



Статья

Влияние стимуляции импульсным электромагнитным полем на
Спленомегалия и уровни иммуноглобулина Е у

Атопический синдром, индуцированный 2,4-динитрохлорбензолом
Модель мыши с дерматитом

Джун-Ён Ким¹, Джу-Ын Хон², Сон-Хун У², Ки-Джонг Ри², Юн Сок Ким², Иён-Хым Ли^{1,*}

¹ Факультет биомедицинской инженерии, Колледж конвергентной программной обработки информации и цифрового здравоохранения, Университет Йонсей, Вонджу, 26493, Республика Корея ;
² kjjune0409@yonsei.ac.kr Кафедра биомедицинских лабораторных исследований, Колледж конвергентной программной обработки информации и цифрового здравоохранения, Университет Йонсей, Вонджу 26493, Республика Корея ; jehong@yonsei.ac.kr (Ж.-ЭХ) ; sunghun2120@yonsei.ac.kr (S.-HW) ; kjrhee@yonsei.ac.kr (К.-ДжР.); yoonsukkim@yonsei.ac.kr (YSK)
* Переписки: koaim@yonsei.ac.kr

Резюме: Исследовано влияние импульсных электромагнитных полей (ИЭМП) на иммунологические факторы на модели атопического дерматита (АД), индуцированного 2,4-динитрохлорбензолом (ДНХБ). Безволосые мыши были случайным образом разделены в контрольную обработанную раствором ацетона и оливкового масла (АОО), PEMF 15 Гц, PEMF 75 Гц и имитационную группы (n = 5 каждая). Раствор АОО использовали для растворения ДНХБ. И PEMF, и фиктивная группа подверглись воздействию одинаковых доз DNCB, вызывая схожие симптомы АД. После индукции АД в течение пяти недель только группы PEMF подверглись стимуляции PEMF (15 Гц, 75 Гц и 15 мТл) внутри соленоидной катушки в течение двух недель. В обеих группах наблюдалась спленомегалия, поскольку АД индуцировался гипериммунными реакциями, вызванными сенсibilизацией DNCB. Однако в группах, подвергшихся воздействию PEMF, спленомегалия не наблюдалась, а вес селезенки уменьшался так же, как и в контроле. Таким образом, общее количество спленоцитов в группе PEMF было аналогично таковому в контрольной группе, тогда как в фиктивной группе количество спленоцитов было в три раза больше по сравнению с группой PEMF. Уровни сывороточного иммуноглобулина Е существенно не изменились в группе PEMF; однако в фиктивной группе они увеличились более чем в четыре раза. Эти результаты показывают, что стимуляция PEMF облегчает аномальные симптомы, вызванные гипериммунными реакциями.

Ключевые слова: атопический дерматит; DNCB; ЛЛЛФ-ПЕМФ; безволосая мышь; ИФА; спленцит; IgE



Цитирование: Ким, Дж.-Ю. Хонг, Дж.-Э.; Хун, С.-Х.; Ри, К.-Дж.; Ким, Ю.С.; Ли, Ю.Х.

Влияние стимуляции импульсным электромагнитным полем на спленомегалию и уровень иммуноглобулина Е у индуцированный 2,4-динитрохлорбензолом Модель мыши с атопическим дерматитом. Прил. наук. 2024, 14, 6346. <https://doi.org/10.3390/app14146346>.

Академический редактор: Симона Минуччи

Поступила: 27 марта 2024 г.

Пересмотрено: 28 мая 2024 г.

Принято: 18 июля 2024 г.

Опубликовано: 20 июля 2024 г.



Копирайт: ©2024 авторов.
Лицензия MDPI, Базель, Швейцария.
Эта статья находится в открытом доступе.
распространяется на условиях и условия Creative Commons
Лицензия с указанием авторства (CC BY)
(<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

1. Введение

Атопический дерматит (АД) — хроническое воспалительное заболевание кожи, вызванное реакцией гиперчувствительности замедленного типа на повторное воздействие аллергена [1,2]. Это состояние характеризуется различными дерматологическими нарушениями и накоплением омертвевших клеток кожи [3,4]. Распространенная глобальная заболеваемость БА серьезно повлияла на качество жизни больных, подчеркивая острую необходимость в эффективных стратегиях лечения [5,6]. У пациентов с АД преимущественно наблюдаются аллергические реакции гиперчувствительности I типа [7]. Эти реакции характеризуются выработкой иммуноглобулина Е (IgE) в кровотоке, с стимулируемой усиленным иммунным ответом [8,9], который высвобождает истинный посредник взаимодействия антиген-антитело, тем самым вызывая такие симптомы, как зуд и воспаление.

Увеличение концентрации IgE в кровотоке неразрывно связано с активацией Т-хелперов 2, которые в ответ стимулируют базофилы и тучные клетки, что приводит к выработке интерлейкина-4, ключевого цитокина в аллергическом ответе [13–15]. Этот каскад иммунологических реакций существенно влияет на селезенку, ключевой вторичный лимфатический орган, который играет решающую роль в обеспечении иммунного ответа организма на циркулирующие антигены [16–18]. Таким образом, тщательное исследование реакции селезенки на эти иммунные проблемы представляет собой фундаментальный аспект исследований БА. Исследования показали, что между

У 70–80% людей с БА наблюдается IgE-опосредованный экзотический подтип, тогда как у 20–30% проявляются симптомы, связанные с IgE-неопосредованным эндогенным подтипом [19,20]. БА включает в себя многогранное взаимодействие иммунологических компонентов и дополнительно осложняется нарушением барьерной функции кожи [21,22]. Это нарушение увеличивает проницаемость кожи для различных раздражителей, включая аллергены и бактерии, тем самым вызывая воспаление и последующую деградацию тканей кожи. Следовательно, прерывание этих патологических циклов и исправление основных кожных нарушений представляются важными стратегиями эффективного лечения БА.

При традиционной медикаментозной терапии БА достижение полной ремиссии осложняется недостижимой задачей и часто приводит к ряду побочных эффектов [23–26]. Отсутствие жизнеспособных альтернатив фармакологическим вмешательствам требует вариативности результатов лечения, включая как терапевтические преимущества, так и нежелательные реакции. Из-за этого затруднения необходимы новые методологии лечения, которые могут обойти ограничения и побочные эффекты, связанные с существующей практикой. Многочисленные исследования подтвердили разнообразные физиологические преимущества импульсных электромагнитных полей (ИМП), включая противовоспалительное действие, усиление регенерации тканей, ускорение заживления ран и улучшение кровообращения [27–31]. Эти свойства делали PEMF заметными кандидатами в нашем исследовании, особенно при изучении их потенциала в качестве неинвазивного метода лечения в контексте моделей атопического дерматита, вызванного DNCB. В этом исследовании изучается, как физиологические эффекты PEMF могут способствовать облегчению симптомов атопического дерматита за счет уменьшения воспаления тканей, стимулирования процессов регенерации, с помощью более быстрого заживления ран и, в конечном итоге, улучшения кровотока. Этот новый терапевтический подход представляет собой многообещающий путь преодоления проблемы ограничений, связанных с традиционными фармакологическими вмешательствами.

