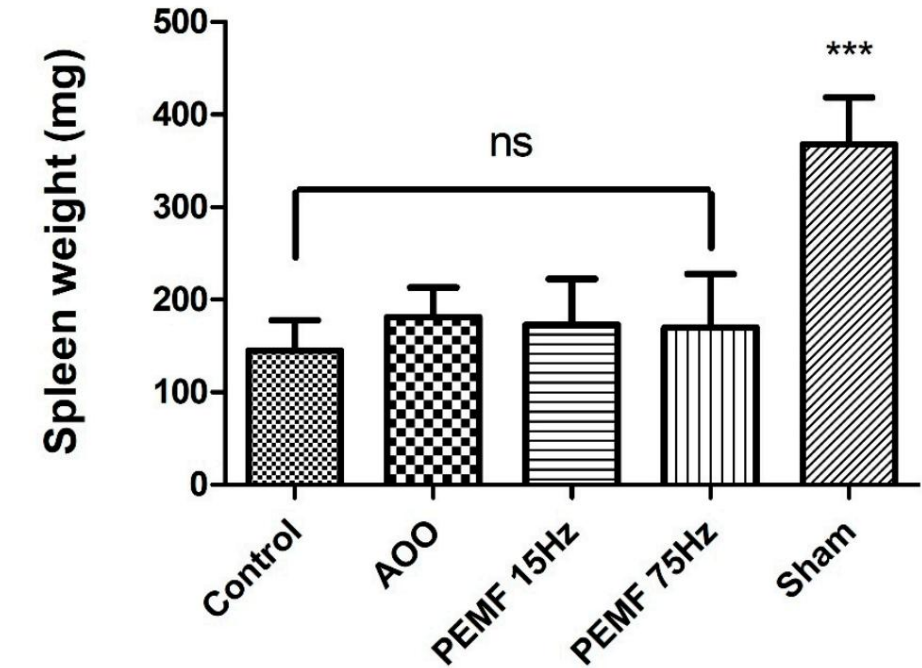


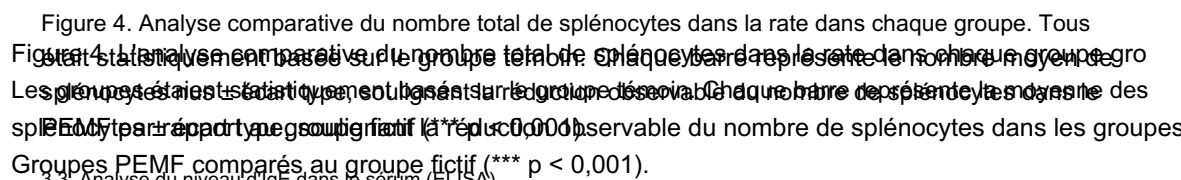
Figure 3. Analyse comparative du poids de la rate dans chaque groupe. Tous les groupes étaient basés sur des statistiques du groupe témoin. Les points de données reflètent le poids moyen de la rate $\pm$ écart type, mettant en évidence les différences significatives de splénomégalie entre les groupes (***) p < 0,001).

3.2. Résultats du comptage des splénocytes

Examiner la différenciation des lymphocytes T et B en réponse à la splénomégalie, les splénocytes ont été isolés et comptés après une déplétion des globules rouges. La moyenne du nombre de splénocytes était le suivant : groupe témoin, $1,03 \times 10^8$; Groupe AOO, $1,44 \times 10^8$; Groupe PEMF 15 Hz, $1,48 \times 10^8$; Groupe CEMP 75 Hz, $1,35 \times 10^8$; et groupe fictif $2,96 \times 10^8$. Le groupe fictif a affiché une multiplication par 2,9 du nombre de splénocytes par rapport au groupe témoin. De plus, il s'agissait d'une durée d'environ 2,1 fois par rapport aux groupes traités par PEMF.

