

Résumé et évaluation des études sélectionnées

De février à avril 2015, 109 publications ont été identifiées et quatorze d’entre elles ont été discutées de manière approfondie par le BERENIS. Parmi ces quatorze publications, neuf, 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 électromagnétiques de haute fréquence et modèle murin de cancer (Lerchl et al. 2015)

Dans une réplification indépendante, bien documentée du point de vue technique et méthodologique, Lerchl *et al.* (2015) ont étudié l’influence d’un champ électromagnétique UMTS (valeurs TAS : 0,04, 0,4 et 2 W/kg) sur la fréquence et la nature des tumeurs dans un modèle murin établi de cancer. Ce modèle est fondé sur un amorçage chimique de mutations cancérogènes dans le génome durant le développement embryonnaire. Ce procédé conduit à une augmentation de fréquence des tumeurs d’un facteur deux à cinq, principalement dans le foie, les poumons et le sang des souris adultes. Par rapport à l’étude initiale de Tillmann *et al.* (2010), le nombre d’animaux utilisés a été légèrement plus élevé et deux intensités d’exposition supplémentaires (0,04 et 2 W/kg) ont été considérées. À partir du 6^e jour de la gestation, les souris mères, et ensuite leur descendance femelle, ont été soumises à une exposition permanente à vie. En outre, 40 mg/kg d’une substance reconnue comme cancérogène (éthylnitrosourée) ont été injectés aux souris 14 jours après la conception. Comparé aux souris soumises à une exposition simulée, on a constaté une augmentation statistiquement significative de l’incidence des tumeurs malignes dans le foie (dès 0,04 W/kg) et les poumons (à 0,4 W/kg). Cela rejoint pour l’essentiel les observations de Tillmann *et al.* (2010) qui avaient également observé une influence des champs électromagnétiques de haute fréquence sur la croissance des tumeurs lorsque les animaux étaient en outre soumis à l’action d’une substance cancérogène. Lerchl *et al.* (2015) ont toutefois également observé un taux plus élevé de lymphomes pour une valeur TAS de 0,4 W/kg. Relevons qu’aucune relation dose-effet claire n’a été observée et que le mécanisme qui induit l’effet des champs électromagnétiques favorisant l’apparition de tumeurs conserve un caractère spéculatif. On peut imaginer entre autres une influence d’origine métabolique sur l’effet de l’agent mutagène chimique, des variations dans l’efficacité ou la précision des mécanismes de réparation du génome, des modifications des réactions immunitaires anticancéreuses ou une stimulation de la croissance du cancer. Les résultats d’une étude de grande ampleur menée à l’heure actuelle au *National Institute of Health* des États-Unis devraient permettre d’y voir plus clair.

Champs électromagnétiques de haute fréquence et analyses génotoxiques in vivo chez la souris (Zong et al. 2015)

Dans une étude dans laquelle ils ont utilisé des méthodes classiques de la génotoxicologie et du stress oxydatif, Zong *et al.* (2015) proposent une explication possible pour les observations faites par Lerchl *et al.* (2015) et Tillmann *et al.* (2010). Les souris examinées ont été exposées pendant une semaine, quotidiennement durant quatre heures, à un champ électromagnétique de haute fréquence (champ continu de 900 MHz, valeur TAS : ~50 mW/kg), avant qu’une lésion de l’ADN ne soit initiée *in vivo* avec de la bléomycine, un médicament anticancéreux connu, agissant par

oxydation de molécules. Les auteurs ont constaté que l’augmentation de la fragmentation de l’ADN – un indicateur pour les lésions de la substance héréditaire – était significativement plus faible dans les globules blancs des animaux soumis à exposition que dans les groupes de contrôle. En parallèle, des indicateurs de stress oxydatif (concentration du dialdéhyde malonique et activité de la superoxyde dismutase) ont été analysés dans divers tissus, qui avaient également été modifiés en fonction de l’exposition. Ces résultats indiquent que l’exposition à des champs électromagnétiques de haute fréquence pourrait induire une modification systémique qui, à son tour, influencerait la réponse physiologique et cellulaire à d’autres facteurs de stress. Ce phénomène, connu en tant que « réaction adaptative », pourrait jouer un rôle important dans les conditions de la vie réelle, où de nombreux facteurs de stress peuvent apparaître en même temps.