В этом контексте применение PEMF при лечении БА особенно на моделях, характеризующихся гипериммунными реакциями, является неисследованной областью. Этот инновационный подход использует неинвазивную природу магнитных полей для модуляции иммунных реакций, не вызывая дискомфорта, открывая путь к новой терапевтической стратегии лечения дерматологических заболеваний. Используя эти преимущества, непрерывная природа PEMF позволяет проводить более объективные и контролируемые эксперименты, сводя к минимуму переменные, связанные со стрессом, которые могут исказить результаты. Гистологический анализ предыдущих исследований подтвердил, что стимуляция PEMF оказывает заметное противовоспалительное и тканевое регенеративное действие на модели AD, индуцированной 2,4-динитрохлорбензолом (DNCB), подчеркивая ее терапевтический потенциал [32]. Эти данные свидетельствуют о том, что PEMF представляет собой не только жизнеспособный метод лечения БА, но и катализатор для углубления нашего понимания его основных механизмов и терапевтических путей.

Это исследование включало детальное изучение влияния PEMF на БА с упором на анализ изменений уровня IgE в сыворотке, с пленомелии и размера селезенки как основных показателей иммунологических реакций. Эти конкретные параметры были определены количественно, чтобы выявить степень, в которой PEMF влияет на роль иммунной системы при AD, потенциально снижая уровни IgE и облегчая симптомы, связанные с пленомелией.

Для достижения этих целей был принят структурированный экспериментальный план, в котором безволосые мыши систематически подвергались воздействию PEMF различной интенсивности и продолжительности. Этот подход позволил обнаружить тонкую взаимосвязь между воздействием PEMF и его последующим воздействием на представляющие интерес иммунологические маркеры, в частности, уровни IgE в сыворотке, с пленомелией и количеством пленоцитов. Эти иммунологические результаты были коррелированы с параметрами PEMF, чтобы установить фундаментальное понимание терапевтических механизмов PEMF в смягчении аллергических и воспалительных реакций в модели AD.

В заключение, данное исследование было направлено на то, чтобы продемонстрировать благотворное влияние стимуляции PEMF на смягчение симптомов, связанных с гипериммунными реакциями, а также ее противовоспалительные и регенеративные последствия в моделях AD, индуцированных DNCB. Результаты подтверждают предварительные гипотезы, выдвинутые в ходе нашего первоначального пилотного исследования, предлагая существенные доказательства терапевтических преимуществ PEMF при лечении БА. Этот

Результаты подтверждают предварительные гипотезы, выдвинутые в ходе нашего первоначального пилотного

исследования, предлагая существенные доказательства терапевтических преимуществ PEMF при лечении БА. Это

исследование призвано расширить наше понимание роли PEMF в лечении АД. Исследования призваны расширить наше понимание роли PEMF в лечении АД и лечения, и создать научную основу для их более широкого применения в дерматологии – создать научную основу для их более широкого применения в дерматологической терапии.

2. Материалы и методы

2. Материалы и методы 2.1.

PEMF

2.1. PEMF

2.1.1. Проектирование системы PEMF

2.1.1.1. Конструкция системы PEMF.

Для оценки улучшения патологических симптомов и противовоспалительного действия

Чтобы оценить улучшение аномальных симптомов и противовоспалительный эффект стимуляции PEMF при болезни Альцгеймера, индуцированной DNCB, была использована система стимуляции PEMF, оптимизированная по катушкам.

Стимуляция PEMF при БА, вызванном DNCB, была разработана с целью стимуляции PEMF, оптимизированная для катушки. Напряжение и ток, подаваемые на сердечник, контролировались в нескольких этапах, чтобы регулировать различные уровни намагничивания генерирующего магнитного поля с сердечником внутри.

с проектирован. Напряжение и ток, подаваемые на сердечник, контролировались в нескольких этапах, чтобы регулировать различные уровни намагничивания генерирующего магнитного поля, в диапазоне 10–30 мТл. Аппаратное обеспечение и встроенное ПО были разработаны для разнообразия и контроля.

диапазон 10–30 мТл. Аппаратное обеспечение и программное обеспечение были разработаны для изменения и контроля параметров стимуляции в зависимости от частоты. Кроме того, для борьбы с жарой

параметры стимуляции в зависимости от частоты. Кроме того, для решения проблемы выделения тепла в сердечнике, генерирующем намагниченное поле, был разработан коэффициент заполнения

Для решения задачи создания намагниченного поля генерирующего сердечника с квантованием была рассмотрена изменение от 10 до 50% за счет широкоимпульсной модуляции, а частота усреднялась в пределах варьировалась от 10 до 50% посредством широкоимпульсной модуляции, а частота усреднялась в диапазоне 1–100 Гц.

Эта система была разработана для проведения стимуляции PEMF с использованием

диапазон 1–100 Гц. Эта система была разработана для проведения стимуляции PEMF с использованием

единственной соленоидной катушки с двумя каналами одновременно (рис. 1).

Соленоидная катушка с двумя каналами одновременно (рис. 1).

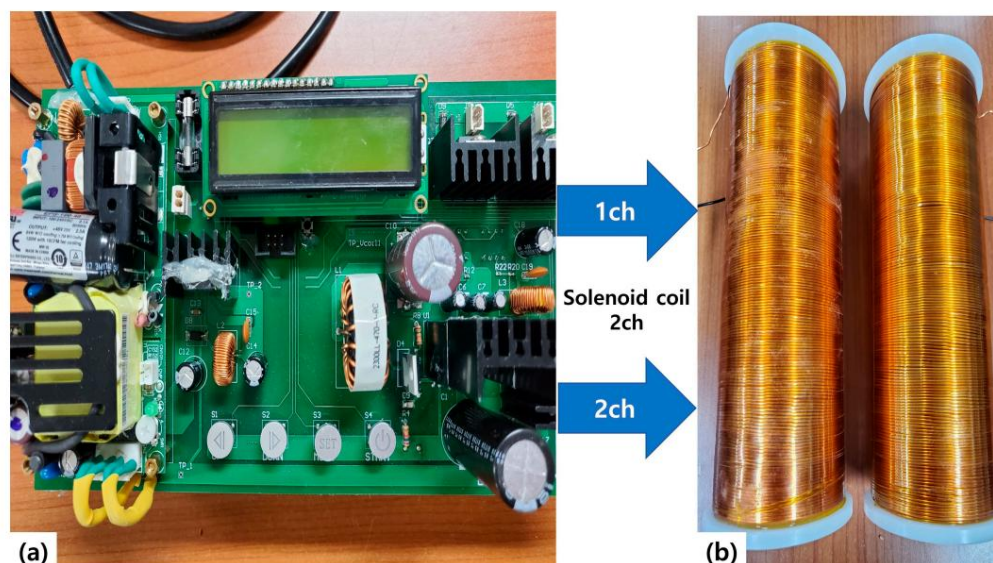


Рис. 1. (а) Система генерации и управления. ИЭМПс двух канальными сердечниками соленоидов (б). Рис. 1. (а) Система генерации и управления. ИЭМПс двух канальными сердечниками соленоидов (б). Система была разработана для изменения частоты (1–100 Гц), ширины импульса (1–50%), а система магнитной интенсивности была разработана для изменения частоты (1–100 Гц), ширины импульса (1–50%) и магнитная напряженность (10–30 мТл). Размер сердечника соленоидов составлял 80 мм (диаметр) × 200 мм (высота). (10–30 мТл). Размер сердечника соленоидов составлял 80 мм (диаметр) × 200 мм (высота).