Une ANOVA unidirectionnelle ultérieure avec le groupe témoin comme référence n'a montré aucune amélioration significative de la différenciation splénocytaire parmi les groupes expérimentaux,

De même, les comparaisons au sein du groupe PEMF n'ont révélé aucune différence significative dans le nombre de splénocytes entre 15 Hz et 75, à l'exclusion du groupe fictif ($p > 0,05$). De même, les comparaisons au sein des groupes PEMF fréquentes ($p > 0,05$). En revanche, une diminution marquée du nombre de splénocytes a été observée et n'a révélé aucune différence significative dans le nombre de splénocytes entre 15 Hz et 75 Hz. En revanche, une diminution marquée du nombre de splénocytes a été observée. Exposition PEMF et fictif, indiquant une réduction significative de 2,1 fois des fréquences cau ($p > 0,05$). Exposition PEMF et fictif, indiquant une réduction significative de 2,1 fois causée par Exposition CEMP (***) ($p < 0,001$) (Figure 4).



Les niveaux sériques expérimentaux de IgE ont augmenté de 1,8 fois après la stimulation par le DNCB, avec un taux moyen de 66,63 ng/mL, alors que le groupe AOO avait un niveau de 136,65 ng/mL. Stimulation CEMP à 15 Hz et 75 Hz, entraînant des niveaux moyens d'IgE de 307,09 ng/mL et 553,69 ng/mL, respectivement niveaux élevés, indiquant une augmentation de 1,8 fois avec la fréquence, cette différence n'était pas significative ($p > 0,05$). En comparant le PEMP et les groupes fictifs, qui présentaient des anomalies cutanées causées par le DNCB, une réduction significative des taux d'IgE a été observée. Le groupe PEMP 75 Hz a montré une diminution de 3,51 fois, tandis que le groupe PE a modifié les taux d'IgE élevés, indiquant une augmentation de 1,8 fois avec la fréquence, cette différence avec la concentration, les deux obtenant des diminutions significatives ($** p < 0,01$) (Figure 5).

Après comparaison détaillée, bien que les groupes PEMP 15 Hz et 75 Hz aient montré une réduction plus substantielle, avec une différence de 6,32 fois en IgE, statistiquement significatif ($p > 0,05$). En comparant les groupes PEMP et fictifs, ces résultats soulignent le rôle de la fréquence PEMP dans la modulation des taux sériques d'IgE.

Après comparaison détaillée, bien que les groupes PEMP 15 Hz et 75 Hz aient montré une réduction plus substantielle, avec une différence de 6,32 fois en IgE, statistiquement significatif ($p > 0,05$). En comparant les groupes PEMP et fictifs, ces résultats soulignent le rôle de la fréquence PEMP dans la modulation des taux sériques d'IgE.

Après comparaison détaillée, bien que les groupes PEMP 15 Hz et 75 Hz aient montré une réduction plus substantielle, avec une différence de 6,32 fois en IgE, statistiquement significatif ($p > 0,05$). En comparant les groupes PEMP et fictifs, ces résultats soulignent le rôle de la fréquence PEMP dans la modulation des taux sériques d'IgE.

4. Discussion sur la stimulation des réactions allergiques induites par le DNCB et des anomalies cutanées inflammatoires. Cette étude appuie les données antérieures présumant que les anomalies résultant des réponses hyperimmunes, l'influence histologique du PEMF sur les tissus cutanés et les lésions non spécifiques, le courant Stimulation du CEMP dans les réactions allergiques induites par le DNCB et les adjuvants inflammatoires de la peau - l'enquête s'est concentrée sur les fondements immunologiques associés à la MA. Cela comprenait ités résultant de réponses hyperimmunes. S'appuyant sur nos recherches précédentes, une analyse détaillée des taux sériques d'IgE, de la splénomégalie et du nombre total de splénocytes avec le a mis en lumière l'influence histologique du CEMP sur les tissus cutanés et les lésions non spécifiques, dans le but d'intégrer les connaissances histologiques aux données immunologiques. Cette enquête approfondie et approfondie, met en lumière les fondements histologiques associés à l'approche A offre une compréhension plus nuancée capacité de stimulation du PEMF via l'évaluation des changements dans la concentration sérique d'IgE, la rate comprenant une analyse détaillée des taux sériques d'IgE, de la splénomégalie, du poids total des splénocytes et du nombre de splénocytes chez les souris sans poils exposées au DNCB. Cet effort non seulement dans le but d'intégrer les connaissances histologiques aux données immunologiques. Cela approfondit notre compréhension du potentiel thérapeutique du PEMF pour la MA, mais crée également des ponts Cette approche approfondie offre une compréhension plus nuancée de la maladie d'Alzheimer, mettant en lumière l'écart de connaissances existant entre les résultats histologiques et les voies immunologiques.

