

Wpływ narażenia na promieniowanie routera Wi-Fi na płuca dorosłych samców szczurów albinosów: histologiczne i immunohistochemiczne Studia

Randa Ahmed Ibrahim, Azza Hussein Ali, Noura Hassan Khamis , and Hanaa Hassanein Mohammed

Department of Histology and Cell Biology, Faculty of Medicine, Minia University, Egypt

Received: 17 January 2019, **Accepted:** 17 February 2019

Key Words: Electromagnetic field (EMF), electromagnetic radiation (EMR), lung, router device, wireless fidelity (Wi-Fi).

Corresponding Author: Randa Ahmed Ibrahim, MD, Department of Histology and Cell Biology, Faculty of Medicine, Minia University, Minia, Egypt, **Tel.:** +20 1002930491, **E-mail:** randaahmed11@yahoo.com

ISSN: 1110-0559, Vol. 42, No. 4

Streszczenie

Wprowadzenie:

W ostatnich latach nastąpił wyraźny wzrost wykorzystania urządzeń Wi-Fi w życiu codziennym. Ta nowa technologia została uznana za powodującą wiele zagrożeń dla zdrowia.

Cel pracy:

Zbadanie zmian struktury histologicznej, jaka zaszła w płucach dorosłych samców szczurów albinosów po krótkiej i długiej ekspozycji urządzeń routera Wi-Fi.

Materiały i metoda: Badanie to przeprowadzono na 30 dorosłych szczurach albinosach płci męskiej. Zostali wystawieni na 2,45 GHz promieniowanie z routera Wi-Fi umieszczonego w odległości 25 cm od zwierząt.

Zwierzęta podzielono na 3 grupy po 10 szczurów każda:

Grupa I (kontrola): Szczury izolowano w pomieszczeniu z dala od routera.

Grupa II (6 godzin): Szczury były wystawione na działanie urządzenia routera przez 6 godzin dziennie przez 30 dni.

Grupa III (24 godziny): Szczury wystawiano na działanie routera przez 24 godziny na dobę przez 30 dni.

Wykonano badania histologiczne, immunohistochemiczne (przeciwciała kaspazy 3 i iNOS) oraz morfometryczne.

Wyniki: Zarówno grupy 6-godzinne, jak i 24-godzinne wykazywały wyraźne zmiany histologiczne i immunohistochemiczne w tkance płucnej w porównaniu z grupą kontrolną, jednak zmiany w grupie 24-godzinnej są bardziej dotkliwe w porównaniu z grupą 6 godzin.

Wniosek:

W dzisiejszych czasach wykorzystanie routerów Wi-Fi staje się nieuniknione w pracy i w naszych domach.

Więc jeśli nie kontrolujemy czasu ekspozycji na promieniowanie, wiele osób prawdopodobnie zachoruje.

Z tego badania wynika, że ekspozycja na takie urządzenia może mieć zły wpływ na tkankę płucną, co powiększa się wraz z wydłużeniem czasu ekspozycji.

Więc powinniśmy kontrolować korzystanie z tych urządzeń w celu ratowania naszego zdrowia.

WPROWADZENIE

W ostatnich latach zarówno w pracy, jak i w domu wszyscy jesteśmy narażeni na działanie pola elektromagnetycznego (EMF) powstającego z mobilnej aparatury telekomunikacyjnej i nadawczej [1].

Telefony i Wireless Fidelity (Wi-Fi) są jednymi z głównych źródeł narażenia ludności na częstotliwości radiowe pola elektromagnetyczne (REF) [2].

Urządzenia Wi-Fi pozwalają na wymianę danych poprzez ich fale.

Urządzenia korzystających z Wi-Fi są takie jak routery bezprzewodowe, tablety, osobiste komputery, odtwarzacz audio i telefon komórkowy [3].

Pojawienie się technologii, takiej - jak urządzenia routera działające z częstotliwością 2,45 GHz ostatnio stały się bardzo potrzebne w życiu codziennym [4].

Poziom promieniowania elektromagnetycznego o częstotliwości radiowej na świecie szybko wzrośnie.

Tak więc należy zwrócić uwagę na zanieczyszczenia elektromagnetyczne.

Niektóre skutki zgłaszanych zagrożeń to narażenie na działanie pola elektromagnetycznego, takie jak wyzwalanie stresu oksydacyjnego - w różnych tkankach i zmiany poziomów znaczących markerów antyoksydacyjnych krwi [5].

Niedawne badania wykazały, że narażenie na promieniowanie emitowane z Technologii Wi-Fi niesie ze sobą wiele zagrożeń dla zdrowia na narządy ciała, takie jak; Mózg [6], wątroba [7], nerka [8], serce [9], trzustka [10], układ rozrodczy [11], krew [12].

To promieniowanie niesie również ryzyko raka [13].

MATERIAŁY I METODY

I. Zwierzęta doświadczalne

Trzydzieści zdrowych dorosłych szczurów albinosów płci męskiej w wieku 6-8 tygodni o wadze około 150-250 gramów z hodowli zwierząt laboratoryjnych z Centrum Wydziału rolnictwa, Uniwersytetu Minia.

Szczury trzymano w czystych plastikowych klatkach i karmiono standardową dietą laboratoryjną z dostępem do wody i pożywienia.

Szczury trzymano w pokoju gdzie temperatura wahała się od 24-30°C i wystawiono przez 12 godzin cykl jasny i 12-godzinny ciemny (dzień i noc).

Wszystkie aspekty opieki nad zwierzętami - w tym leczenie prowadzono zgodnie z lokalnymi wytycznymi komisji etycznej wydziału lekarskiego Uniwersytetu Minia.

II. Eksperymentalny projekt

Sygnał Wi-Fi został odebrany bezpośrednio przez komercyjny punkt dostępowy do użytku w pomieszczeniach (ZTE -ZXHN Router H108N z trybem 802.11g i siecią WPA2 ochrona) [14]. Urządzenie obsługuje sieci bezprzewodowe prędkości do 150 Mb / s (tryb Turbo) na popularnych Częstotliwość publiczna 2,4 GHz.

Umieszczono eksponowane grupy w klatkach, które zostały umieszczone w odległości 25 cm od urządzenie routera [9].

Klatki narażonej grupy były otoczone materiałem pochłaniacza elektromagnetycznego metalem, aby odizolować zewnętrzne pola elektromagnetyczne od konfiguracji testu podczas badania trwającego 30 dni.

30 dorosłych samców szczurów albinosów podzielono losowo na 3 grupy
(n = 10 na grupę).

Grupa I (kontrolna) została umieszczona w oddzielnym pomieszczeniu - odizolowanym od źródła promieniowania i routera (0 Hz).

Grupa II (Grupa 6 godzin) była narażona na promieniowanie emitowane z routera Wi-Fi przez 6 godzin dziennie od 9 rano do 15:00,

Grupa III (grupa 24-godzinna) była eksponowana 24 godziny na dobę.

Do badania pod mikroskopem świetlnym: pod koniec eksperymentu (30 dni), szczury uśmiercono przez dekapitację w lekkim znieczuleniu halotanem.

Pobrano próbki płuc, a następnie rozcięto i szybko utrwalono w 10% formalinie z solanką przez 48 godzin, a następnie przemyto wodą z kranu i przetworzono przez zatapianie w parafinie.

Sekcje 5 mikrony cięto i barwiono hematoksyliną i eozyną (HandE) i trichrom Massona na ich badanie histologiczne [15].

Cztery szczury z różnych grup miały powoli dożylnie wstrzyknięte 0,3 ml roztworu buforowego - roztwór utworzony z zawiesiny cząstek węgla (0,5ml) w normalnej solance (100 ml), pięć godzin przed uśpieniem.

Miało to na celu określenie wychwytu węgla przez fagocytozę cząsteczki przez makrofagi [16].

Technika barwienia do badań immunohistochemicznych:

Barwienie immunocytochemiczne przeprowadzono zgodnie z instrukcją producenta z użyciem poliklonalnego przeciwciała przeciwko rozszczepionej kaspiezie 3 (PA1-26426) i antyindukowalna syntaza tlenu azotu (PA1-036) (iNOS) przeciwciała, które uzyskano z Sigma Aldrich.

Skrawki odparafinowano, nawodniono, a następnie umyto w 0,1 M soli fizjologicznej buforowanej fosforanami (PBS).

Endogenne peroksydazy wygaszono przez traktowanie H₂O₂ w metanolu (roztwór blokujący peroksydazę), a następnie przemywanie roztworem soli fizjologicznej buforowanej Tris (TBS). Niespecyficzne wiązanie IgG zablokowano normalną surowicą kozią, rozcieńczoną 1:50 w 0,1% albuminie surowicy bydlęcej z TBS przez 30 minut.

