

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 164

LES EFFETS DES ANTENNES RELAIS DE TELEPHONIE
MOBILE SUR LA FLORE BACTERIENNE COMMENSAL
ET SUR LA SANTE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Farah BENELKADRI

Née le 30 Août 1993 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Radiofréquence – Electromagnétisme bactérien – Périmètre de sécurité –
Principe de précaution.

JURY

Pr. M. ZBIR

Professeur de Cardiologie

Pr. S. EL HAMZAoui

Professeur de Microbiologie

Pr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Pr. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

Pr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

سُورَةُ الْعَصْرِ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَالْعَصْرِ ۝١ إِنَّ الْإِنْسَانَ لَفِي خُسْرٍ ۝٢

إِلَّا الَّذِينَ ءَامَنُوا وَعَمِلُوا الصَّالِحَاتِ

وَتَوَّصَّوْا بِالْحَقِّ وَتَوَّصَّوْا بِالصَّبْرِ ۝٣

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOU
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNANOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufik DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – *Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie



Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat

Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIK BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie

Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua

Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie

Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005 Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L.
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo - Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo - Phtisiologie



Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique

Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUÏ MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJÏ Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie



Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie biologique
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





DEDICACES

Je dédie cette thèse à....



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général

des Forces Armées Royales

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIÈRE
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed Abbar

Professeur d'urologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

*Monsieur le Médecin Colonel Major
Khalid SAIR
Professeur de chirurgie viscérale
Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
En témoignant de notre grand respect
Et notre profonde considération*



A

*Monsieur le Médecin Colonel Major
Abdelouahed BAITE
Professeur d'Anesthésie Réanimation
Directeur de l'E.R.S.S.M
En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.*



A

*Monsieur le Médecin Colonel
RADOUAN ZAHNOUN
Commandant du groupement formation et instruction
ERSSM
En témoignant de notre grand respect
Et notre profonde considération*



A mes chers parents

Quelques soient mes expressions en ce moment, aucun mot ne saurait exprimer l'estime, le respect et le profond amour que je vous porte. Vous êtes le modèle de la sincérité, d'intégrité et de dévouements. Vos prières et vos immenses sacrifices m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même. Puisse Dieu tout puissant, vous prêter longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour. Que ce travail soit pour vous le gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection.





A mes chers frères

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit, je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.





A mon cher fiancé

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement à toi. Depuis que je t'ai connu tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'épauler. Tu me voulais toujours la meilleure. je remercie le bon dieu qui a croisé nos chemins.

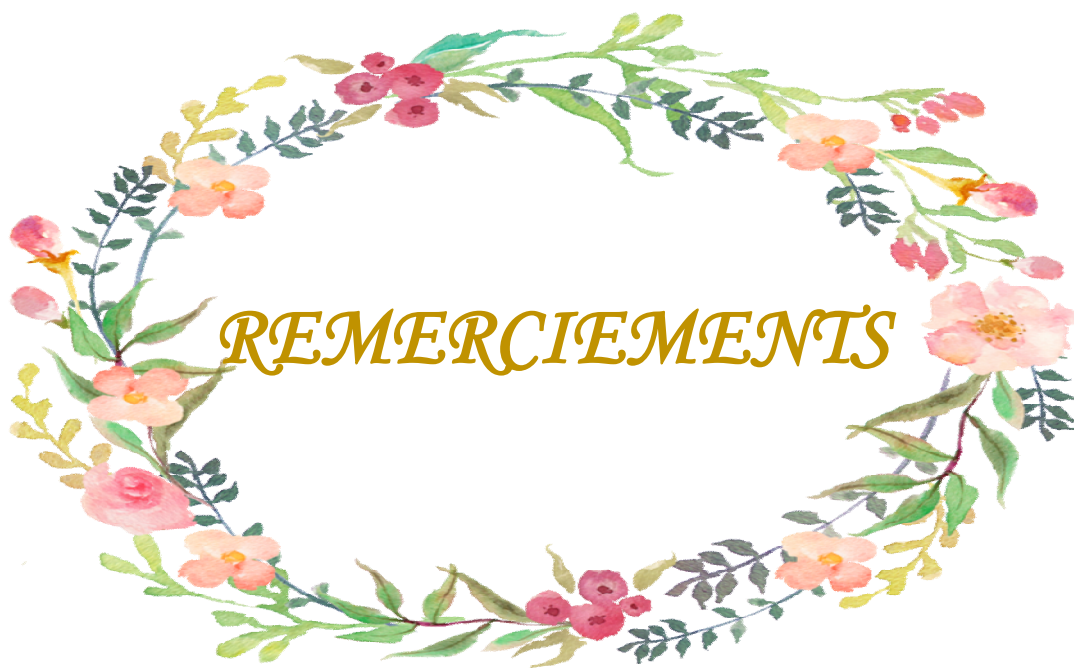




A mes chers ami(e)s

En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de santé.







A notre maître et président de thèse

Professeur MEHDI ZBIR

Professeur de cardiologie Hôpital militaire Mohammed V

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse et je vous en remercie. Vos compétences, vos qualités humaines et la richesse de votre enseignement n'ont jamais cessé de susciter en nous l'admiration la plus profonde. Veuillez accepter l'expression de mon profond respect et de ma reconnaissance.





A mon maître et rapporteur de thèse

Professeur SAKINA EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie Hôpital militaire Mohammed V

Je tiens à vous remercier d'avoir encadrer ce travail de thèse, ainsi pour la confiance que vous m'avez apporté en me laissant une grande liberté dans la pratique de mon travail de recherche tout en m'apportant votre expérience dans les moments délicats. J'ai également apprécié les discussions et les échanges scientifiques que nous avons pu avoir pendant la réalisation de ce travail. Je vous remercie pour votre sympathie, votre attention que vous avez apporté à la réalisation de cette thèse. Je ne garderai que de très bons souvenirs. Veuillez recevoir, chère professeur, l'expression de mon profond respect et de toute ma reconnaissance.





A mon maître et juge de thèse

Professeur TELLAL SAIDA

Professeur de BIOCHIMIE

Hôpital militaire Mohammed V

Chère maître, je perçois avec grand estime votre présence en tant que membre de jury. Permettez- moi, chère professeur, de vous exprimer tout le respect et l'estime que je porte à votre personne.





A mon maître et juge de thèse

Professeur GAOUZI AHMED

Professeur de Pédiatrie

CHU Ibn Sina-Rabat

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Veuillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect et notre profonde reconnaissance.





A mon maître et juge de thèse

Professeur SEKHSOKH YASSINE

Professeur de microbiologie

Hôpital militaire Mohammed V

Je suis très honorée par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Veuillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.



*LISTE
DES ILLUSTRATIONS*

Liste des figures

Figure 1: Carte des antennes relais au Maroc.

Figure 2: Diagramme de rayonnement d'une antenne brin omnidirectionnelle.

Figure 3: Diagramme de rayonnement d'une antenne panneau directionnelle.

Figure 4: Les deux grands types d'antenne : l'omnidirectionnelle pour microcellule et le directionnelle pour macrocellule.

Figure 5: Représentation des azimuts avec exemples des valeurs des azimuts sur un site sectorisé.

Figure 6 : Antenne directionnelle avec un tilt positif et un tilt négatif.

Figure 7 : Schématisation du faisceau d'ondes émis par une antenne.

Figure 8 : Le pic d'exposition au contact d'une antenne relais.

Figure 9 : Le dispositif de détection des signaux électromagnétiques émis par l'ADN bactérien.

Figure 10 : Détection d'ondes électromagnétiques de très basses fréquences - situées entre 500 et 3000 Hertz –

Figure 11 : Détection des signaux électromagnétiques à partir d'une suspension de Mycoplasma Pirum.

Figure 12 : Enregistrement typique des signaux de dilutions aqueuses de Mycoplasma Pirum.

Figure 13 : Evolution du champ électrique en fonction de la distance en zone de champ lointain.

Figure 14 : Niveaux de champ électrique autour d'une antenne panneau bi-bande Global System for Mobile communications 900 -Universal Mobile communications System(GSM900-UMTS).

Figure 15 : Les périmètres de sécurité pour une antenne mono-bande de macro cellule sur un pylône ou point haut.

Figure 16 : Les périmètres de sécurité pour une antenne bi-bande ou tri-bande de macro cellule sur pylône ou point haut.

Figure 17 : Les périmètres de sécurité pour une antenne panneau de macro-cellule sur terrasse -cas d'antenne mono-bande-.

Figure 18 : Les périmètres de sécurité pour une antenne panneau de macro-cellule sur terrasse – cas des antennes bi-bandes ou tri-bandes-.

Figure 19 : Mise en œuvre de la peinture anti-onde dans une chambre sous-combles.

Figure 20 : Mise en œuvre extérieur de la peinture anti-ondes.

Figure 21 : Exemple d'un rideau anti-ondes.

Figure 22 : Baldaquins anti-ondes.

Figure 23 : Un effet bouclier des fibres qui constituent les vêtements anti-ondes.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Etudes de l'expression génique analysée par criblage réalisées in vitro.

Tableau 2 : Etudes de l'expression génique analysée par criblage réalisées in vitro.

Tableau 3 : Etudes de l'expression génique analysée par criblage réalisées in vitro.

Tableau 4 : Etudes de l'expression des proto-oncogènes.

Tableau 5 : Etudes de l'expression génique liée à l'apoptose réalisées in vitro.

Tableau 9 : Etudes des effets sur le stress oxydant et la production des radicaux libres (in vitro).

Tableau 10 : Etudes des effets sur le stress oxydant et la production des radicaux libres (in vivo).

Tableau 11 : Etudes in vitro qui montrent des effets de génotoxicité des radiofréquences.

Tableau 12 : Etudes in vitro qui ne montrent pas d'effets de génotoxicité des radiofréquences.

Tableau 13 : Etudes in vivo qui montrent des effets de génotoxicité des radiofréquences.

Tableau 14 : Etudes in vivo qui ne montrent pas d'effets de génotoxicité des radiofréquences.

Tableau 15 : Etudes qui font état d'effets génotoxiques sur l'humain.

Tableau 16 : Etudes qui font état d'effets cogénotoxiques in vitro.

Tableau 17 : Etudes in vitro qui ne montrent pas d'effets cogénotoxiques in vitro.

Tableau 18 : Etudes in vivo qui ne montrent pas d'effets cogénotoxiques.

Tableau 19 : Etude de la mutagénicité des radiofréquences.

Tableau 20 : Effets sur l'apoptose.

Tableau 21 : Effets sur le développement des cancers.

Tableau 22 : Etudes des effets sur la perméabilité de la barrière hématoencéphalique réalisées in vivo.

Tableau 23 : Etudes des effets sur le développement (réalisées sur les rats).

Tableau 24 : Etudes des effets sur le développement (réalisées sur des souris).

Tableau 25 : Etudes des effets sur la reproduction (réalisées in vitro).

Tableau 26 : Etudes des effets sur la reproduction (réalisées in vivo).

Tableau 27 : Etudes des effets sur le système cardio-vasculaire.

Tableau 28 : Pourcentages de plaintes exprimées par des riverains de stations relais en fonction de leur âge.

Tableau 29 : Pourcentages de plaintes exprimées par des riverains exposés jusqu'à 300 mètres de stations relais.

Tableau 30 : Les périmètres de sécurité pour une antenne mono-bande de macro cellule sur pylône ou point haut.

Tableau 31 : Les périmètres de sécurité pour des antennes bi-bandes ou tri-bandes de macro cellule sur pylône ou point haut.

Tableau 32 : Les périmètres de sécurité pour une antenne mono-bande de macrocellule sur terrasse.

Tableau 33 : Les périmètres de sécurité pour des antennes bi-bandes ou tri-bandes sur terrasse.

Tableau 34 : Les périmètres de sécurité pour les antennes mono-bande en façade.

Tableau 35 : Les périmètres de sécurité pour des antennes bi-bandes ou tri-bandes en façade.

Tableau 36 : Les distances de sécurité des antennes en façade à proximité d'ouverture.

Tableau 37 : Les règles d'installation pour des antennes de macro cellule en façade sur fenêtre.

Tableau 38 : Les règles d'installation pour des antennes de macro cellule en façade sur balcon.

Tableau 39 : Les périmètres de sécurité pour des antennes de micro cellule en façade.

Tableau 40 : les seize communes pilotes étudiées par le Comité Opérationnel COPIC.

Tableau 41 : les niveaux d'exposition dans les seize communes pilotes.

Tableau 42 : Domaine d'application de la peinture anti-onde.

Sommaire

Introduction générale	1
Chapitre I: Historique	3
Chapitre II : Antennes relais de téléphonie mobile	5
1.1 Caractéristiques.....	7
1.1.1 Fréquences d'utilisation.....	7
1.1.2 Directivité	8
1.1.2.1 Omnidirectionnelles	8
1.1.2.2 Directionnelles	9
1.1.3 Portée	10
1.1.4 Gain – Puissance	11
1.1.5 Azimut	11
1.1.6 Tilt	12
1.1.7 Débit d'absorption spécifique.....	13
1.2 Fonctionnement.....	13
Chapitre III : Matériels et méthodes	16
Chapitre IV : Résultats	19
1 Effets sur les bactéries	20
1.1 Détection des signaux électromagnétiques produits par l'ADN bactérien.....	21
1.2 Rôle de l'eau (l'eau corporel)	25

2 Effets sur l'expression génique et la synthèse de protéines	26
2.1 Etudes de l'expression génique analysée par criblage.....	28
2.1.1 Etudes qui font état de variations d'expression génique.....	28
2.1.2 Etudes n'ayant pas mis en évidence d'effet des radiofréquences sur l'expression génique	31
2.2 Etudes de l'expression de gènes spécifiques	34
2.2.1 Expression de proto-oncogènes et de gènes impliqués dans la transduction du signal	35
2.2.2 Expression génique liée à l'apoptose	36
2.3 Effets sur les protéines de stress	38
3 Effets sur le stress oxydant et la production de radicaux libres	45
4 Effets sur l'ADN	51
4.1 Effets génotoxiques	54
4.2 Effets cogénotoxiques	62
4.3 Etude de la mutagénicité des radiofréquences	67
5 Effets sur l'apoptose.....	68
6 Effet sur le développement des cancers	73
7 Effets sur le système nerveux	79
7.1 Effets sur la barrière hémato-encéphalique (BHE).....	79
7.2 Etudes sur la transmission synaptique	86
7.3 Etudes sur les activités enzymatiques	87

7.4 Effets sur les neurotransmetteurs	88
7.4.1 Tendance de l'adrénaline.....	88
7.4.2 Tendance de noradrénaline	89
7.4.3 Tendance de la dopamine	89
7.4.4 Tendance de la phenyléthylamine.....	90
8 Effets sur le développement	91
9 Effets sur la reproduction	94
10 Effets sur le système cardio-vasculaire	98
11 Intolérance environnementale idiopathique attribuée aux champs électromagnétiques des riverains de station relais.....	100
11.1 Incidence de l'âge des sujets.....	101
11.2 Incidence de la durée d'exposition	102
11.3 Incidence de la position par rapport aux antennes.....	102
11.4 Incidence des autres sources électromagnétiques.....	103
12 Autres effets	104
12.1 Effets sur le système oculaire	104
12.2 Effets sur la mélatonine	104
Chapitre V : Discussion	105
1 Effets sur l'expression génique et la synthèse de protéines	107
1.1 Expression génique étudiée par criblage.....	107
1.2 Etudes de l'expression de gène spécifiques	109

1.3 Effets des radiofréquences sur les protéines de stress	110
2 Effets sur le stress oxydant et la production de radicaux libres	112
3 Effets sur l'ADN	114
3.1 Effets génotoxiques et cogénotoxiques	114
4 Effets sur l'apoptose.....	116
5 Effets sur le développement des cancers.....	116
6 Effets sur le système nerveux	117
6.1 Effets sur la barrière hématoencéphalique	117
7 Effets sur le développement	120
8 Effets sur la reproduction	120
9 Effets cardiovasculaires.....	121
Chapitre VI : Sécurité sanitaire et antenne relais de téléphonie mobile .	122
1 Valeurs limites d'exposition	123
2 Modélisation des sites des antennes relais et des périmètres de sécurité pour le public	125
2.1 Restrictions de base et niveaux de référence.....	125
2.2 Eléments de base pour la détermination des niveaux de champs et des périmètres de sécurité.....	126
2.3 Périmètres de sécurité et règles radioélectriques d'installation pour les antennes relais.....	128
2.3.1 Macro cellule sur point haut	128

2.3.2 Macro cellule sur terrasse ou autre zone accessible	130
2.3.3 Macro-cellule en zone urbaine : antenne panneau en façade	133
2.3.3.1 Distances de sécurité pour les antennes panneau en façade pour les macro-cellules	133
2.3.3.2 Règles particulières d'installation des antennes en façade et application pour les antennes panneau en macro-cellule	134
2.3.4 Microcellule : antenne brin ou panneau en façade	137
3 Diminution de l'exposition aux ondes électromagnétiques émises par les antennes relais de téléphonie mobile (synthèse des expérimentations du comité opérationnel COPIC)	138
3.1 Le cadre des expérimentations	138
3.2 Les enseignements tirés des mesures de l'exposition	140
3.3 Des possibilités de traitements des points localement plus exposés existent	141
3.4 Les conséquences sur la couverture et la qualité de service d'un abaissement global de l'exposition	142
3.5 Une nécessaire augmentation du nombre d'antennes pour concilier faible exposition et couverture satisfaisante	143
3.6 Le déploiement de la quatrième génération 4G (Long Term Evolution LTE) devrait s'accompagner d'une augmentation de l'exposition du public	143
4 Principe de précaution	144
4.1 La position du juge judiciaire	144

4.2 La position du juge administratif.....	146
5 Les moyens de protection contre les rayonnements électromagnétiques des antennes relais.....	146
5.1 Peinture de blindage électromagnétique	146
5.1.1 Domaines d'application.....	147
5.1.2 Protection électromagnétique	147
5.1.3 Exemples de mise en œuvre	147
5.2 Rideaux anti-ondes.....	148
5.3 Baldaquins anti ondes.....	149
5.4 Vêtement anti-ondes.....	150
Conclusion	151
Résumés	153
Annexes	157
Références bibliographiques	160



Introduction générale

Depuis quelques dizaines d'années, les télécommunications ont connu une expansion rapide, suscitant un véritable engouement auprès de l'ensemble de la population.

Posséder un téléphone portable muni d'une connexion internet est devenu indispensable et ce phénomène s'amplifie au fur et à mesure que les générations se succèdent.

La rançon de ce succès c'est l'installation d'un grand nombre d'antenne relais afin d'assurer la couverture optimale des territoires. Elles cristallisent autour d'elles une véritable méfiance, dont les principaux porte-paroles sont les associations anti-ondes implantées dans les pays développés.

Les médias grands publics se sont saisis du sujet entretenant une ambiance d'angoisse et d'incertitude générée par la dichotomie en termes de danger ou d'innocuité.

Fort heureusement, la réglementation mondiale se fonde sur des valeurs limites d'exposition que ne sont pas bien établies car les effets sanitaires de l'exposition aux champs électromagnétiques sont encore méconnus [1].

Les objectifs de notre étude sont les suivants :

- Analyser les articles colligés traitant les antennes relais de téléphonie mobile.
- Essayer d'extirper des articles incluant d'éventuels éléments précisant les effets néfastes.
- Lancer les recommandations de protection.



Chapitre I: Historique

1873, les *équations de Maxwell* ont permis de lier l'électricité, le magnétisme et l'induction. Elles prévoient l'existence d'une onde électromagnétique se déplaçant dans le vide.

Il avait remarqué qu'une simple modification d'amplitude ou de fréquence rendait possible le transport d'une voix ou de données entre un émetteur et un récepteur.

Heinrich Hertz a construit les premières antennes émettrices et réceptrices d'ondes.

1895, *Alexandre Popov* a rendu possible la première transmission de signaux : la télégraphie sans fils.

1947, les premières antennes relais ont été implantées à titre expérimental.

2000, les premières antennes relais prenant en charge les réseaux mobiles de première génération (1G) ont été abandonné au profit du numérique et de la norme Global System for Mobile Communications (GSM) permettant grâce à des fréquences plus élevées de transporter davantage de données, à l'aide d'antennes deuxième génération.

Au-delà de 2000, Les antennes troisième génération (3G) et quatrième génération (4G) se sont développées [2].

*Chapitre II :
Antennes relais
de téléphonie mobile*

Les antennes relais sont les composantes les plus visibles des réseaux de téléphonie mobile. On les voit un peu partout, souvent sur des hauts pylônes, sur des toits d'immeubles, contre des murs, à l'intérieur des bâtiments ; il arrive assez souvent qu'elles soient invisibles puisque camouflées, pour des raisons esthétiques, à proximité de bâtiments classés « monuments historiques ».

Ils sont des **émetteurs-récepteurs** de signaux radioélectriques pour les communications mobiles qui convertissent des signaux électriques en ondes électromagnétiques qui s'appellent des radiofréquences (et réciproquement). Jusqu'à récemment les antennes-relais implantées étaient des **Base Transceiver Station BTS** (pour les réseaux *Global System for Mobile Communications GSM*, *Enhanced Data Rates for GSM Evolution EDGE*) (deuxième génération 2G).

Cependant, depuis le début des années **2000**, les opérateurs ont implanté de nouvelles antennes plus performantes : des NodeB (pour les réseaux **Universal Mobile Telecommunications System UMTS** et *High Speed Downlink Packet Access HSDPA*) (troisième génération 3G) et des eNodeB (pour les réseaux *Long Term Evolution* LTE) (quatrième génération 4G). Ces dernières, en plus de permettre la téléphonie mobile, offrent un débit plus élevé permettant notamment la connexion à internet sur son téléphone.

En **2006**, selon l'OMS, on comptait **1,4 million** d'antenne relais à travers le monde [3], leur nombre est en augmentation continue, essentiellement au Maroc, 4362006 antennes notées en **2017** (figure 1) [4].