2.1.2. Ядра генерации PEMF и экспериментальные параметры 2.1.2. Ядра

генерации PEMF и экспериментальные параметры

Соленоидная катушка, используемая в этом эксперименте, была изготовлена с использованием трехмерного принтера. Соленоидная катушка, используемая в этом эксперименте, была изготовлена с использованием трехмерного принтера. Принтер имел сердцевину, состоящую из ополонимера, состоящую из акрилонитрила, бутадиена, и имел сердцевину, состоящую из ополонимера, состоящую из акрилонитрила, бутадиена и стирола.

и стирола. Размеры устройства, включающие внешний диаметр 80 мм, 60 мм. Размеры устройства, включающие внешний диаметр 80 мм, 60 мм.

Внутренний диаметр 60 мм и высота 200 мм были выбраны так, чтобы соответствовать диаметру клетки для животных, а высота 200 мм были выбраны так, чтобы соответствовать размерам клетки для животных.

размеры. Катушка была равномерно намотана вокруг сердечника и предназначена для регулировки и импульсного

напряжения. Импульсное напряжение и ток, подаваемые на катушку в соответствии с параметрами PEMF, и ток, подаваемый на катушку, в соответствии с параметрами используемой стимуляции PEMF.

Используемая в эксперименте стимуляция: 15 Гц, 75 Гц, коэффициент заполнения = 30% и Avg = 15 мТл. в эксперименте: 15 Гц, 75 Гц, коэффициент заполнения = 30%, Avg = 15 мТл.

2.2. Экспериментальные материалы

2.2.1. Экспериментальные животные

Экспериментальная когорта состояла из 25 беспородных мышей-самцов шестинедельного возраста (SKH1), (Junbiotech, Хвасон, Корея) весом от 26 до 27 г. Животные были

разделены на пять групп: контроль, растительное и оливковое масло (АОО), имитация, ИЭМП 15 Гц,

и ИЭМП 75 Гц (n = 5 каждый). Рандомизированное распределение было обеспечено беспристрастным распределением по

группы. На протяжении всего исследования все животные имели свободный доступ к стандартному твердому корму.

2.2.2. Экспериментальные реагенты

Чтобы приготовить раствор ДНЦБ для индукции АД при контактной гиперчувствительности к лекарственным препаратам, Прил. наук. 2024, 14, 6346

Использовали DNCB (Sigma-Aldrich, Сент-Луис, Миссури, США), 100% ацетон (Sigma-Aldrich) и оливковое масло (Sigma-Aldrich).

Трипановый синий (Sigma-Aldrich) использовался для клеток с пленочных и воды, чтобы обеспечить автономное удовлетворение их потребности в питании. Животные были подсчет. Набор для иммуноферментного анализа (ИФА) (Abscam, Кембридж, Великобритания), помещенный в специализированную камеру, с вободную патогенов, и оптимальные условия, с пос обс твующие их был использован для анализа концентрации IgE в сыворотке. Объект работал по 12-часовому циклу с вета и темноты, в то время как в помещении температура (24 ± 2 °C) и влажность (55 ± 5%) тщательно регулировались с помощью термостата и увлажнителя.

2.2.3. Методы приготовления раствора ДНЦБ и индукции АД. Кристаллы ДНЦБ разводили в

растворе АОО (оливковое масло-100% ацетон = 1:3) до 2.2.2. Экспериментальные реагенты найти решение DNCB. Концентрация раствора (0,1–1%) регулировалась DNCB (Sigma-Aldrich, Сент-Луис, Миссури, США), 100% ацетону (Sigma-Aldrich) и оливковому раствору. Для повышения чувствительности и аномальных симптомов, наблюдаемых при имитации, использовали масло PEMF 15 Гц и 75 Гц (Sigma-Aldrich). Трипановый синий (Sigma-Aldrich) использовал для клеток с пленочных.

группы. Местное применение 200 мкл раствора ДНЦБ в Великобритании с помощью подсчета. Набор для иммуноферментного анализа микропипетку каждые 3–4 дня, чтобы вызвать АД средней степени тяжести или выше. Группу АОО подвергли местному применению только раствора АОО, не содержащего ДНЦБ, 2.2.3. Приготовление раствора ДНЦБ и методы индукции АД

тогда как контрольная группа не подвергалась воздействию 100% ацетона в течение эксперимента. Кристаллы ДНЦБ разводили в раствор АОО (оливковое масло-100% ацетон = 1:3) до 2.2.2. Экспериментальные реагенты разработать решение DNCB. Концентрация раствора (0,1–1%) корректировали согласно к сенсибилизации и аномальным симптомам, наблюдаемым при имитации, PEMF 15 Гц и 75 Гц. группы. Местное применение 200 мкл раствора оу с твля ли на мышцах с помощью

2.3. Экспериментальная обработка. Микропипетка каждые 3–4 дня, чтобы вызвать АД средней степени тяжести или выше. Группа АОО подверглась местному применению только раствора АОО, который не содержал ДНЦБ, все экспериментальные животные выращивали в течение одинаковой продолжительности. По прошествии одной недели контрольная группа не получала никакого лечения на протяжении всего эксперимента. В период адаптации АД вызывали посредством сенсибилизации DNCB в течение пяти недель. С 6 недели 2.3. Экспериментальный

до 8, группы PEMF 15 Гц и 75 Гц подвергались воздействию PEMF при плотности магнитного потока. Все экспериментальные животные выращивались в течение одинаковой продолжительности. По прошествии одной недели 15 мТл внутри соленоидной катушки в течение 1 часа в день в течение двух недель. В фиктивной группе (период адаптации) АД вызывали посредством сенсибилизации DNCB в течение пяти недель. От недель воздействия PEMF при магнитном потоке PEMF 6–8, группы PEMF 15 Гц и 75 Гц подвергались воздействию PEMF не проводились. Напротив, контроль группы АОО 15 мТл внутри соленоидной катушки в течение 1 часа в день. В группе животных помещали внутри соленоидной катушки на 1 час в день аналогично с стимуляцией PEMF не проводилась. Напротив, контроль группы не подвергались воздействию соленоидной катушки и, следовательно, не получали стимуляции PEMF. По завершении восьминедельного экспериментального периода все испытываемые были гуманно убиты с помощью инъекции соленоидной катушки и, следовательно, не получали PEMF.

усыплен через вывих шейного позвонка. Процедура эвтаназии проводилась на рисунке 2. По завершении

2. Все методы и процессы были одобрены Институциональным управлением по уходу за животными и их использованию, как показано на рисунке 2. Все методы и процессы были одобрены Институциональным управлением по уходу за животными. Комитет (YWC-202106-011-01, IACUC, Университет Йонсей). Комитет по использованию (YWC-202106-011-01, IACUC, Университет Йонсей).