Skrawki inkubowano z rozcieńczeniu pierwotnym przeciwciał dla rozszczepionej kaspazy 3 (1: 200) i anti-iNOS przeciwciała (1: 100). (iNOS - indukowany tlenek azotu)

Skrawki następnie przemyto 3 razy każdy 5 minut w buforze i inkubowane przez dalsze 30 minut z biotynylowanymi kozimi wtórnymi przeciwciałami przeciwwkróliczymi rozcieńczonymi 1: 1000, a następnie przemywany.

Idąc dalej 30 minut inkubacji z zestawami Vectastain ABC (Avidin, Biotynylowany kompleks peroksydazy chrzanowej) i mycie przez 10 minut, substrat, diaminobenzzydina dodano tetrachlorowodorek (DAB) w wodzie destylowanej przez 5-10 min.

Szkiełka zostały lekko zabarwione kontrastowo hematoksyliną i odwodnione przechodząc przez wzrastające stężenie alkoholu - co następnie usunięto przez ksylen.

Negatywnie przeprowadzono kontrolę aktywowanej kaspazy-3 i iNOS tymi samymi etapami barwienia immunologicznego, aż pierwotne przeciwciała zostały usunięte.

Zastosowano tę samą technikę przygotowania skrawków kontroli negatywnej, ale bez pierwotnej ab. migdałki były używane jako kontrola pozytywna dla aktywowanych kaspazy.

Tkanka płuc jest uważana za pozytywną iNOS zgodnie z instrukcjami firmy.

III. Fotografie

Zastosowano mikroskopię świetlną Olympus (Olympus, Japonia) do badania i wykonywania zdjęć do celów histologicznych i sekcje immunohistochemiczne.

W świetle mikroskopijnym Zakład Histologii i Biologii Komórki, Wydział medycyna, Uniwersytet Minia.

IV. Badanie morfometryczne

Analiza morfometryczna średniej liczby makrofagów w trzech grupach wykonano przy powiększeniu $\times 400$.

Plik makrofagi (zaznaczone żółtawo-brązowym kolorem - pochłonięty węgiel drzewny) zliczano przy powiększeniu $\times 400$ cm 10 nienakładających się pól dla każdego barwionego przez HandE szkiełka wszystkich grup [17].

Zdjęcie J 22 Oprogramowanie na wydziale Stomatologia, Minia University zostało wykorzystane do frakcji powierzchniowej pomiaru aktywowanej kaspazy 3 [17] i iNOS [18] immunopozytywność.

Frakcję powierzchni mierzone w standardowej ramce pomiarowej na 10 fotomikrografii w formacie - każda grupa przy użyciu powiększenia $\times 400$ pod mikroskopem świetlnym i przeniesione na ekran monitora.

V. Statystyka

Analiza statystyczna danych liczbowych została wykonana przez SPSS (wersja 20, Windows 7, Office 2010).

Średnia liczba (MN) i odchylenie standardowe (SD) parametr w każdej grupie.

Znaczenie różnic obserwowanych w tych grupach zostało zebrane i ocenione przez Test ANOVA.

Istotność określono jako prawdopodobieństwo współczynnik (wartość P) $P < 0,05$.

WYNIKI

Wyniki histologiczne

Płuco grupy kontrolnej wybarwione HandE wykazało prawidłową strukturę histologiczną, na którą składają się pęcherzyki płucne, worki pęcherzykowe, końcowe oskrzeliki, naczynia krwionośne i cienką przegrodę między pęcherzykami (ryc. 1A i 2A).

6 - godzinna grupa wykazała wyraźne zmiany histologiczne w postaci wyraźnych reakcji zapalnych z dylatacją i przekrwieniem naczyń krwionośnych. Nastąpiło zgrubienie przegrody międzywyrostkowej w porównaniu z grupą kontrolną - które były wysadzone wyraźnymi wynaczynionymi RBC i komórki zapalne (ryc. 1B i b). Niektóre oskrzeliki były widoczne z zatkaną krwią - wraz ze złuszczeniem nabłonka (ryc. 1b). Brązowe cząsteczki hemosyderyny wykryto w obrębie przegrody międzywyrostkowej. Część pęcherzyków płucnych zawierała jednorodny materiał kwasofilowy.

Niektóre pęcherzyki płucne zapadły się, podczas gdy inne miały charakter kompensacyjny - rozszerzone (Rysunek 2 B).

W grupie 6-godzinnej było prawie podobne jak w grupie 24-godzinnej, ale bardziej wyraźne destrukcyjne zmiany w grupie 24 godzinnej (Rysunki 1C i c).

Nacieki komórkowe - zaznaczony wzrost, ale komórki głównie neutrofile w grupie 6 godzin (Ryc. 2B i b) i limfocytów w ciągu 24 godzin grupę (rysunki 2C i c).

Zastosowanie wtrysku węgla drzewnego do wykrywania makrofagów wykazało część makrofagów z brązowymi cząsteczkami w grupie kontrolnej - gdzie może być pęcherzykowy lub śródmiąższowy (ryc. 3A).

W grupie 6-godzinnej (Ryc. 3B) i 24-godzinnej (Rysunek 3C) wykazano wyraźny wzrost liczby komórek makrofagów pęcherzykowych - w porównaniu z kontrolą Grupa.

Skrawki barwione trichromem Massona w grupie kontrolnej wykazały śladowe ilości włókien kolagenowych okołonaczyniowych, wokół oskrzelików i cienkiego międzypęcherzykowego septa (ryc. 4A i a).

Natomiast grupa 6-godzinna (ryc. 4B ib) i 24-godzinna (ryc. 4C i c) wystąpiły ze względnym wzrostem ilości kolagenu wokół oskrzeli, śródmiąższu wyrostka zębodołowego i naczyń krwionośnych.

Zaobserwowano również komórki podobne do fibroblastów.

I. Wyniki immunohistochemiczne

Wykazały ekspresję anty-kaspazy 3, w grupie kontrolnej negatywna ekspresja immunologiczna (Figury 5A i a).

Plik **Grupa 6** godzin wykazała pozytywną ekspresję immunologiczną w komórki wyściełające pęcherzyki płucne, oskrzeliki i komórki obecna w przegrodzie międzywyrostkowej (ryc. 5B ib).

W grupie 24-godzinnej silnie pozytywny układ odpornościowy, ekspresję wykryto w komórkach wyściełających pęcherzyki płucne przegrody międzywyrostkowej i komórki wyściełające oskrzeliki (Rysunki 5C i c).

Tkanka migdałków używana jako kontrola pozytywna dla caspa 3 i wykazała pozytywną ekspresję w formie drobnych brązowych granulek (Rysunek I).

Wykorzystana tkanka płucna jako kontrola negatywna (Rysunek II).

Wyrażenie iNOS z grupy kontrolnej wykazywały słabą ekspresję immunologiczną w niektórych komórkach - w przegrodach między pęcherzykami (ryc. 6A).

Obie grupy, 6-godzinna (Ryc. 6B) i grupa 24-godzinna (Rysunek 6C) wykazały pozytywną ekspresję immunologiczną w komórki wyściełające oskrzeliki i komórki rozproszone w przegrody między pęcherzykowe.

Tkanka płucna używana jako kontrola negatywna (Rycina III), również tkanka płuc jest uważana za sterowanie pozytywną dla iNOS.

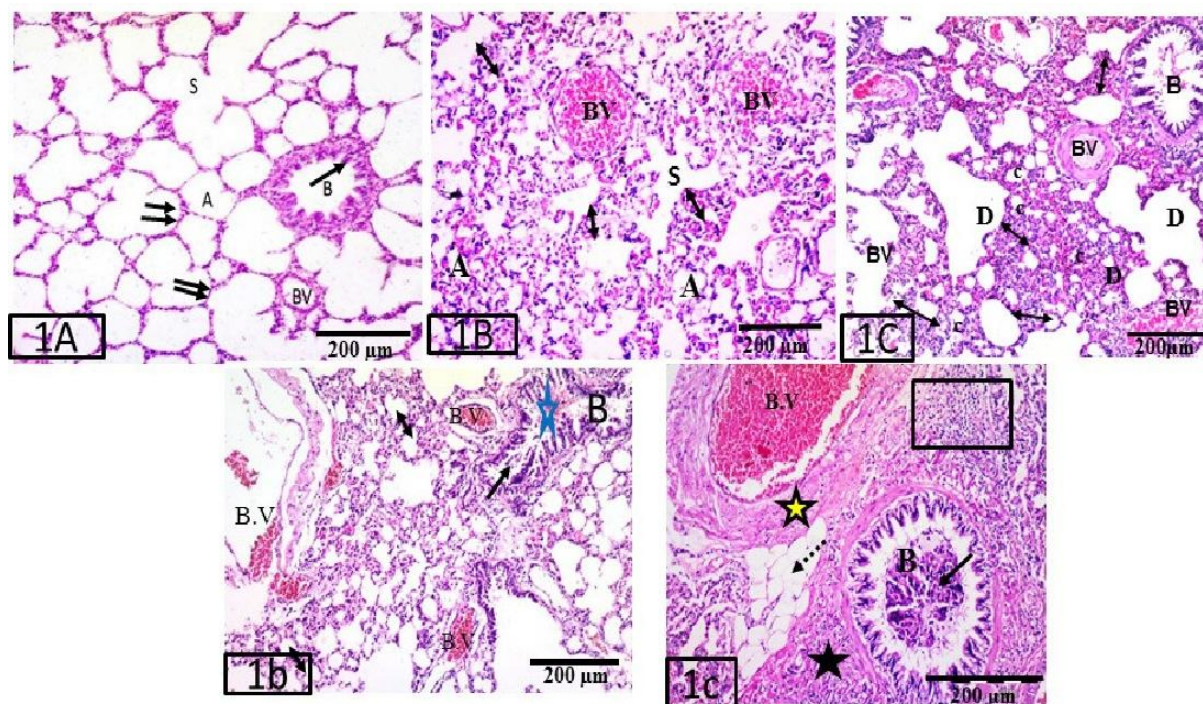
III- Wyniki statystyczne

Znaczący wzrost średniej liczby makrofagów w grupie 6 godzin - w porównaniu z grupą kontrolną i znaczący wzrost w grupie 24-godzinnej - w porównaniu z grupą 6-godzinną i bardzo istotny wzrost w grupie 24-godzinnej - w porównaniu z grupą kontrolną (Tabela 1+ Histogram 1).