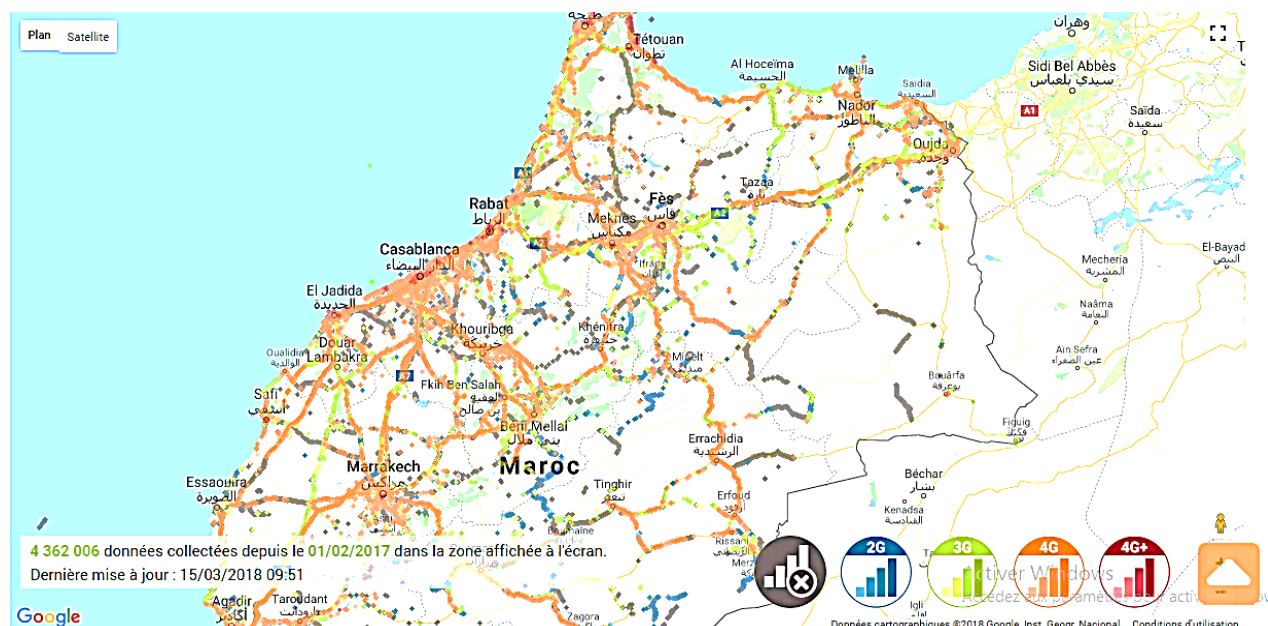


Fig.1 : Carte des antennes relais au Maroc [4].

4 362 006 données collectées depuis le 01/02/2017.

1.1 Caractéristiques

1.1.1 Fréquences d'utilisation

La caractéristique la plus importante d'une antenne est la bande de fréquences supportée ; c'est-à-dire les fréquences que l'antenne pourra émettre et recevoir.

Sur les sites **Global System for Mobile Communications (GSM)**, on trouve des antennes qui émettent seulement en **900 MHz**, seulement en **1800 MHz** ou des antennes bi bandes **900** et **1800 MHz**.

Les bandes de fréquences utilisées pour le réseau troisième génération (3G) **1885-2025 MHz** et **2110-2200 MHz** diffèrent des autres réseaux.

Les principales fréquences attribuées pour le réseau quatrième génération (4 G) sont **800 MHz**, **1800 MHz** et **2600 MHz** [5].

1.1.2 Directivité

La deuxième caractéristique importante est la directivité, c'est en fait la ou les direction(s) dans laquelle l'antenne va émettre.

Deux grands types de directivités pour les antennes :

1.1.2.1 Omnidirectionnelles :

Elles sont assez peu répandues. Lors de l'utilisation pour des macro cellules, elles ressemblent à des **brins** d'environ 2 m de haut et 5 cm de diamètre et là ; les sites comportent souvent deux à trois antennes omnidirectionnelles, alors que pour les micro cellules, ce sont des brins de 40 cm de haut et 2 à 3 cm de diamètre. Ces antennes-brins sont omnidirectionnelles, elles émettent de manière égale dans toutes les directions [5].

Comme on peut le voir sur ces diagrammes, l'antenne émet dans toutes les directions sur le plan horizontal, et dans deux directions principales sur le plan vertical (figure2)

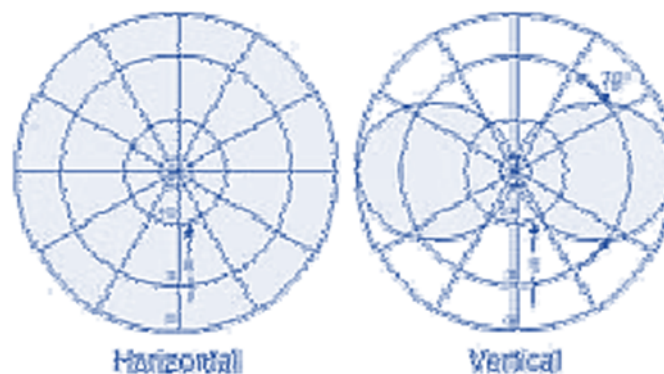


Fig.2 : Diagramme de rayonnement d'une antenne brin omnidirectionnelle [5].

1.1.2.2 Directionnelles :

Les antennes directionnelles représentent la quasi-totalité des antennes utilisées. Lors de l'utilisation pour la couverture de macro cellules, elles ressemblent à des **panneaux** de couleur beige ou blanche d'environ 2 m de haut, 20 cm de large et 10 cm d'épaisseur, alors que pour les micro cellules, ce sont de petits panneaux d'une vingtaine de centimètres de haut, 10 cm de large et quelques centimètres d'épaisseur.

Ces antennes-panneaux sont directionnelles, elles émettent seulement dans la direction dans laquelle elles sont orientées, ce qui permet de limiter le champ de propagation d'une fréquence pour pouvoir ainsi de la réutiliser à une distance proche, sans risque de brouillage (figure 3).

Les relais sont souvent composés de trois antennes-panneaux orientées à environ 120° l'une de l'autre, de manière à couvrir sur 360° [5].

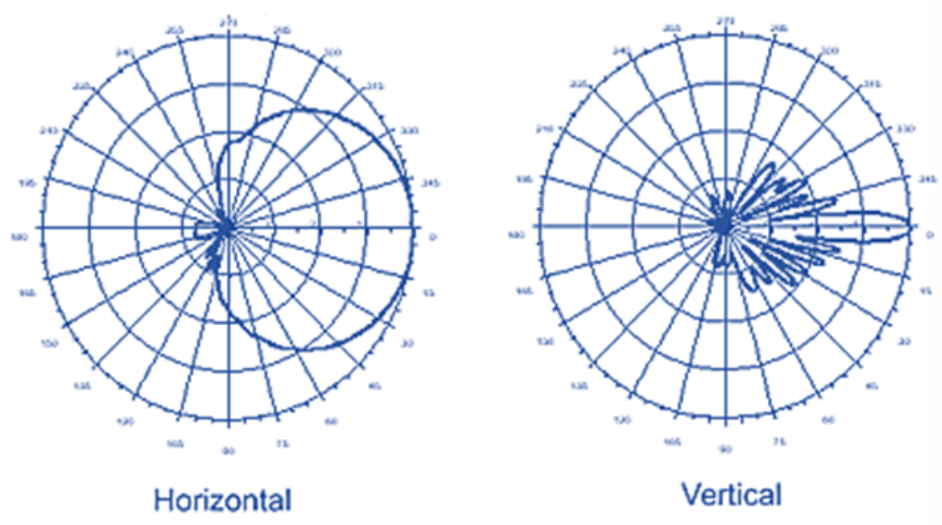


Fig. 3 : Diagramme de rayonnement d'une antenne panneau directionnelle [5].

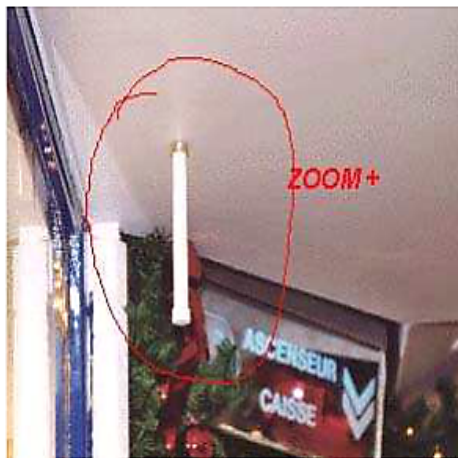
On peut constater sur le plan horizontal que l'antenne-panneau émet à forte puissance vers l'avant, et avec une puissance faible derrière elle. On remarque

sur le plan vertical, que l'antenne émet avec une puissance faible au-dessus et au-dessous, mais avec une puissance beaucoup plus importante devant elle.

1.1.3 Portée

L'antenne assure la couverture d'une zone appelée **secteur** ou **cellule**. Il existe deux grands types de cellules (figure 4) :

- L'antenne **micro** (petite) ou **pico** (très petite) **cellule** : qui couvre une zone de taille réduite, par exemple une rue très fréquentée, une galerie marchande, un centre commercial au moyen d'antenne de petite taille, souvent omnidirectionnelle.
- L'antenne **macro cellule** qui couvre des zones de grande superficie (plusieurs dizaines de kilomètres carrés), que l'on trouve près des autoroutes, et dans les zones périurbaines ou rurales dans ce cas, les antennes utilisées sont souvent de type directionnel [5].



Antenne omnidirectionnelle pour micro cellule dans une galerie commerciale



3 antennes directionnelles pour macro cellule

Fig. 4 : Les deux grands types d'antenne : l'omnidirectionnelle pour microcellule et le directionnelle pour macrocellule [5].

1.1.4 Gain – Puissance

Chaque antenne possède *un gain* qui lui est propre. Le gain est l'amplification que l'antenne effectue du signal d'entrée. Ce gain s'exprime en **décibel (dB)** et est d'environ **2 à 11 dB** pour les antennes omnidirectionnelles et jusqu'à **18 dB** pour les antennes directionnelles.

La puissance émise par l'antenne est appelée **Puissance Isotrope Rayonnée Équivalente (PIRE)**.

La PIRE est de quelques watts pour des antennes couvrant des micro cellules, et d'une vingtaine à une cinquantaine de watts pour des macro cellules.

La PIRE est exprimée en décibel par rapport au milliwatt (dBm) ou en watts (W) [5].

1.1.5 Azimut

Chaque antenne est dirigée dans une *direction déterminée* par des simulations, de manière à couvrir exactement la zone définie.

La *direction principale* de propagation de l'antenne, c'est-à-dire la direction dans laquelle l'antenne émet à sa puissance la plus importante est dirigée dans *l'azimut établi*.

L'azimut est un *angle* qui se compte en degrés, positivement dans le sens horaire, en partant du nord (0°). De cette façon, l'azimut 90° correspond à l'est, l'azimut 180° au sud (figure5) [5].

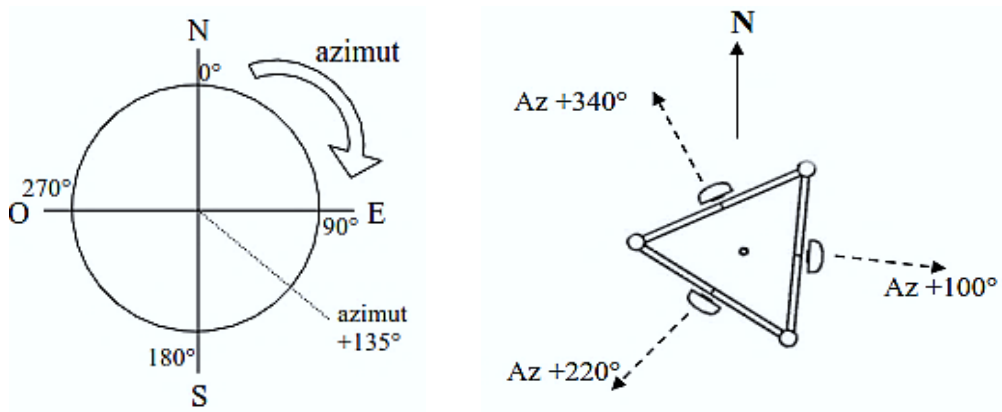


Fig.5 : Représentation des azimuts avec exemples des valeurs des azimuts sur un site sectorisé [5].

1.1.6 Tilt

Tout comme l'azimut, le tilt est laissé à la discrétion des installateurs d'antennes qui les orientent selon les recommandations de l'opérateur.

Le tilt est *l'angle d'inclinaison* (en degrés) de l'azimut du lobe principal de l'antenne dans le plan vertical. Le diagramme de rayonnement d'une antenne avec un tilt positif sera dirigé vers le haut, alors qu'un tilt négatif fera pointer l'antenne vers le bas (figure 6).



Fig. 6 : Antenne directionnelle avec un tilt positif (à gauche) et un tilt négatif (à droite) [5].

1.1.7 Débit d'absorption spécifique

Le **Débit d'Absorption Spécifique (DAS)** est un indice indiquant la quantité d'énergie véhiculée par les ondes de radiofréquences reçues par l'individu. Il est exprimé en **watt par kilogramme (w/kg)**.

1.2 Fonctionnement

Les antennes relais de téléphonie mobile sont à la fois des récepteurs et de émetteurs. Ils sont composés dans la majorité des cas de 3 parties :

- ❖ L'antenne
- ❖ L'armoire technique qui contient les équipements de télécommunication
- ❖ Coffret d'alimentation électrique

L'antenne reçoit des *signaux radioélectriques* émis par le téléphone mobile pour les traduire en un *signal électrique* puis il émet à son tour des *ondes de radiofréquences* ayant pour finalité la mise en relation entre le réseau et l'utilisateur.

En effet le **faisceau d'ondes** émis par l'antenne se dirige dans *une seule direction*, compris dans un cône d'ouverture horizontale grande (120°), et d'ouverture verticale assez faible (7°).

En fonction de la hauteur de l'antenne, le faisceau va toucher le sol à une distance comprise entre *50 et 300 mètres* de l'antenne (figure7) [5].

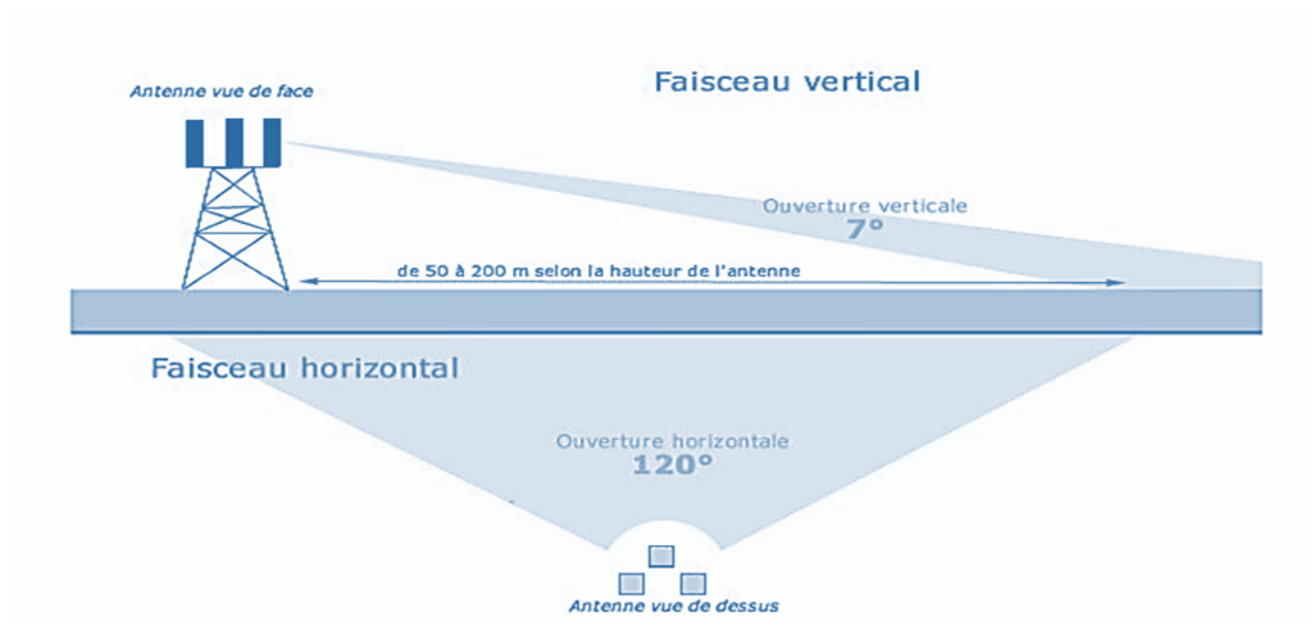


Fig. 7 : Schématisation du faisceau d'ondes émis par l'antenne [5].

Avec ce schéma on peut constater que contrairement à ce que l'on pouvait penser, les champs les plus puissants ne sont pas juste en dessous de l'antenne.

- ❖ En ville, les antennes-relais sont placées assez bas, le ***niveau d'exposition maximum au sol*** est atteint à **50 mètres**.
- ❖ En zone périurbaine, les antennes sont moins nombreuses et donc placées plus haut (entre 15 et 50 mètres au-dessus du sol) pour couvrir une plus large zone. Le ***niveau d'exposition maximum au sol*** a alors été mesuré à environ **200 mètres** de l'antenne.

Dans les deux cas, le pic d'exposition au sol se situe donc exactement à l'endroit où le champ d'ondes conique frappe ce dernier.

Cependant, comme le montre le schéma ci-dessous, ***le pic d'exposition proche de l'antenne*** (à une distance d'***un mètre***) est ***largement supérieur au pic d'exposition situé au niveau du sol***.

Il est donc fortement déconseillé et même interdit de se trouver dans un périmètre de moins de 2 mètres de celle-ci (figure8) [6].

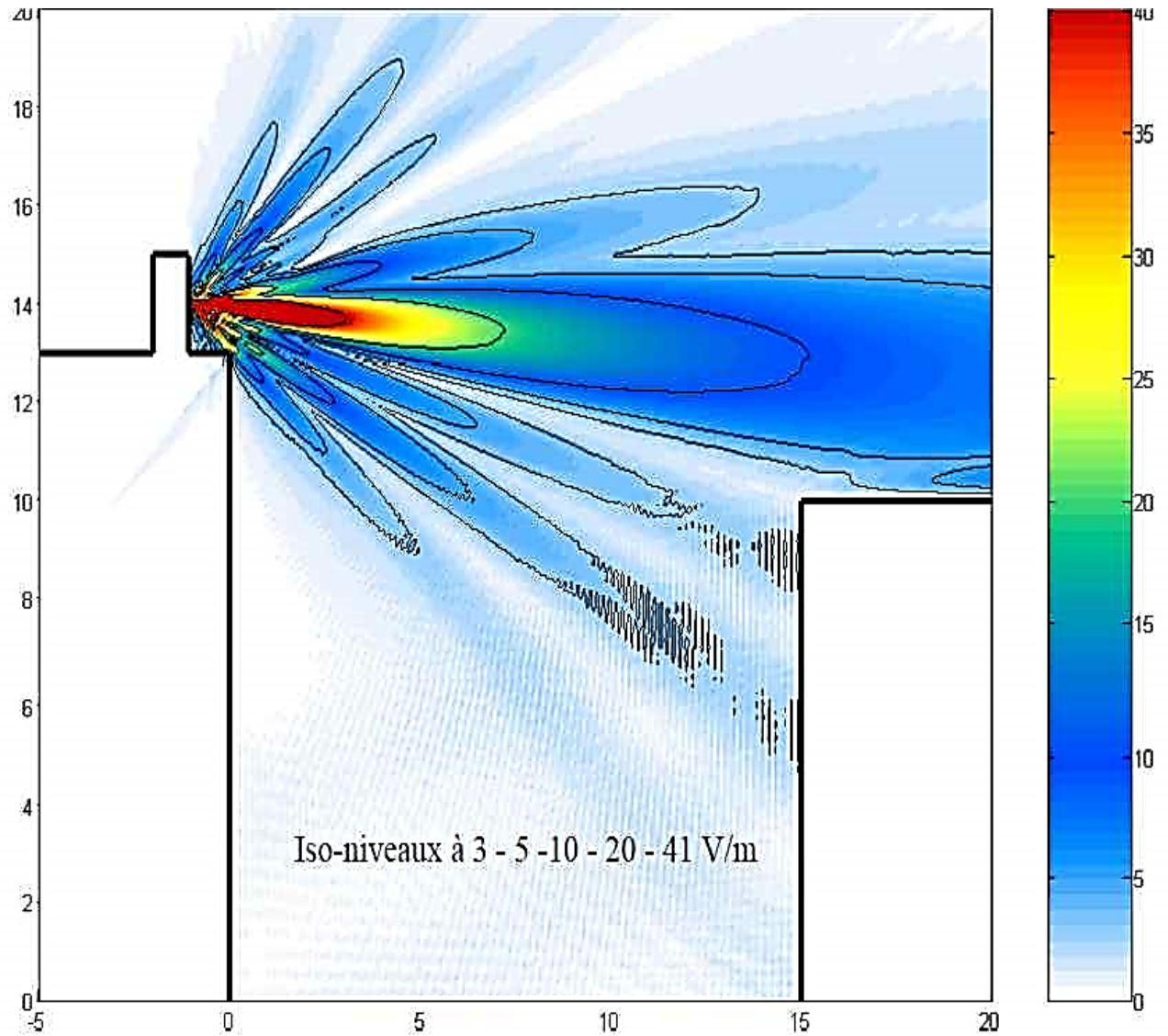


Fig. 8 : Le pic d'exposition au contact d'une antenne relais [6].

*Chapitre III :
Matériels et méthodes*

Les études originales publiées dans des revues scientifiques du 1er janvier **2005** au 1er avril **2011** ont été systématiquement colligées et analysées sur une période allant du 5 septembre 2017 au 20 février 2018.

Les ***critères de qualité*** retenus pour analyser le système d'exposition sont :

- L'adéquation du système d'exposition par rapport au modèle ;
- La caractérisation de l'exposition ;
- Le contrôle de l'exposition ;
- L'homogénéité de l'exposition ;
- La reproductibilité de l'exposition ;
- Le contrôle de la température.

Les ***critères de qualité*** classiquement requis pour les études biologiques sont :

- La pertinence du modèle ;
- La validité des tests (fiabilité, sensibilité) ;
- Les tests en aveugle, voire double aveugle pour les études sur l'Homme ;
- La puissance de l'étude : nombre d'échantillons, nombre de répétitions ;
- Les tests statistiques utilisés.