Champs électromagnétiques de basse et haute fréquence et analyses génotoxiques in vitro (Duan et al. 2015)

Dans une étude *in vitro* techniquement bien faite, Duan *et al.* (2015) ont comparé les effets génotoxiques des champs électromagnétiques de basse fréquence avec ceux des champs électromagnétiques de haute fréquence. À cet effet, une lignée cellulaire obtenue à partir de spermatozoïdes de la souris a été soumise, à chaque fois durant 24 heures, soit, de manière discontinue, à un champ magnétique de basse fréquence d’intensité variable (50 Hz ; 1, 2 et 3 mT ; 5/10 minutes on/off), soit à un champ électromagnétique de haute fréquence (1,8 GHz ; TAS : 1, 2 et 4 W/kg ; mode de conversation du réseau GSM). Aucune influence sur la viabilité et la croissance de la population cellulaire n’a été constatée. Toutefois, à l’intensité la plus élevée du champ magnétique de basse fréquence, on a noté une augmentation significative de la fragmentation de l’ADN nucléaire (au moyen du test des comètes) ainsi qu’une augmentation du nombre de cellules avec un marqueur de rupture du double brin de l’ADN (γ -H2AX). En revanche, le champ électromagnétique de haute fréquence n’a provoqué aucune de ces modifications. Pour la dose la plus élevée de ce champ, une augmentation significative des lésions de l’ADN a toutefois été observée en utilisant une version modifiée du test des comètes. Les auteurs en ont conclu que les champs magnétiques de basse fréquence tout comme les champs électromagnétiques de haute fréquence peuvent conduire à une lésion de la substance héréditaire, mais au travers de mécanismes différents. Ces conclusions confirment certes les observations faites lors d’études similaires antérieures, mais en contredisent également d’autres qui n’ont pas mis en évidence de tels effets. Il n’est pas possible de procéder à une évaluation définitive de ces résultats expérimentaux ni de proposer d’autres interprétations, les données brutes étant généralement manquantes.

Champs magnétiques de basse fréquence et cellules immunitaires (Golbach et al. 2015)

Dans cette étude, on a analysé *ex vivo* l’effet des champs magnétiques de basse fréquence sur des cellules immunitaires. Malgré les nombreuses études déjà effectuées, les structures cibles possibles ou les mécanismes impliqués sont encore inconnus. Dans cette étude, des granulocytes neutrophiles humains ont été isolés à partir d’échantillons sanguins et des NET (« *neutrophil extracellular traps* ») ont été induits. Les NET constituent un système de défense qui neutralise les bactéries et autres agents pathogènes à leur entrée dans l’organisme. Les granulocytes neutrophiles ont été activés *in vitro* au moyen d’un agent chimique, et les effets d’un champ magnétique (combinaison de quatre fréquences [320, 730, 880 et 2600 Hz] avec une intensité de 300 μ T) sur des cellules activées et des cellules non activées ont été comparés. La production de NET a augmenté de manière significative dans les cellules activées soumises à exposition alors que cet effet n’apparaissait pas dans les cellules non activées. La production accrue de NET était en corrélation avec la diminution de la survie des bactéries, ce qui a été testé dans un système *in vitro*. Alors que la destruction des bactéries est un

effet positif, les NET exercent également des effets toxiques sur les cellules, ce qui peut conduire à des maladies auto-immunes comme l’arthrite. Dans ce système également, il a été démontré que l’apoptose et la mort cellulaire étaient en lien avec une production accrue de NET. Le mécanisme moléculaire impliqué dans la formation accrue de NET par l’action de champs magnétiques de basse fréquence a aussi été étudié. Les auteurs fournissent les premières preuves du fait que ceux-ci provoquent une production accrue de radicaux oxygénés (ROS) et, consécutivement, une activité accrue ou une expression accrue de l’oxydase NADPH, favorisant ainsi l’activation temporaire des granulocytes neutrophiles et donc une formation accrue de NET.