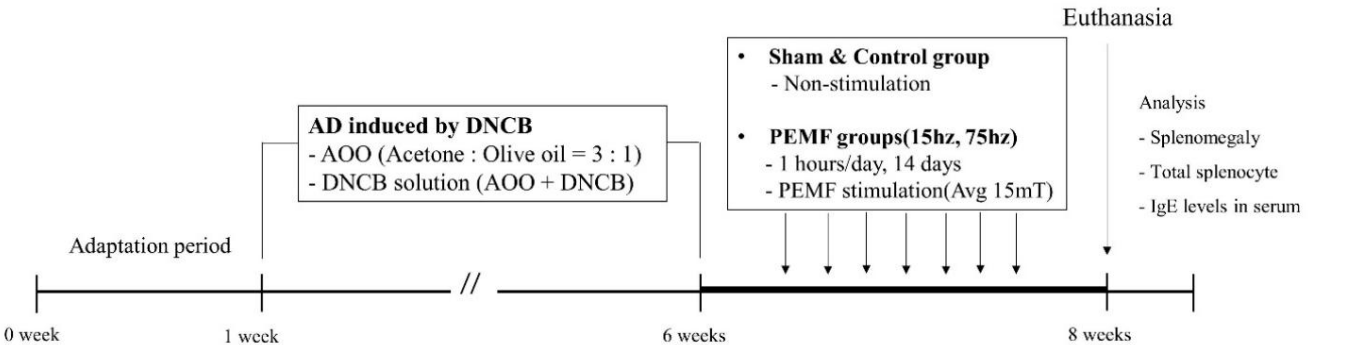


Рисунок 2. Обзор экспериментальной методики, используемой для оценки воздействия импульсного электромагнитного излучения. Стимуляция сетевой опоя электромагнитным полем (PEMF) на атопический дерматит, вызванный DNCB, у бесшерстных мышей. Эта схема представляет собой исчерпывающее руководство по методологии исследования, облегчая понимание экспериментального дизайна и аналитического подхода.

2.3.1. Измерение веса селезенки

Селезенка, из которой удалены фасция и окружающая жировая ткань. во время вскрытия хранился в микропипетке, содержащей 1 мл фосфатно-солевого буфера.

(PBS) раствор. Вес микропипеток, содержащих 1 мл PBS, доводили до 0 г с использованием экспериментальных электронных весов (OHAUS, Парсиппани, НьюДжерси, США), а средний вес селезенки каждого человека в каждой группе измеряли и статистически анализировали. Затем измеряли и записывали вес селезенки каждого отдельного субъекта. Этот процесс был повторен для всех подопытных, чтобы обеспечить надежность и последовательность данных.

2.3.2. Подсчет клеток.

Спленциты выделяли после удаления мембраны селезенки с использованием раствора PBS и клеточного фильтра. Все процессы подсчета клеток были завершены в течение 12 часов после экстракции для поддержания максимально возможной жизнеспособности клеток. Добавляли буфер для лизиса эритроцитов (Sigma-Aldrich) и оставляли реагировать в течение 3 минут для удаления лых остаточных эритроцитов из суспензии клеток. Каждый отдельный образец клеток окрашивали трипановым синим (Sigma-Aldrich), закрывали в гематоцитометр и наблюдали под оптическим микроскопом.

Клетки, окрашенные из-за повреждения клеточной мембраны, классифицировались как мертвые клетки, тогда как неокрашенные клетки классифицировались как живые клетки. Подсчет клеток проводили в четырех из девяти областей гематоцитометра, а общее количество клеток в суспензии оценивали путем расчета объема сетки с использованием глубины (0,1 мм) и площади (0,025 мм²) гематоцитометра. Общее количество клеток, оцененное для каждого индивидуума, статистически анализировали путем расчета среднего значения для каждой группы. Кроме того, точность процесса подсчета клеток обеспечивалась трехкратным повторением процедуры для каждого образца и расчетом среднего значения.

2.3.3. Измерение уровней IgE в сыворотке с помощью ELISA

Кровь, собранную из брюшной аорты в объеме 0,4–0,6 мл, оставляли для свертывания при комнатной температуре (26 ± 2 °C) в течение 30 мин. Затем вернувшуюся кровь центрифугировали (1200 об/мин, 5 мин), а отделенную сыворотку делили на aliquots по 20 мкл и хранили в сверхнизкотемпературной морозильной камере. В данном исследовании использовался метод сэндвич-ИФА. Каждый образец сыворотки иммобилизовали на элевом белке с использованием 96-луночного планшета, покрытого эваживающими антителами. Сэндвич-структура была сформирована путем присоединения детектирующего антитела, меченного биотином, и конъюгата фермента с тетрапептидин-пероксидазой хрена. Значение оптической плотности концетрата и IgE в сыворотке получали при длине волны 450 нм.

Чтобы определить соответствующий коэффициент разведения, соответствующий концетрату и IgE в сыворотке, были проведены три пилотных теста с использованием образцов сыворотки от всех субъектов для оценки средней концетрата и IgE в каждой группе. Для каждого эксперимента стандартную кривую дублировали для проверки надежности и определяли концетрат и IgE, соответствующий значению оптической плотности, используя метод аппроксимации логарифмической кривой. После пилотного теста средняя концетрация IgE в каждой группе измерялась в трех независимых экспериментах для обеспечения объективности и статистической достоверности. Сыворотку, использованную в эксперименте, не подвергали повторным циклам замораживания-оттаивания, а ИФА проводили в соответствии с инструкциями производителя.

2.4. Статистический

анализ. Данные, полученные в ходе этого исследования, были обработаны и проанализированы с использованием GraphPad Prism (версия 5.02, GraphPad Software, Лакс-Ойя, Калифорния, США). Результаты представлены как средние значения $\pm$ стандартные ошибки среднего (SEM). Сравнительный анализ между исследуемыми группами проводился с использованием контрастного теста по редукционному однофакторному дисперсионному анализу (ANOVA), дополненного тестом множественных сравнений Тьюки для последующего анализа. Порог значимости был установлен на уровне $p < 0,001$, чтобы выявить статистически значимые различия.

3.1. Результаты с сравнительного анализа с пленомегалии. При анализе

Прил. наук. 2024, 14, 6346

с пленомегалии как PEMF, обработанный DNCB, так и имитация группы продемонстрировали выраженное увеличение селезенки, вызванное гипериммунными реакциями. Масса селезенки была следующей: контрольная группа - 144,6 мг; группа AOO - 181 мг; группа ПЭГЦ - 172,8 мг; группа PEMF 75 Гц - 169,8 мг; ложная группа, 367,8 мг. Селезенка 3. Результаты

В плазматическом анализе в контрольной группе было примерно в 2,5 раза выше, чем в контрольной группе 3.1. Результаты

который не наблюдался в группе PEMF, обработанной DNCB, как и имитация группы. В анализе с пленомегалии наблюдалось увеличение селезенки, вызванное гипериммунными реакциями. Средняя масса селезенки была следующей: контрольная группа - 144,6 мг; группа AOO - 181 мг; ИЭМП 15 Гц - 172,8 мг; группа PEMF 75 Гц - 169,8 мг; ложная группа, 367,8 мг. Увеличение селезенки определялось средним весом (*** $p < 0,001$). В группе PEMF было примерно в 2,5 раза больше, чем в контрольной группе, что объяснялось тем, что в контрольной группе наблюдалось наименьшее увеличение селезенки, которое не достигало значимости в контрольной группе и имитации AOO или PEMF ($p > 0,05$). I (***) $p < 0,001$). Значительная разница была в контрольной группе, как определено с помощью однофакторного дисперсионного анализа с равными группами. Напротив, хотя существенных различий в весе селезенки между весами обнаружено не было (***) $p < 0,001$).

Группы PEMF (что указывает на отсутствие частотно-зависимых изменений внутри этих групп. В то время как в контрольной группе наблюдалось наименьшее увеличение селезенки, вес селезенки не изменился).