De nombreuses études de qualité sont parues au cours de ces dernières années. Cependant, une proportion importante des études analysées présente des **lacunes méthodologiques** d'après le rapport d'expertise relative aux

radiofréquences, le plus souvent dans la partie dosimétrie, mais aussi, parfois, dans la partie biologie. Cela concerne la majorité des études qui montrent des effets positifs des radiofréquences, mais aussi certaines études négatives [7].

Il est apparu que **trois** revues internationales spécialisées, connues pour leur double compétence biologique et physique, prennent en compte quasi systématiquement la qualité des travaux dans ces deux domaines : **Radiation Research, Bioelectromagnetics, International Journal of Radiation Biology**. Ceci n'exclut pas que des études rigoureuses soient également publiées dans d'autres revues.

226 articles de recherche ont été analysés. Il peut être tentant de faire un simple comptage des résultats « positifs » et des résultats « négatifs ». Cependant, comme cela a été précisé précédemment, il est nécessaire de prendre en compte la validité des parties biologique et physique des études [7].



Chapitre IV : *Résultats*

Nous avons opté pour une présentation par type d'effets, les études in vitro et in vivo sont traitées conjointement.

Les synthèses sont regroupées sous les chapitres suivants :

- Effets sur les bactéries ;
- Effets sur l'expression génique et la synthèse de protéines ;
- Effets sur le stress oxydant et la production de radicaux libres ;
- Effets sur l'ADN ;
- Effets sur l'apoptose ;
- Effets sur le développement des cancers ;
- Effets sur le système nerveux ;
- Effets sur le développement ;
- Effets sur la reproduction ;
- Effets sur le système cardio-vasculaire ;
- Intolérance environnementale idiopathique attribuée aux champs électromagnétiques des riverains de stations relais ;
- Autres effets.

1 Effets sur les bactéries

Luc Montagnier, un biologiste virologue français prix Nobel 2008, affirme avoir mis en évidence une nouvelle propriété de l'ADN des agents infectieux présents dans le corps humain, c'est **l'émission des ondes électromagnétiques** après une exposition au bruit électromagnétique et ça pourrait donc contribuer à leur action pathologique [8].

Il a même étudié un certain nombre de maladies chroniques (neurodégénératives, cardiovasculaires et autisme) dont les cancers et il a trouvé qu'il y a une **résonance des molécules d'ADN des bactéries** à partir de brouillard électromagnétique ambiant et cette émission peut être détectée par des nouvelles méthodes de diagnostic.

Les infections froides par des agents infectieux sont devenues parmi les facteurs non négligeables des maladies chroniques et donc sa découverte pourrait bien être un **moyen révolutionnaire de détection et de traitement de ces maladies [8]**.

1.1 Détection des signaux électromagnétiques produits par l'ADN bactérien

Luc Montagnier a observé que certaines procédures de filtration visant à stériliser les fluides biologiques peut régénérer sous certaines conditions définies, le micro-organisme infectieux qui était présent avant l'étape de filtration.

Ainsi, la filtration d'un surnageant de culture de lymphocytes humains infectés par *Mycoplasma Pirum*, un micro-organisme environ 300 nanomètres, à travers des filtres Millipore de 450 nanomètres pour enlever les débris, puis de 100 nanomètres ou 20 nanomètres pour éliminer les mycoplasmes, a donné un fluide apparemment stérile (La recherche de traces d'ADN de mycoplasmes par PCR était systématiquement négative.). Ce dernier était cependant capable de régénérer le mycoplasme d'origine lorsqu'il a été incubé 2 à 3 semaines auparavant.

Au cours de l'enquête sur la nature de ce filtrage, il a été trouvé une autre propriété des filtrats : **leur capacité à produire des ondes électromagnétiques de basse fréquence d'une manière reproductible après dilutions dans l'eau.**

L'émission de telles ondes est susceptible de représenter un phénomène de résonance en fonction de l'excitation par le bruit électromagnétique. Il est associé à la présence dans les dilutions aqueuses des **nanosstructures polymériques** de taille définie. Le surnageant des cellules eucaryotes non infectées utilisées comme témoins n'a pas exposé cette propriété [9].

Ces ondes sont extrêmement spéciales, elles **reproduisent l'information de l'ADN initial.**

Les mêmes filtrats ont été analysés juste après la filtration pour la production d'ondes électromagnétiques de basse fréquence. A cet effet, ils ont utilisé un dispositif de détection dont le principe est illustré sur la figure 9[9].



Fig. 9 : Le dispositif de détection des signaux électromagnétiques émis par l'ADN bactérien :

Il se compose d'une bobine solénoïde, à même de capter et d'enregistrer le signal magnétique des ondes produites par la solution d'ADN contenue dans un tube à essai en plastique. Les signaux magnétiques sont ensuite convertis en courant électrique. Ce courant est alors amplifié et finalement analysé dans un ordinateur portable par un logiciel spécialement développé. [9].

Les filtrats 100 nanomètres ou 20 nanomètres sont dilués dans l'eau stérile (qualité médicale) puis les tubes bouchés sont lus un par un sur une bobine électromagnétique connecté à un ordinateur portable.

La détection d'ondes électromagnétiques de très basses fréquences - situées entre 500 et 3000 Hertz - sont uniquement observés dans certaines hautes dilutions des filtrats (figure10).

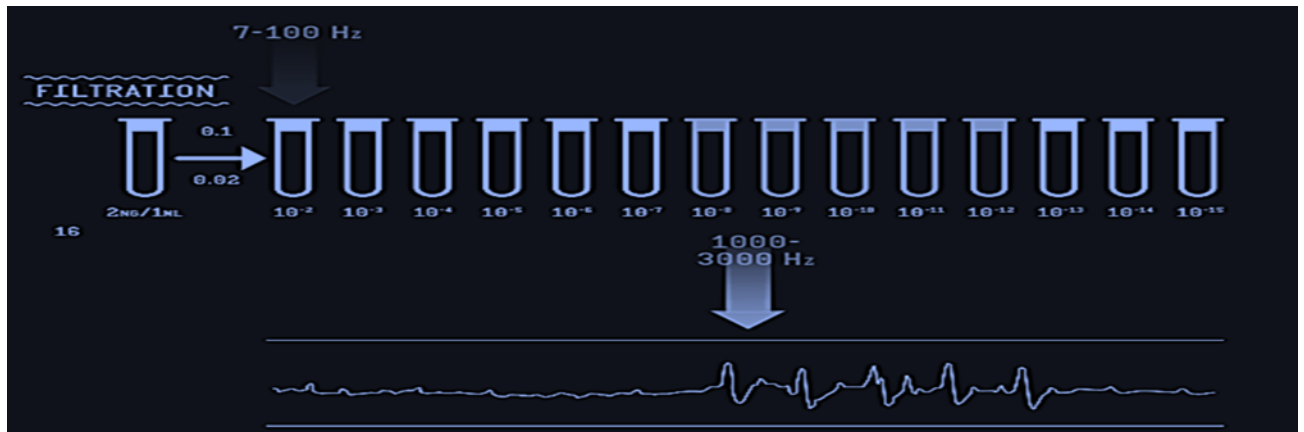


Fig.10 : Détection d'ondes électromagnétiques de très basses fréquences - situées entre 500 et 3000 Hertz –

Elles sont uniquement observées dans certaines hautes dilutions des filtrats. Dans des dilutions de l'ordre du milliardième (10^{-9}) jusqu'au millionième de milliardième (10^{-15}) [9].

Chaque émission est enregistrée deux fois pendant 6 secondes, amplifiée 500 fois et traitée avec différents logiciels pour la visualisation des signaux sur l'écran de l'ordinateur. Dans chaque expérience, le bruit interne généré par les différentes pièces du système de lecture était d'abord enregistré (bobine seule, bobine avec un tube rempli d'eau).

L'analyse a montré que le bruit était principalement composé de très basses fréquences, probablement généré au moins en partie par l'ambiance (figure 11-12) [9].

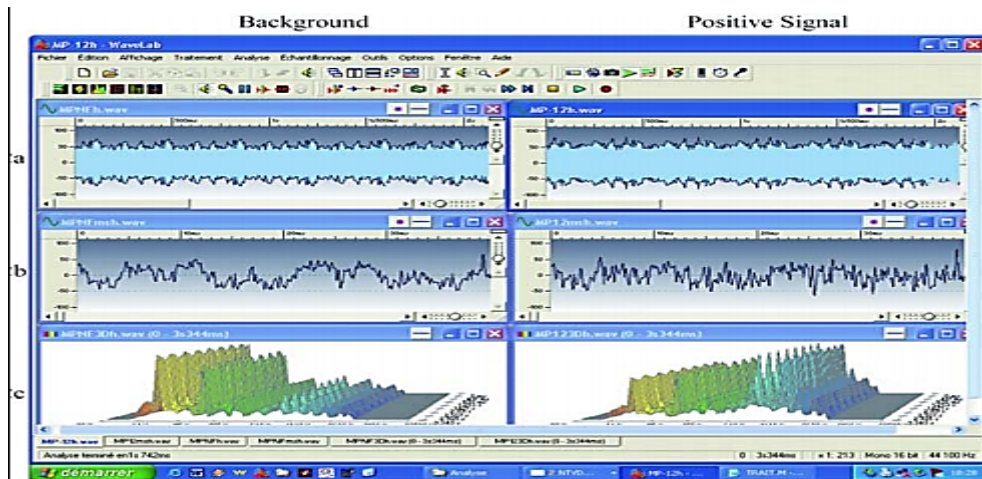


Fig. 11 : Détection des signaux électromagnétiques à partir d'une suspension de *Mycoplasma Pirum* :

Gauche : bruit de fond (à partir d'une suspension non filtrée ou une faible dilution négative).

Droite : signal positif (à partir d'une dilution élevée D-7 (10⁻⁷)). (a) enregistrement réel (b) analyse détaillée du signal (échelle en millisecondes) ; (c) Analyse de transformée de Fourier 3D

(Abscisse : 0-20 kHz, ordonnée : intensité relative : enregistrement à des moments différents) ; Les fréquences sont visualisées dans différentes couleurs [9].

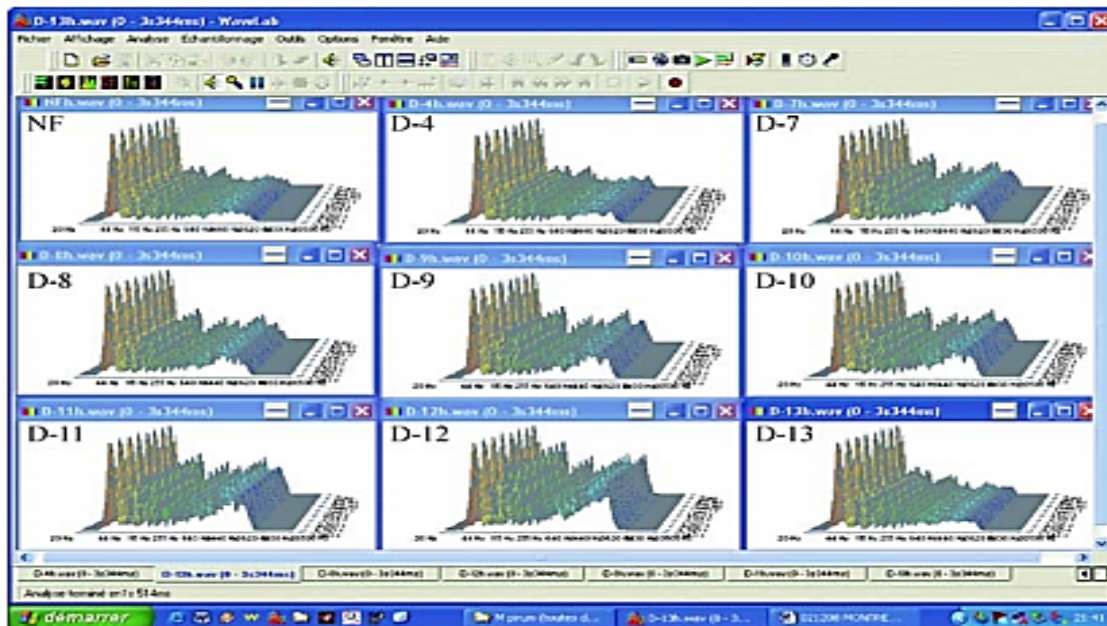


Fig. 12 : Enregistrement typique des signaux de dilutions aqueuses de Mycoplasma Pirum : noter les signaux positifs de D⁻⁷ à D⁻¹² dilutions [9].

Les signaux électromagnétiques détectés (figure12) ne sont pas proportionnels au nombre de bactéries ou de virus présents avant filtration. De très courtes séquences d'ADN suffisent à induire des signaux électromagnétiques. **Ces informations ADN électromagnétiques peuvent être transmises à de l'eau pure, via une stimulation électromagnétique.**

1.2 Rôle de l'eau (l'eau corporel)

Ils ont associé à la transmission des signaux une méthode extrêmement sensible, mais classique : la Réaction de Polymérase en Chaîne (PCR). Grâce à des amorces spécifiques, la PCR détecte et amplifie des millions de fois une séquence d'ADN. Ils ont pu, à l'aide de cette technique, observer que la polymérase peut non seulement lire la double hélice de la molécule d'ADN, mais **aussi probablement l'eau qui entoure cette double hélice et qui garde une empreinte spécifique des séquences de bases.**

La PCR est capable de lire des nanostructures induites par l'ADN dans l'eau. Cette découverte révolutionnaire a suscité beaucoup de controverses [8].

En somme, les bactéries ont trouvé ce moyen, en utilisant notamment des ondes électromagnétiques qui entourent l'homme, pour **amplifier l'appareil génétique** à distance et d'une façon invisible au système immunitaire.

Les **applications médicales** de cette découverte sont très importantes, probablement pour la détection précoce. Ils ont trouvé ces signaux dans des maladies qui ne sont pas connues pour être d'origine infectieuse. Cela concerne des maladies neurodégénératives comme la *maladie d'Alzheimer*, la *maladie de Parkinson*, la *sclérose en plaque*, mais aussi la *maladie de Lyme*, l'*autisme* et certains *cancers* [8].

2 Effets sur l'expression génique et la synthèse de protéines

L'examen de l'effet d'un agent sur l'expression génique apporte des informations sur son potentiel à entraîner une réponse cellulaire spécifique.

L'examen ciblé de l'expression de gènes identifiés peut servir à étayer une hypothèse de mécanisme d'action des radiofréquences.

Différentes méthodes standardisées sont utilisées pour mesurer l'expression des gènes. On peut mesurer la variation d'un ARN spécifique. Historiquement cela était fait après séparation électrophorétique et identification avec une sonde marquée.

Actuellement, ces mesures se font par **Reverse Transcription-Polymérase Chain Réaction (RT-PCR** quantitative). Cette méthode est à la fois plus sensible et reproductible. Il est également possible de cribler l'expression d'un

grand nombre de gènes simultanément, voire de la totalité des gènes par les **puces à ADN** (microarrays).

Les **méthodes de criblage** (ou **screening**), en raison de leur principe (nombre important de variables et souvent faible nombre de répétitions) présentent des risques importants de faux positifs, particulièrement pour les faibles variations. Elles doivent être confirmées par Reverse Transcription-Polymérase Chain Réaction (**RT-PCR**).

Il est donc indispensable de reproduire les expériences **plusieurs fois** sur des échantillons indépendants, d'évaluer les faux positifs par des comparaisons entre témoins et de faire une analyse de fond des données pour réduire l'incertitude. De plus, les résultats obtenus doivent être retrouvés par une autre technique pour être validés. Un certain nombre d'auteurs insistent sur la rigueur indispensable, tout particulièrement dans ce domaine, pour obtenir des résultats valides [10].

Dans un **grand nombre d'études**, un balayage large (criblage), total ou partiel, du génome ou du protéome a été effectué.

Les **autres travaux concernent l'expression de gènes spécifiques** sur-exprimés ou sous-exprimés en réponse à une stimulation : quelques études s'intéressent plus spécifiquement à l'expression de gènes impliqués dans les voies de **transduction du signal** ainsi que les **protéines kinases** impliquées dans les processus de régulation cellulaire. Il s'agit de voies complexes ou des réactions se produisant en cascade, intervenant dans une variété de processus intracellulaires incluant la prolifération, la différenciation et les régulations métaboliques [10].

D'autres études sont ciblées sur **l'expression de proto-oncogènes** considérés comme des gènes de réponse précoce codant pour des facteurs de transcription.

Ces gènes sont faiblement exprimés en permanence mais induits rapidement et transitoirement en cas de stimuli externes. Ils sont également impliqués dans la régulation de la croissance cellulaire, de la prolifération et de la différenciation.

Enfin, un grand nombre d'études porte sur l'expression et la synthèse des protéines de choc thermiques.

Au total, **55 articles** ont été rattachés à cette catégorie. Ils seront traités dans des sous parties, selon qu'il s'agisse d'études d'expression génique analysée par criblage, d'expression de proto-oncogènes et de gènes de transduction du signal ou d'expression de protéines de choc thermiques.

2.1 Etudes de l'expression génique analysée par criblage

2.1.1 Etudes qui font état de variations d'expression génique

 EXPOSITION IN VITRO DES CELLULES ANIMALES

Tableau1 : Etudes de l'expression génique analysées par criblage réalisées in vitro

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	TECHNIQUE D'ANALYSE	RESULTATS
LEE S. ET AL. 2005 [11].	Une fréquence de 2450 MHz Avec un DAS de 10 W/kg.	Cellules humaines.	Criblage.	L'expression de 221 gènes est modifiée après 2h d'exposition et celle de 759 gènes après 6 h , dont une up-régulation de gènes impliqués dans l'apoptose et une sous-expression de gènes du cycle cellulaire. Il n'y a pas d'augmentation dans l'expression des protéines de stress.
NYLUND ET AL 2006 [12].	Une fréquence à 900MHZ avec un DAS de 2,8 W/Kg	Cellules humaines	Criblage 1 167 gènes Nombre de répétition=trois fois.	Un seul gène est surexprimé dans deux souches et de façon différente selon la souche. L'analyse statistique montre au final que la variation du gène est statistiquement significative . L'analyse du profil protéique est également différente d'une souche à l'autre.
REMONDINI ET AL. 2006 [13].	Expositions continues et intermittentes, varient de 1 à 44 heures.	Plusieurs types cellulaires.	Criblage 75000 gènes Nombre de répétition=trois fois.	Une augmentation de l'expression est observée pour des gènes codant pour des protéines ribosomiques qui pourrait avoir une répercussion sur le métabolisme.
LI ET AL. 2007 [14].	Un DAS de 1,2 et 3,5 W/kg(1800MHZ).	Cellules de cristallin.	Criblage.	Les auteurs trouvent 4 protéines surexprimées (environ trois fois) par les cellules exposées par rapport aux témoins.
ZHAO R. ET AL. 2007 [15].	Une fréquence de 1800 MHZ avec un DAS de 2W/kg.	Des neurones de rat en culture.	Criblage 1200 gènes Nombre de répétition=trois fois.	Variation de 34 gènes observée par microarrays et par RT-PCR. Ces gènes codent pour des protéines impliquées dans la transduction du signal, le cytosquelette, les canaux ioniques, les phénomènes d'oxydation, l'adhésion cellulaire, les synapses, le complément. Ils comprennent aussi des proto-oncogènes ou d'autres gènes codant pour des facteurs de transcription. La variation est statistiquement significative mais très faible (x 1,35 en moyenne).

 Exposition in vivo

Tableau2 : Etudes de l'expression génique analysées par criblage réalisées in vivo

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	TECHNIQUE D'ANALYSE	RESULTATS
BELYAEV ET AL. 2006 [16].	Une fréquence de 900MHZ avec un DAS de 0,4 W/kg Pendant deux heures.	Broyats de cerveau, de thymus et de rate des rats.	Criblage 8 800 gènes Nombre de répétition=trois fois.	Une surexpression est observée pour 11 gènes ainsi qu'une sous-expression du gène de la N-acétyltransferase1 . Les auteurs mentionnent que cette enzyme est impliquée dans la production de mélatonine.
NITTBY ET AL. 2008 [17].	Une fréquence à 1800 MHZ avec Un DAS de 0,03 W/kg .	ARN de cerveau de rats.	Criblage 31099 gènes Nombre de répétition=une fois.	Il n'y a pas d'altération forte de l'expression de gènes. Des altérations faibles significatives sont observées pour des gènes impliqués dans la transduction du signal et les fonctions membranaires pour les deux régions cérébrales examinées.
KARINEN ET AL. 2008 [18].	Le DAS est à 1,3 W/kg pendant une heure .	La peau humaine prélevées après exposition sur l'avant-bras de dix sujets volontaires exposés	Criblage	Sur 579 protéines, 8 montrent des variations statistiquement significatives chez plusieurs sujets, cependant seulement 2 , non identifiées, sont exprimées par la totalité des sujets, sinon les variations se retrouvent chez quatre sujets au maximum.