2) Études expérimentales humaines

Champs électromagnétiques de haute fréquence et activité cérébrale lors du sommeil : variabilité inter- et intra-individuelle (Lustenberger et al. 2015)

Les champs électromagnétiques pulsés de haute fréquence comme ceux utilisés dans la téléphonie mobile ont souvent conduit, dans des études antérieures, à une modification de l’activité cérébrale mesurée par électroencéphalographie. Cela se traduit souvent par un accroissement de l’intensité dans deux domaines de fréquences, caractérisés par des ondes typiques dans l’électroencéphalogramme (EEG) de certaines phases du sommeil : les fuseaux du sommeil (13,75 – 15,25 Hz) et l’activité delta-thêta (1,25 – 9 Hz). On a toutefois noté de grandes différences dans les réactions individuelles aux champs électromagnétiques de haute fréquence. Certains sujets présentaient, pour une raison inconnue, des effets opposés après l’exposition aux champs magnétiques. C’est pourquoi Lustenberger *et al.* (2015) ont étudié la variation interindividuelle et la stabilité intra-individuelle de la réaction à l’exposition. Dans une étude en double aveugle randomisée, ils ont exposé 20 jeunes hommes en bonne santé durant 30 minutes avant le coucher, à deux reprises, à un intervalle de deux semaines, au même champ (et deux fois à des fins de contrôle en l’absence de champ). L’exposition consistait en un champ électromagnétique de 900 MHz modulé (pulsation : 2 Hz, filtre gaussien passe-bas à 20 Hz, rapport maximum/moyenne de 4 ; maximum d’absorption spatiale spécifique de 2 W/kg moyenné sur 10 g de tissus), identique à celle déjà utilisée par Schmid *et al.* (2014). Un EEG à haute résolution spatiale (128 électrodes) a été enregistré durant toute une nuit après chaque exposition. L’analyse topographique de l’activité EEG dans le sommeil NREM (*non-rapid eye movement*) a révélé, d’une part, une augmentation dépendant de l’exposition dans le domaine des fréquences delta-thêta dans plusieurs électrodes fronto-centrales et, d’autre part, une absence de variations dans le domaine des fréquences des fuseaux du sommeil. Aucun effet reproductible chez les sujets n’a été observé sur les fuseaux du sommeil ni sur l’activité delta-thêta de l’EEG du sommeil. On ne sait donc pas s’il existe une caractéristique biologique qui ferait réagir l’activité cérébrale de certaines personnes différemment aux champs électromagnétiques que celle d’autres personnes. Les auteurs n’ont pas pu confirmer les résultats antérieurs en ce qui concerne les effets dans le domaine des fuseaux du sommeil et discutent les facteurs potentiels qui pourraient y avoir contribué : (1) les sujets ont appris deux tâches différentes avant et durant exposition. La tâche d’apprentissage portant sur des paires de mots – une tâche d’apprentissage déclaratif – peut induire des variations de l’activité dans le domaine des fuseaux du sommeil et pourrait avoir interféré avec l’effet dû au champ électromagnétique de haute fréquence. Si tel était le cas, l’effet du champ serait plutôt faible et pourrait facilement être masqué. (2) Dans certaines études antérieures, les électrodes ont été appliquées avant l’exposition afin de minimiser le temps s’écoulant entre la fin de l’exposition et l’extinction de la lumière. Le casque EEG à haute densité utilisé agit toutefois comme une cage de Faraday et n’a donc pu être appliqué qu’après exposition. La question de savoir si des courants induits dans la peau ou dans le cortex via les électrodes peuvent produire des effets est régulièrement débattue. Mais cela est plutôt improbable (Murbach *et al.*

2014). Loughran *et al.* (2005) avaient en effet également appliqué les électrodes après exposition et trouvé malgré tout des effets dus à l’exposition dans le domaine des fuseaux du sommeil.