capacité de stimulation du PEMF via l'évaluation des modifications des sériques c- Dans la recherche tra Om les poils de la dermatite induite par le DNCB, les groupes PEMF 15 Hz et 75 Hz ont présenté kératinisation [32]. Semblable aux résultats actuels, les groupes PEMF 15 Hz et 75 Hz ont présenté Deavor approfondit non seulement notre compréhension du potentiel thérapeutique du CEMP grâce à une réduction de l'inflammation et de la taille des lésions comparable au groupe témoin, tandis que le mais comble également le fossé existant dans les connaissances entre les résultats histologiques et le groupe im-sham qui présentait une épaisseur d'inflammation significativement plus grande et des lésions plus larges. Ce des voies logiques, la continue des résultats entre les études ne réaffirme pas seulement les effets anti-inflammatoires du CEMP

élect Dans les résultats précédents, des souris de peau nue ont été exposées à une stimulation PEMF spécifique, montrant la diminution constante de l'inflammation et de la taille des lésions à différentes fréquences de observation l'inflammation induite par l'inflammation de leucocytes accompagnée d'une stimulation Kera+CEMF met en évidence son potentiel en tant qu'outil thérapeutique polyvalent et efficace pour tion [32]. Semblable aux résultats actuels, les groupes PEMF 15 Hz et 75 Hz traitent la dermatite atopique. De plus, l'intégration de ces résultats histologiques avec le une réduction de l'inflammation et de la taille des lésions comparable au groupe témoin, avec les données immunologiques de l'étude actuelle, y compris les taux sériques d'IgE, la splénomégalie et le total Le groupe fictif a montré une épaisseur d'inflammation significativement plus grande et un nombre de splénocytes I plus important, offre une compréhension plus complète du mécanisme d'action. De manière générale, la diminution constante de l'inflammation et de la taille des lésions à travers différentes fréquences de stimulation PEMF met en évidence son potentiel en tant qu'outil thérapeutique polyvalent et efficace pour gérer la dermatite atopique. De plus, l'intégration de ces données histologiques avec les données immunologiques de l'étude actuelle, notamment les taux sériques d'IgE, le splénon et le nombre total de splénocytes, offre une compréhension plus complète.

au traitement de la dermatite atopique, soulignant l'importance de cibler à la fois les manifestations visibles de la maladie et ses mécanismes immunologiques sous-jacents.

Compte tenu de la fonction critique de la rate dans le système lymphatique, les différences observées en matière de splénomégalie attribuables à la stimulation des CEMP impliquent une élévation des activités des lymphocytes T et B, qui sont cruciales pour les réponses immunitaires déclenchées par la sensibilisation au DNCB. Ceci suggère que la stimulation du CEMP pourrait moduler ces réactions immunitaires accrues, offrant potentiellement une approche thérapeutique pour gérer les réponses immunitaires excessives. Les résultats de cette étude n'ont pas révélé d'augmentation significative du poids de la rate ou du nombre total de splénocytes attribuable à la splénomégalie dans le groupe PEMF par rapport au groupe témoin, ce qui suggère une atténuation potentielle de la dérégulation immunitaire, qui est généralement associée aux réactions d'hypersensibilité induites par les médicaments. À l'inverse, le groupe simulé a présenté une augmentation significative de la taille de la rate et de la population de splénocytes par rapport aux autres groupes, mettant en évidence une condition hyperimmune prononcée en réponse à des provocations allergènes. Ces observations suggèrent que la stimulation du CEMP pourrait potentiellement constituer une stratégie efficace pour moduler les anomalies systémiques dans les organes hématopoïétiques ou pour gérer les conditions infectieuses inflammatoires via la restauration des déséquilibres.