2.1.2 Etudes n'ayant pas mis en évidence d'effet des radiofréquences sur l'expression génique

Tableau3 : Etudes de l'expression génique analysées par criblage réalisées in vitro

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	TECHNIQUE D'ANALYSE	RESULTATS
WHITEHEAD ET AL 2006 [19].	Une fréquence de 835,62-847,74 MHz DAS de 5 W/kg Pendant 24H.	Cellules humaines.	Criblage 12448 gènes Nombre de répétition=trois fois.	Les auteurs n'ont pas observé d'effet sur l'expression génique L'analyse des faux positifs est détaillée Les auteurs constatent que les variations du nombre de sondes positives (x1, 3 à x1, 9) correspondent à des faux positifs et ne sont pas dues à l'exposition aux radiofréquences.
GURISIK ET AL. 2006 [20].	Une fréquence de 900 MHZ et un DAS de 0,2 W/kg.	Cellules humaines immunitaire et nerveuse.	Criblage 8 400 gènes Nombre de répétition=une fois.	Aucun effet n'a été mis en évidence sur l'expression génique, ce qui a été confirmé par RT-PCR sur les gènes potentiellement cibles. Aucun effet n'est observé non plus sur la viabilité cellulaire, la nécrose et l'apoptose.
QUTOB ET AL 2006 [21].	Une fréquence de 1 900 MHz et un DAS de 0,1 et 10 W/kg.	Cellules humaines.	Criblage 22 575 cibles Nombre de répétition=cinq fois.	L'absence d'effet sur l'expression des protéines de choc thermique. Les auteurs envisagent de poursuivre des investigations de ce type dans d'autres lignées cellulaires et in vivo dans le cerveau de souris.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	TECHNIQUE D'ANALYSE	RESULTATS
ZENG ET AL 2006 [22].	Un signal de 1800MHZ en continu pendant 24 h et de façon intermittente pendant 24 h et avec des durées croissantes avec un DAS de 3,5 W/kg.	-	Criblage 20000 gènes Nombre de répétition=deux fois.	Des effets sur l'expression de 5 gènes n'ont pas été confirmés par RT-PCR L'analyse protéomique systématique montre de faibles modifications pour quelques protéines après exposition intermittente de 24 h en continu, mais des tests supplémentaires n'ont pas permis de conforter l'hypothèse d'un changement dans l'expression protéique.
HIROSE ET AL. 2006 [23].	Des exposition longues (24, 28 et 48 h) à 2 142,5 MHz ou en onde continue avec des valeurs de DAS faibles (0,08, 0,25 et 0,8 W/kg).	Fibroblastes humains en culture.	38 000 gènes Nombre de répétition=deux fois.	Pas de modifications d'expression dans des fibroblastes. Ils sont confirmés par RT-PCR
CHAUHAN ET AL. 2007 [24].	Des expositions de 6 h et de 24 h à 1 900 MHz en mode intermittent avec une large gamme de DAS 0,1 ; 1 et 10 W/kg.	Lignées cellulaires humaines d'origine gliale (système nerveux) ou monocyttaire (immunitaire).	22 000 gènes Nombre de répétition= cinq fois.	Pas de modifications d'expression génique. L'analyse est complétée par RT PCR

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	TECHNIQUE D'ANALYSE	RESULTATS
HUANG ET AL. 2008 [25].	Une fréquence de 1763 MHZ avec un DAS de 20W/Kg pendant 24H.	Cellules auditives cillées et des cellules immunitaires humaines.	Criblage 30000 Nombre de répétition= cinq fois.	Pas de variation d'expression génique autre que celle attribuable aux faux positifs.
HUANG ET AL. 2008 [26].	Une fréquence de 1763 MHZ DAS de 2 et 10W/Kg pendant 24H.	Cellules auditives cillées Et des cellules immunitaires humaines.	Criblage 30000 Nombre de répétition=cinq fois.	Une variation d'expression minime de 10 gènes (< 2 fois) soit environ 0,06 % des gènes analysés, dont deux gènes intervenant dans des processus de la réponse immunitaire (diminution d'expression 1,8 et 1,4 fois ; N = 5). Ces variations ne s'avèrent pas statistiquement significatives non plus.

Exposition in vivo

Paparini et al. n'ont pas observé de différence d'expression génique dans le cerveau de souris après 1 heure d'exposition à un signal de 1800 MHZ avec un débit d'absorption spécifique de 1,1 W/kg comparé à un groupe témoin (criblage de 22 600 gènes ; nombre de répétition=trois fois).

Les auteurs ont réalisé une analyse statistique approfondie des résultats qui indique que certains gènes dont l'expression semblait varier à première vue ne sont en fait pas perturbés.

Une analyse par RT-PCR a été conduite sur 30 de ces gènes et ne confirme pas l'existence d'un effet de l'exposition, ce qui est en accord avec le résultat de l'analyse statistique approfondie [27].

2.2 Etudes de l'expression de gènes spécifiques

Plusieurs études sont orientées vers l'expression de gènes spécifiques ou vers un mécanisme biologique particulier. Les analyses portent sur le niveau d'expression en termes de transcrits (**ARN**), ou sur les produits des gènes (**protéines**).

Seize articles sont analysés dans cette partie. La plupart des travaux concernent l'expression des **proto-oncogènes** (c-fos, c-jun et c-myc), quelques-uns concernent aussi l'expression de gènes impliqués dans la **transduction du signal**, trois articles portent sur l'expression de gènes impliqués dans **l'apoptose** et cinq sur des gènes exprimés dans les plantes (par une même équipe).

2.2.1 Expression de proto-oncogènes et de gènes impliqués dans la transduction du signal

Tableau4 : Etudes de l'expression de proto-oncogènes et de gènes impliqués dans la transduction du signal

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
<i>LEE J.S ET AL. 2006 [28].</i>	Une fréquence de 847 et 1763 MHZ avec un DAS de 20W/Kg .	Lymphocytes humains et astrocytes primaires de rat.	Ils ont examiné l'expression des protéines de stress HSP27 , HSP 70 et HSP90 , ainsi que l'activation de protéines kinases . Il n'y a pas modification d'expression.
<i>WHITEHEAD ET AL. 2005 [29].</i>	DAS de 5W/Kg .	Fibroblastes d'embryons de souris.	Ils ont analysé l'expression de l'oncogène c-fos par RT-PCR après extraction des ARN. Ils n'ont pas montré de modification d'expression de c-fos.
<i>CHAUHAN EL AL. 2006A [30].</i>	DAS de 0.1 à 10 W/kg.	Cellules humaines dérivées de lymphoblastome ou de glioblastome.	Pas de modification d'expression des oncogènes c-jun, c-fos et c-myc et des protéines de stress HSP 27, HSP40, HSP70, HSP 105.
<i>HUANG ET AL. 2008 [31].</i>	DAS de 20W/Kg .	Cellules auditives.	Pas de modification dans le niveau d'expression de protéines de stress.

2.2.2 Expression génique liée à l'apoptose

Tableau 5 : Etudes de l'expression génique liée à l'apoptose réalisées in vitro

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
HIROSE ET AL. 2006 [32].	DAS de 0.08 à 0.8 W/kg.	Fibroblastes humains.	L'analyse d'expression génique était par RT-PCR en temps réel ciblée sur des gènes liés à l'apoptose. Les auteurs n'ont pas observé de modifications notamment pour caspase et p53 .
ZHAO T ET AL. 2007 [33].	-	Cultures primaires de souris.	Ils trouvent des modifications d'expression de gène liés à l'apoptose . Selon les auteurs, cette méthodologie n'étant pas recevable, l'étude ne peut être prise en compte.
BUTTIGLIONE ET AL. 2007 [34].	DAS de 1W/Kg.	Cellules nerveuses humaines.	Des effets sont observés après 24 h d'exposition d'une lignée de cellules humaines (du système nerveux). Il y a une diminution des ARN messagers des gènes Bcl2 et de la survivine, inhibiteurs de l'apoptose ainsi qu'un ralentissement du cycle cellulaire avec arrêt dans certaines phases . Un effet transitoire (avant 30 min) est observé sur un gène codant pour un facteur de transcription parallèlement à l' activation de protéines kinases qui interviennent également dans la transcription du signal.

Tableau 6 : Etudes de l'expression génique liée à l'apoptose réalisées in vivo.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
<i>FINNIE ET AL. 2005 [35].</i>	Une fréquence de 900MHZ DAS de 4W/Kg.	Des Souris femelles de 8 semaines.	Pas de variation d'expression précoce du proto-oncogène c-fos dans le cerveau par immunohistochimie dans les aires corticales par rapport au témoin après une exposition de 60 minutes. En revanche, les auteurs notent une activation de l'expression du proto-oncogène c-fos dans les coupes de souris immobilisées (témoins et exposées) par rapport aux contrôles libres, liée au stress de contention Pas de modification d'expression de gène lié à l'apoptose.
<i>FINNIE ET AL. 2007 [36].</i>	Une fréquence de 900 MHZ DAS de 5W/Kg Pendant 2 ans (60 min / jour.	30 souris.	Une expression accrue du proto-oncogène c-fos chez les animaux ayant subi une contrainte par rapport aux animaux du groupe contrôle. Pas de modification d'expression de gène lié à l'apoptose

2.3 Effets sur les protéines de stress

Un stress au niveau cellulaire est un événement qui engendre une réponse adaptative de la cellule, il n'est pas synonyme de perturbations supra-physiologiques mais il peut, selon les conditions, conduire à des situations délétères.

Découvertes initialement dans le cadre de l'étude des réponses cellulaires à un choc thermique, les protéines de stress ont conservé l'appellation « protéines de choc thermique », plus communément HSP pour **H**eat **S**hock **P**rotein. Elles sont présentes dans tous les organismes vivants et participent à la défense des cellules contre les agressions en préservant l'intégrité des autres protéines d'où leur autre appellation de *protéines « chaperonnes »*.

Elles jouent un rôle essentiel dans la synthèse, le transport et le repliement des protéines dont l'efficacité est justement liée à leur présence et leur bon fonctionnement. Les protéines de stress interviennent en réponse à des agressions ou à des stimulations extérieures mais aussi dans des processus physiologiques normaux.

Certaines protéines de stress sont *constitutives*, c'est-à-dire qu'elles sont exprimées en permanence et appelées HSC (**H**eat **S**hock **C**ognate). La plupart sont *inductibles* : leur expression augmente en réponse à des stress variés, comme une variation de température, la présence de métaux lourds, le manque d'oxygène, lors d'une agression chimique, ou encore durant les processus de réparation tissulaire, de différenciation et d'inflammation.

Il a été montré récemment que **les protéines de stress sont également impliquées dans les processus d'apoptose, dont la régulation est importante lors du développement des cancers, ainsi que de certaines maladies.**

De fait, un certain nombre d'auteurs s'intéressent aux effets sur l'apoptose en parallèle. Les familles de HSP sont classées en fonction de leur poids moléculaire qui varie de 15 à 110 kilo dalton, et il en existe plusieurs isoformes (différentes conformations de la molécule). Les **HSP27 et 70** sont souvent étudiées car elles sont exprimées en réponse à de nombreux stimuli. Les **HSP27** sont présentes dans **toutes les cellules** tandis que les **HSP70** sont majoritairement localisées dans le **système nerveux central** mais elles sont aussi présentes dans d'autres tissus comme la peau, le muscle cardiaque.

Compte-tenu de leur rôle, les protéines de stress servent d'indicateurs de stress, pour cela leur expression est analysée au niveau des gènes ou de la protéine. Les protéines peuvent être détectées in

situ par immunofluorescence dans les cellules puis observées au microscope ou passées dans un trieur de cellules qui va permettre de quantifier les protéines de stress dans différentes populations cellulaires.

Par ailleurs, l'induction de la réponse cellulaire au stress procède en plusieurs étapes, incluant l'activation du facteur de transcription des protéines chaperonnes inductibles (**Heat Shock Factor, HSF**) qui passe par une activation de sa capacité à lier l'ADN et de son activité de facteur de transcription. Certaines études utilisent ce facteur comme marqueur de stress.

De nombreuses recherches ont été conduites pour examiner si les radiofréquences agissent sur les protéines de stress.

Quinze articles parus depuis début 2005 sont rattachés plus spécifiquement à ce chapitre. Sur les treize articles de recherche analysés, onze relatent des expositions in vitro et deux études ont été réalisées in vivo.

Les niveaux de Débit d’Absorption Spécifique sont compris entre 0,4 et 10 W/kg pour la plupart, avec toujours au moins une valeur proche de la limite d’exposition locale de 2 W/kg. Une équipe utilise un niveau d’exposition extrêmement faible (Dawe et al.) mais l’étude est reproduite en 2008 avec un DAS plus élevé, tandis que d’autres équipes vont au-delà de la limite d’apparition d’effets thermiques avec des valeurs de DAS jusqu’à 10 W/kg et plus (jusqu’à 200 W/kg) (Miyakoshi et al. et Wang et al.).

Tableau 7 : Etudes des effets sur les protéines de stress réalisées in vitro.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
LASZLO ET AL. 2005 [37].	Une fréquence de 835,62 MHz en onde continue pour des DAS de 0,6 et 5 W/kg pendant des temps plus ou moins long (5, 15, 30, 60 min et 24 h).	Des lignées cellulaires de trois mammifères différents (humain, souris, hamster).	Ils n'ont pas observé d'induction de la réponse cellulaire au stress.
LIM ET AL. 2005 [38].	Quatre valeurs de DAS 0-4-2 et 3,6 W/kg en onde 900 MHz continue. La durée de l'exposition : 20 min, 1 h et 4 h.	Des cellules de sang humain : lymphocytes et monocytes.	Aucun effet de l'exposition n'a été observé quelles que soient les conditions d'exposition testées par rapport aux témoins.
DAWE ET AL. 2006 [39].	Une fréquence de 750 ou 1 000 MHz pendant 2,5 h en onde continue avec un DAS estimé de 4 à 40 mW/kg.	Un vers nématode.	Les auteurs avaient trouvé une augmentation d'expression de la protéine HSP16.
WANG ET AL. 2006 [40].	Une fréquence à 2 450 MHz avec une gamme étendue de niveaux de DAS : 5, 10, 20, 50 , 100 et 200 W/kg pendant 1 h ou 3 h.	Une lignée provenant d'un glioblastome humain (système nerveux central).	Les résultats montrent qu'une exposition de 2 h à des DAS de 5 à 20 W/kg n'induit pas de changement statistiquement significatif de l'expression de HSP27 et 70, ni de la phosphorylation de HSP27.
SIMKO ET AL. 2006 [41].	Une exposition pendant 1 h à 1 800 MHz en onde continue avec un DAS de 2 W/kg.	-	Ils n'ont pas observé de modification de l'expression de HSP70.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
MIYAKOSHI ET AL 2006 [42].	Une fréquence de 1,95 GHz en onde continue à 2 et 10 W/Kg.	-	Les auteurs n’observent pas de différence de croissance entre un groupe témoin et exposé ni de différence d'expression des protéines de stress. Il y a par contre une diminution de la phosphorylation des HSP27 après exposition à 10 W/Kg.
VALBONESI ET AL. 2008 [43].	Un signal à 1 817 MHz avec un DAS de 2 W/kg pendant 1 h.	Des trophoblastes humains.	Une augmentation de l’expression des HSP70 (isoformes A, B et C) inductibles par rapport au contrôle, sans changement pour la forme constitutive.
FRANZELLIT TI ET AL. 2008 [44].	Des niveaux d’expositions de 2 W/kg pendant 4, 16 et 24 h à la fréquence 1800 MHz en onde continue.	Des trophoblastes humains.	Ces expositions n’induisent pas de modification de l’expression des protéines HSP70 inductibles examinées ni de la forme constitutive (HSC70). En revanche, une modification du niveau de transcription du gène HSP70C (ARNm) est observée par RT-PCR par rapport aux témoins avec une augmentation après exposition de 24h.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
<i>SANCHEZ ET AL. 2006 [45].</i>	Une exposition 900 MHz de 2 h.	Des cellules primaires de peau humaine (fibroblastes et kératinocytes) et de la peau reconstituée avec des kératinocytes et des fibroblastes humains.	Les résultats n'indiquent pas d'effet de l'exposition sur l'apoptose et l'expression des HSP27 et 70 dans les cellules en culture, ni sur la prolifération cellulaire ou l'épaisseur de la peau reconstituée. En revanche, il y a une expression maintenue de HSP70 dans la peau reconstituée après 3 et 5 semaines de culture post exposition alors qu'elle diminue avec le temps de culture dans les témoins.
<i>SANCHEZ ET AL. 2007 [46].</i>	48 h d'exposition à un signal 1800 MHz avec un DAS de 2 W/kg .	Des kératinocytes (épiderme) et des fibroblastes de derme humains en culture primaire.	Ils n'ont pas observé de modification sur le taux de HSC70, HSP27 et HSP70.

Tableau 8 : Etudes des effets sur les protéines de stress réalisées in vivo.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
<i>SANCHEZ ET AL. 2008 [47].</i>	Des signaux à 900 et à 1800 MHZ L'exposition est soit aiguë (2 h, 5 W/kg), soit répétée à raison de 2 h/jour, 5 j/semaine pendant 3 mois (2,5 et 5 W/kg).	Des rats répartis par groupes de 8 : exposés et témoins.	Aucun effet des radiofréquences n'a été observé sur l'expression de HSC70, HSP 25 et HSP70 par immunomarquage sur des coupes minces de peau fixée juste après exposition, quelles que soient les conditions (DAS, type de signal utilisé, durée).
<i>LEE ET AL. 2005 [48].</i>	Un signal à 1 762,5 MHz (0,4 W/kg).	Des souris d'une lignée déficiente en HSP 70.	L'expression de HSP 70, 90 et 27 et la phosphorylation de kinases (activées par le stress) ont été analysées par western blot. En parallèle, une analyse histopathologique des principaux tissus et organes a été faite ainsi que l'évaluation de la prolifération cellulaire et de l'apoptose. Les paramètres sont mesurés à des temps variables pendant, juste après l'exposition ou suite à un délai après l'exposition. Aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les groupes.

3 Effets sur le stress oxydant et la production de radicaux libres

Les radicaux libres, espèces radicalaires ou encore « espèces réactives oxygénées » sont des dérivés réactifs de l'oxygène, communément appelées **ROS** pour **R**eactive **O**xygen **S**pecies. Il s'agit d'espèces chimiques, possédant un ou plusieurs électrons non appariés.

La présence d'un électron célibataire confère **une grande instabilité** à ces molécules qui cherchent à se stabiliser et peuvent réagir avec de nombreux composés dans des processus non spécifiques. Leur durée de vie en solution est très courte. Parmi les plus connus se trouvent les radicaux **supéroxyde**, le **monoxyde d'azote** ; **l'hydroxyle** et le **peroxyde**. Ces deux derniers sont particulièrement réactifs [48].

La production de radicaux libres est normale et nécessaire pour tous les organismes vivants aérobies. Cela ne constitue pas en soi une situation de stress oxydant car la cellule dispose d'un système complexe et puissant de **détoxification** comprenant notamment les enzymes **superoxyde dismutase** (OD), **catalase** (CAT), **glutathion peroxydase** (GPX) et des **petites molécules** (vitamine E et vitamine C) qui évitent l'accumulation des radicaux libres.

Le stress oxydant (ou stress oxydatif) est un type d'agression des constituants de la cellule. Il peut y avoir **oxydation de l'ADN**, des **protéines**, des **lipides** (constituants de la membrane cellulaire), des **glucides**, mais aussi apparition de lésions secondaires dues au **caractère cytotoxique et mutagène** des métabolites libérés notamment lors de l'oxydation des lipides.

Si les radicaux libres jouent un rôle actif essentiel à certains processus biologiques (apoptose, défense de l'organisme, vasodilatation capillaire,

communication neuronale), ils peuvent aussi avoir des actions délétères sur les tissus (**inflammation**), voire **cancérogènes** si leur taux est trop élevé. Les mécanismes de protection contre les radicaux libres sont moins performants avec l'âge et le stress oxydant paraît jouer un rôle dans l'apparition de **maladies neurodégénératives** ainsi que dans d'autres maladies (par exemple **athérosclérose**, **hypertension**, certaines formes de **diabète**).

Il est important de savoir si les radiofréquences émises par les antennes relais sont susceptibles de faire varier la quantité de radicaux libres dans des cellules ou des organismes vivants.

Il n'est pas facile d'apprécier simplement et de manière fiable la réalité des modifications de l'équilibre pro-antioxydant. Ce dernier est estimé par la **quantité de radicaux libres** ou par le **niveau d'activité des enzymes** responsables de la dégradation des radicaux libres. Par ailleurs, **l'oxydation des lipides** génère la formation de **malondialdéhyde (MDA)** et celle des **protéines** entraîne la libération du groupement **carbonyle** des acides aminés endommagés qui vont pouvoir être employés comme marqueurs.

En pratique, la détection directe des espèces radicalaires peut être faite par des méthodes physiques, comme la Résonance Paramagnétique Electronique (RPE), qui nécessite un équipement spécifique lourd et très cher. Il existe aussi des techniques pour évaluer le taux de radicaux libres captés par des molécules luminescentes (trapping ; Total Radical Trapping Anti-Oxydant Parameter-TRAP-) ; la mesure de luminescence est alors proportionnelle à la quantité de radicaux libres de l'échantillon [48].

En outre, de nombreuses investigations en laboratoire reposent sur trois types de méthodes :

- ❖ La détermination biochimique des **réserves** en certains constituants vitaminiques (vitamine C, E et rétinol) ou minéraux (sélénium, zinc par exemple) ou de composés endogènes (glutathion)
- ❖ La détermination **d'activités enzymatiques** impliquées dans les défenses antioxydantes (**superoxyde dismutase** OD, **catalase** CAT, **glutathion peroxydase** GPX) dans les plasmas, les globules rouges ou d'autres cellules ainsi que le taux de **glutathion réduit** (GSH)
- ❖ L'estimation des **conséquences tissulaires d'une peroxydation** (isoprostanés, test des comètes...).

Treize publications ont été rattachées à cette thématique. Parmi les études analysées, sept ont été réalisées in vitro, dont deux sur un modèle végétal très simple et six in vivo sur des rats [49]

Tableau 9 : Etudes des effets sur le stress oxydant et la production des radicaux libres réalisées in vitro

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
LANTOW ET AL 2006 [50].	Exposition intermittente pendant 45 min avec une valeur DAS de 0.5 à 2 W/Kg.	Cellules sanguines humaines et des cellules tumorales d'origine immunitaires.	Aucun effet n'a été mis en évidence sur la quantité des radicaux libres produits, ni sur l'expression des protéines de stress HSP70 , mesurée afin d'évaluer leur implication possible comme inhibiteur de la production de radicaux libres. La dosimétrie est validée.
ZENI ET AL. 2007 [51].	Une Fréquence à 900MHZ avec un DAS de 0.3 et 1 W/Kg Une exposition courte (10 et 30 min).	Cellules murines en culture.	Aucun effet observé après exposition sur la synthèse des radicaux libres dans les cellules.
HOYTO ET AL. 2008 [52].	Une fréquence à 872MhZ avec un DAS de 5W/kg pendant 1 h.	Cellules humaines (neuroblastome) et des cellules murines (fibroblastes) Quatre lots de cellules sont comparés (I : non exposé, II : exposé aux radiofréquences ; III : traité par agent toxique (sans radiofréquences) ; IV : exposé aux radiofréquences avec un agent toxique).	Les auteurs concluent que les résultats ne confirment pas l'augmentation du stress oxydatif (pas de variation du taux de glutathion réduit -marqueur de la formation des radicaux libres- dans les cellules), qu'un effet transitoire ne peut être exclu et que d'autres travaux devraient être faits pour tenter de reproduire les résultats.
BRESCIA ET AL. 2009 [53].	Un signal de 1950MHZ avec un DAS de 0.5 à 2 W/Kg de durée plus ou moins longue (de 5 à 60 min et 24 h).	Cellules lymphocytaires humaines 10 000 cellules.	Les résultats n'indiquent pas d'effet de l'exposition sur la viabilité, ni sur la production des radicaux libres.