Znaczący wzrost powierzchniowy ekspresji aktywowanego przeciwciała kaspazy-3 w grupie 6 godzin - w porównaniu z grupą kontrolną, i znaczący wzrost w grupie 24-godzinnej w porównaniu z grupą 6 i bardzo znaczący wzrost 24 godziny w porównaniu z grupą kontrolną (Tabela 2 + Histogram 2).

Znaczny wzrost frakcji powierzchniowej w porównaniu z ekspresją przeciwciał iNOS w grupie 6-godzinnej - z grupą kontrolną i znaczący wzrost w 24-godzinnej w porównaniu z grupą 6 godzin i wysoki znaczący wzrost w grupie 24-godzinnej w porównaniu z grupą 6-godzinna (Tabela 3+ Histogram 3).

1. Analiza morfometryczna średniej liczby makrofagów w trzech grupach
2. Analiza morfometryczna frakcji powierzchniowej aktywowanej immuno-dodatnie komórki kaspazy 3
3. Analiza morfometryczna ułamka powierzchniowego iNOS komórki immuno-dodatnie



Ryc.1: Fotomikrografie płuc dorosłych samców szczurów albinosów z różnych grup przedstawiające

A:

Grupę kontrolną przedstawiającą pęcherzyki płucne (A), worki pęcherzykowe (S), końcowe oskrzelik (B) wyłożony prostym nabłonkiem walcowatym (strzałka) i naczyniami krwionośnymi (B.V).

Zwróć uwagę na cienką przegrodę międzywyrostkową (podwójna strzałka).

B + b:

Grupa 6-godzinna pokazujące przekrwione rozszerzone naczynia krwionośne (B.V) z grubymi przegrodami między pęcherzykami, na których znajdują się wynaczynione RBC i jednojądrzaste komórki zapalne (strzałki z podwójnymi główkami).

Zwróć uwagę na obecność zatkanej krwi (niebieska gwiazda) wewnątrz oskrzeli (B), która jest rozszerzana z oderwaniem wyściółki nabłonkowej (strzałka).

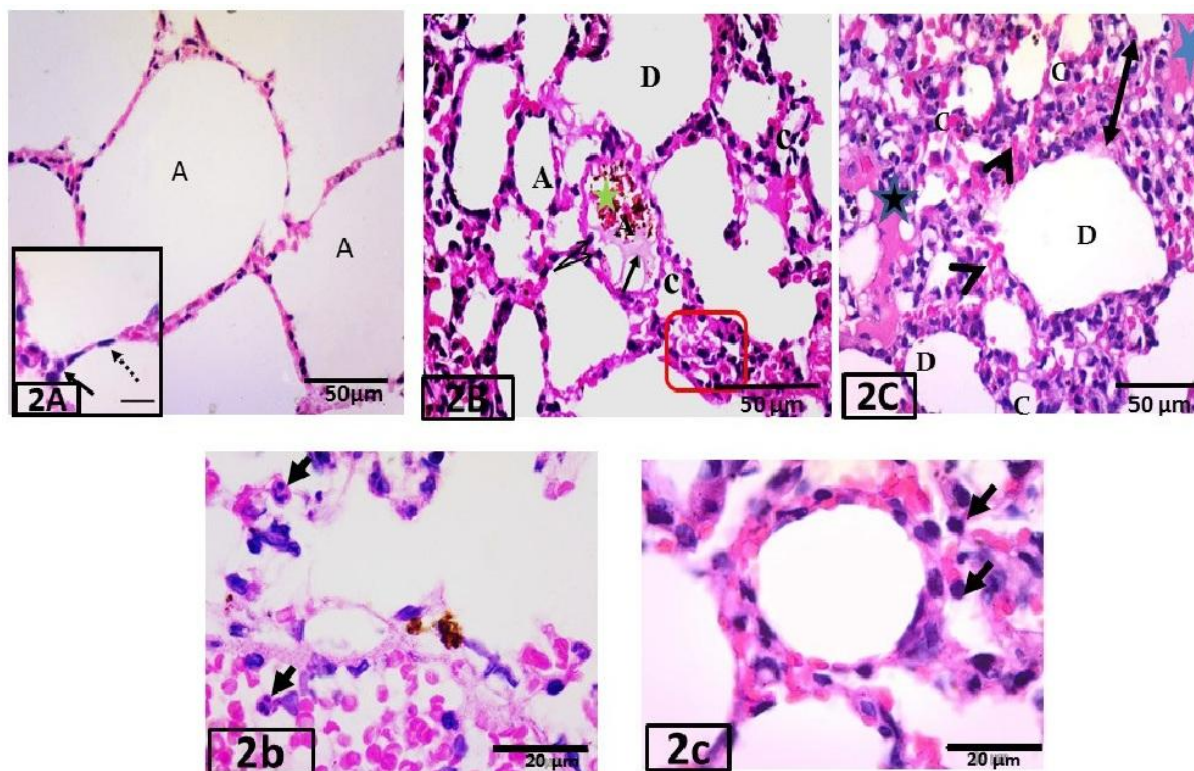
C + c:

Grupa 24-godzinna wykazująca wyraźne pogrubienie przegrody między pęcherzykami, z wyraźnym naciekiem komórek zapalnych i wynaczynionymi RBC (podwójna głowa strzałki). Niektóre pęcherzyki są zapadnięte (c), a inne rozszerzone (D).

Zatkanie naczyń krwionośnych (B.V) jest oczywiste w przypadku zwłóknienia okołonaczyniowego (żółta gwiazda).

Zwróć uwagę na światło oskrzeli (B) zawierające złuszczone komórki nabłonka (strzałka) ze zwłóknieniem okołoskrzelowym (czarna gwiazda) i jednojądrzastymi zapalnymi naciekami komórek- jest to oczywiste (prostokąt).

Można tu zaobserwować komórki tłuszczowe (przerywana strzałka)



Ryc. 2: Fotomikrografie płuc dorosłych samców szczurów albinosów z różnych grup przy większym powiększeniu przedstawiające:

A:

grupę kontrolną przedstawiającą pęcherzyki płucne (A) pokryte z pneumocytami typu I (przerwana strzałka) i pneumocytami typu II (strzałka) (wstawka).

B + b:

Grupa 6 godzin pokazująca, że niektóre pęcherzyki są zapadnięte (C), a inne są rozszerzone (D) z wieloma komórkami zapalnymi, głównie neutrofilami (gruba strzałka) naciek w pogrubionej przegrodzie międzywyrostkowej z dodatkowymi prostokąt).

Zwróć uwagę na obecność pęcherzyków zawierających kwasofilny homogeniczny materiał (strzałka) i zatkana krew z granulkami hemosyderyny (zielona gwiazdka) .

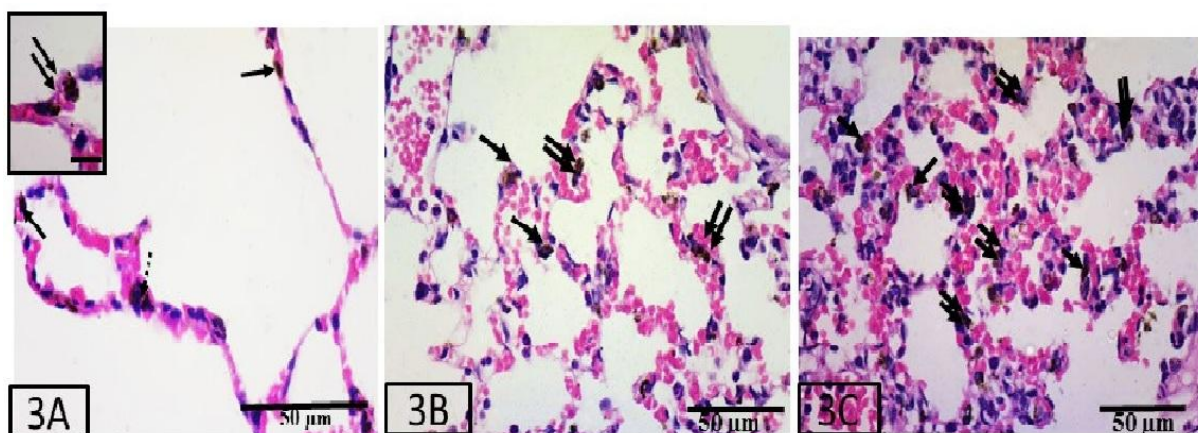
Niektóre pęcherzyki pojawiają się z bardziej widocznymi pneumocytami typu II (podwójne strzałki).