Les taux sériques d'IgE, bien que mettant en évidence des variations entre les groupes CEMP 15 Hz et 75 Hz, n'ont pas révélé de différences statistiquement significatives. Cependant, la tendance observable vers des niveaux d'IgE plus faibles dans le groupe 15 Hz indique l'impact nuancé des fréquences CEMP sur la régulation des IgE. Malgré le manque de signification statistique, cette idée souligne le rôle potentiel de la fréquence dans le réglage fin des réponses immunologiques, marquant ainsi une direction prometteuse pour de futures recherches. Pour approfondir ces effets dépendant de la fréquence, des études ultérieures devraient étudier l'influence du PEMF sur des marqueurs immunitaires spécifiques, tels que des protéines ciblées ou des cytokines inflammatoires, afin de déterminer plus précisément la relation entre la fréquence du CEMP et la modulation immunitaire.

Dans l'ensemble, l'intégration des résultats histologiques de la recherche préliminaire aux connaissances immunologiques tirées de la présente étude, notamment des analyses détaillées des taux sériques d'IgE, de la splénomégalie et du nombre total de splénocytes, suggère qu'une exposition prolongée aux CEMP peut offrir un double avantage : favoriser la régénération des cellules endommagées du tissu cutané et soulager les symptômes liés aux réactions hyperimmunes. Cette double capacité du PEMF indique son potentiel en tant qu'outil thérapeutique à multiples facettes dans la gestion de la MA. Par conséquent, l'influence du CEMP sur les aspects histologiques et immunologiques de cette affection doit être explorée davantage. Les effets observés sur la taille de la rate et la prolifération des splénocytes suggèrent en outre que les CEMP peuvent moduler les composants clés du système immunitaire, améliorant ainsi son potentiel thérapeutique dans la gestion de la MA. Bien que l'établissement d'une corrélation directe entre l'application du PEMF et la gestion globale de la MA présente des défis, notamment dans la compréhension des mécanismes sous-jacents à la splénomégalie et à la modulation des splénocytes, nos résultats constituent une base solide pour les recherches futures. L'étude des mécanismes sous-jacents aux effets des CEMP sur les niveaux d'IgE, la dynamique des splénocytes et la taille de la rate est essentielle pour une compréhension plus approfondie de leur rôle multifacette dans le traitement de la MA, ouvrant ainsi la voie à de nouvelles approches pour moduler les réponses immunitaires dans des conditions.

Malgré les résultats encourageants de cette étude, il est crucial de reconnaître ses limites pour orienter les recherches futures. Cette analyse a principalement évalué les effets à court terme de la thérapie CEMP ; des études longitudinales sont nécessaires pour déterminer l'efficacité et la durabilité à long terme du traitement PEMF, en particulier en ce qui concerne les taux de récurrence de la MA. De plus, les paramètres opérationnels du PEMF, tels que la fréquence, l'intensité et la durée, nécessitent un affinement supplémentaire pour l'optimisation complète des bénéfices thérapeutiques. Actuellement, nos recherches se concentrent sur les effets immunologiques des CEMP ; l'enquête doit être élargie pour inclure l'ensemble du spectre des effets physiologiques des CEMP et examiner les synergies potentielles avec les méthodes de traitement existantes.

En comblant ces lacunes, nous pouvons élucider davantage les mécanismes complexes à l'origine des avantages thérapeutiques des CEMP et faciliter l'adoption de cette approche en tant qu'option de traitement efficace et non invasive de la MA en milieu clinique.

5. Conclusions

Les résultats expérimentaux de cette étude ont démontré que les anomalies cutanées étaient répandues parmi les sujets des groupes PEMF et fictif, qui étaient constamment exposés au DNCB. Plus précisément, la stimulation du CEMP a entraîné des variations observables de la splénomégalie, soulignant son potentiel à atténuer les symptômes indésirables induits par les réactions hyperimmunes. Ces résultats corroborent non seulement l'efficacité thérapeutique des CEMP dans la modulation des réponses immunitaires, mais s'alignent également sur des recherches antérieures, qui ont démontré les avantages histologiques des CEMP sur les tissus et les lésions cutanées. Une telle cohérence des résultats d'une étude à l'autre renforce les propriétés anti-inflammatoires et immunomodulatrices de la thérapie PEMF, fournissant ainsi une base solide pour son application dans la gestion de la MA.