3) Études épidémiologiques

Évolution dans le temps de certaines tumeurs sur la base de données hospitalières suédoises (Hardell & Carlberg 2015) et de données du registre néozélandais du cancer (Kim et al. 2015)

La comparaison de l’évolution dans le temps des taux de maladies avec d’autres facteurs est considérée comme le modèle d’étude épidémiologique le moins fiable. Un exemple très parlant pour la pertinence limitée de telles comparaisons est constitué par la baisse parallèle de la natalité et de la population des cigognes¹. Pour plusieurs raisons, ces analyses chronologiques ont toutefois une certaine pertinence en ce qui concerne la relation entre utilisation du téléphone portable et tumeurs cérébrales : premièrement, l’évolution dans le temps des tumeurs cérébrales peut être évaluée de manière fiable dans de nombreux pays grâce aux données du registre du cancer correspondant ; deuxièmement, l’utilisation du téléphone mobile a tellement augmenté ces 20 dernières années qu’un risque éventuel devrait se manifester dans les fréquences de cancer ; troisièmement, on ne connaît pas d’autre facteur de risque environnemental pour les tumeurs cérébrales qui se serait également fortement modifié ces dernières années et qui pourrait ainsi avoir aussi contribué à une forte diminution ou à une forte augmentation. Le problème principal pour de telles analyses chronologiques est toutefois l’évolution des pratiques de diagnostic et de codage. Par l’introduction de procédés d’imagerie, on diagnostique en effet aujourd’hui plus de maladies qu’avant, ce qu’il convient de prendre en compte lors de l’interprétation de telles études.

Hardell & Carlberg (2015) remarquent dans les données hospitalières suédoises que les tumeurs non spécifiques du cerveau et du système nerveux central (ICD-10 ; code : D43) ont augmenté de manière significative entre 2007 et 2013, soit de 4,25 % par an. L’augmentation du nombre de décès était encore plus importante (23 % par an). Ils supposent que l’utilisation croissante du téléphone mobile en est responsable. Cette analyse présente toutefois une série de défauts qui en limitent considérablement la pertinence. En effet, il ne ressort pas des données hospitalières si les hospitalisations sont des hospitalisations répétées de la même personne ni si les tumeurs sont primaires ou secondaires (métastases). En outre, aucun taux de maladie standardisé par âge n’a été présenté. On peut donc s’attendre à une certaine augmentation, la population étant devenue de plus en plus âgée. De plus, on peut noter, sur la base des nombres de décès présentés, que les tumeurs malignes (ICD-10 ; code : C71) ont diminué dans la même mesure que les tumeurs non spécifiques (D43) ont augmenté. Cela indique en premier lieu qu’une modification de la pratique du codage s’est opérée. La raison en est que les autopsies ont fortement diminué ces dernières années en Suède et qu’ainsi le type de tumeur est resté plus fréquemment inconnu. L’utilisation du téléphone mobile pouvant être problématique en premier lieu pour les tumeurs cérébrales, il aurait fallu ne pas prendre en compte les types de tumeurs D43.4 (dans la moelle épinière) et D43.7/43.9 (autres/zones non spécifiques du système nerveux central). Cela n’ayant pas été le cas, l’analyse de Hardell & Carlberg ne peut pas fournir d’indications sur une éventuelle relation entre l’utilisation du téléphone mobile et les tumeurs cérébrales.