0,05), значительная разница была очевидна по сравнению с равнинной фиктивной группой. Существенно не отличается от

По сравнению с контрольной группой имитации, в группе PEMF не наблюдалось значительных изменений селезенки, что указывает на отсутствие частотно-зависимых изменений внутри этих групп. В то время как в контрольной группе наблюдалось наименьшее увеличение селезенки, вес селезенки не изменился).

В целом, значительное снижение веса селезенки свидетельствует о менее выраженной селезенке. Значительная разница была очевидна по сравнению с группой имитации (*** $p < 0,001$). Подобно

анализу, наблюдались в группах с частотой 15 Гц и 75 Гц по сравнению с группой имитации (*** $p < 0,001$). В целом, группы PEMF показали с опосредованной жесткостью кожных аномалий. В целом,

(Рисунок 3)

значительное снижение массы селезенки, с свидетельствующее о менее выраженной селезенке, было отмечено

наблюдалось в группах 15 Гц и 75 Гц по сравнению с фиктивной группой (*** $p < 0,001$) (рис. 3).

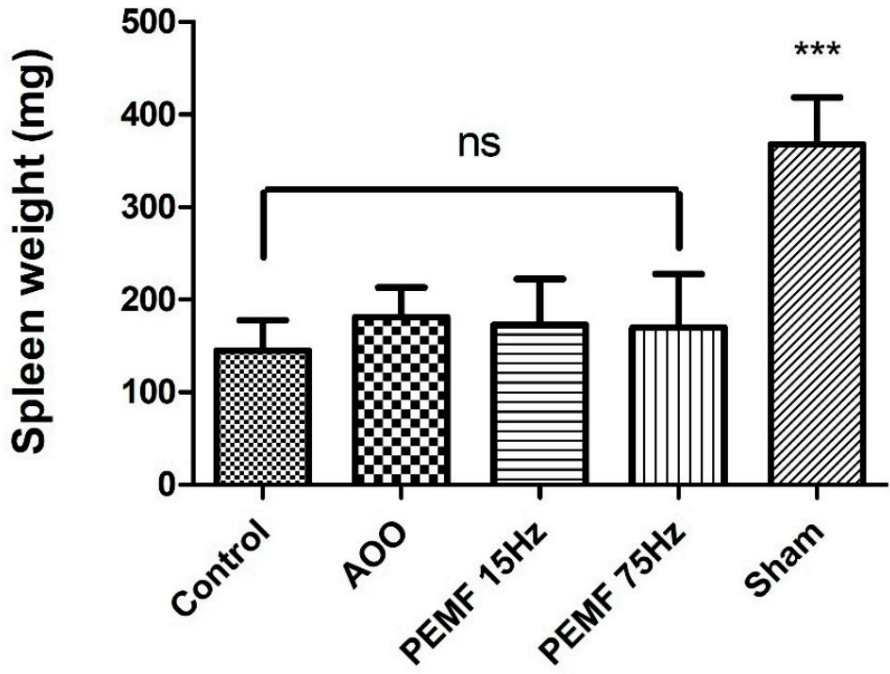


Рисунок 3. Сравнительный анализ массы селезенки в каждой группе. Все группы были статистически обобщены

Рисунок 3. Сравнительный анализ массы селезенки в каждой группе. Все группы статистически обобщены

контрольной группе. Точка данных отражает средний вес селезенки и стандартное отклонение, выделение

на контрольной группе. Точка данных отражает средний вес селезенки и стандартное отклонение, подчеркивая

доверительные различия по пленомегалии между группами (*** $p < 0,001$).

3.2. Результаты подсчета спленоцитов

Чтобы изучить дифференцировку Т- и В-лимфоцитов в ответ на пленомегалию

3.2. Результаты подсчета спленоцитов.

Спленоциты выделяли и подсчитывали после истощения эритроцитов. Среднее

количество дифференцированных Т- и В-лимфоцитов в ответ на пленомегалию 15 Гц, 1,48 × 10⁸; группа PEMF 75 Гц, 1,35 × 10⁸; и фиктивная группа, 2,96 × 10⁸.

с пленоциты выделяли и подсчитывали после истощения эритроцитов. В контрольной группе количество

спленоцитов увеличилось в 2,9 раза по сравнению с контрольной группой.

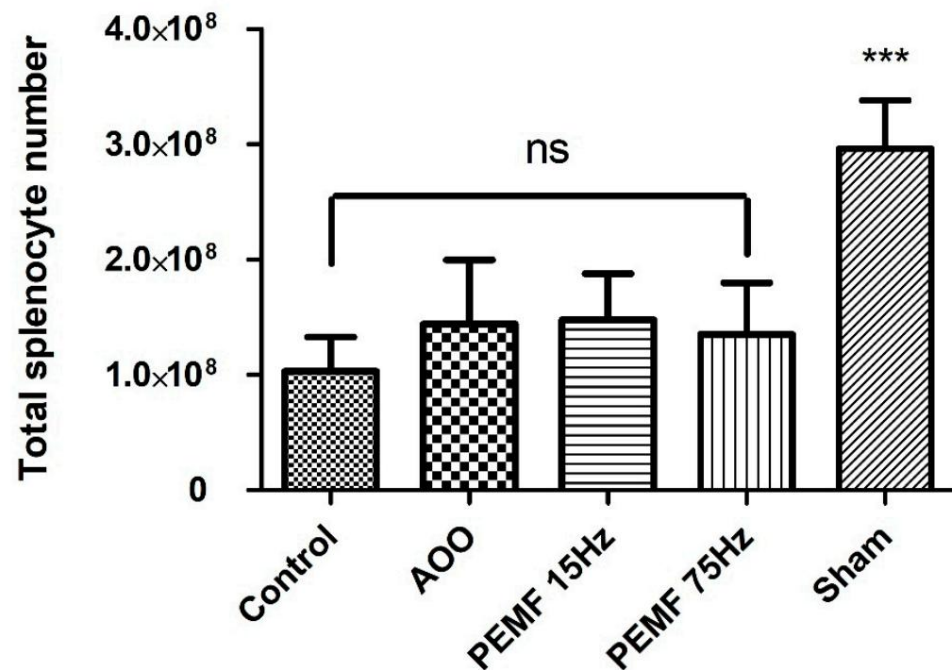
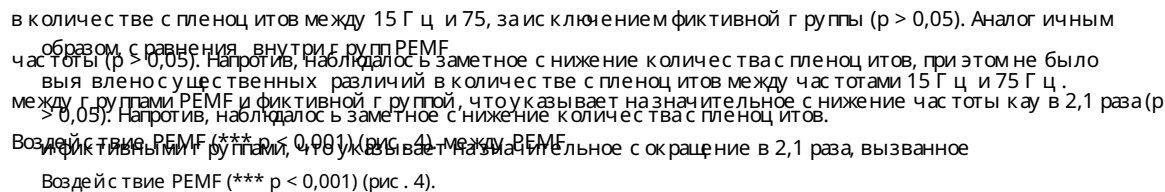
количество спленоцитов было следующим: контрольная группа - 1,03 × 10⁸; группа AOO, группа 1,44, что было с амой

большой наблюдаемой разницей. Более того, это было примерно

Увеличение в 2,1 раза по сравнению с группами, получавшими PEMF.