Faire progresser l'optimisation et l'évaluation approfondie de la thérapie PEMF apparaît comme une prochaine étape cruciale. Ce faisant, nous pouvons améliorer considérablement les stratégies de gestion de la MA, en offrant aux patients des options de traitement innovantes, sûres et efficaces. Cet effort contribuera non seulement à l'ensemble des connaissances existantes, mais ouvrira également la voie à de futures recherches visant à affiner les paramètres du PEMF pour optimiser les résultats thérapeutiques. Intégrant les enseignements d'études histologiques et immunologiques, notre approche globale favorise une compréhension plus nuancée de la MA, plaidant en faveur d'un paradigme de traitement à multiples facettes qui aborde l'interaction complexe entre les résultats histopathologiques et les mécanismes immunitaires.

Contributions des auteurs : Conceptualisation, J.-YK et Y.-HL ; méthodologie, J.-YK ; analyse formelle, J.-YK ; enquête, J.-YK, J.-EH et S.-HW ; ressources, J.-YK et Y.-HL ; conservation des données, J.-YK ; rédaction — ébauche originale, J.-YK ; rédaction-révision et révision, J.-YK ; visualisation, J.-YK ; supervision, K.-JR, YSK et Y.-HL ; administration de projet, J.-YK ; acquisition de financement, J.-YK et Y.-HL. Tous les auteurs ont lu et accepté la version publiée du manuscrit.

Financement : Cette recherche a été financée par la Stratégie régionale d'innovation (RIS) de la Fondation nationale de recherche de Corée (NRF) financée par le ministère de l'Éducation (MOE) (2022RIS-005) et l'Institut des sciences de convergence (ICONS), Université Yonsei. .

Déclaration du comité d'examen institutionnel : Le protocole d'étude sur les animaux a été approuvé par le comité institutionnel de protection et d'utilisation des animaux (IACUC) de l'université de Yonsei (2021-06-19, YWCI-202106-011-01).

Déclaration de consentement éclairé : sans objet.

Déclaration de disponibilité des données : En raison de la nature de cette recherche, les participants à cette étude n'ont pas consenti à ce que leurs données soient partagées publiquement et, par conséquent, les données à l'appui ne sont pas disponibles.

Conflits d'intérêts : Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Les références

- Novak, N. Nouvelles connaissances sur le mécanisme et la gestion des maladies allergiques : dermatite atopique. *Allergie* 2009, 64, 265-275. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
- Wahlgren, CF Itch et Atopic Dermatitis : Un aperçu. *J. Dermatol.* 1999, 26, 770-779. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
- Proksch, E. ; Fölster-Holst, R. ; Bräutigam, M. ; Sepehrmanesh, M. ; Pfeiffer, S. ; Jensen, JM Rôle de la barrière épidermique chez l'atopique Dermatitis. *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* 2009, 7, 899-910. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
- Plutôt, IA ; Kim, Colombie-Britannique ; Lew, LC ; Cha, Saskatchewan ; Lee, JH ; Nam, GJ ; Majumder, R. ; Lim, J. ; Lim, Saskatchewan ; Seo, YJ ; et coll. Administration orale de cellules vivantes et mortes de *Lactobacillus Sakei ProBio65* atténuant la dermatite atopique chez les enfants et les adolescents : une étude randomisée en double aveugle. *Probiotiques Antimicrobien. Protéines* 2021, 13, 315-326. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
- Koszorú, K. ; Borza, J. ; Gulácsi, L. ; Cutis, MS Qualité de vie chez les patients atteints de dermatite atopique : charge de la maladie, mesure, et bénéfice du traitement. *Suis. J. Clin. Dermatol.* 2019, 104, 174-177.
- Carlos, L. L'impact de la dermatite atopique sur la qualité de vie. *Anne. Nutr. Métab.* 2015, 66, 34-40.
- Varela, P. ; Sélores, M. ; Gomes, E. ; Silva, E. ; dos Santos, L. ; Amado, J. ; Massa, A. Hypersensibilité immédiate et retardée aux antigènes d'acariens dans la dermatite atopique. *Pédiatre. Dermatol.* 1999, 16, 1-5. [\[Référence croisée\]](#)
- Corry, DB ; Kheradmand, F. Induction et régulation de la réponse IgE. *Nature* 1999, 402, 18-23. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
- Wu, L. ; Zarrin, AA La production et la régulation des IgE par le système immunitaire. *Nat. Révérend Immunol.* 2014, 14, 247-259. [\[Référence croisée\]](#)