C + c:

Grupa 24-godzinna pokazująca, że niektóre pęcherzyki są zapadnięte (C), a inne są poszerzona (D) i wyraźne pogrubienie przegrody międzywyrostkowej (podwójna strzałka), na której znajdują się komórki zapalne, głównie limfocyty (gruba strzałka) i RBC (grot strzałki).

Zauważ, że bardziej jednorodny materiał eozynofilowy jest obecny w przegrodzie (czarna gwiazda) i wewnątrz pęcherzyków płucnych (niebieska gwiazda).

(HandE x 400, słupek skali = 50 μ m), x 1000, słupek skali = 20 μ m, wstawiony słupek skali = 20 μ m)



Ryc. 3: Fotomikrografie płuc dorosłych samców szczurów albinosów znakowanych węglem drzewnym przedstawiające

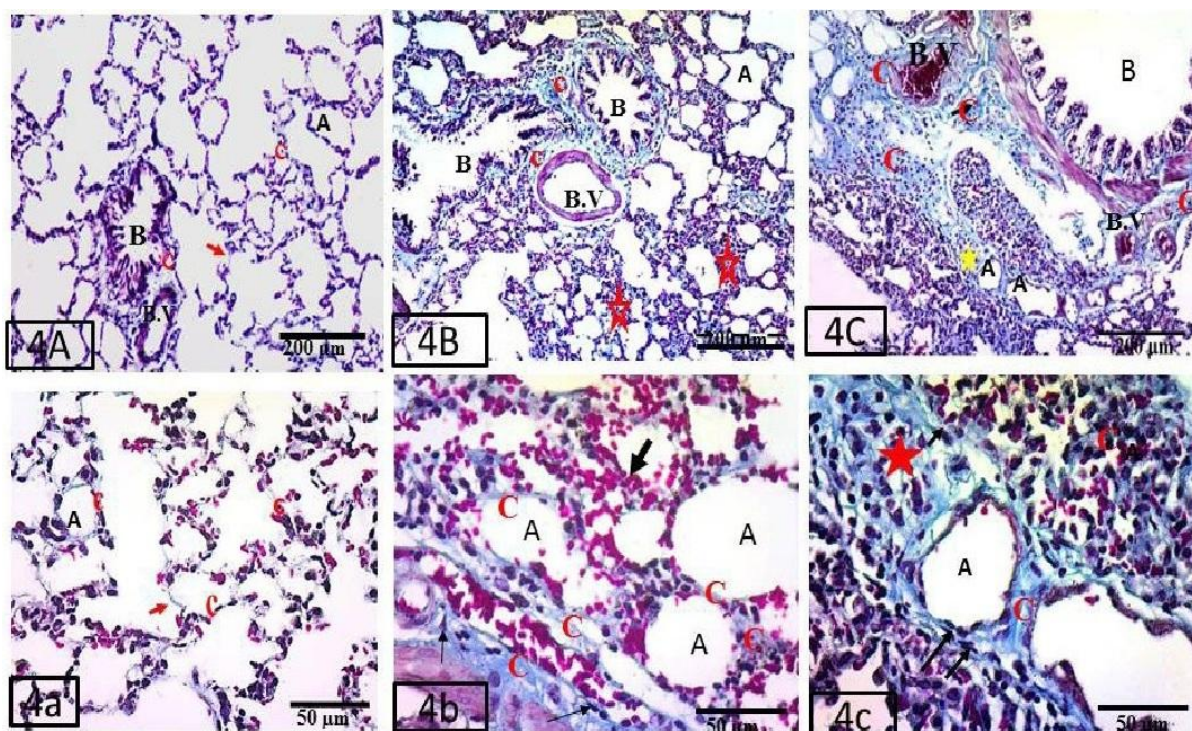
A:

Grupę kontrolną przedstawiającą makrofagi pęcherzykowe (strzałki) i śródmiąższowy makrofag (kropkowana strzałka) .

Wkładka przedstawiająca makrofag pęcherzykowy w większym powiększeniu (podwójne strzałki).

Grupa 6-godzinna (B) i grupa 24-godzinna (C) wykazujący większy wzrost liczby makrofagów pęcherzykowych (strzałki) i makrofagów śródmiąższowych (podwójne strzałki).

(HandE węgiel oznaczony x400, skala bar = 50 μ m). wstawka x 1000, słupek skali = 20 μ m)



Ryc.4: Fotomikrografie płuc dorosłych samców szczurów albinosów wybarwionych trichromem Massona przedstawiające pęcherzyki płucne (A), końcowe oskrzeliki (B), naczynia krwionośne (B.V) i włókna kolagenowe (c).

A + a:

Grupa kontrolna wykazująca niewiele włókien kolagenowych wokół naczyń krwionośnych, oskrzelików i przegrody międzywyrostkowej (czerwona strzałka).

B + b:

Grupa 6 godzin pokazująca umiarkowaną ilość włókien kolagenowych wokół ściany oskrzeli i otaczających ścianę naczynia krwionośnego.

Zwróć uwagę na kolagen włókna również wykryty wokół pęcherzyków płucnych, oraz w przegrodach międzypęcherzykowych (czerwona gwiazda).

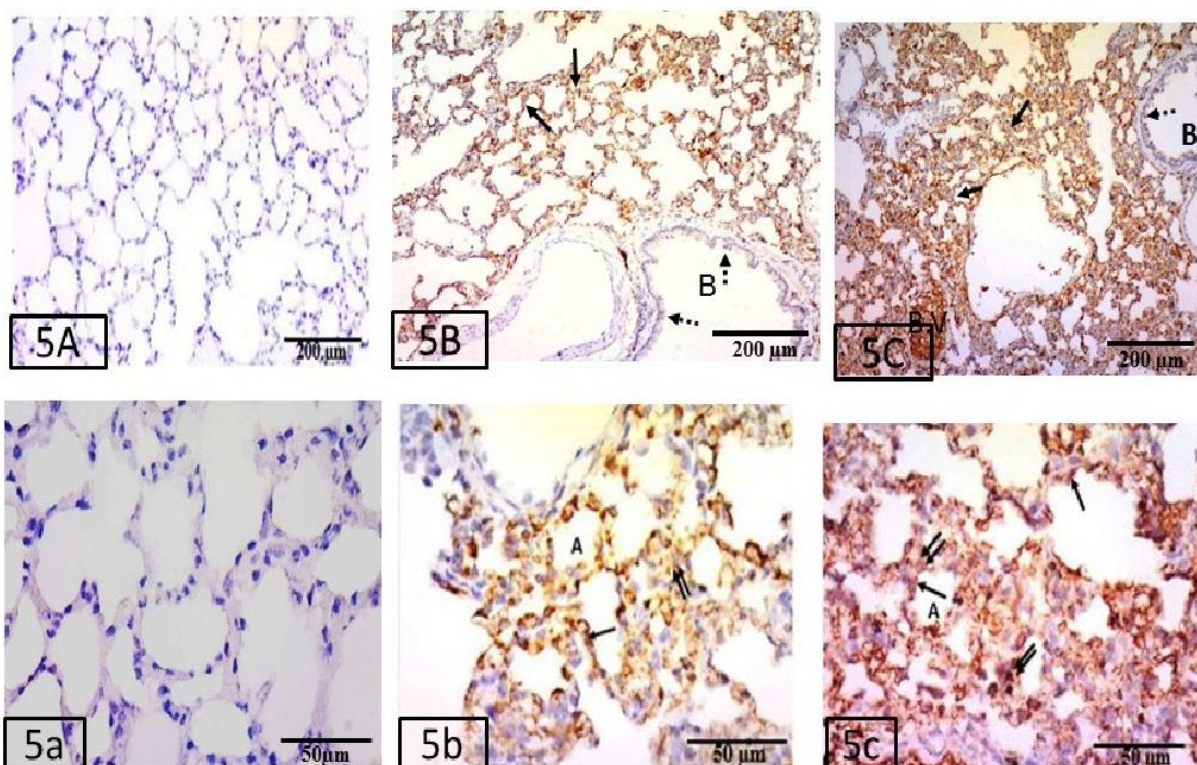
Zwróć uwagę na wynaczynione krwinki czerwone (gruba strzałka) wokół pęcherzyków płucnych i wewnątrz przegroda międzylubowa.