Tableau 10 : Etudes des effets sur le stress oxydant et la production des radicaux libres réalisées in vivo

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
OKTEM ET AL. 2005 [54].	Une fréquence de 900 MHZ 30min par jour pendant 10j.	3 groupes de rats : 1-Le groupe témoin 2- le groupe exposé avec injection de la mélatonine(antioxydante) 3- le groupe exposé sans injection.	Les activités superoxyde dismutase , glutathion peroxydase et catalase diminuent tandis que les taux de malondialdehyde (issu de l'oxydation des lipides) et d'un marqueur de dégradation tubulaire (urinaire) sont augmentés dans le groupe exposé par rapport au groupe témoin. Aucun effet n'est observé pour le groupe exposé traité par une injection journalière de mélatonine. Les variations, lorsqu'elles sont statistiquement significatives, sont très faibles . Le groupe exposé traité par la mélatonine présente pour sa part une augmentation statistiquement significative de l'activité glutathion peroxydase par rapport au témoin.
OZGUNER ET AL. 2005A [55].	Une fréquence de 900 MHZ 30min par jour pendant 10j avec une valeur de DAS de 1,04 W/kg.	3 groupes de rats : 1-Le groupe témoin 2- le groupe exposé avec injection de la mélatonine(antioxydante) 3- le groupe exposé sans injection.	Les résultats pour le groupe exposés avec ou sans mélatonine sont identiques par rapport l'étude précédente, sauf pour la catalase dont l'activité n'est pas modifiée par l'exposition, cette fois.
OZGUNER ET AL. 2005B [56].	Une fréquence de 900 MHZ 30min par jour pendant 10j.	Extraits de cœurs de rats avec les injections des agents anti oxydants avant l'exposition.	Effets similaires que l'étude précédente.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOES	Résultats
FEIRREIRA ET AL. 2006 [57].	Une fréquence de 834MHZ Durant 7h30 10 nuits de suite.	Des rats de différentes tranches d'âges.	Il n'y a pas de modification du taux de radicaux libres, ni de marqueur de stress oxydant. L'analyse est faite dans le cortex frontal et l'hippocampe à différents temps après l'exposition.
YUREKLI ET AL 2006 [58].	Une fréquence de 945MHZ 7H/j pendant 8j.	Des rats : Groupe témoin et groupe exposé 9 par groupe.	Une augmentation du taux de malondialdehyde (issu de l'oxydation des lipides) et de l'activité superoxyde dismutase (Enzyme de détoxification). Une diminution de la concentration en glutathion réduit dans le sang de rats.
ELHAG ET AL. 2007 [59].	-	3groupes de rats : 1/un groupe contrôle 2/ un groupe exposé 15 min/j pendant 4 jours 3/ exposé en une fois.	Une augmentation du taux de vitamine C et du glutathion réduit est observée dans les 2 groupes exposés. Une diminution des vitamines E et A dans les exposés. Une diminution des activités du catalase et superoxyde dismutase, plus importante dans le cas de l'exposition aiguë.

4 Effets sur l'ADN

Contrairement aux radiations ionisantes, l'énergie véhiculée par les radiofréquences n'est pas suffisante pour provoquer directement des cassures au sein des molécules d'ADN, et aucun mécanisme pouvant expliquer un tel effet biologique n'est actuellement décrit.

Néanmoins, les effets des radiofréquences sur l'intégrité du matériel génétique (ADN, support moléculaire des chromosomes et donc des gènes), dits aussi **effets génotoxiques**, sont très étudiés et ont donné lieu à une littérature abondante car ils pourraient conduire à **des mutations** et, éventuellement à terme, au **développement de cancers**.

Le processus de transformation d'une cellule normale en cellule tumorale est complexe. Certaines études s'intéressent aux **altérations de l'ADN** induites directement par les radiofréquences (**génotoxicité**), d'autres aux **effets combinés des ondes avec un agent mutagène** pour voir si l'exposition est susceptible de modifier l'action de ce toxique sur l'ADN (**cogénotoxicité**).

L'investigation des effets potentiellement génotoxiques et cogénotoxiques des radiofréquences est faite au travers d'études in vitro sur des cellules en culture ou fraîchement isolées, souvent des lymphocytes obtenus par prélèvement sanguin, et in vivo, par l'exposition d'animaux ou d'humains puis analyse de l'état de l'ADN sur des prélèvements (sang ou autres tissus).

Pour cette thématique de recherche, il y a une majorité d'études in vitro car l'idée est avant tout d'estimer si les champs électromagnétiques de faible intensité sont capables ou non d'agir au niveau du génome comme **mutagène ou potentialisateur d'agents mutagènes connus** [60].

Différentes techniques sont employées pour évaluer le taux d'altération du matériel génétique des cellules eucaryotes (humaines, animales ou végétales) et procaryotes (bactéries). Les lymphocytes humains obtenus par prélèvement sanguin sont un modèle couramment utilisé pour ce type d'investigation. Sans faire un catalogue des techniques disponibles, celles qui ont été utilisées pour l'étude des effets des radiofréquences sont présentées brièvement ci-dessous.

Très schématiquement, **le test des comètes** permet de quantifier assez directement le taux d'altération de l'ADN en faisant migrer par électrophorèse les cellules préalablement perméabilisées dans un gel déposé sur des lames de microscope. Les fragments d'ADN, plus petits, sont entraînés plus loin en fonction de leur taille et forment une image en comète à l'avant des molécules intactes du noyau [60].

Selon le procédé employé, il est possible de détecter des cassures double et/ou simple brin. Différents paramètres sont fournis par les logiciels d'analyse d'image pour quantifier le taux d'altération de l'ADN et il est connu que certains paramètres rendent mieux compte du taux de cassures que d'autres. En particulier, ceux qui intègrent à la fois la longueur de la comète et la quantité d'ADN qu'elle contient (relatif à l'intensité de la coloration) sont les plus fiables.

Le **test des micronoyaux** s'appuie sur la présence de fragments d'ADN circulaires détachés du génome, visibles au microscope dans le noyau des cellules. Ils résultent des altérations et des erreurs de réparation et persistent sur plusieurs générations de cellules. Ils peuvent être comptés par l'expérimentateur (opération fastidieuse pouvant entraîner des biais par sa subjectivité) ou bien quantifiés par cytométrie en flux qui permet l'analyse sur un plus grand nombre de cellules, mais peuvent alors être confondus avec des débris cellulaires [60].

La technique de détection de la protéine histone H2A permet pour sa part de quantifier la forme phosphorylée de cette histone qui forme **des agrégats au niveau des lésions de l'ADN**, en particulier les **cassures double brin** avec **une meilleure sensibilité que le test des comètes**.

La **protéine 53BPR** (P53 binding protein 1, liée à l'ADN en cas de lésion) est également utilisée pour mettre en évidence les lésions de l'ADN par immunofluorescence. Les méthodes d'observation des aberrations chromosomiques ou d'échanges de chromatides sœurs sont également utilisées pour détecter des événements précoces pouvant être associés à un processus de cancérisation.

La technique d'**Hybridation Fluorescente In Situ (FISH)** consiste à colorer une partie d'un chromosome (centromère ou télomères par exemple) par hybridation de séquences complémentaires d'ADN en utilisant des sondes fluorescentes in situ (directement dans les cellules). C'est une technique ciblée qui ne permet pas d'étudier l'ensemble des chromosomes, mais seulement une partie d'un ou de deux chromosomes. Elle n'est pas adaptée pour étudier la génotoxicité sur l'ensemble du génome.

Une seule équipe emploie une technique de mesure de la viscosité pour rendre compte de l'état de condensation de la chromatine, ainsi qu'une méthode d'électrophorèse en champ pulsé (PFGE).

Enfin, le taux de mutation peut être évalué sur des bactéries par le **test de Ames** qui est un des tests classiquement employés pour tester la mutagénicité de substances chimiques afin de les classer comme cancérigènes ou non.

Tous ces tests sont délicats en ce qui concerne aussi bien leur mise en œuvre que l'analyse et l'exploitation des résultats, en particulier lorsque les effets observés sont faibles.

Un mauvais état des cellules peut conduire à des faux positifs. Pour une interprétation correcte et avant de tirer des conclusions, les résultats obtenus doivent être **reproductibles** et **confirmés** par des approches différentes pour s'assurer de la réalité d'un effet des radiofréquences, comme, du reste, pour tout autre agent physique ou chimique testé [60].

Cinquante-six publications ont été rattachées à cette thématique de recherche. **Quarante-trois articles** de recherche ont été analysés dont **28 études des effets potentiellement génotoxiques des radiofréquences**, **onze études des effets cogénotoxiques des radiofréquences**, c'est-à-dire en exposition combinée avec un agent génotoxique connu et **3 études concernant les effets mutagènes**.

Les valeurs de débit d'absorption spécifique testées s'étagent de **0,05 à 200 W/kg**, donc au-delà des conditions d'apparition d'effets thermiques.

4.1 Effets génotoxiques

Cette partie concerne 28 articles dont 21 études in vitro, 4 in vivo et 3 réalisées sur l'humain. **Quinze études font état d'effets des radiofréquences** et **13 ne montrent pas d'effet** dans des conditions d'exposition infra-thermiques.

Tableau 11 : Etudes in vitro qui montrent des effets de génotoxicité des radiofréquences.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
DIEM ET AL. 2005 [61].	Une fréquence de 1800MHZ Exposition continue ou intermittente.	Fibroblastes humains et des cellules de granulosa de rat.	Dans les deux types cellulaires, un effet est toujours observé , il devient significatif à 16 h d'exposition. L'effet est supérieur en cas d'exposition intermittente mais pas lorsque l'exposition dure plus longtemps (même effet à 16 et 24 h d'exposition).
SHWARZ ET AL. 2008 [62].	Un DAS faible de 0.05W/Kg.	Fibroblastes humains.	Des résultats positifs même avec un DAS plus faible.
LIXIA ET AL 2005 [63].	Une fréquence de 1800MHZ pendant 30, 60, 120 et 240min Avec un DAS de 1, 2 et 3 W/kg.	Cellules épithéliales de cristallin humaines.	Une augmentation des cassures d'ADN a été observée. Augmentation de l'expression des protéines de stress pour 2 et 3 W/kg, sans modification d'expression des ARNm. Les auteurs en concluent qu'il y aurait des lésions mais que les cellules sont capables de récupérer (les protéines de stress HSP aidant) et de maintenir leur niveau de prolifération.
NIKOLOVA ET AL 2005 [64].	Une fréquence de 1710MHZ avec un DAS de 1.5W/Kg.	Des cellules embryonnaires progénitrices de cellules du système nerveux de souris.	Augmentation faible et transitoire des cassures d'ADN à 6 h mais pas à 18 h d'exposition.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
ZOTTI-MARTELLI ET AL.2005 [65].	Une fréquence de 1800MHZ Le DAS est non précisé.	Lymphocytes humains.	Apparition de miconoyaux dans des lymphocytes. L'expérience est faite deux fois à deux mois d'intervalle, l'effet varie avec la durée d'exposition mais pas de façon corrélée (plus d'effet à 60 et 180 mn qu'à 120 mn). L'absence de dosimétrie ne permet pas de conclure.
BELYAEV ET AL. 2005 2009 [66].	Une fréquence de 915 - 1947 MHZ avec un DAS de 0,037 et 0,04 W/kg pendant 1h ou 2H	Cellules lymphocytaires humaines	Effets sur la condensation de l'ADN. Diminution de la détection de la protéine P53 binding protein(53BPR). Les auteurs concluent qu'une modification de condensation de la chromatine masque l'accessibilité à cette protéine.
YAO ET AL. 2008 [67].	Une fréquence de 1800MHZ DAS de 1,2,3et 4W/Kg.	Cellules épithéliales de cristallin.	Il n'y a pas d'effet des radiofréquences seules aux DAS de 1 et 2 W/kg. En revanche, à partir de 3 W/kg, il y a un accroissement du taux de cassures d'ADN détectées par le test des comètes et de la production de radicaux libres, ainsi qu'un arrêt du cycle cellulaire en phase G0-G1. Un effet sur l'activation de la protéine histone H2A n'apparaît qu'à 4 W/kg bien que ce test soit habituellement au moins aussi sensible que le test des comètes.
MAZOR ET AL. 2008 [68].	Une fréquence de 800MHZ avec un DAS de 3 et4W/Kg en continu pendant 72H.	Chromosomes 1-10-11et 17 des lymphocytes humains (10 donneurs).	Il y a augmentation du taux d'aneuploïdie après exposition pour les chromosomes 1 et 10 à 4 W/kg, et non à 3 W/kg. Le résultat contraire est obtenu pour les chromosomes 11 et 17 ou l'effet se situe à 2 W/kg. Notons que les deux valeurs de DAS sont très proches. Les auteurs concluent que ces résultats contribuent à indiquer l'existence d'un risque potentiel pour des valeurs de DAS proches des limites seuils préconisées.

Tableau 12 : Etudes in vitro qui ne montrent pas d'effets de génotoxicité des radiofréquences.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
KOMATSUBAA ET AL. 2005 [69].	Une fréquence de 2 450 MHz avec un DAS de 5, 10, 20, 50 et 100 W/kg en onde « continue » et en impulsion (émissions de 1 s séparées par 8 ou 17 s) avec un DAS moyen de 50 et 100 W/kg .	Cellules de peau embryonnaire.	Aucun effet n'a été mis en évidence quelles que soient les conditions d'exposition.
SANNINO ET AL. 2006 [70].	Une fréquence de 1 950 MHz pour deux niveaux de DAS de 0,5 et 2 W/kg pendant 24H .	Lymphocytes humains.	Pas d'altération de l'ADN ni modification de la viabilité cellulaire liée à l'exposition. Les expériences sont réalisées en aveugle. La partie dosimétrie est détaillée, l'estimation par calculs numériques est complétée par des mesures expérimentales.
SCARFI ET AL. 2006 [71].	Une fréquence de 900 MHz pour 3 valeurs de DAS de 1, 5 et 10 W/kg pendant 24H .	Lymphocytes humains.	Pas de variation du nombre de micronoyaux humains après exposition de lymphocytes L'analyse des lames est effectuée par deux personnes, et validée de façon croisée entre les deux laboratoires.
VIJAYALAXM. 2006 [72].	Une fréquence de 2,45 GHz et 8,2 GHz pour des DAS de 2 et 20 W/kg .	Lymphocytes humains.	Les résultats des recherches d'aberrations chromosomiques et des tests des micronoyaux n'indiquent pas d'effet dans les conditions expérimentales utilisées. Aucun effet cytotoxique n'a été observé après exposition.
SPEIT ET AL. 2007 [76].	Une fréquence de 1 800 MHz en continu .	Des fibroblastes humains .	Ils n'ont pas trouvé d'effets sur l'ADN par le test de comète ni par le test des micronoyaux.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
ZENI ET AL. 2005-2008 [73-74].	Une fréquence de 900 MHz avec un DAS de 0,3 et 0,1 W/kg, pendant 2 h , puis 1950 MHz avec un DAS de 2,2 W/kg pendant 24 à 68 h dans la seconde étude.	Leucocytes humains (cellules du sang).	Les cassures d'ADN, les échanges de chromatides sœurs, et les aberrations chromosomiques ont été recherchés après exposition et comparés avec l'effet de mutagènes connus comme contrôles positifs. Les auteurs n'ont pas observé d'altération du génome dans aucune des conditions d'exposition radiofréquences testées.
SAKUMA ET AL. 2006 [75].	Une fréquence de 2 142 MHz en onde continue avec un DAS de 0,08 à 0,8 W/kg pendant 2 h et 24 h .	Cellules humaines.	Pas d'altération avec le test des comètes pour lesquels les auteurs donnent les résultats selon plusieurs paramètres de quantification des altérations.
HUANG ET AL. 2008 [77].	Une fréquence de 1 763 MHz pour une gamme de DAS de 2 à 10 W/kg pendant 24 h .	Cellules immunes.	Aucun effet n'a été observé concernant les lésions d'ADN avec le test des comètes, ni sur la prolifération cellulaire, la progression dans le cycle cellulaire et l'expression des gènes.
VALBONESI ET AL. 2008 [78].	Une fréquence de 1 817 MHz avec un DAS à 2 W/kg, pendant 1 h .	Trophoblastes humains.	Ils n'ont pas d'effet sur des trophoblastes humains sur l'expression des protéines de stress HSP70 A, B et C inductibles et HSC70 constitutive en ce qui concerne la quantité de protéines et le niveau de transcription du gène (quantité d'ARNm). L'intégrité de l'ADN a aussi été examiné par le test de comètes.

Tableau 13 : Etudes in vivo qui montrent des effets de génotoxicité des radiofréquences.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
LAI ET SINGH 2005 [79].	Une fréquence de 2 450 MHz en onde continue avec un DAS de 0,6 W/kg pendant 2h .	Quatre groupes de rats 8 exposés aux radiofréquences ; 7 exposés aux radiofréquences + bruit de basse fréquence 9 exposés au bruit seul, 16 témoins.	Ils ont objectivé des altérations de l'ADN chez des rats exposés détectées par la méthode de comètes.
PAULRAJ ET AL. 2006 [80].	Une fréquence de 1,65 et 2,45 GHz Antenne cornet face aux cages, 3 cages devant et 3 derrière avec un DAS de 1 et 2 W/kg .	Cellules de cerveau de rats.	Ils ont observé des cassures d'ADN par la méthode de comète.

Tableau 14 : Etudes in vivo qui ne montrent pas d'effets de génotoxicité des radiofréquences.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
GORLITZ ET AL. 2005 [81].	Une fréquence de 902 MHz et à 1 747 MHz pendant 1 semaine 2 h / jour, 5 jour / semaine avec un DAS de 3,7, 11 et 33,2 W/kg et pendant 6 semaines (2,8, 8,3 et 24,9 W/kg).	Des lymphocytes de la rate , des cellules de la moelle osseuse (fémur), des érythrocytes du sang périphérique et kératinocytes (peau) avec 10 souris par condition (exposé, témoin).	L'analyse de l'ADN a été faite, en aveugle, avec le test des micronoyaux. Les auteurs ont pris des précautions pour éviter les biais expérimentaux et les animaux contraints pour l'exposition ont subi une habitude préalable. Un contrôle positif est effectué sur 5 souris traitées par cyclophosphamide (voie orale pendant 1 semaine). Notons que des tests préalables ont été réalisés pour s'assurer de l'absence d'effet thermique sous exposition Ils n'ont pas mis en évidence de cassures de l'ADN.
BELYAEV ET AL. 2006 [82].	Une fréquence de 900 MHz DAS 0,04 W/kg pendant 2 h .	Broyats de cerveau, de thymus et de rate de rats (4 rats exposés et 4 témoins).	Ils n'ont pas mis en évidence de cassures d'ADN par électrophorèse sur gel à champ pulsé, ni de modification de la conformation chromatiniennne.

Tableau 15 : Etudes font état d'effets génotoxiques sur l'humain.

AUTEURS	MODELES EXPOSES	RESULTATS
GANDHI ET AL 2005 [83].	Des lymphocytes humains de 24 sujets examinés à l'aide du test des comètes et de l'examen des micronoyaux 3 à 4 h après le prélèvement sanguin. Pour le test des comètes, 100 noyaux sont examinés par échantillon.	Ils ont observé des altérations de l'ADN chez le groupe exposé. La moyenne de toutes les données du groupe exposé est comparée à celle du groupe témoin pour chaque type de test. Les données du groupe témoins ne sont pas fournies. Les échantillons ne sont pas appariés, il n'y a qu'une lame par individu et le critère d'analyse des comètes n'est pas le plus fiable. Compte-tenu de la variabilité intrinsèque des résultats de ce type de test, il semble difficile de comparer ainsi les 2 groupes pour vérifier la validité de cette approche. De plus, le délai approximatif de 3 ou 4 h avant la réalisation des tests de cytogénotoxicité peut induire des variations dans les résultats, dû à l'évolution des altérations de l'ADN.
YADAV & SHARMA 2008 [84].	Prélèvements d'épithélium buccal prélevé sur 109 sujets (85 exposés, 24 témoins).	Ils ont examiné la fréquence des cellules micro nucléées, compté les micronoyaux et fait une analyse microscopique des caractères nucléaires sur des prélèvements d'épithélium buccal. Les auteurs sont parvenus à établir une corrélation positive entre le temps d'exposition en année et la fréquence des micronoyaux. Etonnamment, cette étude est basée sur l'observation de cellules mortes issues d'une population hétérogène pouvant être exposées à d'autres facteurs que les radiofréquences.



Une étude ne montre pas d'effet génotoxique sur l'humain.

Maes et al (2006) n'ont pas observé d'effet de l'exposition chronique sur l'intégrité de l'ADN des lymphocytes chez 49 employés de deux sociétés de télécommunication belges, ni sur l'intégrité de l'ADN, ni in vitro après prélèvement, sur la sensibilité de ces cellules à un agent mutagène connu.

Les auteurs ont utilisé le test des comètes, le test d'échange de chromatides sœurs ou la détection d'aberrations chromosomiques. Le niveau d'exposition n'est pas défini de manière précise, puisque les sujets sont exposés à des émetteurs radio, des antennes paraboliques et des antennes-relais, soit toute une gamme de fréquences (autour de 150 MHz, 450 et 900 MHz, 6 et 40 GHz) sur leur lieu de travail et le temps d'exposition est estimé d'après un questionnaire. Les techniciens sont considérés comme une population plus exposée par rapport au personnel administratif [85].

4.2 Effets cogénotoxiques

Quatorze articles concernent cette partie, dont 12 études in vitro et 2 in vivo.

Huit études font état d'un effet cogénotoxiques des radiofréquences. Quatre études ne montrent pas d'effet des radiofréquences combinées avec un agent mutagène connu.