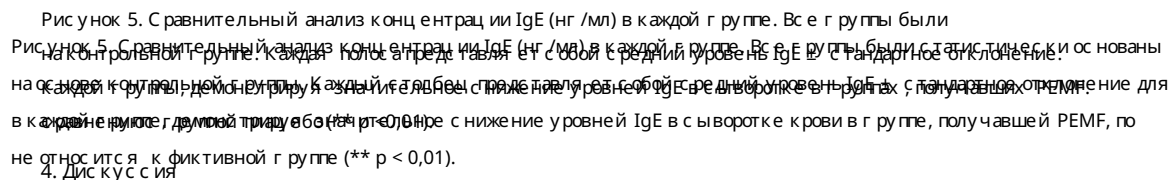
Последующий однофакторный дисперсионный анализ с контрольной группой в качестве эталона не показал отсутствия

значительное усиление дифференциации спленоцитов среди экспериментальных групп.

[illegible]

Уровни сывороточного IgE определяли количественно с помощью ELISA после индукции гипериммунной реакцией. 3.3. Анализ уровня IgE в сыворотке (ELISA) путем повторного обследования твоя DNCB. Этот анализ выявил явные различия в уровне IgE у мышей, подверженных воздействию пыли. В контрольной группе уровень IgE составил 66,63 нг/мл, тогда как в группе АОО уровень составил 136,65 нг/мл. Стимуляция РЕМФ на протяжении всего эксперимента проводилась с использованием DNCB. Этот анализ выявил четкие различия: 15 Гц и 75 Гц привели к снижению уровня IgE 307,09 нг/мл и 553,69 нг/мл, что соответствует уровню между экспериментальными группами. Контрольная группа имела средний уровень IgE, что иллюстрирует частотную зависимость увеличения секреции IgE. Наиболее выраженный эффект наблюдался в группе АОО, где уровень IgE достиг 136,65 нг/мл. Повышение стимула РЕМФ привело к среднему уровню 29,2 нг/мл, что указывает на существенное увеличение секреции IgE (** p < 0,01). Частота триггера также оказала влияние на результат: при 15 Гц и 75 Гц показатели были ниже, чем при 1 Гц. Более высокие значения наблюдались в группе плацебо по сравнению с группой повышенного уровня IgE, что указывает на 1,8-кратное увеличение с частотой, эта разница не была статистически значимой (p > 0,05). Сравнение уровней IgE в контрольных группах, которые вызвали кожные нарушения, вызванные DNCB, значительное снижение уровня IgE. Наблюдается в группе РЕМФ 75 Гц, которая показала снижение в 3,51 раза, тогда как в группе РЕМФ 75 Гц существенное снижение с разницей в 6,32 раза в IgE. Повышенные уровни IgE, что указывает на 1,8-кратное увеличение с частотой, причем эта разница зависит от концентрации, причем в обоих случаях достигается значительное снижение (** p < 0,01) (рис. 5). Статистический анализ (p > 0,05). При сравнении групп РЕМФ и фиктивных групп эти результаты подтверждают роль частоты РЕМФ в модуляции уровня IgE в сыворотке.

Выводы: полученные данные показывают, что воздействие DNCB вызывает повышение уровня IgE в сыворотке. Воздействие РЕМФ приводит к снижению уровня IgE, что указывает на то, что РЕМФ может быть эффективным средством для снижения уровня IgE. Наибольшее снижение уровня IgE наблюдалось в группе РЕМФ 75 Гц, тогда как в группе РЕ изменялись в группе Гц, наблюдалось более существенное снижение: разница в концентрации Ig составила 6,32 раза, причем в обеих группах наблюдалось значительное снижение (** p < 0,01) (рис. 5).



Осложнением заболевания является развитие вторичных заболеваний, которые вызываются гипериммунными реакциями.

модуля титрования IgE в сыворотке. В предыдущем исследовании [32] подобно текущим результатам, группа RЕМF-15 Г. и 75 Г. показали наименьшее количество поражения, в сравнении с контрольной группой, в то время как также устраняет существующий разрыв в знаниях х между историческими данными и группой имшама, демонстрирующей значительно большую толерантность к поражениям. Этот

также в предопухолевых и опухолевых поражениях кожи, вызванных воздействием ультрафиолетового излучения и подвергались электронной обработке, но это исследование не уменьшило воспаление и размеры поражения при различных напругах. Наблюдая воспаление, вызванное инфракрасным излучением, с одобряющей стимуляцией КЕР-РЕМ, подтверждает его потенциал как универсального и эффективного терапевтического инструмента для [32]. Подопытным результатам, группы РЕМ 15 Гц и 75 Гц успешно лечили атрофический дерматит. Кроме того, интеграция этих гистологических данных с уменьшением воспаления и размеров поражения, с равными с контрольной группой, о чем свидетельствуют иммунологические данные текущих исследований, включая уровни IgE в сыворотке, с генетическим анализом общи

Таким образом, исследование результатов исследования подтверждает эффективность комплексной терапии REMF в

FOR PROGRAMS: UNIVERSITY OF TEXAS AT ARLINGTON, 701 SOUTH WALKER STREET, ARLINGTON, TEXAS 76010-7449

и эффективного терапевтического инструмента для лечения атолического дерматита. Кроме того, интеграция этих

с плоским и общим количеством плоскостей, параллельных заданной плоскости.

стиленом и вообще количеством и т.д., предпосылает более полное понимание

к лечению атопического дерматита, подчеркивая важность воздействия как на видимые проявления заболевания, так и на лежащие в его основе иммунологические механизмы.

Учитывая критическую функцию селезенки в лимфатической системе, наблюдаемые различия в спленомегалии, обусловленные стимуляцией PEMF, подразумевают повышение активности Т- и В-клеток, которые имеют решающее значение для иммунных ответов, запускаемых сенсibilизацией DNCB. Это говорит о том, что стимуляция PEMF может модулировать эти повышенные иммунные реакции, потенциально предлагая терапевтический подход для управления чрезмерными иммунными реакциями. Результаты этого исследования не выявили значительного увеличения веса селезенки или общего количества спленоцитов, связанного со спленомегалией в группе PEMF по сравнению с контролем, что позволяет предположить потенциальное смягчение иммунной дисрегуляции, которая обычно связана с реакциями гиперчувствительности, вызванными лекарственными средствами. И наоборот, в фиктивной группе наблюдалось значительное увеличение как размера селезенки, так и популяции спленоцитов по сравнению с другими группами, что подчеркивает выраженное гипериммунное состояние в ответ на аллергические провокации. Эти наблюдения позволяют предположить, что стимуляция PEMF потенциально может быть эффективной стратегией модуляции системных аномалий в кроветворных органах или лечения воспалительных инфекционных состояний посредством восстановления иммунного дисбаланса.

Уровни IgE в сыворотке, хотя и подчеркивали различия между группами PEMF 15 Гц и 75 Гц, не выявили статистически значимых различий. Однако наблюдаемая тенденция к более низким уровням IgE в группе 15 Гц указывает на возможное влияние частоты PEMF на регуляцию IgE. Несмотря на отсутствие статистической значимости, это открытие подчеркивает потенциальную роль частоты в точной настройке иммунологических ответов, отмечая многообещающее направление для дальнейших исследований. Чтобы глубже изучить эти частотно-зависимые эффекты, последующие исследования должны изучить влияние PEMF на специфические иммунные маркеры, такие как целевые белки или воспалительные цитокины, чтобы более точно определить взаимосвязь между частотой PEMF и иммунной модуляцией.