10. Furué, M. ; Chiba, T. ; Tsuji, G. ; Ulzii, D. ; Kido-Nakahara, M. ; Nakahara, T. ; Kadono, T. Dermatite atopique : déviation immunitaire, Dysfonctionnement de la barrière, autoréactivité des IgE et nouvelles thérapies. *Allergol. Int.* 2017, 66, 398-403. [\[Référence croisée\]](#)
11. Cacher, M. ; François, DM ; Grattan, C. ; Hakimi, J. ; Kochan, JP; Greaves, MW Autoanticorps contre le récepteur IgE de haute affinité comme cause de la libération d'histamine dans l'urticaire chronique. *N. Engl. J.Méd.* 1993, 328, 1599-1604. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
12. MacDonald, SM; Rafnar, T. ; Langdon, J. ; Lichtenstein, LM Identification moléculaire d'un facteur de libération d'histamine dépendant des IgE . *Sciences* 1995, 269, 688-690. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
13. Aversa, G. ; Punnonen, J. ; Coqs, BG ; de Waal Malefyt, R. ; Véga, F. ; Zurawski, SM; Zurawski, G. ; de Vries, JE Une protéine mutante de l'interleukine 4 (IL-4) inhibe à la fois la synthèse des immunoglobulines humaines G4 (IgG4) et des IgE induites par l'IL-4 ou l'IL-13 et la prolifération des cellules B : prise en charge d'un composant commun partagé par l'IL-4 et Récepteurs de l'IL-13. *J. Exp. Méd.* 1993, 178, 2213-2218. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
14. Yoshimoto, T. ; Yasuda, K. ; Tanaka, H. ; Nakahira, M. ; Imai, Y. ; Fujimori, Y. ; Nakanishi, K. Les basophiles contribuent aux réponses TH2-IgE in vivo via la production d'IL-4 et la présentation de complexes peptides-CMH de classe II aux cellules T CD4+ . *Nat. Immunol.* 2009, 10, 706-712. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
15. Cozen, W. ; Diaz-Sanchez, D. ; Gauderman, WJ; Zadnick, J. ; Cockburn, MG ; Gill, PS; Massoud, R. ; Hamilton, AS ; Jyrälä, M. ; Mack, TM Cytokines Th1 et Th2 et niveaux d'IgE chez des jumeaux identiques avec différents niveaux de consommation de cigarettes. *J. Clin. Immunol.* 2004, 24, 617-622. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
16. Mebius, RE; Kraal, G. Structure et fonction de la rate. *Nat. Révérénd Immunol.* 2005, 5, 606-616. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
17. Brendolan, A. ; Rosado, MM; Carsetti, R. ; Vendeuri, L. ; Cher, Développement TN et fonction de la rate des mammifères. *Essais biologiques* 2007, 29, 105-202. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
18. Aster, RH Pooling de plaquettes dans la rate : rôle dans la pathogenèse de. *J. Clin. Enquête.* 1966, 45, 645-657. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
19. Ver, M. ; Fielder, EM; Dollé, S. ; Schink, T. ; Hemmer, W. ; Jarisch, R. ; Zuberbier, T. L'histamine exogène aggrave l'eczéma dans un sous-groupe de patients atteints de dermatite atopique. *Acta Derm. Vénéréol.* 2009, 89, 52-56. [\[Référence croisée\]](#)
20. Liu, FT; Goodarzi, H. ; Chen, HY IgE, mastocytes et éosinophiles dans la dermatite atopique. *Clin. Révérénd Allergie Immunol.* 2011, 41, 298-310. [\[Référence croisée\]](#)
21. Boguniewicz, M. ; Leung, DYM Dermatite atopique : une maladie caractérisée par une altération de la barrière cutanée et une dérégulation immunitaire. *Immunol. Tour.* 2011, 242, 233-246. [\[Référence croisée\]](#)