Une étude chronologique a également été effectuée sur la base des données du registre néozélandais du cancer de 1995 à 2010 (Kim *et al.* 2015). Lors d’une analyse globale des taux de

¹ décrit par exemple dans Höfer T, Przyrembel H, Verleger S (2004) : **New evidence for the theory of the stork.** Paediatr Perinat Epidemiol. Jan;18(1):88-92. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14738551>

maladies standardisés par âge, relative aux tumeurs cérébrales malignes (gliomes) des personnes âgées de 10 à 69 ans, aucune augmentation n’a été constatée. Une analyse séparée concernant les tumeurs des lobes temporal et pariétal a également été réalisée, ceux-ci étant le plus fortement soumis au rayonnement par les téléphones mobiles. Là aussi, aucune augmentation n’a été observée. Des analyses séparées spécifiques au sexe, portant sur des groupes d’âge d’un intervalle de 20 ans, ont mis en évidence une diminution significative des tumeurs cérébrales chez les garçons et les hommes de 10 à 29 ans ainsi qu’une augmentation significative chez les femmes de 30 à 49 ans et les hommes de plus de 70 ans. Toutefois, cette étude n’indique pas que depuis l’introduction du téléphone mobile les tumeurs cérébrales malignes ont augmenté. Comme la Nouvelle-Zélande n’a connu que 180 cas de tumeurs par an, cette étude n’est pas en mesure de détecter de petites variations des taux de maladies avec une signification statistique. On ne pourrait s’attendre qu’à de petites variations par exemple si seuls quelques rares sous-types réagissaient au rayonnement de la téléphonie mobile ou si seuls les gros utilisateurs de celle-ci présentaient un risque plus élevé. De plus, l’étude ne peut rien révéler sur les temps de latence supérieurs à 15 ans, à peine 10 % de la population de la Nouvelle-Zélande ayant eu un abonnement de téléphone mobile en 1995. Depuis 2007, il y a en Nouvelle-Zélande plus d’abonnés à la téléphonie mobile que d’habitants.

Utilisation du téléphone mobile lors de la grossesse et conséquences postnatales (Baste et al. 2015)

En se fondant sur les données d’une étude norvégienne de cohorte mère-enfant (1999–2009), Baste et al. (2015) ont étudié l’utilisation du téléphone mobile par les femmes durant leur grossesse ainsi que par les pères dans la période avant la conception. Leurs résultats ont été reliés aux données correspondantes du registre médical des naissances relatives aux grossesses uniques. Aucune élévation du risque de conséquences postnatales négatives n’a pu être constatée en relation avec l’utilisation du téléphone mobile par les mères. Les conséquences postnatales examinées ont été les malformations, les fausses-couches, les naissances prématurées, un faible poids à la naissance, la croissance (« *small for gestational age* ») et la pré-éclampsie. Pour cette dernière, on a constaté un risque moindre statistiquement significatif. En ce qui concerne l’utilisation du téléphone mobile par les pères, on a observé deux relations qui n’étaient toutefois ni consistantes ni de grande ampleur : une association positive (risque plus élevé) entre exposition des testicules et fausse-couche, ainsi qu’une association négative (risque moindre) entre exposition des testicules ou de la tête et pré-éclampsies de la partenaire. Il convient de souligner le fait qu’il s’agit d’une étude prospective – les mères ont en effet été interrogées dans les semaines 15 et 30 de leur grossesse, soit à un moment où elles ne pouvaient encore rien savoir sur d’éventuelles conséquences postnatales. La grandeur de l’échantillon, avec plus de 100 000 naissances prises en considération (environ trois quarts d’entre elles avec des informations sur les pères), donne des indications valables. On ne sait toutefois pas s’il existe une relation significative entre l’utilisation du téléphone mobile par les mères et l’exposition du fœtus. En outre, l’étude ne peut pas donner d’information concernant l’influence des champs électromagnétiques de haute fréquence sur les avortements spontanés survenus avant la quinzième semaine de la grossesse.