▪ Etudes in vitro de la cogénotoxicité des radiofréquences

Tableau 16 : Etudes qui font état d'effets cogénotoxiques in vitro

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
BAOHONG ET AL. 2005 2007 [86-87].	Une fréquence de 1800MHZ à un DAS de 3 W/kg pendant des temps variant de 1,5 à 4 h , en présence ou non d'agents mutagènes connus : mitomycine C, bléomycine, méthyl méthanesulfonate ou 4-nitroquinoline-1-oxide et après exposition à un rayonnement ultra-violet (UVC) .	Des lymphocytes humains .	Des différences ont été observées dans le taux d'altération de l'ADN entre cellules traitées par un agent mutagène seul et avec exposition aux radiofréquences en plus, immédiatement et 21 h après traitement. Pour l'exposition combinée avec les rayonnements ultra-violet UVC, à 1,5 h il y a diminution du taux de cassures en exposition combinée par rapport aux UVC seuls et une augmentation à 4 h, mais il n'y a aucune corrélation de l'effet avec la dose d'ultra-violet utilisée avec ou sans exposition aux radiofréquences. Les auteurs concluent que les radiofréquences peuvent induire une augmentation du taux d'altération de l'ADN, provoquée par les rayonnements ultra-violet UVC .
QIAN ET AL. 2006 [88].	-	Des cellules de pointes de racine de plante traitée avec le trioxyde de chrome (CrO3).	Les auteurs concluent que les radiofréquences ont une action antagoniste sur l'index mitotique et synergique sur la quantité de micronoyaux et les aberrations chromosomiques après avoir réalisé des expositions de 5 et 25 secondes. Ils trouvent une diminution du nombre de micronoyaux à 5 s d'exposition et une augmentation à 25 s.
TIWARI ET AL. 2008 [89].	-	Des lymphocytes humains .	Ils ont trouvé un effet de cogénotoxicité des radiofréquences avec l'aphidocoline, un antimitotique inhibiteur de la réparation de l'ADN.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
LUUKKONEN ET AL. 2009 [90].	Une onde continue à 872 MHz.	Une lignée cellulaire, issue d'un neuroblastome humain .	Ils indiquent une augmentation des cassures d'ADN ainsi que de la production de radicaux libres , sans modification de viabilité cellulaire.
LUUKKONEN ET AL. 2009 [90].	Une fréquence de 872 MHz (5 W/kg) et en onde continue .	Une lignée cellulaire, issue d'un neuroblastome humain .	Une augmentation de la production de radicaux libres dans les globules rouges 30 et 60 min après exposition aux radiofréquences en onde continue. Là encore, la viabilité cellulaire n'est pas affectée.
KIM ET AL. 2008 [91].	Une fréquence de 835 MHz avec une valeur du DAS de 4 W/kg en présence et en absence d'agents mutagènes connus pendant 48h .	Deux lignées cellulaires humaines.	Ils ont conclu qu'ils ne pouvaient exclure la possibilité d'un effet cogénotoxiques après avoir exposé deux lignées cellulaires humaines en présence et en absence d'agents mutagènes connus. Aucun effet de l'exposition aux radiofréquences seules n'est observé.
MANTI ET AL. 2008 [92].	DAS de 0,5 et 2 W/kg combinée à des rayons X pendant 24 h .	Des lymphocytes de quatre donneurs.	Seulement deux chromosomes (1 et 2) ont été examinés. Ils notent une augmentation du taux d'échanges par cellule supérieur en cas de co-exposition aux rayons X et aux radiofréquences pour un DAS de 2 W/kg. Toutefois, ce paramètre est variable en cas de perturbation de la cellule, comme c'est le cas avec les rayons X. Par ailleurs, les auteurs n'ont pas relevé d'augmentation du nombre de cellules anormales, ce qui serait alors en faveur de l'absence d'un effet cogénotoxiques.

Tableau 17 : Etudes in vitro qui ne montrent pas d'effets cogénotoxiques in vitro

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
STRONATI ET AL. 2006 [93].	Une fréquence de 935 MHz , DAS de 1 et 2 W/kg .	Lymphocytes humains.	Ils n'ont pas observé d'effets cogénotoxiques . L'intégrité de l'ADN a été analysée par une batterie de tests : test des comètes, détection des aberrations chromosomiques instables, échange de chromatides sœurs, micronoyaux et index de division nucléaire. L'étude est bien décrite, avec analyse des incertitudes et duplication de certains essais dans deux laboratoires différents.
WANG ET AL. 2005 [94].	Une fréquence de 2 450 MHz en onde continue .	Cellules murines.	Il y a une augmentation de la transformation maligne . Les auteurs concluent que les radiofréquences ne sont pas susceptibles de contribuer au stade d'initiation, mais qu'elles pourraient contribuer à la promotion tumorale.
KOYAMA ET AL. 2007 [95].	Une exposition de 2 h à 2 450 MHz en onde continue combinée avec l'action d'un agent mutagène, les colonies mutantes étant comptées par la suite.	Des cellules eucaryotes d' ovaire de Hamster.	Le test de Ames a été utilisé pour évaluer le potentiel mutagène des radiofréquences dans les mêmes conditions d'exposition (sans agent mutagène associé), pour une durée de 30 min. Les auteurs n'observent pas d'augmentation du taux de mutation sous l'effet des radiofréquences dans les conditions expérimentales utilisées .
HIROSE ET AL. 2008 [96].	Une fréquence de 2 142 MHz, 0,08 et 0,8 W/kg . L'exposition est de longue durée (6 semaines).	Cellules humaines.	Les auteurs concluent que les radiofréquences testées n'apparaissent pas exercer un rôle dans l'initiation, la promotion ou la co-promotion tumorale .

Tableau 18 : Etudes in vivo qui ne montrent pas d'effets cogénotoxiques.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
VERSCHAEVE ET AL. 2006 [97].	Exposition pendant 2 ans (2 h par jour, 5 jours par semaine) avec traitement par un agent mutagène toxique sur le cerveau mais pas sur le sang et le foie. Un DAS de 900, 0,3 et 0,9 W/kg.	4 groupes de rats ,72 par groupe (contrôle, cage, témoin traité par un agent mutagène, exposé à 0,3 W/kg + agent mutagène et exposés à 0,9 W/kg + agent mutagène). Les analyses ont été réalisées sur des extraits de cerveau et de foie à l'issu de l'expérience, ainsi que dans le sang à 3, 6 et 24 mois, par le test des comètes et celui des micronoyaux.	Les auteurs ont conclu que la co-exposition des radiofréquences n'entraîne pas plus d'altération de l'ADN que le traitement par un agent mutagène seul.
JUUTILAINEN ET AL. 2007 [98].	Une fréquence 902,5 MHz combinés soit avec des rayons X, soit avec des rayonnement ultra-violets et comparées aux témoins correspondants pendant 78 semaines.	Des souris de deux souches différentes (20 par groupe.)	L'analyse a été faite par comptage des micronoyaux sur des prélèvements sanguins dans lesquels l'attention a été portée sur les érythrocytes circulants non matures qui témoignent de l'intégrité de la moelle osseuse. La méthodologie est bien décrite avec des tests réalisés en aveugle. L'absence de différence entre les conditions testées indique qu'il n'y a pas de toxicité des radiofréquences au niveau de la moelle osseuse ayant des répercussions sur l'érythropoïèse dans les conditions expérimentales.

4.3 Etude de la mutagénicité des radiofréquences

Tableau 19 : Etude de la mutagénicité des radiofréquences.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
CHANG ET AL. 2005 [99].	Une fréquence de 835 MHz avec un DAS de 4 W/kg.	Des bactéries (Escherichia. Coli).	Ils ont utilisé le test de Ames pour évaluer le potentiel mutagène des radiofréquences (en présence ou en absence d'agents mutagènes connus). Ils concluent à l'absence d'effet mutagène ou co-mutagène de l'exposition.

5 Effets sur l'apoptose

L'apoptose est un processus de mort cellulaire auto-induite par la cellule **en réponse à un stress** ou à un **vieillissement cellulaire**. C'est un processus physiologique hautement régulé dans l'organisme qui vise à conserver l'homéostasie cellulaire. Elle se produit au cours du développement embryonnaire mais également tout au long de la vie de l'individu.

Un **excès d'apoptose peut provoquer des maladies** par excès de mort cellulaire comme c'est le cas dans les **maladies neurodégénératives**, par exemple la maladie d'Alzheimer. En revanche, une **apoptose défectueuse** peut entraîner la **prolifération de cellules anormales** qui devraient normalement être éliminées, comme par exemple des cellules potentiellement cancéreuses. Un effet sur le processus apoptotique pourrait donc avoir des conséquences très néfastes à l'échelle de l'individu.

Il existe 2 voies principales d'apoptose dans la cellule : **la voie mitochondriale** par relargage du **cytochrome c** qui s'accompagne d'une variation du potentiel mitochondrial, et **la voie des récepteurs de mort** situés dans la membrane plasmique. Ces deux voies conduisent à **l'activation de protéines** spécifiques dans la cellule qui sont les véritables effecteurs du processus apoptotique : **les caspases**. Un des substrats des caspases est la poly(ADP-ribose) polymérase ou **PARP** qui est **une enzyme impliquée dans la détection des cassures de l'ADN**. Récemment, il a été mis en évidence une voie apoptotique ne passant pas par les caspases mais par l'Apoptosis Inducing Factor (**AIF**).

L'apoptose est sous le contrôle de **gènes spécifiques** qui se divisent en gènes « **anti-apoptotiques** » ou « **pro-apoptotiques** ».

Une série d'évènements, qui peuvent être étudiés par des techniques ciblées, caractérise l'apoptose : **perte de l'asymétrie membranaire normale**, **perte d'eau et d'électrolytes** (d'où condensation du cytoplasme, du noyau et de la chromatine), **fragmentation de l'ADN**, puis **fragmentation de toute la cellule** en corps apoptotiques digérés par les macrophages environnants [100].

Treize articles dans la littérature ont pour thème les effets des ondes électromagnétiques sur le processus apoptotique. Cependant, d'autres publications comportent une partie de leurs résultats sur l'apoptose, mais ont été traitées dans d'autres chapitres correspondant au thème princeps de ces publications. Une étude a été réalisée in vivo sur des rates (Oral et al.), et toutes les autres in vitro [100].

Tableau 20 : effets sur l'apoptose.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
CARAGLIA ET AL. 2005 [101].	Une fréquence de 1,95 GHz à un DAS de 3,6 W/kg pendant des temps d'exposition variables (1 h, 2 h, 3 h et 48 h).	Une lignée cellulaire humaine provenant d'un cancer épidermoïde oropharyngé .	Ils ont mis en évidence des effets des radiofréquences avec notamment une induction de l'apoptose (20 % après 1 h, de 32 à 45% après 2 h et 3 h), une diminution de l'activité de l'extra cellular signal-regulated kinases (Erk-1 et Erk-2) , une modulation de la dégradation ubiquitine dépendante des protéines proto-oncogènes ras et raf-1 par le protéasome.
NIKOLOVA ET AL. 2005 [102].	Une fréquence de 1,71 GHz avec un DAS de 1,5 W/kg pendant 6h et 48 h.	Des cellules issues de lignées progénitrices neurales .	Ils ont mis en évidence des variations dans les taux de transcrits , une augmentation du taux de cassures d'ADN double brins à 6 h mais sans effet cytogénétique (pas d'augmentation du taux d'aberrations chromosomiques). Les auteurs concluent que les champs électromagnétiques sont capables d'induire des réponses au niveau transcriptionnel de gènes impliqués dans le cycle cellulaire et l'apoptose dans les cellules progénitrices neurales , mais que ces effets sont compensés au niveau traductionnel et post-traductionnel et ne conduisent pas à des changements dans la physiologie cellulaire.
HIROSE ET AL. 2006 [103].	Une exposition pendant 24 ou 48 h à des DAS de 0,08 ; 0,250 et 0,8 W/kg.	Des cellules humaines .	Ils n'ont pas observé d'effet de l'exposition sur les paramètres observés par rapport aux témoins . Leur conclusion est que l'exposition à de faibles niveaux de radiofréquences (jusqu'à 0,8 W/kg) n'induit pas d'apoptose, ni de lésions d'ADN , ni d'autre stress dans les cellules humaines.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
JOUBERT ET AL. 2006 [104].	Une fréquence de 900 MHz pendant 24 h soit continue avec un DAS de 2 W/kg , soit modulée avec un DAS moyen de 0,25 W/kg .	Cellules issues d'une lignée de neuroblastome .	Ils n'ont pas mis en évidence d'augmentation du taux de cellules apoptotiques après exposition .
MEROLA ET AL. 2006 [105].	Une fréquence de 900 MHz , 24, 48 et 72 h, à un DAS égal à 1 W/kg .	Une lignée cellulaire issue d'un neuroblastome .	Plusieurs méthodes ont été employées pour étudier la viabilité cellulaire, la prolifération et l'apoptose. Aucun effet n'a été observé sur l'apoptose.
L'EQUIPE DE ORAL ET AL. 2006 [106].	Une fréquence de 900 MHz pendant 30 jours (30 min / jour) à un DAS de 0,016 à 4 W/kg .	Trois groupes de rates ont été constitués : Groupe contrôle (I), Groupe exposé (II), Groupe exposé avec vitamines E et C (III).	Les résultats montrent : un marquage de la caspase 3 faible au niveau des cellules endothéliales des capillaires dans le stroma (groupe I), une augmentation du marquage pour le groupe II et une absence de marquage pour le groupe III , un résultat identique pour la caspase 8. Pour bax Bcl-2-Associated X protein (protéine pro apoptotique), un marquage intense sur les cellules épithéliales, glandulaires et stromales dans le groupe II a été observé en faveur de l'apoptose pour le groupe II . Les auteurs concluent que les vitamines A et E peuvent protéger de l'apoptose induite par les radiofréquences à 900 MHz .
CHAUHAN ET AL. 2007 [107].	Une fréquence de 1,9 GHz pendant 6 h avec un DAS de 0,1 W/kg et de 10 W/kg .	Trois lignées humaines de cellules immunes .	Ils n'ont pas mis en évidence de différence dans le taux d'apoptose, ni dans la viabilité cellulaire, ni dans le taux de cellules en phase G2 .

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
JOUBERT ET AL. 2007 [108].	Une fréquence de 900 MHz, pendant 24 h avec un DAS de 0,25 W/kg.	Une lignée cellulaire provenant d'un neuroblastome .	Ils n'avaient pas mis en évidence d'effet apoptotique sur des cellules humaines. Aucune augmentation du taux d'apoptose n'a été observée sur les neurones exposés comparés aux témoins.
ZHAO ET AL. 2007 [109].	Une exposition pendant 2 h à un signal de 1 900 MHz .	Des cultures primaires de neurones et d'astrocytes provenant de souris embryonnaires .	Une analyse de 96 gènes impliqués dans l'apoptose par les puces à ADN avec une étude en RT-PCR en temps réel pour les gènes dont l'expression semblait modifiée en puces. Le contrôle en RT-PCR a montré que des caspases 2 et 6 étaient augmentés dans les exposés.
JOUBERT ET AL. 2008 [110].	Un signal de 900 MHz, en ondes continue pendant 24 h.	Des neurones primaires corticaux provenant de rats embryonnaires .	Ils ont mis en évidence une possible induction de l'apoptose par les radiofréquences passant par une voie mitochondriale indépendante des caspases. Selon les auteurs les radiofréquences pourraient éventuellement induire l'apoptose .
MOQUET ET AL 2008 [111].	Un DAS de 2 W/kg pendant 24 h.	Des cellules provenant d'une lignée murine de neuroblastome .	Ils n'ont pas mis en évidence de différence dans les taux de cellules apoptotiques après exposition.
PALUMBO ET AL. 2008 [112].	Une fréquence à 900 MHz, avec un DAS de 1,35 W/kg pendant 1 h.	Des cellules Jurkat (lignée cellulaire) et des lymphocytes humains provenant de donneurs.	Une augmentation de l'activité de la caspase 3 dans les cellules en prolifération a été mise en évidence, augmentation significative 6 h après l'exposition (cellules Jurkat et lymphocytes). Aucun effet sur les lymphocytes non stimulés (quiescents) n'a été constaté.

6 Effet sur le développement des cancers

Il s'agit de savoir si les radiofréquences peuvent favoriser l'apparition et le développement de cancers, c'est-à-dire si elles peuvent présenter des propriétés dites **cancérigènes**. Les études conduites sur l'animal, classiquement le rat ou la souris, visent à déterminer **si le nombre et le développement de tumeurs sont modifiés par l'exposition aux radiofréquences**, en présence ou non d'un agent mutagène connu. C'est l'étape incontournable pour confirmer qu'un agent détecté comme génotoxique ou cogénotoxiques lors d'expériences in vitro est effectivement cancérigène in vivo.

Il y a **deux catégories** d'agents cancérigènes, ceux qui sont capables seuls d'entraîner l'apparition de tumeur (*initiateur et promoteur*) et ceux qui nécessitent *l'action d'un autre agent sur la cellule initiée*. La grande majorité des agents provoquant des tumeurs chez ces modèles animaux sont également cancérigènes pour l'homme, et vice versa. De même, la grande majorité des agents cancérigènes sont à l'origine de mutations.

En pratique, les expériences consistent à exposer des animaux à un champ électromagnétique et à en examiner l'influence sur l'incidence de différents types de tumeurs ou de transformations malignes. Outre l'apparition de tumeurs spontanées survenant avec l'âge, il est possible d'utiliser des lignées d'animaux transgéniques porteurs de mutations qui les prédisposent à certains types de cancers, ou encore d'examiner l'effet d'une exposition aux radiofréquences combinée avec l'action d'agents mutagènes connus.

Classiquement, l'éthylnitrosourée (**ENU**) est utilisée pour initier des tumeurs du système nerveux central (cerveau, moelle épinière) chez le rat. Il agit sur la descendance quand il est administré à la femelle gestante à un stade précis. Le dimethylbenz(a)anthracène (**DMBA**) est plutôt employé pour induire des tumeurs mammaires (traitement oral) ou des cancers de la peau (application locale). L'action de ces deux substances est liée à l'activation de proto-oncogènes. Le 3-chloro-4-(dichloromethyl) -5-hydroxy-2(5H) -furanone (appelé mutagène X MX) induit des tumeurs multiples de tous types. Les esters de phorbol extraits de plantes, tels que le TPA (tri-phorbol-ester), font partie des substances appelées **promoteurs tumoraux** qui favorisent la transformation des cellules normales initiées en cellules tumorales au niveau de la peau. Ils sont souvent utilisés pour potentialiser l'effet d'un mutagène connu dans les groupes contrôles positifs [113].

Quinze articles ont été rattachés à cette thématique

Tableau 21 : effets sur le développement des cancers.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
ANGHILERI ET AL. 2005 [114].	Exposition pendant 4 mois 1 h par semaine.	Des souris issues d'une lignée présentant une carcinogenèse accrue des tissus lymphatiques dépendante de l'âge . Un groupe de 20 animaux avec un suivi de 18 mois puis examen histopathologique des souris mortes. D'autres souris (10 à 12) sont exposées pendant 1 h (une seule fois) pour évaluer le transport transmembranaire de calcium (isotope radioactif) préalablement injecté par voie intramusculaire ou intrapéritonéale.	Les mesures sont effectuées sur la moitié du groupe 1 h et sur l'autre moitié à 24h après exposition dans des prélèvements sanguins et des extraits tissulaires de foie, rat et cerveau. D'après les auteurs, les radiofréquences provoqueraient une infiltration lymphocytaire diffuse, une ascite lymphoblastique, des tumeurs extra ganglionnaires de différents types et une mortalité augmentée par rapport aux contrôles. Le taux de calcium augmente avec l'exposition dans les organes examinés. Ils en concluent que le processus de cancérogenèse débiterait plus tôt chez les souris exposées et passerait par des modifications de l'homéostasie calcique et par l'involution thymique liée à l'âge.
HUANG ET AL. 2005 [115].	Une fréquence de 849 MHz et 1763 MHz , avec un DAS de 0,4 W/kg . L'exposition était faite en 2 cycles de 45 min ; séparés par 15 min d'intervalle (5 jours par semaine) pendant 19 semaines.	Des souris.	Ils n'ont pas montré d'effet d'une exposition sur le développement de tumeurs de la peau . Aucune tumeur ne se développe chez les animaux exposés aux radiofréquences.