В целом, объединение иммунологических результатов предварительного исследования с иммунологическими данными, полученными в ходе текущего исследования, включая подробный анализ уровней IgE в сыворотке, спленомегалии и общего количества спленоцитов, позволяет предположить, что длительное воздействие PEMF может принести двойную пользу: способствовать регенерации поврежденных клеток, ткани кожи и облегчение симптомов, связанных с гипериммунными реакциями. Эта двойная способность PEMF указывает на его потенциал как многогранного терапевтического инструмента в лечении БА. Следовательно, влияние PEMF на иммунологические аспекты этого состояния требует дальнейшего изучения. Наблюдаемые эффекты на размер селезенки и пролиферацию спленоцитов также позволяют предположить, что PEMF может модулировать ключевые компоненты иммунной системы, повышая ее терапевтический потенциал в лечении БА. Хотя установление прямой корреляции между применением PEMF и комплексным лечением БА представляет собой проблему, особенно в понимании механизмов, лежащих в основе спленомегалии и модуляции спленоцитов, наши результаты закладывают прочную основу для будущих исследований. Исследование механизмов, лежащих в основе воздействия PEMF на уровни IgE, динамику спленоцитов и размер селезенки, жизненно важно для более глубокого понимания их многогранной роли в лечении БА, открывая возможности для новых подходов к модуляции иммунных ответов при атопических состояниях.

Несмотря на обнадеживающие результаты этого исследования, признание его ограничений имеет решающее значение для направления будущих исследований. Этот анализ в первую очередь оценивал краткосрочные эффекты терапии PEMF; неохватимы долгосрочные исследования для определения долгосрочной эффективности и устойчивости лечения PEMF, особенно в отношении частоты рецидивов БА. Кроме того, рабочие параметры PEMF, такие как частота, интенсивность и продолжительность, требуют дальнейшего уточнения для полной оптимизации терапевтического эффекта. В настоящее время наши исследования сосредоточены на иммунологических эффектах PEMF; исследование должно быть расширено, чтобы включить весь спектр физиологических эффектов PEMF и изучить потенциальный синергизм с существующими методами лечения.

Устранив эти пробелы, мы можем дополнительно выявить ложные механизмы, обеспечивающие терапевтические преимущества PEMF, и способствовать принятию этого подхода в качестве эффективного неинвазивного варианта лечения БА в клинических условиях.

5. Выводы

Экспериментальные результаты этого исследования показали, что кожные аномалии преобладали среди испытуемых как в группе PEMF, так и в группе имитации, которые постоянно подвергались воздействию DNCB. В частности, стимуляция PEMF приводила к заметным изменениям с пленомегалии, подчеркивая ее способность смягчать побочные симптомы, вызванные гипериммунными реакциями. Эти результаты не только подтверждают терапевтическую эффективность PEMFs в модуляции иммунных ответов, но также согласуются с предыдущими исследованиями, которые продемонстрировали гистологическое преимущество PEMFs в тканях кожи и поражениях. Такая согласованность результатов исследований усиливает противояснительные и иммуномодулирующие свойства терапии PEMF, обеспечивая прочную основу для ее применения при лечении БА.

Продвижение оптимизации и тщательной оценки терапии PEMF становится важным следующим шагом. Поступая таким образом, мы можем значительно улучшить стратегии управления БА, предлагая пациентам инновационные, безопасные и эффективные варианты лечения. Это начинание не только внесет вклад в существующий объем знаний, но и проложит путь для будущих исследований, направленных на точную настройку параметров PEMF для достижения максимальных терапевтических результатов. Наш комплексный подход, включающий в себя данные как гистологических, так и иммунологических исследований, способствует более тонкому пониманию БА, выходя за многогранную парадигму лечения, учитывающую ложное взаимодействие между гистопатологическими данными и иммунными механизмами.

Вклад авторов: Концептуализация, Ж.-Ю.К. и Ю.-Х.Л.; методология, Ж.-Ю.К.; формальный анализ, Ж.-Ю.К.; сведение, Ж.-Ю.К., Ж.-Э.Х. и С.-Х.В.; ресурсы, Ж.-Ю.К. и Ю.-Х.Л.; курирование данных, Ж.-Ю.К.; письмо — подготовка оригинального черновика, Ж.-Ю.К.; написание-рецензирование и редактирование, Ж.-Ю.К.; визуализация, Ж.-Ю.К.; надзор, К.-М.П., Ю.К. и Ю.-Х.Л.; административная проекция, Ж.-Ю.К.; приобретение финансирования, Ж.-Ю.К. и Ю.-Х.Л. Все авторы прочитали и согласились с опубликованной версией рукописи.

Финансирование: Это исследование финансировалось Региональной инновационной стратегией (RIS) Национального исследовательского фонда Кореи (NRF), финансируемой Министерством образования (MOE) (2022RIS-005) и Институтом конвергентных наук (ICONS) Университета Йонсей.

Заявление Институционального наблюдательного совета: Протокол исследования на животных был одобрен Институциональным комитетом по уходу и использованию животных (IACUC) Университета Йонсей (19 июня 2021 г., YWCI-202106-011-0).

Заявление об информированном согласии: Не применимо.

Заявление о достоверности данных: В связи с характером этого исследования участники этого исследования не дали согласия на публичное распространение своих данных, и поэтому подтверждающие данные недоступны.

Конфликты интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Рекомендации

1. Новак, Н. Новые взгляды на механизмы и лечение аллергических заболеваний: атопический дерматит. *Аллергия* 2009, 64, 265–275.

[\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)

2. Уоллрен, К.Ф. Зуд и атопический дерматит: обзор. *Дж. Дерматол.* 1999, 26, 770–779. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)

3. Прокш, Э.; Фелльстер-Хольст, Р.; Бротигам, М.; Сеперманеш, М.; Пфайффер, С.; Дженсен, Дж. М. Роль эпидермального барьера при атопическом дерматите. *Дж. Дтч. Дерматол. Гес.* 2009, 7, 899–910. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)

4. Скорее, ИА; Ким, Британская Колумбия; Люо, ЛС; Ча, СК; Ли, Дж.Х.; Нам, Дж.Дж.; Маджандер, Р.; Лим, Дж.; Лим, СК; Со, У; и другие. Пероральное введение живых и мертвых клеток *Lactobacillus Sakei* ProBio65 облегчает атопический дерматит у детей и подростков: рандомизированное двойное слепое исследование. *Белки* 2021, 13, 315–326. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)

5. Кошору, К.; Борза, Дж.; Гулачи, Л.; Кутис, МС. Качество жизни пациентов с атопическим дерматитом: время заболевания, измерение, и польза от лечения. *Являясь. Дж. Клини. Дерматол.* 2019, 104, 174–177.

6. Карлос, Л. Влияние атопического дерматита на качество жизни. *Анна. Нутр. Метаб.* 2015, 66, 34–40.

7. Варела, П.; Селорес, М.; Гомес, Э.; Сильва, Э.; Матос, Э.; дос Сантос, Л.; Амадо, Дж.; Масс, А. Немедленная и замедленная гиперчувствительность к антигенам клещей при атопическом дерматите. *Педиатр. Дерматол.* 1999, 16, 1–5. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)

8. Корри, ДБ.; Херадманд, Ф. Индукция и регуляция ответа IgE. *Природа* 1999, 402, 18–23. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)

9. Ву, Л.; Заррин, АА. Продукция и регуляция IgE иммунной системой. *Нат. Преподобный Иммунол.* 2014, 14, 247–259.

