

## **Résumé et évaluation des études sélectionnées**

De juillet à octobre 2015, 89 nouvelles publications ont été identifiées et quatorze d'entre elles ont été discutées de manière approfondie par le groupe d'experts BERENIS. Parmi ces quatorze publications, quatre, considérées comme particulièrement significatives, ont été sélectionnées aux fins de l'évaluation ; elles sont résumées ci-après.

### **1) Études animales et études cellulaires expérimentales**

#### *Champs magnétiques de basse fréquence et maladies neurodégénératives (Benassi et al. 2015)*

Dans une étude *in vitro* intéressante et menée avec rigueur, Benassi *et al.* (2015) ont analysé, à l'aide d'un modèle *in vitro* de la maladie de Parkinson, la relation entre l'exposition à des champs magnétiques de basse fréquence et l'apparition de maladies neurodégénératives. Les circonstances conduisant à la mort des cellules nerveuses dopaminergiques dans la substance noire ou *substantia nigra*, et ainsi à la maladie de Parkinson, ne sont pas encore pleinement comprises. On admet que des facteurs environnementaux et génétiques jouent un rôle. Selon une hypothèse, le stress oxydatif dû à un dysfonctionnement mitochondrial entraînerait la mort des cellules nerveuses. La neurotoxine MPP<sup>+</sup>, qui perturbe le transport d'électrons mitochondrial et qui conduit par-là à la génération de radicaux libres, constitue un modèle chimique pour le stress oxydatif. Les auteurs l'ont appliqué à des cellules d'une lignée cellulaire de tumeur cérébrale pouvant former des cellules de type nerveuses. Les cellules ont tout d'abord été exposées à un champ électromagnétique de basse fréquence (50 Hz, 1 mT) seul pour une durée allant jusqu'à trois jours. Par rapport à la condition de contrôle (0,3 µT), on a constaté une légère augmentation du nombre de radicaux libres et de protéines endommagées ainsi qu'un léger affaiblissement des systèmes de défense antioxydatifs, sans que cela n'influe sur la multiplication cellulaire et l'apparition de la mort cellulaire. Ensuite, le champ magnétique a été combiné à MPP<sup>+</sup>. Les cellules exposées préalablement au champ magnétique ont réagi plus fortement à l'addition de MPP<sup>+</sup> que celles n'ayant pas été exposées, ce qui s'est traduit par une augmentation du nombre de cellules mortes, en particulier lors de l'administration de faibles doses de neurotoxine ainsi que durant la phase de récupération. L'augmentation cumulative du nombre de radicaux libres et de protéines endommagées indique que la toxicité accrue est liée au stress oxydatif. En outre, ces effets ont pu être modulés ou réduits par blocage de la synthèse de GSH, ce qui exerce une influence sur le système de régulation redox, ou par addition d'antioxydants. On pourrait conclure des observations de cette étude que les champs magnétiques de basse fréquence ne provoquent pas de lésions directes des cellules nerveuses, mais qu'ils peuvent favoriser l'apparition de maladies neurodégénératives lorsqu'ils s'ajoutent à des conditions environnementales pathogènes.

#### *Champs magnétiques de haute fréquence et lésions de la substance héréditaire ? (Wang et al. 2015)*

Dans leur petite étude rigoureuse, Wang *et al.* (2015) abordent à nouveau la question controversée de savoir si les champs électromagnétiques de haute fréquence peuvent induire des lésions de l'ADN. À cet effet, ils ont exposé durant 24 heures des cellules d'une lignée cellulaire de tumeur cérébrale de souris à un champ électromagnétique de haute fréquence (900 MHz) qui simulait la modulation d'un entretien téléphonique passant par le réseau GSM pour diverses valeurs TAS (0 ; 0,5 ; 1, 2 W/kg). Aucune lésion significative de l'ADN n'a pu être constatée à l'aide du test des comètes en milieu alcalin pour les valeurs TAS testées. Le test des comètes mesure en premier lieu les ruptures simple et double brin d'ADN ainsi que les bases manquantes ; il constitue une méthode standard d'estimation des

lésions aiguës de la substance héréditaire. Les radicaux réagissant avec les molécules biologiques et pouvant oxyder ces dernières, les auteurs ont également appliqué une variante peu utilisée du test des comètes permettant non seulement de reconnaître les lésions citées ci-devant, mais également les bases oxydées. Ils ont ainsi observé, en plus de l'augmentation du nombre de radicaux libres, un doublement des lésions de l'ADN au niveau d'exposition le plus élevé. Lors de la réparation des lésions de l'ADN par oxydation, qui sont fréquentes, l'OGG1 joue un rôle essentiel. Cette protéine de réparation reconnaît et excise de manière spécifique les guanines oxydées. Après avoir réduit la disponibilité de cette protéine dans les cellules, les auteurs ont constaté que l'augmentation du nombre de lésions de l'ADN dues à l'exposition devenait évidente également pour des valeurs TAS faibles. Ces observations pourraient indiquer que les champs électromagnétiques de haute fréquence provoquent une légère augmentation des lésions de l'ADN par oxydation via la génération de radicaux libres ; dans les conditions physiologiques normales, de telles lésions sont toutefois réparées via des mécanismes propres à la cellule. Il conviendrait d'étudier de manière approfondie la question de savoir si cela peut conduire à des mutations susceptibles de provoquer des cancers ou à d'autres conséquences néfastes.