4) Étude dosimétrique

Taux d’absorption spécifique dans les expériences in vitro et dans des scénarios réalistes (Schmid & Kuster 2015)

La publication de Schmid & Kuster (2015) traite de l’écart entre les valeurs maximales du taux d’absorption spécifique (TAS) telles qu’elles sont utilisées dans la plupart des expériences *in vitro* et les valeurs TAS maximales à haute résolution spatiale apparaissant dans des scénarios réalistes lors

de l’utilisation des téléphones mobiles. À cet effet, les valeurs TAS maximales utilisées dans 80 articles publiés depuis 2002 concernant des expériences *in vitro* ont été évaluées. Dans 51 études, cette valeur était égale ou inférieure à 2 W/kg. La valeur de 2 W/kg, moyennée sur 10 grammes de tissus corporels, correspond à la valeur TAS maximale autorisée pour la population. Pour déterminer à haute résolution les valeurs TAS maximales locales, apparaissant lors de l’utilisation de téléphones mobiles dans des scénarios réalistes, on a évalué divers modèles numériques plans stratifiés et un modèle numérique d’un téléphone du commerce sur un modèle anatomique de la tête par le biais de la méthode des différences finies. La résolution spatiale était inférieure à 0,25 mm dans les divers modèles, la puissance émise ayant été réglée de manière telle que la valeur TAS moyenne pour 10 g de tissus soit juste égale à 2 W/kg. Du fait des différentes propriétés d’absorption des tissus modélisés et de leurs distances différentes par rapport à l’antenne, l’absorption locale de rayonnement est très variable et peut, pour certaines cellules, dépasser de beaucoup la valeur moyenne spatiale pour 10 g de tissus de 2 W/kg. Ainsi, dans le cas du modèle anatomique de la tête, on a calculé des valeurs allant jusqu’à 40 W/kg pour des cellules individuelles de la peau, du sang ou des muscles. On notera que les études portant sur les cellules, dans lesquelles on a utilisé des valeurs TAS maximales relativement uniformes égales ou inférieures à 2 W/kg (écarts d’environ $\pm 30\%$), qui n’ont révélé aucun effet ou que des effets minimes, ont une pertinence limitée pour l’évaluation du risque. Pour les études futures, les auteurs recommandent l’utilisation de valeurs TAS maximales plus élevées et de groupes de comparaison pour les températures correspondantes qui sont générées par l’exposition dans le médium cellulaire. En principe, les écarts constatés dans l’étude et les recommandations qui en sont déduites pour les études futures sont corrects, c’est-à-dire que dans des conditions réelles certaines cellules peuvent effectivement être exposées à des valeurs supérieures à la valeur limite de 2 W/kg et que les études avec des valeurs TAS plus élevées peuvent être significatives pour l’évaluation du risque. Lors de l’utilisation de valeurs TAS plus élevées, il est absolument nécessaire de contrôler la température. En outre, il faudrait reconsidérer de manière globale quelles sont les mesures d’expositions pertinentes du point de vue biologique. Une culture cellulaire composée d’un seul type de cellules baignant dans un milieu de culture n’est, dans le meilleur des cas, qu’une approximation de l’environnement et des conditions qu’une cellule rencontre dans le tissu.

5) Revue de littérature

En janvier 2015, le Comité scientifique pour les risques sanitaires émergents et nouvellement identifiés (*Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks, SCENIHR*) de la Commission européenne a publié un avis sur les risques sanitaires potentiels de l’exposition aux champs électromagnétiques :

SCENIHR (2015): Opinion on potential health effects of exposure to electromagnetic fields (EMF). Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks. European Commission.
http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/consultations/public_consultations/scenihrltation_19_en.htm

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

Baste V, Oftedal G, Møllerløyken OJ, Mild KH, Moen BE (2015): **Prospective Study of Pregnancy Outcomes After Parental Cell Phone Exposure: The Norwegian Mother and Child Cohort Study.** Epidemiology. 2015 Apr 22. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25906367>