[\[Перекрестная ссылка\]](#)

10. Фуруэ, М; Чибата, Т.; Цудзи, Г.; Улзи, Д.; Кидо-Накахара, М.; Накахара, Т.; Кадоно, Т. Атопический дерматит: иммунные отклонения, барьерная дисфункция, аутореактивность IgE и новые методы лечения. *Аллерг. имун. Межд.* 2017, 66, 398–403. [\[Перекрестная ссылка\]](#)
11. Хиде, М.; Фрэнсис, ДМ; Граттан, К.; Хакими, Дж; Кочан, JP; Гривз, MW Аутоантитела против выс коэффинного рецептора IgE как причина выброса агистамина при хронической крапивнице. *Н. англ. Дж. Мед.* 1993, 328, 1599–1604. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)
12. Макдональд, С.М.; Рафнар, Т.; Лэнгдон, Дж.; Лихтенштейн, Л.М Молекулярная идентификация IgE-зависимого фактора высвобождения гистамина. *Наука* 1995, 269, 688–690. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)
13. Аверс, Г.; Пуннонен, Дж; Кокс, Б.Г.; де Ваал-Малефит, Р.; Вега, Ф.; Журавский, С.М; Журавски, Г.; де Врис, Дж. Э. Мутантный белок интерлейкина 4 (IL-4) ингибирует как IL-4, так и IL-13-индуцированный синтез человеческого иммуноглобулина G4 (IgG4) и IgE, а также пролиферацию В-клеток: поддержка общего компонента, присутствующего IL-4 и Рецепторы IL-13. *Дж. Эксп. Мед.* 1993, 178, 2213–2218. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)
14. Ёсимото, Т.; Ясуда, К.; Танака, Х.; Накахара, М.; Имаи, Ю; Фухимори, Ю; Наканиши, К. Базофилы способствуют ответам TH2-IgE in vivo посредством продукции IL-4 и представления комплексов пептид-МНС класса II CD4+ Т-клеткам. *Нат. Иммунол.* 2009, 10, 706–712. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)
15. Ковен, В.; Диас-Санчес, Д.; Гаудерман, В.Дж; Задник, Дж; Кокберн, Миннесота; Гилл, PS; Масуд, Р.; Гамильтон, AS; Жырапа, М; Мак, Т.М Цитокины Th1 и Th2 и уровни IgE у однояйцевых близнецов с различным уровнем потребления сигарет. *Дж. Клин. Иммунол.* 2004, 24, 617–622. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)
16. Мебиус, Р.Э.; Крааль, Г. Структура и функция селезенки. *Нат. Преподобный Иммунол.* 2005, 5, 606–616. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)
17. Брендлан, А.; Росад, ММ; Карсетти, Р.; Селлери, Л.; Уважамый, TN Развитие и функция селезенки млекопитающих. *Биоэссе* 2007, 29, 105–202. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)
18. Астер, Р.Х. Объединение тромбоцитов в селезенке: роль в патогенезе. *Дж. Клин. Исследование.* 1966, 45, 645–657. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)
19. Ворм, М.; Фидлер, Э.М.; Дилле, С.; Шинк, Т.; Хеммер, В.; Джариш, Р.; Зубербе Т. Экзогенный гистамин усугубляет экзему у подгруппы пациентов с атопическим дерматитом. *Акта Дерм. Венеролог.* 2009, 89, 52–56. [\[Перекрестная ссылка\]](#)
20. Лю ФТ; Гударзи, Х.; Чен, HY IgE, тучные клетки и эозинофилы при атопическом дерматите. *Клин. Преподобный Аллергия Иммунол.* 2011, 41, 298–310. [\[Перекрестная ссылка\]](#)
21. Богуневич, М; Лунг, DYM Атопический дерматит: заболевание, связанное с изменением кожного барьера и нарушением иммунной регуляции. *Иммунол. Преподобный.* 2011, 242, 233–246. [\[Перекрестная ссылка\]](#)
22. Агравал, Р.; Вудфолк, Дж. А. Дефекты кожного барьера при атопическом дерматите. *Курс. Аллергия, астма, Республика*, 2014, 14, 433. [\[CrossRef\]](#)
23. Берке, Р.; Сингх, А.; Гуральник, М. Атопический дерматит: обзор. *Являясь. Фам. Врач* 2012, 86, 35–42. [\[PubMed\]](#)
24. Саэки, Х.; Фуруэ, М; Фурукава, Ф; Хидэ, М; Оцуки, М; Катаяма, И.; Сасаки, Р.; Суто, Х.; Такехара, К. Рекомендации по лечению атопического дерматита. *Дж. Дерматол.* 2009, 36, 563–577. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)
25. Даттола, А.; Беннардо, Л.; Сильвестри, М; Нистико, С.П. Что нового в лечении атопического дерматита? *Дерматол. Там.* 2018, 32, e12787. [\[Перекрестная ссылка\]](#)
26. Фрейзер, В.; Бхардвадж, Н. Атопический дерматит: диагностика и лечение. *Являясь. Фам. Врач* 2020, 101, 590–598. [\[PubMed\]](#)
27. Винченц, Ф.; Тарга, М; Корчуло, К.; Гессе, С.; Мериги, С.; Сетти, С.; Кадоси, Р.; Голдринг, МБ; Борей, Пенсильвания; Варани, К. Импульсные электромагнитные поля усиливают противораковое действие аденозиновых рецепторов A2A и A3 в хондроцитах человека T/C-28a2 и остеобластах HFOB 1.19. *PLoS ONE* 2014, 8, 65561. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
28. Росс, СЛ; Чжоу, Ю; Макколл, СЕ; Сокер, С.; Крисвелл, Т.Л. Использование импульсного электромагнитного поля для модуляции воспаления и улучшения регенерации тканей: обзор. *Биоэлектричество* 2019, 1, 247–259. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)
29. Салиев, Т.; Мустапова, З.; Кулышарова, Г.; Буладин, Д.; Михаловский, С.С. Терапевтический потенциал электромагнитных полей для тканей. *Инженерное дело и заживление ран. Сотовый Пролиф.* 2014, 47, 485–493. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)
30. Марков, МС. Расширение применения терапии импульсными электромагнитными полями. *Электромагн. Биол. Мед.* 2007, 26, 257–274. [\[Перекрестная ссылка\]](#)
31. Маккей, Дж. К.; Прато, ФС; Томас, А.В. Обзор литературы: Влияние воздействия магнитного поля на кровоток и кровь. *Сосуды микроциркуляторного русла. Биоэлектромагнетизм* 2007, 28, 81–98. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)
32. Ким, Дж. Я.; Ли, Ю; Ли, Дж. В.; Ли, С. К.; Парк, СС; Ян, С. Дж.; Ли, ЮК. Оценка улучшения состояния при атопическом дерматите, вызванного низкоуровневыми, низкочастотными импульсными электромагнитными полями. *Биоэлектромагнетизм* 2022, 43, 268–277. [\[Перекрестная ссылка\]](#) [\[PubMed\]](#)

Отказ от ответственности/Примечание издателя: Заявления, мнения и данные, содержащиеся во всех публикациях, принадлежат исключительно отдельному автору(ам) и соавторам(ам), а не MDPI и/или редактору(ам). MDPI и/или редактор(ы) не несут ответственности за любой вред для жизни или имущества, возникший в результате любых идей, методов, инструкций или продуктов, упомянутых в контенте.