## **2) Études épidémiologiques**

*Sclérose latérale amyotrophique (SLA) en Suède et exposition, dans le cadre de l'activité professionnelle, à des chocs électriques et à des champs magnétiques (Fischer et al. 2015)*

Fischer *et al.* (2015) ont examiné la relation entre la SLA et les chocs électriques (accidents électriques) subis dans l'exercice de la profession, ainsi que l'exposition à des champs magnétiques de basse fréquence (CEM-BF). Les données utilisées à cet effet proviennent d'une grande étude cas-témoins suédoise. Ont été incluses dans l'étude les personnes nées en Suède entre 1901 et 1970, ayant été enregistrées dans le recensement de 1990. Par le biais des registres suédois des patients, de la migration et des causes de mortalité, on a cherché à savoir si une maladie s'était déclarée chez ces personnes jusqu'en 2010. Pour chacun des 4709 cas identifiés, on a choisi au hasard dans le registre de la population cinq personnes (témoins) de même sexe ayant la même année de naissance ( $n = 23\ 335$ ). L'activité professionnelle des individus de ces deux groupes a pu être déterminée à partir des registres. La probabilité de subir des chocs électriques dans l'exercice de la profession a été estimée sur la base des données relatives aux accidents. En prenant en compte le statut socio-économique, le niveau de formation et le lieu de domicile, aucune relation entre la SLA et les CEM-BF ou chocs électriques n'a pu être constatée. Dans le groupe des personnes âgées de moins de 65 ans, le risque était toutefois accru pour les personnes ayant une probabilité moyenne ou élevée de subir des chocs électriques (OR=1,20, 95% IC 1,02-1,40 et OR=1,22 ; 95% IC 1,03-1,43). L'analyse des groupes professionnels indique un risque accru pour les soudeurs de moins de 65 ans (OR=1,52 ; 95% IC 1,05-2,21), mais pas pour les soudeurs toutes catégories d'âge confondues. Pour les électriciens, le risque n'était pas accru. La relation entre la SLA et les chocs électriques était consistante dans le groupe d'âge des moins de 65 ans et restait même en ne prenant pas en compte les soudeurs. Au contraire de deux autres grandes études publiées récemment (Huss *et al.* 2014, Vergara *et al.* 2015), la présente étude indique que ce sont plutôt les chocs électriques subis dans l'exercice de la profession et non l'exposition aux CEM-BF qui constituent un facteur de risque de SLA pour les moins de 65 ans. Le fait d'avoir collecté les données relatives à l'exposition et aux conséquences sanitaires de manière prospective dans des banques de données de routine constitue l'un des points forts de cette étude sur la population ; il rend en effet improbables les biais statistiques résultant d'erreurs de mémoire des cas et des témoins. L'utilisation, dans les différents groupes professionnels, de diverses techniques d'estimation de l'exposition, qui ont toutes abouti à des résultats analogues, constitue un autre point fort. On peut toutefois admettre que certaines estimations de l'exposition soient imprécises. Cela concernant probablement de la même manière les cas et les témoins, de telles imprécisions devraient

plutôt conduire à une sous-estimation du risque, pour le cas où il existerait effectivement une relation entre exposition et apparition de la maladie.