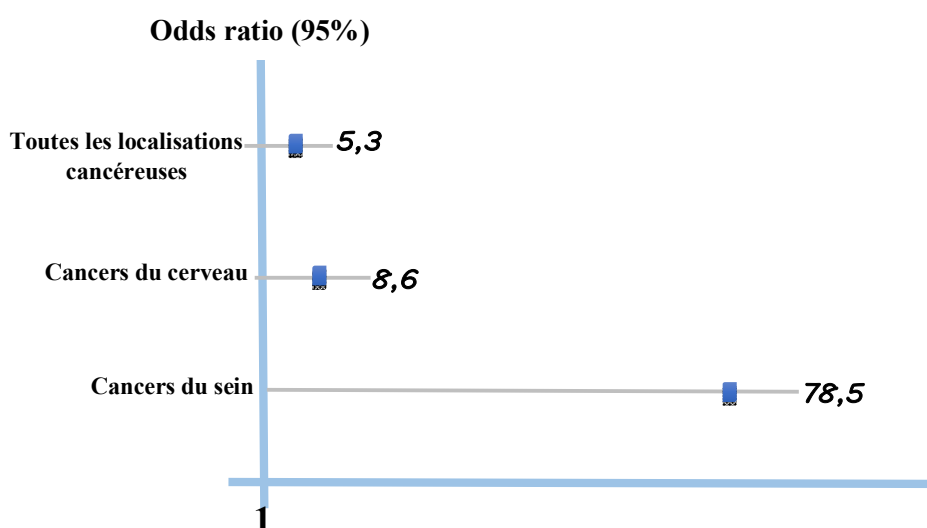
AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
ZOOK ET AL. 2006 [116].	L'exposition chronique est conduite quotidiennement (6 h par jour) pendant 11 mois à la fréquence de 872 MHz avec un DAS de 1 W/kg.	1 080 animaux Les rats sont répartis en groupe exposé et témoin.	Ils n'ont pas apporté de preuve qu'une exposition modifie l'incidence ou les caractéristiques de tumeurs cérébrales diverses (gliomes, astrocytomes, autres).
SHIRAI ET AL. 2005 2007 [117-118]	Une fréquence de 1 439 MHz en 2005 et 1 950 MHz en 2007. Exposition locale chronique 2 ans à partir de l'âge de 5 semaines, 90 min / jour, 5 j / semaine à deux niveaux de puissance (DAS de 0,67 et 2 W/kg).	Des rats (cerveau et moelle épinière).	Les auteurs ont examiné l'effet de l'exposition chronique sur la vitesse de développement de tumeurs dans le système nerveux central de rats (cerveau et moelle épinière). L'initiation intra-utérine des tumeurs est faite par l'éthyl nitrosourée (ENU) administré aux rats à 18 jours de gestation, aucun effet sur les paramètres n'a été observé.
HEIKKINEN ET AL. 2006 [119].	Une fréquence de 900 MHz avec un DAS de 0,3 et 0,9 W/kg.	Des rats.	Ils n'ont pas observé d'effet combiné d'une exposition avec le 3-chloro-4-(dichlorométhyl) -5-hydroxy-2(5H) -furanone (MX) administré dans l'eau de boisson des rats pendant deux ans, comparé au groupe témoin. Cet agent provoque des tumeurs multiples.
YU ET AL. 2006 [120].	Une fréquence de 900 (0,44 ; 1,33 et 4 W/kg) 4 h / jour, 5 j / semaine pendant 4 mois et demi.	Des rats : 500 rats répartis en groupe exposé et témoin.	Aucun effet de l'exposition aux radiofréquences n'est observé sur le développement tumoral.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
OBERTO ET AL. 2007 [121].	Une fréquence de 900MHZ avec trois niveaux de DAS 0,5, 1,4 et 4 W/kg , tous les jours pendant 1 an et demi à raison de 1 h/jour.	Des souris.	Ils ne trouvent pas non plus d'augmentation du nombre de lymphomes, ni d'autres tumeurs chez des souris.
SMITH ET AL. 2007 [122].	Une exposition pendant 5 j / semaine, 52 ou 104 semaines.	Des rats.	les résultats ne montrent pas d'effet des radiofréquences sur le développement des tumeurs bénignes, malignes et des métastases par rapport aux témoins.
SOMMER ET AL. 2007 [123].	Une exposition de 1 966 MHz avec un DAS de 0,4 W/kg pendant 8 mois.	Des souris.	Ils n'ont pas trouvé d'influence des radiofréquences sur l'incidence et le développement de lymphomes chez des souris.
SARAN ET AL. 2007 [124].	Une fréquence de 900MHZ (DAS 0,4 W/kg) du 2ème au 6ème jour après la naissance.	Des souriceaux nouveaux-nés mutants comparés à des souriceaux non mutants (200 de chaque).	Aucun effet de l'exposition aux radiofréquences n'a été mis en évidence sur l'incidence des tumeurs, quel que soit leur type.
TILLMANN ET AL. 2007[125].	Une fréquence de 902 MHz et 1 747 MHz avec trois niveaux de DAS (0,4, 1,3 et 4 W/kg) durant 2 ans (2 h / jour, 5 j / semaine).	1 170 souris mutants.	il n'y a pas de différence entre animaux exposés et témoins pour l'ensemble des tumeurs considérées (incidence et sévérité).
HRUBY ET AL. 2008 [126].	Une exposition à 902 MHz pendant 6 mois (4 h / j, 5 j / semaine, 6 mois) aux DAS 0,4 ; 1,3 et 4 W/kg.	3groupes de rats : ils ont examiné le nombre de tumeurs mammaires induites chez des rats par le dimethylbenz(a)anthracène DMBA combiné avec l'exposition Par rapport à des témoins.	Les résultats ne sont pas très cohérents car il y a plus de tumeurs chez les exposés aux radiofréquences que chez les témoins.

 Etude épidémiologique sur l'incidence des cas de cancer à proximité des antennes relais

Une étude épidémiologique environnementale menée de 1997 à 2007, dirigée par le docteur Gerd Oberfeld, qui avait pour objectif analyser l'incidence du cancer dans les municipalités de Hausmannstatten et Vasoldsberg, auprès de 2543 personnes répartis en deux groupes : un groupe riverain à l'antenne relais qui habite moins de 200 mètres de l'antenne et un groupe réfèrent qui habite plus de 200 mètres de l'antenne.

Les résultats sont fournis en Odds ratio avec un intervalle de confiance à 95% :



Cette étude conclut à une augmentation significative des cas de cancers (avec une prévalence des cancers du sein et du cerveau) dans un rayon de 200 mètres autour des antennes relais en émission [127].

7 Effets sur le système nerveux

Le système nerveux (SN) est un organe essentiel pour le corps humain puisqu'il contrôle toutes ses fonctions. Il est divisé en système nerveux central (encéphale et moelle épinière) et système nerveux périphérique (nerfs). Le cerveau est l'élément central du système nerveux.

7.1 Effets sur la barrière hémato-encéphalique (BHE)

Le cerveau humain adulte pèse approximativement 1,4 kg, soit environ 2 % du poids du corps. Il utilise à lui seul approximativement un quart de l'oxygène et du glucose consommés par l'organisme au repos. Ceci fait de cet organe en fonctionnement l'un des tissus dépendant le plus des ressources énergétiques. Malgré ces besoins nutritifs élevés, le maintien de l'homéostasie du microenvironnement cérébral est essentiel. Cette protection du microenvironnement cérébral nécessite un isolement du cerveau vis-à-vis de l'environnement externe en prévenant l'accès de la plupart des substances circulantes tout en facilitant le prélèvement de nutriments et substrats du métabolisme et l'élimination des déchets du métabolisme. Cette fonction hautement spécialisée est assurée par un système appelé barrière hémato-encéphalique (BHE).

Le système vasculaire est un réseau complexe de vaisseaux connectant les tissus et organes de l'organisme. La barrière hémato-encéphalique régule les échanges entre le sang et le cerveau, elle siège à l'interface des deux. C'est une structure formée essentiellement par les cellules endothéliales qui forment le revêtement interne des vaisseaux sanguins, mais également par l'existence de prolongements des cellules gliales qui enveloppent les capillaires.

L'organisation histologique et les propriétés de ces cellules permettent à la barrière hémato-encéphalique d'être une véritable barrière sélective et métaboliquement active exerçant un contrôle sur le passage des solutés.

Certaines zones spécifiques et localisées du cerveau sont dépourvues de barrière hématoencéphalique. Les cellules endothéliales n'y forment pas de jonctions serrées et sont fenêtrées pour permettre l'échange libre de molécules entre le sang et les neurones adjacents. Ces régions (sept noyaux cérébraux) sont impliquées dans la régulation hormonale d'autres systèmes d'organes. Des échanges libres entre sang et neurones permettent à ces centres régulateurs de répondre à des modifications de concentration sanguine de peptides et d'autres substances.

Une augmentation de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique pourrait être à l'origine **d'altérations au niveau du métabolisme cérébral** et de **l'activité synaptique** des neurones. Elle est impliquée dans le mécanisme de nombreux états pathologiques : **maladie neurologique auto-immune chronique** (sclérose en plaque), **pathologies infectieuses** (méningite, paludisme, SIDA) mais également au cours de l'**ischémie**, de l'**hypertension**, des **traumatismes crâniens** ou des **tumeurs cérébrales**. De ce fait, des investigations sont conduites in vivo ou in vitro pour examiner l'effet des radiofréquences sur l'intégrité de la barrière hématoencéphalique.

In vivo, différentes méthodes sont employées, toutes reposant sur une évaluation de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique. Celle-ci peut être **estimée par observation du passage de molécules** comme l'**albumine**, le **fibrinogène** ou les **immunoglobulines** ou des **lymphocytes** qui sont des composants endogènes n'ayant pas besoin d'être injectés à l'animal. On parle

alors par exemple d'extravasation de l'albumine. Ces molécules sont visualisées par **immunohistochimie** sur coupes de cerveau ou sont **dosées** dans des extraits (comptage, mesure de la fluorescence).

Lors des expérimentations *in vivo* où les animaux sont immobilisés durant la phase d'exposition, l'étape d'habituation préalable aux systèmes d'exposition est particulièrement importante car le stress de contention peut modifier la perméabilité de la barrière hématoencéphalique.

D'autres techniques consistent à injecter à l'animal des molécules, marquées par un isotope radioactif, ou fluorescentes, ou encore colorées qui ne passent pas la barrière dans des conditions physiologiques habituelles et servent de traceurs, tel que le **sucrose** marqué au carbone-14, la **fluorescéine**.

Des techniques peuvent être utilisées pour détecter la perméabilité de la barrière hématoencéphalique *in vivo*, par imagerie par résonance magnétique IRM, ou tomographie par émission de positron (PET) non invasives. Une méthode complémentaire consiste à évaluer une altération du tissu nerveux par détection des neurones dégénérants - dits *dark neurones* - car ils peuvent être mis en évidence par coloration au Crésyl violet (non spécifique des neurones) ou avec une molécule fluorescente (Fluoro-JadeB) qui est plus spécifique de ce type cellulaire, évitant ainsi les faux positifs.

In vitro, les études peuvent être conduites sur des modèles de barrière hématoencéphalique reconstituée avec lesquels il est possible de mesurer la perméabilité par passage de molécules dans deux compartiments. Les modèles sont composés d'un type cellulaire au moins (cellules endothéliales) pouvant être co-cultivé avec d'autres cellules (astrocytes, cellules gliales) selon la complexité du modèle.

Pour cette catégorie, **16** articles ont été examinés.

Etudes in vitro

Franke, Ringeltestein, et al. (2005a) n'ont pas observé de modification de la perméabilité au sucrose pour des expositions de 1 à 5 jours en signal à **1800** MHz. Il n'est pas précisé dans quel délai après l'exposition les tests de perméabilité au sucrose ont été réalisés. La dosimétrie est bien décrite [128].

La même équipe (**Franke, Streckert et al.**, 2005b) n'a pas observé non plus d'effet après une exposition dans des expériences réalisées en double aveugle où la perméabilité a été mesurée, ni pendant, ni après exposition. La température est contrôlée, la dosimétrie numérique est bien décrite [129].

Kuo et al. (2008) ont cherché à faire passer des antiviraux anti-HIV (virus de l'immunodéficience humaine) à travers la barrière hématoencéphalique, en association avec divers types de molécules facilitant la perméabilisation. Mais les résultats présentés semblent contradictoires à l'examen des figures. Le débit d'absorption spécifique n'est pas connu et les conditions d'exposition ne sont pas clairement décrites. De ces faits, les résultats de cette étude ne peuvent pas être interprétés [130].

Tableau 22 : Etudes des effets sur la perméabilité de la barrière hématoencéphalique réalisées in vivo.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
EBERHARDT ET AL. 2008 [131].	Un DAS de 0,12 et 1,2 mW/kg en exposition à 900 MHz. Les DAS testés sont 0,1, 1, 10 et 100 mW/kg pour les mâles, 0,13, 1,3, 13 et 130 mW/kg pour les groupes femelles.	Des rats mâles et femelles (7 ou 8 rats par groupe).	Ils ont observé un effet sur la perméabilité de la barrière hématoencéphalique par passage de l'albumine et sur la dégénérescence neuronale . Des effets significatifs sont observés sur le passage d'albumine et le nombre de dark neurones sont d'autant plus observés que le DAS est faible. Le maximum de dégénérescence neuronale était observé pour un autre niveau de DAS (200 mW/kg).
NITTBY ET AL. 2009 [132].	Un DAS de 0 ; 0,12 ; 1,2 ; 12 et 120 mW/kg pendant 2 à 3 mois.	48 rats.	Les auteurs observent une augmentation de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique à l'albumine , faible mais statistiquement significative à 12 mW/kg (0,012 W/kg) et pour des délais variables. En revanche. Il n'y a pas d'effet sur le nombre de dark neurones .
GRAFSTROM ET AL. 2008 [133].	Un signal de 900 MHZ avec des de DAS de 0,6 et 60 mW/kg, 2 h / semaine pendant 55 semaines.	Des rats.	Ils n'ont pas observé de perméabilisation de la barrière hématoencéphalique en utilisant plusieurs types de marqueurs, ni d'apparition de dark neurones ou d'atteintes neuronales .

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
COSQUER ET AL 2005 [134].	Une exposition semi-chronique à 2 450 GHz, 45 min / jour pendant 10 jours. Le DAS est de 3 W/kg .	Des rats.	Ils n’observent pas d’effet de l’exposition semi-chronique ni par observation indirecte à l’aide d’un test de cognition, ni sur le passage de bleu Evans. Pour la cognition les auteurs ont recherché si les radiofréquences modifient la réponse comportementale de l'animal à l'injection d'un antagoniste muscarinique (scopolamine) passant peu la barrière hématoencéphalique.
FINNIE ET AL. 2006 [135].	Un signal 900 (4 W/kg), 60 min / jour pendant les 7 premiers jours après la naissance.	Des souriceaux nouveau-nés.	Ils n’ont pas observé d’extravasation de l’albumine .
L’EQUIPE SUEDOISE DE SALFORD ET AL. 2003 [136].	Des fréquences 900 et 915 MHz continue et modulée avec des DAS allant de 0,002 à 5 W/kg .	Des rats .	Celle-ci rapporte des effets des radiofréquences de faible puissance sur la barrière hématoencéphalique (changement de perméabilité et/ou présence de dark neurones).
MASUDA ET AL. 2009 [137].	Une fréquence de 915 MHz en onde continue (DAS 0,02 ; 0,2 et 2 W/kg) pendant 2 h.	Quatre-vingt-deux rats mâles par groupes de 16 (8 pour analyses à J 14 et 8 à J 50)	Ils n’ont pas observé de passage d’albumine, ni d’apparition de dark neurones dans des expériences visant à reproduire les résultats de l’équipe de Salford et al. (2003) avec un système d’exposition identique.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
MCQUADE ET AL. 2008 [138].	Une fréquence de 915 MHz avec un DAS de 0,0018 à 20 W/kg pendant 30 minutes.	Des rats mâles de 125 - 300 g ayant subi une habitude en plusieurs étapes (512 rats par groupes de 27 à 42).	Ils n'ont pas observé d'effet lié à une exposition aux radiofréquences. La perméabilité de la barrière hématoencéphalique au bleu Evans est examinée sur des coupes de cerveau au microscope.
POULLETIER DE GANNES ET AL. 2009 [139].	Un signal de 900 MHZ avec un DAS de 0,14 et 2 W/kg pendant 2h.	Des rats.	Ils ne confirment pas non plus les résultats de Salford , ni sur l'intégrité de la barrière hématoencéphalique, ni sur la dégénérescence neuronale. L'apoptose des neurones a été également examinée. Les auteurs utilisent plusieurs méthodes pour évaluer la dégénérescence neuronale dont la coloration au Fluoro-JadeB plus spécifique. Cette étude présente une dosimétrie numérique et expérimentale complète.

7.2 Etudes sur la transmission synaptique

Les synapses sont situées à la jonction entre deux neurones, ou à la jonction entre des neurones et leurs organes cibles. Elles fonctionnent par la libération d'un neurotransmetteur (NT) qui va aller se fixer au niveau d'un récepteur spécifique de la membrane postsynaptique située au niveau du deuxième neurone ou au niveau de l'organe cible. La fixation du neurotransmetteur à son récepteur va entraîner la formation d'un potentiel post-synaptique. Plusieurs types de neurotransmetteurs sont connus : les neurotransmetteurs inhibiteurs et les neurotransmetteurs excitateurs. Parmi ces derniers, l'un est particulièrement abondant au niveau du cerveau et notamment dans l'hippocampe : il s'agit du **glutamate**. Ce glutamate va se fixer sur plusieurs types de récepteurs, dont les récepteurs AMPA (acide alpha-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-soxazole propionique) et NMDA (N-méthyl-D-aspartate).

Xu et al. (2006) ont réalisé des cultures primaires de neurones hippocampiques provenant de rats âgés de 1 jour. Ils les ont exposées 15 min par jour de J 7 à J 14 in vitro à un signal 1 800 MHz à un débit spécifique d'absorption évalué à 2,4 W/kg. Ils ont étudié les récepteurs AMPA et NMDA. Ils ont constaté **une diminution des AMPA** dans les neurones exposés, mais sans variation des NMDA [140].

Les auteurs concluent que les radiofréquences peuvent **diminuer la transmission synaptique excitatrice et le nombre de synapses excitatrices** dans des neurones cultivés d'hippocampe.

7.3 Etudes sur les activités enzymatiques

Activité de la protéine kinase C

La protéine kinase C, connue sous le nom de PKC, est une famille d'enzymes impliquées dans le contrôle des fonctions d'autres protéines. Elles agissent par la phosphorylation de groupes hydroxyles de ces protéines. Les PKC sont activées par des signaux tels que l'augmentation du taux de diacylglycérol. Elles jouent un rôle important dans plusieurs cascades de transduction du signal.

Paulraj et Behari (2006b) [141] ont mesuré l'activité de la **protéine kinase C** sur des **cerveaux** de **six rats** âgés de 35 jours exposés 2 h par jour pendant 35 jours à des ondes de fréquence **2,45 GHz** (de type non précisé). Six autres rats ont été exposés en témoin. L'activité de la **protéine kinase C** a été mesurée de 3 façons :

- Dans tout le cerveau,
- Uniquement dans hippocampe,
- Dans le cerveau moins l'hippocampe.

Les auteurs ont mis en évidence une **diminution significative de l'activité de la protéine kinase C dans l'hippocampe** si cette activité est comparée à celle du reste du cerveau et à celle du groupe contrôle, ainsi **qu'une diminution dans le cerveau total**.

En revanche, **aucune diminution** significative de l'activité de la protéine kinase C n'a été observée **dans le cerveau sans l'hippocampe**. A l'analyse morphologique, **une augmentation de la population gliale** au niveau du cortex

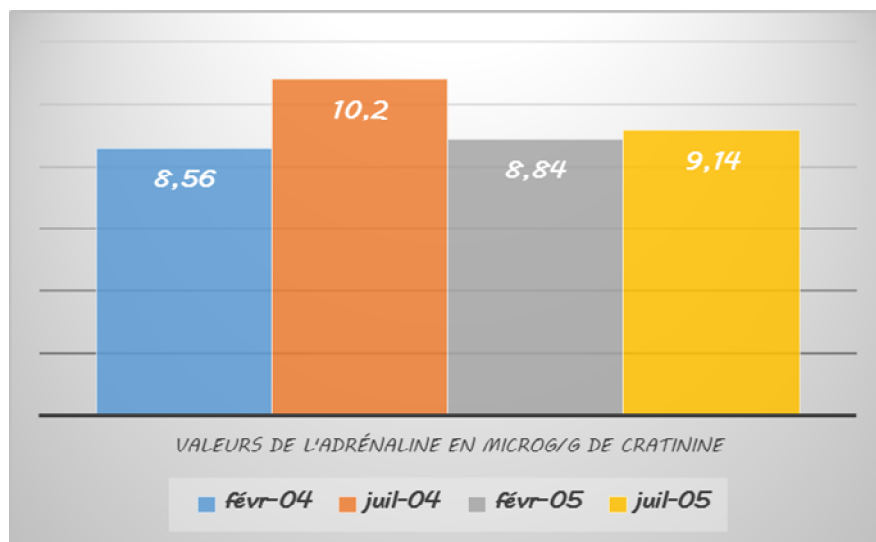
cérébral dans le groupe exposé a été constatée. Les résultats sont peu explicables concernant l'activité de la protéine kinase C, étant donné que l'hippocampe occupe une faible portion du volume cérébral et qu'à lui seul il ne peut expliquer une baisse significative de l'activité cérébrale, alors que le reste du cerveau aurait une activité non diminuée.

7.4 Effets sur les neurotransmetteurs

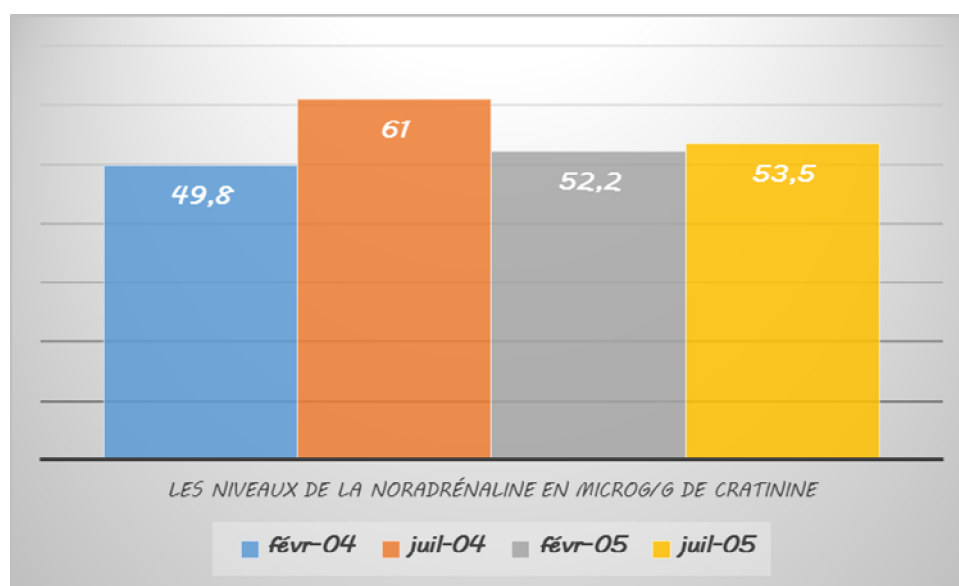
Une étude, réalisée en 2004, a mis en évidence des changements cliniquement significatifs des neurotransmetteurs sous l'influence de champs électromagnétiques pulsés d'antennes relais (étude à long terme dans les conditions réelle de vie).

Klaus B. et Hort E. ont fait le suivi de 60 participants pendant plus d'un an et demi. Ce suivi a montré un effet significatif sur le système adrénergique après installation d'une nouvelle antenne relais de téléphonie mobile dans le village de Rimbach(Bavière).