Można zaobserwować komórki podobne do fibroblastów (cienka strzałka).

C + c:

Grupa 24-godzinna wykazująca zwiększoną ilość włókien kolagenowych w ścianie oskrzelik, otaczający ścianę naczynia krwionośnego, wokół pęcherzyków (żółta gwiazda), oraz w przegrodzie międzywyrostkowej (czerwona gwiazda).

Zwróć uwagę na wyższą wstawkę powiększenie komórki podobnej do fibroblastów (strzałka) (trichrom Massona x 100, słupek skali = 200 μm i x 400, słupek skali = 50 μm, wstawka x 1000, słupek skali = 20 μm).



Ryc.5: Fotomikrografie dorosłych samców szczurów albinosów płuc wybarwionych immunohistochemicznie na kaspazę 3 przedstawiające

A + a:

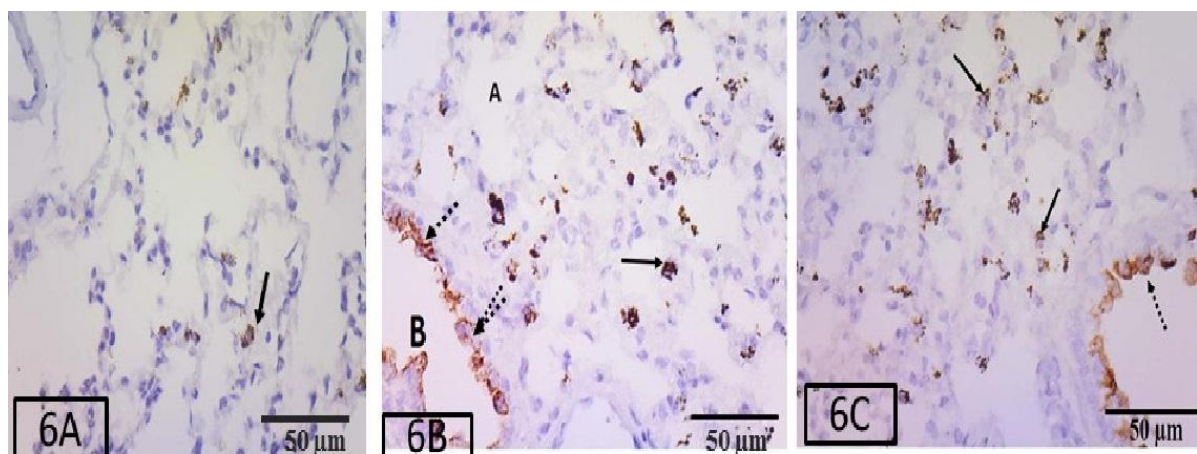
Grupa kontrolna wykazująca ujemny wynik ekspresji immunologicznej w komórkach wyściełających pęcherzyki płucne.

B + b:

Grupa 6 h wykazująca pozytywną ekspresję immunologiczną w komórkach wyściełających pęcherzyki płucne (strzałka), komórki wyściełające oskrzeliki (B) (przerywana strzałka) i komórki obecne w przegrodach między pęcherzykami (podwójne strzałki).

C + c:

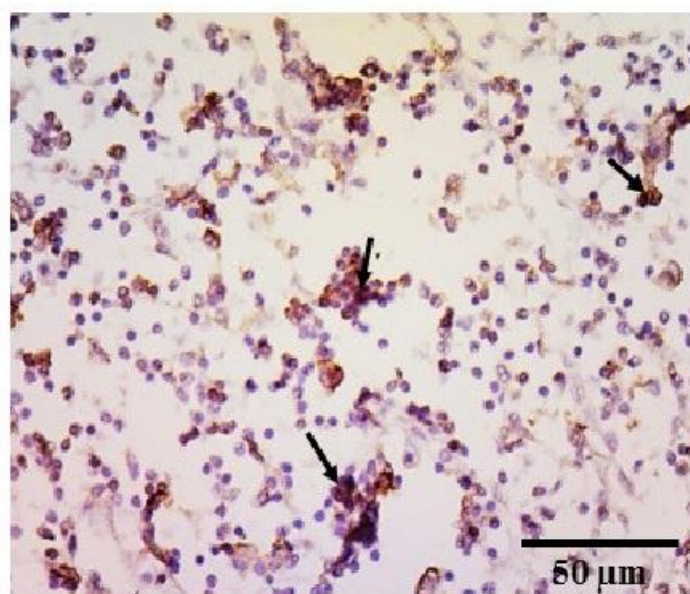
Grupa 24-godzinna wykazująca silnie pozytywną odporność - ekspresja w komórkach wyściełających pęcherzyki płucne (strzałka), w komórkach przegrody między pęcherzykami (podwójne strzałki), oraz w komórkach wyściełających oskrzeliki (B) (strzałka przerywana). (IHC przez przeciwciało kaspazy 3 x100, (słupek skali = 200 µm) i x400, słupek skali = 50 µm).



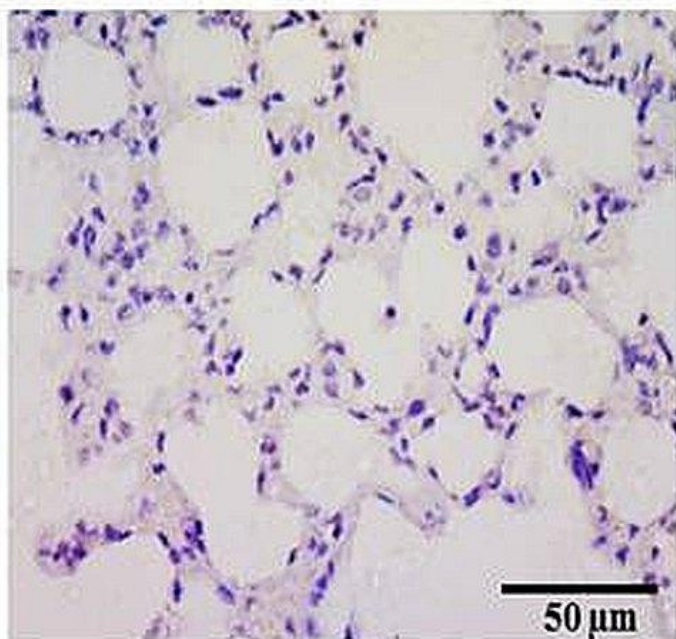
Ryc.6: Fotomikrografie dorosłych samców szczurów albinosów płuc wybarwionych immunohistochemicznie w kierunku iNOS przedstawiające

A: Grupa kontrolna wykazująca słabe wyniki ekspresji w niektórych komórkach przegrody międzywyrostkowej (strzałka).

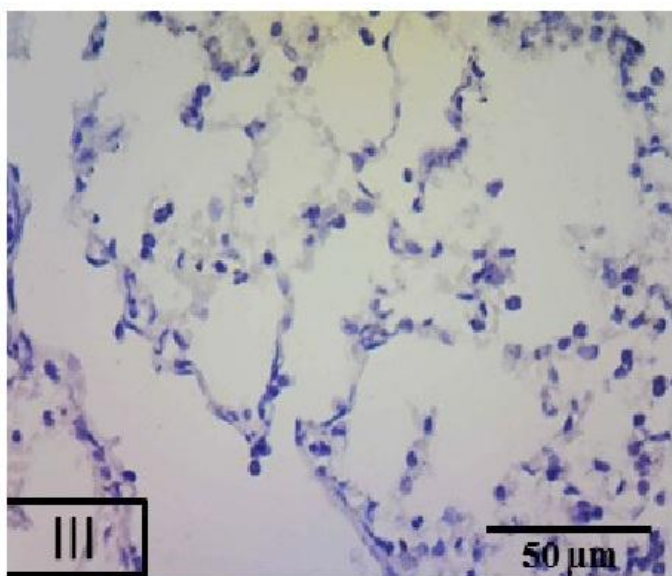
Zarówno grupa 6-godzinna (B), jak i grupa 24-godzinna (C) wykazały **pozytywną ekspresję immunologiczną w komórkach wyściełające oskrzeliki** (kropkowana strzałka) i komórki rozproszone w przegrodach między pęcherzykami (strzałka).



Ryc. I: Fotomikrografia wycinka tkanki migdałków wykazująca wynik dodatni - reakcja immunologiczna kaspazy 3 w postaci drobnych brązowych granulek (strzałki) na szkiełku kontroli pozytywnej. (IHC przez przeciwciało kaspazy 3 x 400, słupek skali = 50 Um).



Ryc. II: Fotomikrografia kontroli negatywnej przeciwciała kaspazy 3 w skrawku zwisającej tkanki szczura na poziomie pęcherzyków płucnych. (IHC przez kaspazę 3 przeciwciała x 400, słupek skali = 50 μm).