22. Agrawal, R. ; Woodfolk, JA Défauts de la barrière cutanée dans la dermatite atopique. *Curr. Allergie Asthme Rep.* 2014, 14, 433. [\[CrossRef\]](#)
23. Berké, R. ; Singh, A. ; Guralnick, M. Dermatite atopique : un aperçu. *Suis. Famille. Médecin* 2012, 86, 35-42. [\[Pub Med\]](#)
24. Saeki, H. ; Furué, M. ; Furukawa, F. ; Cacher, M. ; Ohtsuki, M. ; Katayama, moi; Sasaki, R. ; Suto, H. ; Takehara, K. Lignes directrices pour Prise en charge de la dermatite atopique. *J. Dermatol.* 2009, 36, 563-577. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
25. Dattola, A. ; Bennardo, L. ; Silvestri, M. ; Nisticò, SP Quoi de neuf dans le traitement de la dermatite atopique ? *Dermatol. Là.* 2018, 32, e12787. [\[Référence croisée\]](#)
26. Frazier, W. ; Bhardwaj, N. Dermatite atopique : diagnostic et traitement. *Suis. Famille. Médecin* 2020, 101, 590-598. [\[Pub Med\]](#)
27. Vincenzi, F. ; Targa, M. ; Corciulo, C. ; Gessi, S. ; Merighi, S. ; Setti, S. ; Cadossi, R. ; Goldring, Manitoba; Borée, Pennsylvanie ; Varani, K. Les champs électromagnétiques pulsés ont augmenté l'effet anti-inflammatoire des récepteurs d'adénosine A2A et A3 dans les chondrocytes humains T/C-28a2 et les ostéoblastes HFOB 1.19. *PLoS ONE* 2014, 8, 65561. [\[CrossRef\]](#) [\[Pub Med\]](#)
28. Ross, CL; Zhou, Y. ; Mccall, CE; Soker, S. ; Criswell, TL L'utilisation du champ électromagnétique pulsé pour moduler l'inflammation et améliorer la régénération des tissus : une revue. *Bioélectricité* 2019, 1, 247-259. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
29. Saliev, T. ; Mustapova, Z. ; Koulsharova, G. ; Boulanine, D. ; Mikhailovsky, S. Potentiel thérapeutique des champs électromagnétiques pour les tissus Ingénierie et cicatrisation des plaies. *Prolifération cellulaire.* 2014, 47, 485-493. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
30. Markov, MS étend l'utilisation des thérapies par champs électromagnétiques pulsés. *Électromagn. Biol. Méd.* 2007, 26, 257-274. [\[Référence croisée\]](#)
31. McKay, JC; Prato, FS ; Thomas, AW Une revue de la littérature : les effets de l'exposition aux champs magnétiques sur le flux sanguin et le sang Vaisseaux dans la microvascularisation. *Bioélectromagnétique* 2007, 28, 81–98. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)
32. Kim, JY; Lee, JY ; Lee, JW ; Lee, Saskatchewan ; Parc, CS ; Yang, SJ; Lee, YH Évaluation de l'amélioration de la dermatite atopique causée par Champs électromagnétiques pulsés de faible niveau et basse fréquence. *Bioélectromagnétique* 2022, 43, 268-277. [\[Référence croisée\]](#) [\[Pub Med\]](#)

Avis de non-responsabilité/Note de l'éditeur : Les déclarations, opinions et données contenues dans toutes les publications sont uniquement celles du ou des auteurs et contributeurs individuels et non de MDPI et/ou du ou des éditeurs. MDPI et/ou le(s) éditeur(s) déclinent toute responsabilité pour tout préjudice corporel ou matériel résultant des idées, méthodes, instructions ou produits mentionnés dans le contenu.