Duan W, Liu C, Zhang L, He M, Xu S, Chen C, Pi H, Gao P, Zhang Y, Zhong M, Yu Z, Zhou Z (2015): **Comparison of the Genotoxic Effects Induced by 50 Hz Extremely Low-Frequency Electromagnetic Fields and 1800 MHz Radiofrequency Electromagnetic Fields in GC-2 Cells.** Radiat Res. 2015 Mar;183(3):305-14. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25688995>

Golbach LA, Scheer MH, Cuppen JJ, Savelkoul H, Verburg-van Kemenade BM (2015): **Low-Frequency Electromagnetic Field Exposure Enhances Extracellular Trap Formation by Human Neutrophils through the NADPH Pathway.** J Innate Immun. 2015 Apr 10, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25871408>

Hardell L, Carlberg M (2015): **Increasing Rates of Brain Tumours in the Swedish National Inpatient Register and the Causes of Death Register.** Int J Environ Res Public Health 2015, 12(4), 3793-3813. <http://www.mdpi.com/1660-4601/12/4/3793/htm>.

Kim SJ, Ioannides SJ, Elwood JM (2015): **Trends in incidence of primary brain cancer in New Zealand, 1995 to 2010,** Aust N Z J Public Health. 2015 Apr;39(2):148-52. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25715883>

Lerchl A, Klose M, Grote K, Wilhelm AF, Spathmann O, Fiedler T, Streckert J, Hansen V, Clemens M (2015): **Tumor promotion by exposure to radiofrequency electromagnetic fields below exposure limits for humans.** Biochem Biophys Res Commun 2015. Available online 6 March 2015. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006291X15003988>

Loughran SP, Wood AW, Barton JM, Croft RJ, Thompson B, Stough C (2005): **The effect of electromagnetic fields emitted by mobile phones on human sleep.** Neuroreport 16:1973–1976. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16272890>

Lustenberger C, Murbach M, Tüshaus L, Wehrle F, Kuster N, Achermann P, Huber R. **Inter-individual and intra-individual variation of the effects of pulsed RF EMF exposure on the human sleep EEG.** Bioelectromagnetics. 2015 Apr;36(3):169-77. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25690404>

Murbach M, Neufeld E, Christopoulou M, Achermann P, Kuster N (2014): **Modeling of EEG electrode artifacts and thermal ripples in human radiofrequency exposure studies.** Bioelectromagnetics 35:273–283. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24523224>

Schmid G, Kuster N (2015): **The discrepancy between maximum *in vitro* exposure levels and realistic conservative exposure levels of mobile phones operating at 900/1800 MHz.** Bioelectromagnetics. 2015 Feb;36(2):133-148. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/bem.21895/full>

Schmid MR, Murbach M, Lustenberger C, Maire M, Kuster N, Achermann P, Loughran SP (2012): **Sleep EEG alterations: Effects of pulsed magnetic fields versus pulse-modulated radio frequency electromagnetic fields.** J Sleep Res 21:620–629. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22724534>

Tillmann T, Ernst H, Streckert J, Zhou Y, Taugner F, Hansen V, Dasenbrock C (2010): **Indication of cocarcinogenic potential of chronic UMTS-modulated radiofrequency exposure in an ethylnitrosourea mouse model.** Int J Radiat Biol. 2010 Jul;86(7):529-41. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20545575>

Zong C, Ji Y, He Q, Zhu S, Qin F, Tong J, Cao Y (2015): **Adaptive response in mice exposed to 900 MHz radiofrequency fields: bleomycin-induced DNA and oxidative damage/repair.** Int J Radiat Biol. 2015 Mar;91(3):270-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25347145>

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 le lien suivant : <http://www.bafu.admin.ch/elektrosmog/01095/15189/index.html?lang=fr>

[Liste des abréviations \(pdf\)](#)