### **3) Étude qualitative sur l'être humain**

*L'électrosensibilité est-elle due à des effets nocebo ? (Dieudonné 2015)*

L'objectif de l'étude qualitative de Dieudonné (2015) était d'examiner comment le phénomène de l'hypersensibilité électromagnétique (EHS) prenait naissance et quel rôle les effets nocebo y jouaient. Il n'existe pas de critères diagnostiques objectifs en ce qui concerne l'EHS ; par définition, celle-ci repose sur une autoévaluation effectuée par les personnes concernées. Par effet nocebo, on entend l'effet pathogène d'une exposition fondé sur les attentes du sujet concerné, soit l'opposé de l'effet placebo. Dans cette étude, 40 personnes (11 hommes et 29 femmes) souffrant d'EHS et ayant adapté leur mode de vie en conséquence (p. ex. en ayant supprimé les appareils électriques dans leur logement) ont été interrogées. Les participants à l'étude ont été recrutés à l'aide d'avis publiés en France dans des groupes d'entraide en matière d'EHS et dans d'autres réseaux concernés par les CEM. Les interviews ont été effectuées en des lieux choisis par les participants, à l'aide d'une méthode qualitative standardisée. Un modèle de processus d'imputation aux CEM a été développé sur la base des interviews. Ce modèle linéaire type comprend sept étapes : (1) apparition des maux, (2) pas d'explication ni de solution (médicales), (3) découverte de l'EHS, (4) collecte d'informations au sujet de l'EHS, (5) apparition implicite de la conviction, (6) expérimentations (réalisation de petites expériences sur soi), (7) l'EHS propre au sujet est acceptée. L'auteur insiste sur le fait que les participants indiquaient généralement que les troubles apparaissaient avant que des facteurs environnementaux ne soient pris en considération pour les expliquer, et que la plupart des participants ignoraient ce qu'étaient des champs électromagnétiques au moment de l'apparition des maux. En conséquence, il est improbable qu'un effet nocebo soit à l'origine de ceux-ci ; il pourrait toutefois intégrer le processus dans la sixième étape et renforcer l'imputation aux CEM. Du fait du protocole de l'étude, on peut admettre que les personnes interrogées souffraient d'une EHS plutôt sévère. Pour mieux comprendre l'EHS, l'auteur propose de considérer ces personnes comme des patients souffrant de troubles médicalement non expliqués, imputés finalement à une exposition aux CEM. Ainsi, selon lui, cette imputation leur permet tout d'abord de comprendre leurs maux, puis d'agir en conséquence, ce qui leur offre la possibilité de se fortifier face aux maux ou à la maladie. Il estime en outre que l'imputation des maux aux CEM est le seul point commun des EHS et que pratiquement chaque symptôme peut être imputé aux CEM ; en conséquence, il n'est pas étonnant que l'EHS ne puisse pas être classée objectivement en catégories cliniques ou expérimentales.

### **Personne de contact**

Stefan Dongus  
Secrétariat BERENIS  
Institut tropical et de santé publique suisse (Swiss TPH)  
Département Épidémiologie et santé publique  
Unité Expositions environnementales et santé  
Socinstr. 57, case postale, 4002 Bâle  
Tél. : +41 61 284 8111  
Courriel : stefan.dongus@unibas.ch

## **Bibliographie**

Benassi B, Filomeni G, Montagna C, Merla C, Lopresto V, Pinto R, Marino C, Consales C (2015): **Extremely Low Frequency Magnetic Field (CEM-BF) Exposure Sensitizes SH-SY5Y Cells to the Pro-Parkinson's Disease Toxin MPP**. Mol Neurobiol. 2015 Jul 30.

[www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26223801](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26223801)

Dieudonné M (2015): **Does electromagnetic hypersensitivity originate from nocebo responses? Indications from a qualitative study**. Bioelectromagnetics. 2015 Sep 15.

[www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26369906](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26369906)

Fischer H, Kheifets L, Huss A, Peters TL, Vermeulen R, Ye W, Fang F, Wiebert P, Vergara XP, Feychting M (2015): **Occupational Exposure to Electric Shocks and Magnetic Fields and Amyotrophic Lateral Sclerosis in Sweden**. Epidemiology. 2015 Nov;26(6):824-30.

[www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26414853](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26414853)

Huss A, Spoerri A, Egger M, Kromhout H, Vermeulen R; Swiss National Cohort (2015): **Occupational exposure to magnetic fields and electric shocks and risk of ALS: the Swiss National Cohort**.

Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener. 2015 Mar;16(1-2):80-5. Epub 2014 Sep 17.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25229273>

Vergara X, Mezei G, Kheifets L (2015): **Case-control study of occupational exposure to electric shocks and magnetic fields and mortality from amyotrophic lateral sclerosis in the US, 1991-1999**. J Expo Sci Environ Epidemiol. 2015 Jan;25(1):65-71. Epub 2014 Jun 11.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24917188>

Wang X, Liu C, Ma Q, Feng W, Yang L, Lu Y, Zhou Z, Yu Z, Li W, Zhang L (2015): **8-oxoG DNA Glycosylase-1 Inhibition Sensitizes Neuro-2a Cells to Oxidative DNA Base Damage Induced by 900 MHz Radiofrequency Electromagnetic Radiation**. Cell Physiol Biochem. 2015;37(3):1075-88. Epub 2015 Sep 25.

[www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26401913](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26401913)

Pour de plus amples informations sur le groupe consultatif d'experts en matière de RNI (BERENIS) et pour un aperçu des abréviations utilisées, veuillez consulter les liens suivants :

<http://www.bafu.admin.ch/elektrosmog/01095/15189/index.html?lang=de>

[Lien vers la liste des abréviations](#)