Ryc. III: Fotomikrografia tkanki płucnej stosowana jako kontrola negatywna dla wyrażenia INOS. (IHC firmy INOS, słupek skali = 50 μm).

Tabela 1: Porównanie średniej liczby makrofagów w trzech grupach

Table 1: Comparison of mean number of macrophages among the three groups

The no. of macrophage	Control (I) N=10	6 h group (II) N=10	24 h group (III) N=10	<i>P value</i>		
Range	(2-7)	(20-29)	(32-44)	I vs II	I vs III	II vs III
Mean $\pm$ SD	4 $\pm$ 1.7	23.5 $\pm$ 3.1	36.8 $\pm$ 4	<0.001*	<0.001*	<0.001*

- Data are expressed as mean $\pm$ standard deviation *: Significant difference at *p value* < 0.05.

Tabela 2: Porównanie frakcji pola powierzchni dla przeciwciała kaspazy 3 w trzech grupach**Table 2:** Comparison of surface area fraction for Caspase 3 antibody among the three groups

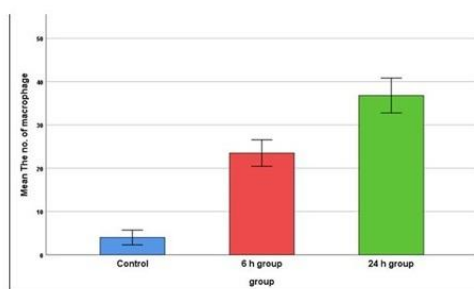
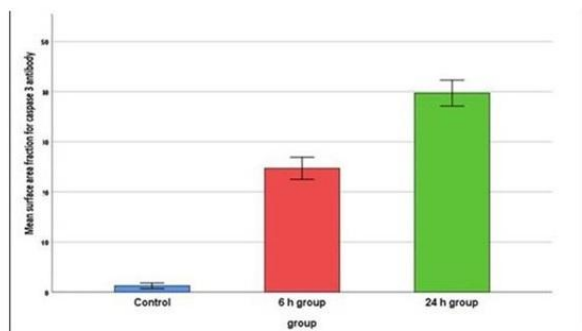
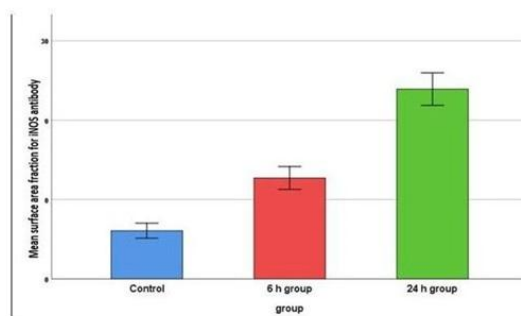
Area fracture for Caspase antibody	Control (I) N=10	6 h group (II) N=10	24 h group (III) N=10	<i>P value</i>		
Range	(0.2-2.1)	(21.9-28.8)	(35.9-43.5)	I vs II	I vs III	II vs III
Mean $\pm$ SD	1.3 $\pm$ 0.6	24.7 $\pm$ 2.2	39.7 $\pm$ 2.6	<0.001*	<0.001*	<0.001*

- Data are expressed as mean $\pm$ standard deviation *: Significant difference at *p value* < 0.05.

Table 3: Comparison of surface area fraction for iNOS antibody among the three groups

Area fracture for iNOS antibody	Control (I) N=10	6 h group (II) N=10	24 h group (III) N=10	<i>P value</i>		
Range	(4.6-7.6)	(10-14.7)	(20.2-26.8)	I vs II	I vs III	II vs III
Mean $\pm$ SD	6.1 $\pm$ 1	12.7 $\pm$ 1.4	23.9 $\pm$ 2	<0.001*	<0.001*	<0.001*

- Data are expressed as mean $\pm$ standard deviation *: Significant difference at *p value* < 0.05.

**Histogram I:** Comparison of mean number of macrophages among the three groups**Histogram II:** Comparison of mean surface area fraction of caspase 3 among the three groups**Histogram II:** Comparison of mean surface area fraction of iNOS among the three groups

DYSKUSJA

Obecnie żyjemy w świecie, który zostaje uwięziony w promieniowaniu elektromagnetycznym (PEM) wynikającym z wyraźnego wzrostu wykorzystania urządzeń bezprzewodowych. Te urządzenia stały się ważną rzeczą w każdym domu, szkole, uniwersytecie, kawiarni i wszystkich instytucjach rządowych, oraz instytucjach [19].

Wiele badań dotyczących wpływu ekspozycji zwiększono liczbę urządzeń bezprzewodowych w różnych narządach dzisiaj; jednak wpływ na płuca nie jest jasny. To przeprowadzono badanie w celu określenia zmian histologicznych w tkankach płuc po ekspozycji na promieniowanie emitowane z urządzenie routera i jego związek z czasem ekspozycji.

W tej pracy próbowano zasymulować te same warunki, co u większości ludzi narażonych na:

Grupa 6 godzin została wystawiona na działanie Wi-Fi router przez 6 godzin dziennie od 9:00 do 15:00 - taki sam czas - na jaki narażeni są pracownicy podczas ich pracy w biurze.

Grupa 24-godzinna była wystawiona na działanie Wi-Fi przez 24 godziny dziennie i jest to taki sam czas, jak u większości ludzi narażonych w swoich domach.

Urządzenie routera 2,45 GHz - zastosowany został komercyjny router, który jest używany obecnie jak to zrobili Saili i wsp. [9] - w ich gabinecie.

Typ publiczny urządzenia komercyjnego został użyty zamiast modelu generatora fal elektromagnetycznych, który jest programowany z określoną częstotliwością i prędkością w celu symulacji faktycznego stanu, w jakim większość ludzi była narażona.

Stosując hematoksylinę i eozynę (barwniki tkanek) w grupie kontrolnej wykazali prawidłową strukturę histologiczną tkanki płucnej.

Podczas gdy ujawnione grupy zbliżone do routera Wi-Fi pokazały wiele zmian morfologicznych - w postaci zaznaczonego rozszerzenia i przekrwienia naczyń krwionośnych narażonej grupy w porównaniu z grupą kontrolną.

Najbardziej było to wyraźne w grupie 24-godzinnej - w porównaniu z 6-godzinną Grupą.

Niektóre badania były zgodne z tym badaniem - takich jak Mohamed [20] i Esmekaya i wsp. [21], który stwierdził, że ekspozycja na fale radiowe spowodowała wysoki poziom tlenu azotu w płucach, wątrobie, jądrach i sercu, czyli rozszerzenie naczyń krwionośnych może być spowodowane zwiększoną produkcją tlenu azotu, który jest środkiem rozszerzającym naczynia krwionośne.

W eksponowanych grupach tego badania były oczywiste pogrubienie przegrody między pęcherzykowej, które wzrosło bardziej w z grupie 24-godzinnej niż grupie 6-godzinnej.

To można by wytłumaczyć obecnością nadmiaru komórek zapalnych, wynaczynione RBC, zatkane naczynia włosowate.

Zwinęte niektóre pęcherzyki płucne z kompensacyjnym rozszerzeniem innych były też zauważone. Podobne wyniki uzyskał Hanafy i wsp. [22] którzy zgłosili pogrubienie przegrody międzywyrostkowej w swoich badaniach na płucach zwierząt narażonych na działanie promieniowania telefonu komórkowego.

W tym badaniu komórki zapalne występowały w dużej liczbie, głównie limfocyty, makrofagi i neutrofile.

Komórki zapalne w grupie 24 godzinnego narażenia stanowiły głównie limfocyty natomiast w 6-godzinnych grupują głównie neutrofile.

Ta obserwacja miała miejsce zgodnie z Mohamed [20] w jej badaniu na temat płuc narażonych na EMR (pole elektromagnetyczne), gdy obserwowała wiele obszarów limfocytarnych i naciekani wokół oskrzelików i naczyń krwionośnych.

Nastąpił wzrost nacieku neutrofili do tkanki płucnej - w wyniku aktywacji makrofagów, które syntetyzują interleukina-8 (silnie działająca chemotaktycznie na neutrofile) i inne aktywacje komórek zapalnych.

Doprowadziło to do wzrostu ich liczba w przestrzeni naczyniowej i śródmiąższowej [23].

W obecnym badaniu było wiele obserwacji, takich jak oderwanie wyściółki nabłonkowej niektórych oskrzelików, te wyniki wzmocniły poprzedni wynik zaobserwowany przez Mohamed [20] która zauważyła światło zawarte w oskrzelikach i zdegenerowane komórki nabłonkowe.

Kolejną uwagą była obecność jednorodnego materiału kwasofilowego wewnątrz niektórych pęcherzyków płucnych i wewnątrz przegrody międzywrostkowej.

Hafez [24], która otrzymała podobne wyniki i wyjaśniła to że materiałem są wydzieliny plazmy powstałe w wyniku uszkodzenia ściany komórkowej naczyń krwionośnych.

Makrofagi pęcherzykowe wykryto również przy użyciu wtrysku węgla drzewnego.

Wyniki zostały przeanalizowane statystycznie.

Nastąpił znaczny wzrost w średniej liczbie makrofagów w 6- godzinnej grupie w porównanie z grupą kontrolną.

Był też znaczący wzrost w grupie 24-godzinnej w porównaniu z innymi grupami.

Zwiększona liczba makrofagów może być spowodowana ich rolą w fagocytozie cząstek stałych o podłożu zapalnym i reakcją wynaczynione RBC (Erytrocyty -czerwone ciała krwi).

Jeśli chodzi o włókna kolagenowe, trichrom Massona plama używana była do oceny wpływu ekspozycji na EMR - na stymulację tworzenia się i odkładania włókien kolagenowych w tkance płucnej.

Wystąpiła minimalna ilość włókien kolagenowych w grupie kontrolnej.

Podczas gdy w narażonych grupach były zwiększenie ilości odkładanego kolagenu - wokół ścianek krwi naczyń i oskrzeliki - nawet w przegrodach międzywrostkowych.

Jednak grupa 24-godzinna wykazała wyraźne włókna kolagenowe w depozycji (przemieszczania i osadzania luźnych materiałów) w porównaniu do grupy 6-godzinnej.

Fibroblast komórki również obserwowano.

(Fibroblasty – komórki występujące u zwierząt, wywodzą się z mezodermy, będące najliczniejszymi komórkami tkanki łącznej właściwej.

Posiadają jedno okrągłe lub owalne jądro komórkowe, przeważnie z wyraźnym jądrem. Aktywne fibroblasty mogą być rozpoznane dzięki szorstkiemu retikulum komórkowemu. Nieaktywne

fibroblasty, zwane także fibrocytami, są mniejsze i wrzecionowate, ze zredukowanym retikulum. Fibroblasty i fibrocyty są osiadłe, ale posiadają zdolność do ruchu. Częstość podziałów mitotycznych fibroblastów zwiększa się podczas gojenia się tkanki łącznej, pod wpływem czynnika wzrostu fibroblastów – FGF. Fibroblasty, które mają zdolność do podziałów mitotycznych zwane są często komórkami siateczkowym. przypis-red.)

Podobnie było w badaniach Mohamed [20], która wykazała zwiększone włókna kolagenowe w okolicach tętnic płucnych, ścian oskrzelików i wewnątrz pogrubioną przegrodę wyrostka zębodołowego.

Sugerowany mechanizm zwłóknienia może być spowodowany makrofagami aktywowanymi stymulacją i neutrofilami do produkcji różnych cytokin - przez co wzmacnia odpowiedź zapalną i wyzwała proliferację fibroblastów (namnażanie fibroblastów).

Po aktywacji fibroblastów przekształcają się one w miofibroblasty, które wydzielają kolagen [25].

Aby lepiej zrozumieć mechanizm uszkodzenia tkanek badanie immunohistochemiczne przeprowadzono przy użyciu aktywowanego przeciwciała kaspazy 3.

Wyniki tego badania pokazały negatywną ekspresję immunologiczną w grupie kontrolnej.

To było zgodnie z wynikami Hafez [24], która również zgłosiła sekcje barwione pod kątem kaspazy-3 w płucach nie wykazujących odporności w reakcji grupy kontrolnej.

W tym badaniu pozytywny układ odpornościowy komórki znaleziono w grupie 6 godzinnej i bardziej zaznaczone w grupie 24-godzinnej, które były widoczne w komórkach wyściełających pęcherzyki płucne, oskrzeliki i komórki rozproszone w przegrodach międzywyrostkowych.

Analiza statystyczna zatwierdzonych wyników immunohistochemicznych frakcji powierzchni.

Wystąpił znaczny wzrost ekspresji w grupie 6-godzinnej w porównaniu z grupą kontrolną i w grupie 24-godzinnej w porównaniu z innymi grupami.

Podobne wyniki zostały osiągnięte przez Varghese i wsp. [26], który zgłosił, że u szczurów wykryto regulację w górę genów kaspazy 3 - narażonych na promieniowanie 2,45 GHz i ekspozycja na niejonizujące promieniowanie może zakłócać apoptotyczną maszynę mózgu (usuwanie zużytych i niepotrzebnych komórek).

Dodatkowo Shokri i wsp. [11] ujawnił wzrost w działaniu kaspazy-3 w jądrach zwierząt narażonych na EMR (promieniowanie elektromagnetyczne) przez 7 godzin.

Te wyniki można wyjaśnić przez Khaki i wsp. [27], który zgłosił, że spowodowało to uszkodzenie komórek przez stres oksydacyjny, lub w wyniku narażenia na EMR, które wywołuje apoptozę w różnych tkankach organizmu.

Z drugiej strony można by powiedzieć, że w wyniku chronicznego stresu wytworzyły się obfite szczątki komórkowe i liczne zdegenerowane komórki zapalne wypełniły i zastąpiły przestrzenie pęcherzykowe.

Zostały one pochłonięte przez makrofagi, więc to wszystkie komórki apoptotyczne i fagocytarne, które wykazywały silną ekspresję immunologiczną dla caspase3 [17].

Stres oksydacyjny przez EMR na tkankach wykryto w tym badaniu - od zwiększonego poziomu ekspresji przeciwciał iNOS; było ich mało pozytywna ekspresja w płucu kontrolnym i zgadza się z Cox i wsp. [28] który wykazał podobne wyniki.

Stres oksydacyjny w wyniku działania EMR na tkankach wykryto w tym badaniu - od zwiększonego poziomu ekspresji przeciwciał iNOS; było ich mało w płucu kontrolnym i to się zgadza z pracą Cox i wsp. [28] który wykazał podobne wyniki.

Podczas gdy objawy w grupie narażonej wzrosła.

Wystąpiły wyraźne objawy w wielu komórkach, takich jak makrofagi, oskrzeliki komórki nabłonkowe i komórki zapalne w przestrzeni przegrody międzywyrostkowej.

Część obszarowa trzech grup potwierdziła poprzednie wyniki.

Nastąpił znaczny wzrost frakcji powierzchniowej iNOS w grupie 6-godzinnej w porównaniu do grupy kontrolnej, a także jeszcze większe zwiększanie ich w grupie 24 godzin - w porównaniu z innymi grupami. (iNOS - indukowany tlenek azotu)

Wy tłumaczył to Liu i wsp. [29], który ogłosił, że iNOS wywołały aktywne makrofagi, a także różne prozapalne cytokiny.

Tak więc, gdy płuca narażone są na stres oksydacyjny, NIE reagują z wolnymi rodnikami ponadtlenkowymi prowadzącymi do lipidów peroksydacji w błonach komórkowych [30].

Rola EMR w wywoływaniu stresu oksydacyjnego potwierdził Oksay i wsp. [31].

Z zebranych danych wynika, mechanizm, za pomocą którego Uszkodzenia wywołane przez EMR można ograniczyć dzięki produkcji reaktywnych form tlenu (RFT) [32] i znaczący spadek całkowitego przeciwutleniacza po ekspozycji na pole elektromagnetyczne [33].

Te wolne rodniki prowadzą do uszkodzenia dużych cząsteczek komórkowych takich jak lipidy, białka i kwas nukleinowy i indukują komórki apoptozy [32].

WNIOSKI

Z tego badania wynika, że urządzenia routerów Wi-Fi może powodować wiele zmian morfologicznych w tkance płucnej w postaci wyraźnych reakcji zapalnych, przekrwienia i rozszerzenia naczyń krwionośnych, zwiększając przestrzeń międzywyrostkową przegrody, ograniczając równocześnie RBC (ilość czerwonych krwinek) i wywołując zwłóknienie.

Te skutki wynikają z efektu promieniowania elektromagnetycznego indukcji apoptozy i stresu oksydacyjnego.

Niebezpieczne Efekty działania routerów Wi-Fi były zależne od czasu działania.

REKOMENDACJE

W dzisiejszych czasach wykorzystanie urządzeń routerów Wi-Fi staje się nieuniknione w pracy i w naszych domach. Jeśli nie możemy przestać używać takich urządzeń, przynajmniej powinniśmy kontrolować korzystanie z tych urządzeń poprzez zminimalizowanie ekspozycji i czasu, aby uratować nasze zdrowie. Sugerowało to wiele środków ostrożności jak wyłączanie urządzenia routera Wi-Fi, zwłaszcza w czasie snu.

Jeśli to możliwe, użyj łącza przewodowego zamiast bezprzewodowego.
Ustaw urządzenie w pomieszczeniu - z dala od bezpośredniego narażenia człowieka.

KONFLIKT INTERESÓW

Nie ma konfliktów interesów.

BIBLIOGRAFIA

1. D'Angelo C, Costantini E, Kamal M, Reale M. Eksperymentalny model ekspozycji na ELF-EMF: Obawa dla zdrowia ludzkiego. *Saudyjskie czasopismo nauk biologicznych*. 2015; 22 (1): 75-84.
2. Taheri M, Mortazavi S, Moradi M, Mansouri S, Hatam G, Nouri F. Ocena efektu Promieniowanie o częstotliwości radiowej emitowane przez router Wi-Fi i symulator telefonu komórkowego na antybakteryjnym wrażliwość bakterii chorobotwórczych *Listeria monocytogenes* i *Escherichia coli*. *Odpowiedź na dawkę*. 2017; 15 (1): 1559325816688527.
3. Collins L, Ellis SR. Urządzenia mobilne: narzędzia i technologie: CRC Press; 2015.
4. Dasdag S, Akdag MZ, Erdal ME, Erdal N, Ay OI, Ay ME i in. Efekty promieniowania o częstotliwości radiowej 2,4 GHz emitowane przez sprzęt Wi-Fi na microRNA ekspresja w tkance mózgowej. *Międzynarodowy dziennik biologii radiacyjnej*. 2015; 91 (7): 555-61.
5. Kivrak EG, Yurt KK, Kaplan AA, Alkan I, Altun G. Wpływ ekspozycji na pola elektromagnetyczne na system obrony przeciwutleniającej. *Dziennik mikroskopii i ultrastruktury*. 2017; 5 (4): 167-76.
6. Çelik Ö, Kahya MC, Nazıroğlu M. Stres oksydacyjny mózgu i wątroby zwiększa Wi-Fi (2,45 GHz) narażenie szczurów w czasie ciąży i rozwoju noworodków. *Dziennik neuroanatomii chemicznej*. 2016; 75: 134-9.
7. Pooladi M, Montzeri A, Nazarian N, Taghizadeh B, Odoumizadeh M. Wpływ fal WiFi (2,45 GHz) na aminotransaminazach (ALP, ALT i AST) w wątrobie szczura. *Archiwa Advanced in Bioscience*. 2018; 9 (2): 13-20.
8. Deniz ÖG, Kivrak EG, Kaplan AA, Altunkaynak BZ. Wpływ kwasu foliowego na nerki szczura narażone na działanie 900 MHz promieniowanie elektromagnetyczne. *Journal of Microscopy i Ultrastruktura*. 2017; 5 (4): 198-205.
9. Saili L, Hanini A, Smirani C, Azzouz I, Azzouz A, Sakly M, i in. Skutki ostrego narażenia na WIFI sygnały (2,45 GHz) dotyczące zmienności serca i krwi ciśnienie u królika Albinos. *Toksykologia środowiskowa i farmakologii*. 2015; 40 (2): 600-5.
10. Khaki AA, ALIHEMMATI A, Nobahari R. A study wpływu pola elektromagnetycznego na wysypki Langerhans i uwalnianie insuliny u szczurów. 2015.
11. Shokri S, Soltani A, Kazemi M, Sardari D, Mofrad FB. Wpływ ekspozycji Wi-Fi (2,45 GHz) na apoptozę, parametry nasienia i histomorfometria jąder u szczurów: badanie przebiegu w czasie. *Dziennik komórek (Yakhteh)*. 2015; 17 (2): 322.

12. Reddy VBM. Zmiany biochemiczne jako markery promieniowania telefonów komórkowych u myszy. *BADANIA DZIENNIK FARMACEUTYCZNO-BIOLOGICZNY I NAUKI CHEMICZNE*. 2017; 8 (2): 1808-15.
13. Iarc W. IARC klasyfikuje częstotliwości radiowe Pola elektromagnetyczne jako potencjalnie rakotwórcze ludziom. Międzynarodowa Agencja Badań nad Rak, Lyon, przedstawiciel techniczny 2011.
14. Othman H, Ammari M, Rtibi K, Bensaid N, Sakly M, Abdelmelek H. Rozwój i zachowanie poporodowe skutki narażenia szczurów w okresie życia płodowego na działanie fal radiowych fale emitowane przez konwencjonalne urządzenia WiFi. *Toksykologia i farmakologia środowiskowa*. 2017; 52: 239-47.
15. Suvarna KS, Layton C, Bancroft JD. Teoria Bancrofta i praktyka technik histologicznych E-book: Elsevier Health Sciences; 2018.
16. Sabre E. Przełączanie w miejscach hemopoezy w śledziona i szpik kostny myszy w późnym okresie prenatalnym oraz wczesne życie poporodowe i rola padlinożercy makrofagi. *Egipt J Anat*. 2002; 25: 55-89.
17. Sabre EA, Abd El Aleem MM, Aziz NM, Ibrahim RA. Fizjologiczne i strukturalne zmiany tkanki płucnej u samców szczurów albinosów narażonych na stres unieruchomienia. *Dziennik fizjologii komórkowej*. 2019; 234 (6): 9168-83.
18. Seys LJ, Verhamme FM, Schinwald A, Hammad H, Cunoosamy DM, Bantsimba-Malanda C i wsp. Rola czynnika aktywującego limfocyty B w przewlekłej obturacyjnej choroba płuc. *Amerykański dziennik oddechowy i medycyny intensywnej opieki*. 2015; 192 (6): 706-18.
19. Suhag A, Larik R, Mangi G, Khan M, Abbasi S, Madiha H. Wpływ nadmiernego korzystania z telefonu komórkowego na człowieka. *J Comput Sci Syst Biol*. 2016; 9: 173-7.
20. Mohamed AK. Możliwy efekt ratunkowy witaminy E. lub sylimaryna na odsłoniętej tkance płuc samców szczurów albinosów na pole elektromagnetyczne. *The Egyptian Journal of Medycyna szpitalna*. 2014; 31 (1587): 1-20.
21. Esmekaya MA, Ozer C, Seyhan N. 900 MHz z modulacją impulsową Promieniowanie o częstotliwości radiowej indukuje utlenianie stres w tkankach serca, płuc, jąder i wątroby. *Gen Physiol Biophys*. 2011; 30 (1): 84-9.
22. Hanafy LK, Karam SH, Saleh A. Negatywne skutki promieniowania telefonu komórkowego na niektóre narządy wewnętrzne. *Research Journal of Medicine and Medical Sciences*. 2010; 5 (1): 95-9.
23. Rubin R, Strayer DS, Rubin E. Rubin's pathology: kliniczno-patologiczne podstawy medycyny: Lippincott Williams i Wilkins; 2008.
24. Hafez MS. Wpływ suplementacji selenem na struktura płuc poddanych działaniu dorosłych szczurów albinosów przewlekła niewydolność nerek wywołana eksperymentalnie. *Egipcjanin Journal of Histology*. 2012; 35 (3): 573-86.

25. Wynn TA. Integracyjne mechanizmy płuc zwłóknienie. *Journal of Experimental Medicine*. 2011; 208 (7): 1339-50.
26. Varghese R, Majumdar A, Kumar G, Shukla A. Rats wystawiony na 2,45 GHz promieniowania niejonizującego zmiany behawioralne ze zwiększoną ekspresją mózgu apoptotycznej kaspazy 3. *Patofizjologia*. 2018; 25 ust. 1: 19-30.
27. Khaki A, Fathiazad F, Nouri M, Khaki AA. Efekt *Ocimum basilicum* na apoptozie w jądrach szczurów po narażenie na pole elektromagnetyczne. *Afrykański dziennik Farmacja i farmakologia*. 2011; 5 (12): 1534-7.
28. Cox RA, Jacob S, Oliveras G, Murakami K., Enkhbaatar P, Traber L i wsp. Ekspresja płucna izoform syntazy tlenku azotu u owiec z wdychanie dymu i oparzenia. *Eksperymentalne płuco Badania*. 2009; 35 (2): 104-18.
29. Liu W-w, Han C-h, Zhang P-x, Zheng J, Liu K, Sun X-j. Tlenek azotu i ostry uraz płuc z hiperoksią. *Badania gazów medycznych*. 2016; 6 (2): 85.
30. Han ZH, Jiang Y, Duan YY, Wang XY, Huang Y, Fang TZ. Ochronne działanie siarkowodoru inhalacja na stres oksydacyjny u szczurów z bawełną uraz płuc wywołany wdychaniem dymu. *Eksperymentalny i medycyny terapeutycznej*. 2015; 10 (1): 164-8.
31. Oksay T, Naziroğlu M, Doğan S, Güzel A, Gümrall N, Koşar P. Ochronne działanie melatoniny przed uszkodzeniem oksydacyjnym jąder szczurów wywołanym bezprzewodowo (2.45 GHz). *Andrologia*. 2014; 46 (1): 65-72.
32. Balci M, Devrim E, Durak I. Efekty telefonów komórkowych na równowagę utleniaczy / przeciwutleniaczy w rogówce i soczewce szczury. *Aktualne badania oczu*. 2007; 32 (1): 21-5.
33. Khaki AA, Khaki A. Poprawa mięśnia sercowego apoptoza przez zastosowanie *Ocimum basilicum* u szczurów po ekspozycja na pole elektromagnetyczne (EMF): światło i badanie mikroskopowe transmisyjne.