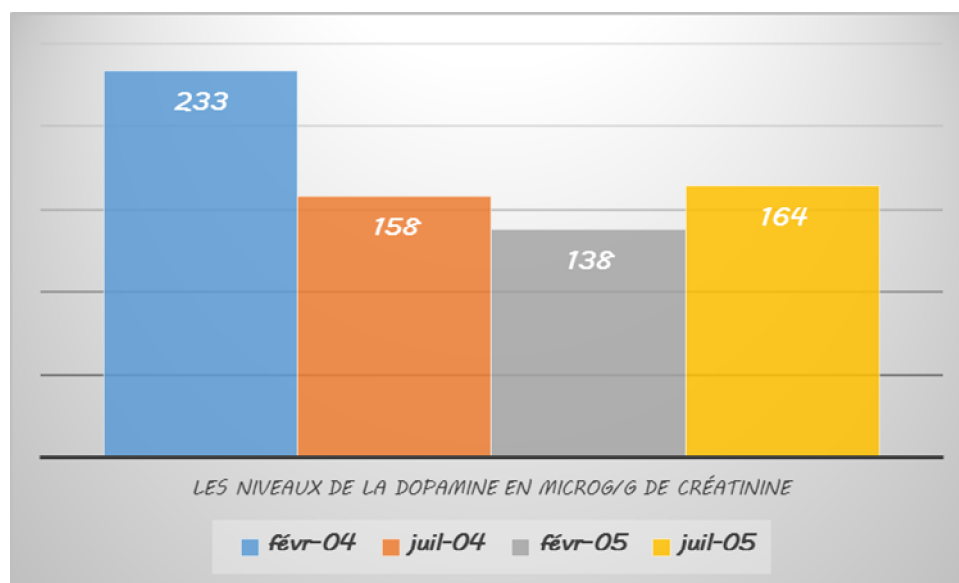
7.4.1 Tendance de l'adrénaline



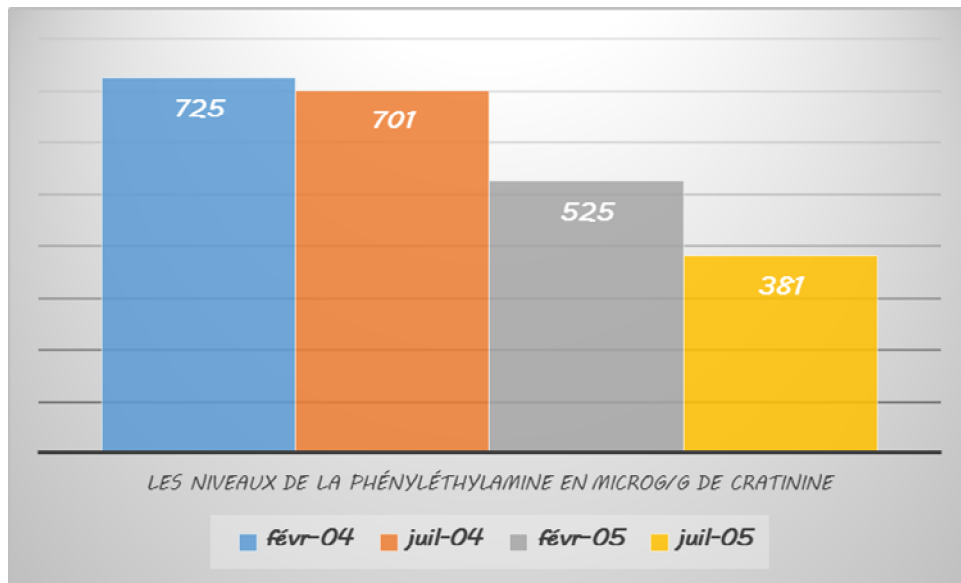
7.4.2 Tendance de noradrénaline



7.4.3 Tendance de la dopamine



7.4.4 Tendance de la phenyléthylamine



Et donc, après l'activation de l'antenne relais, le niveau d'hormones de stress adrénaline et noradrénaline a augmenté de façon significative au cours des six premiers mois, le niveau de précurseur dopamine a diminué. Les niveaux initiaux n'ont pas été restaurés même après un an et demi.

Comme un indicateur de déséquilibre chronique du système de stress, les niveaux de phenyléthylamine ont chuté significativement jusqu'à la fin de l'étude.

Le dérèglement chronique du système catécholamine a une grande importance pour la santé et est bien connu pour nuire à la santé humaine sur le long terme [142].

8 Effets sur le développement

Il est important de savoir si l'exposition aux ondes de radiofréquences émises notamment par les antennes relais, peut induire des altérations dans les organismes en développement, dans la mesure où ceux-ci sont généralement plus sensibles aux agents toxiques.

La période développementale dure en pratique jusqu'à ce que le sujet ait atteint l'âge adulte. Les effets peuvent se produire in utero et avoir une répercussion sur le devenir de la grossesse et/ou de l'enfant à naître, ou bien se produire après la naissance et retentir sur le fonctionnement d'organes non matures et/ou sur le comportement psychomoteur des enfants et/ou adolescents.

Les études peuvent donc être effectuées à différents moments du développement : embryons ou fœtus, nouveau-nés, nourrissons, enfants et adolescents. [143].

Un total de 22 articles se rapporte à cette thématique.

Tableau 23 : Etudes des effets sur le développement (réalisées sur les rats).

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
KURIBAYASHI ET AL. 2005 [144].	Un signal de 1 439 MHz pendant une ou deux semaines.	Des rats âgés de 4 ou 10 semaines.	Les auteurs concluent que l'exposition aux radiofréquences n'a pas d'effet délétère sur la barrière hématoencéphalique chez des rats jeunes ou immatures.
FERREIRA ET AL. 2006 [145].	Exposition pendant toute de la durée de la gestation.	Des rates gestantes.	Le test des micronoyaux a été effectué sur les érythrocytes des rats nouveau-nés et des paramètres oxydatifs ont été évalués dans le foie et le plasma. Une augmentation de la fréquence des micronoyaux dans les érythrocytes de nouveau-nés provenant de rates gestantes exposées a été observée, sans différence dans les paramètres oxydatifs. Les auteurs concluent qu'un effet génotoxique sur le tissu hématopoïétique pendant l'embryogenèse est possible.
KUMLIN ET AL. 2007 [146].	Une fréquence de 900 MHZ (DAS de 0,3 et 3 W/kg) Pendant 5 semaines consécutives (2 h / jour et 5 jours / semaine).	Des rats de 21 jours.	Une étude immunohistochimique cérébrale a été réalisée, parallèlement à des tests de comportement connus pour être révélateurs de changements de comportement neurologique après exposition à des toxiques post-natales. Aucune différence entre rats exposés ou non n'est retrouvée. L'étude histologique ne met pas en évidence d'effet sur la morphologie cérébrale générale, sur le nombre de neurones morts ou nouvellement formés ni d'altération de la barrière hématoencéphalique.
OGAWA ET AL 2009 [147].	Un signal de 1,95 GHz, DAS de 0,67 W/kg et de 2 W/kg dans une chambre d'exposition comportant une antenne centrale pendant 90 minutes par jour (J 7 à J 17 de gestation).	Des rates gestantes âgées de 10 semaines Groupes de 5 rates ont été constitués : témoins, exposition basse (DAS de 0,67 W/kg), exposition haute (DAS de 2 W/kg).	Chez les fœtus, aucune différence dans le nombre de fœtus vivants, le sexe ratio, les poids fœtaux, le poids placentaire, le taux d'anomalies externes et le taux d'anomalies viscérales et squelettiques n'a été mise en évidence.

Tableau 24 : Etudes des effets sur le développement (réalisées sur des souris).

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
FINNIE ET AL. 2006A [148].	Un signal de 900 MHz avec un DAS de 4 W/kg.	Des souris gestantes pendant toute la période de gestation (de J 1 à J 19).	Une étude immunohistochimique de l'albumine endogène a été réalisée afin de vérifier l'intégrité de la barrière hémato-encéphalique. Aucune extravasation d'albumine dans le cortex cérébral n'a été constatée.
FINNIE ET AL. 2006B [148].	Un signal de 900 MHz avec un DAS de 4 W/kg, 60 min / jour pendant les 7 premiers jours après la naissance.	Des souriceaux nouveaux-nés exposés.	Ils n'ont pas observé non plus d'extravasation de l'albumine.
SARAN ET AL. 2007 [149].	Une fréquence de 900 MHz (DAS de 0,4 W/kg) après 2 et 6 jours de vie pendant 1 h.	Des souriceaux nouveaux-nés.	Une analyse histologique et une quantification des tumeurs ont été effectuées après la mort des souris. Aucun effet de l'exposition n'a été constaté sur la survie , ou sur l'incidence des médulloblastomes cérébelleux, des cancers basocellulaires cutanés ou des rhabdomyosarcomes.
SOMMER ET AL., 2009 [150].	Exposition chronique (toute leur vie durant et 24 h / 24) à un signal de 1 966 MHz un DAS de 0, 0,08, 0,4 et 1,3 W/kg).	Un rat mâle (128 au total à la 1ère génération) et 2 femelles (256 au total) étaient placés dans une même cage. Une femelle gestante sur 2 était sacrifiée pour examiner les fœtus.	Les résultats mettent en évidence une tendance à une moindre consommation de nourriture chez les exposés, Aucun effet sur les paramètres de la fertilité n'a été rapporté. Le nombre de malformations fœtales était comparable chez les exposés et les non-exposés. Concernant le développement et le comportement des souriceaux, aucune différence dans le poids, ni dans la date d'ouverture des yeux, ni dans le test de réflexe effectué, ni dans le taux de survie pendant la période de sevrage n'a été notée.

Etude sur les grenouilles -étude espagnole juin 2010-

Ils ont procédé à une expérience avec des œufs et des têtards de grenouille ordinaire où ils ont exposé des animaux au rayonnement électromagnétique de plusieurs antennes relais se trouvant à une distance de 140 mètres.

L'expérience s'est étendue sur deux mois, à partir de la phase des œufs jusqu'à la phase de têtards, le début de la métamorphose.

Les mesures des champs électriques (tous les radiofréquences) se situaient entre 1.8 et 3.5 V/m (réalisées par trois appareils différents).

La cohorte exposée comprenait 70 individus et montrait **une diminution de la coordination des mouvements pendant l'exposition, une croissance nettement différente pour des têtards grands et petits et une forte mortalité de 90%.**

Le groupe de contrôle était installé dans les mêmes conditions, mais était entouré d'une cage de Faraday. Leur coordination des mouvements était normale, la croissance se déroula de manière synchrone, la mortalité ne s'élevait qu'à 4.2%.

Les résultats indiquent que les rayonnements par antennes relais peuvent avoir une influence sur le **développement des animaux et accroître la mortalité des têtards [151].**

9 Effets sur la reproduction

Les effets sur la reproduction sont importants à étudier dans la mesure où les gonades (testicules chez l'homme et ovaires chez la femme) peuvent être sensibles aux agents extérieurs. Ceci est connu pour les radiations ionisantes et certaines chimiothérapies anticancéreuses qui peuvent entraîner une stérilité. De plus, ces dernières peuvent également être à l'origine d'anomalies du développement chez les embryons [152].

Un total de 17 articles a été trouvé portant sur le thème de la reproduction.

Tableau 25 : Etudes des effets sur la reproduction (réalisées in vitro).

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
EROGUL ET AL. 2006 [153].	-	Des échantillons de sperme provenant de 27 donneurs sains . L'échantillon de sperme de chaque donneur était divisé en 2 parties : l'une exposée aux ondes, l'autre partie servant de témoin.	Les auteurs ont analysé deux paramètres : la concentration et la mobilité des spermatozoïdes. Pour ce dernier critère, 4 groupes ont été identifiés : groupe A à progression rapide, groupe B à progression lente, groupe C avec absence de progression, groupe D avec absence de mobilité. Les auteurs n'ont observé aucune différence dans la concentration en spermatozoïdes, ni aucune différence pour le groupe C (pas de progression). En revanche, un pourcentage plus élevé de spermatozoïdes avec progression rapide ou lente dans le groupe contrôle a été constaté , alors que le groupe exposé montrait un pourcentage augmenté avec une absence de mobilité . Les auteurs concluent que les différences observées concernant la mobilité des spermatozoïdes sont imputables à l'exposition aux radiofréquences.
AGARWAL ET AL. 2008 [154].	Une fréquence de 850 MHz avec un DAS de 1,46 W/kg.	Des échantillons de sperme provenant soit de donneurs sains (23) soit de patients suivis pour infertilité (9). Ils ont réalisé deux aliquots : l'un pour l'exposition, l'autre servant de témoin.	Les paramètres étudiés ont été : la concentration en spermatozoïdes, leur mobilité et leur viabilité et le taux de radicaux libres oxygénés . Ils ont obtenu les résultats suivants : pas de différence dans la concentration en spermatozoïdes, mais diminution de leur mobilité et de leur viabilité dans les spermés exposés , taux de radicaux libres oxygénés augmenté dans les exposés, pas de différence concernant les lésions ADN . Les auteurs concluent à une possible production de radicaux libres dans le sperme humain en réponse aux radiofréquences.
FALZONE ET AL. 2008 [155].	Une fréquence de 900 MHz, un DAS de 2 ou de 5,7 W/kg pendant 1 h.	Des échantillons de sperme provenant de 12 donneurs.	Ils ont étudié le potentiel membranaire mitochondrial par cytométrie de flux et la mobilité des spermatozoïdes en utilisant différents critères. Concernant les résultats, les auteurs n'ont constaté aucun effet sur le potentiel membranaire mitochondrial, ni de variation de la mobilité . En revanche, une diminution de la vitesse dans les spermatozoïdes exposés au DAS de 5,7 W/kg a été observée.

Tableau 26 : Etudes des effets sur la reproduction (réalisées in vivo).

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
AITKEN ET AL. 2005 [156].	Une fréquence de 900 MHz (12 h / jour pendant 7 jours) à un DAS de 0,09 W/Kg.	Un sperme provenant de l'épididyme de souris mâles.	Ils n'ont pas observé d'effet sur les paramètres classiquement mesurés du sperme (comptage des spermatozoïdes, mobilité, morphologie et viabilité), ni d'augmentation importante du taux de cassures simples et doubles brins d'ADN. En revanche, une augmentation significative des lésions du génome mitochondrial et du gène de la β-globine a été mise en évidence en PCR quantitative. Les auteurs concluent à un possible effet biologique.
FORGACS ET AL. 2006 [157].	Un signal à 1 800 MHz (2 h / j, 5 j / semaine, 2 semaines, exposition corps entier) à un DAS de 0,018 à 0,023 W/Kg.	Des souris mâles.	Ils ont isolé les cellules interstitielles de Leydig et les ont cultivées. De plus, ils ont quantifié la testostérone, étudié l'histologie des testicules, et fait des études hématologiques (notamment dosage des globules rouges). Les auteurs ont mis en évidence une augmentation du taux de testostérone chez les souris exposées (5 expérimentations) associée à une augmentation du taux de globules rouges en paquet.
ORAL ET AL. 2006 [158].	Une fréquence de 900 MHz (30 min / jour pendant 30 jours) dans un système comportant une antenne dipôle. Les valeurs de DAS sont estimées entre 0,016 à 4 W/kg.	24 rates Trois groupes de 8 rates ont été déterminés : groupe I témoin, groupe II exposé et groupe III exposé ayant reçu des vitamines E et C.	Le MDA (malondialdéhyde), marqueur de la production de radicaux libres, a été dosé dans l'endomètre. Des coupes en paraffine de l'endomètre ont été effectuées et ont été marquées par des anticorps (anti-caspase 3, anti-caspase 8,) par des techniques d'immunohistochimie. Les résultats ont montré que le taux de malondialdéhyde est supérieur dans le groupe II (exposé) et dans le groupe III (exposé + vitamines) par rapport au groupe I (contrôle). Le marquage de la caspase 3 est faible au niveau de la surface de l'épithélium, et au niveau des cellules endothéliales des capillaires du stroma (groupe I). Il augmente pour le groupe II et il n'existe pas de marquage pour le groupe III. Le même résultat est obtenu pour la caspase 8. D'après les auteurs, les ondes à 900 MHz sont susceptibles de provoquer une apoptose endométriale et un stress oxydatif qui peuvent être diminués par les vitamines E et C.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
DASDAG ET AL. 2008 [159].	Un signal de 900 MHz (2 h / jour, 7 jours / semaine pendant 10 mois) DAS de 0,07 à 0,57 W/kg.	Des rats mâles.	Une étude en immunohistochimie avec marquage de la caspase 3 active sur coupes en paraffine des testicules a été effectuée. L'intensité et l'extension du marquage ont toutes deux été prises en compte. Aucun d'effet sur l'expression de la caspase 3 active n'a été mis en évidence sur les rats exposés de manière chronique.
OGAWA ET AL. 2009 [160].	Un signal de 1,95 GHz avec un DAS de 0,67 W/kg et de 2 W/kg dans une chambre d'exposition comportant une antenne centrale pendant 90 minutes par jour (J 7 à J 17 de gestation).	Des rates gestantes âgées de 10 semaines 3 groupes de 5 rates ont été constitués : témoins, exposition basse (DAS de 0,67 W/kg), exposition haute (DAS de 2 W/kg).	Un total de 4 expérimentations a été effectué par condition (donc 20 rates par groupe). Les rates ont été sacrifiées à 20 jours de gestation. Concernant les résultats chez les mères : il n'a pas été retrouvé de différence dans la croissance entre les 4 groupes, ni d'augmentation du nombre d'anomalies macroscopiques, ni de différence dans le nombre de corps jaunes, ou le nombre d'implantations et de morts fœtales.
SOMMER ET AL 2009 [161].	Une exposition chronique (toute leur vie et 24 h / 24) à un signal à 1 966 MHz avec un DAS de 0,08 ; 0,4 et 1,3 W/kg.	4 générations de souris grâce à 8 guides d'ondes localisés dans une même pièce. Un rat mâle (128 au total à la 1ère génération) et 2 femelles (256 au total) étaient placés dans une même cage. Une femelle gestante sur 2 était sacrifiée pour examiner les fœtus.	Les résultats mettent en évidence une tendance à une moindre consommation de nourriture chez les exposés, mais sans différence dans la consommation d'eau. Aucun effet sur les paramètres de fertilité chez les mâles (examen des testicules) et les femelles n'a été rapporté, notamment sur le nombre de fœtus 18 jours après l'accouplement.

10 Effets sur le système cardio-vasculaire

Tableau 27 : Etudes des effets sur le système cardio-vasculaire.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
KANTZ ET AL. 2005 [162].	Une fréquence de 5,8 à 110 GHz pendant 15 minutes . En fait, deux expositions de 15 minutes séparées de 15 minutes.	50 volontaires issus de l'Université de Stuttgart.	Ils ont mesuré : le rythme cardiaque et les pressions systolique et diastolique. Les résultats étaient comparables entre les deux groupes témoin et exposé. Les auteurs concluent à une absence d'effet sur les fonctions cardio-vasculaires.
ATLASZ ET AL. 2006 [163].	Un signal de 900 MHz pendant 10 minutes.	35 jeunes adultes .	Ils ont comparé deux méthodes pour étudier le rythme cardiaque et sa variabilité : la pléthysmographie et l'électrocardiogramme. La pléthysmographie est une méthode servant à mesurer le flux sanguin. Quatre mesures ont été effectuées à 0, 30, 50 et 70 min après l'exposition et 150 pulsations individuelles analysées pour chaque section expérimentale. Les résultats n'ont montré aucune différence entre les résultats obtenus par pléthysmographie et par l'ECG . Les auteurs concluent que la pléthysmographie est une technique alternative à l'ECG et que les radiofréquences n'ont pas d'effet sur la régulation du rythme cardiaque chez des adultes jeunes.
NAM ET AL 2006 [164].	Une fréquence de 845 MHz pendant 15 et 30 minutes (DAS de 1,6 W/kg).	42 sujets (dont 21 adolescents et 21 adultes).	Ils ont étudié les pressions systolique et diastolique, les rythmes cardiaque et respiratoire par pléthysmographie. Aucune différence entre les différents paramètres étudiés dans le groupe adulte n'a été constatée entre les groupes exposé et témoin.

AUTEURS	EXPOSITION	MODELES EXPOSES	RESULTATS
BARKER ET AL 2007 [165].	-	150 volontaires.	Trois paramètres ont été considérés : les taux de catécholamines sanguines (adrénaline et noradrénaline) avant et après exposition, le rythme cardiaque pendant l'exposition, la pression artérielle pendant et 24 h post-exposition. Aucune différence significative entre les groupes concernant la concentration en catécholamines, ni de variation dans le rythme cardiaque, ni de variation dans la pression artérielle moyenne au cours de l'exposition ou pendant 24 h après l'exposition n'a été observée.
PARAZZINI ET AL. 2007 [166].	Une fréquence de 900 MHZ pendant 26 minutes.	26 volontaires âgés entre 21 et 28 ans.	Un enregistrement ECG par Holter accompagnait l'exposition. Au passage debout, une bonne réactivité du système nerveux autonome était notée, avec une accélération du rythme cardiaque. De petites différences dans des paramètres très précis qui correspondraient à une légère accentuation de l'activation sympathique ont été trouvées. D'après les auteurs, ces résultats ne remettent pas en cause l'absence d'effet des radiofréquences sur la variabilité du rythme cardiaque.

11 Intolérance environnementale idiopathique attribuée aux champs électromagnétiques des riverains de station relais

Les riverains de stations relais de téléphonie mobile sont exposés en « champ lointain » à des rayonnements (900 ou 1800 MHz). Une enquête conduite auprès de 530 personnes a analysé en fonction de la distance des stations relais et du sexe des sujets, la fréquence des plaintes rapportées pour différents symptômes décrits dans la maladie des radiofréquences (Non Specific Health Symptoms – NSHS). Cette enquête préliminaire a mis en évidence par rapport au groupe de sujets référents (sujets situés à plus de 300 mètres ou non exposés aux stations relais), la persistance de certains symptômes jusqu'à 200 à 300 mètres des antennes. En outre, pour 7 des symptômes étudiés une plus grande sensibilité des femmes a été observée. Les résultats sont présentés en fonction de:

- L'âge des sujets ;
- La durée de leur exposition ;
- Leur position par rapport aux antennes ;
- La présence d'autres sources électromagnétiques présentes dans leur environnement.

Le questionnaire utilisé, comportait des questions sur l'âge des sujets, sur la durée de leur exposition aux antennes (< 1 an, 1 à 2 ans, 2 à 5 ans, > 5 ans) et sur leur position par rapport aux antennes (« face », « côté », « derrière » ou « dessous » dans le cas d'antennes situées sur le toit). Le questionnaire renseignait également sur la présence d'autres sources électromagnétiques dans l'environnement des sujets de l'enquête :

- Lignes électriques à haute et très haute tension à moins de 100 mètres;

- Transformateurs électriques à moins de 10 mètres ;
- Utilisation d'un ordinateur plus de 2 heures par jour ;
- Utilisation d'un téléphone portable plus de 20 min par jour.

Pour les symptômes étudiés, le niveau de plaintes a été estimé par les sujets de l'enquête selon le gradient : « 0 » = jamais, « 1 » = parfois, « 2 » = souvent et « 3 » = très souvent [167].

11.1 Incidence de l'âge des sujets

Les sujets ont été regroupés selon leur âge : $\leq$ à 20 ans, 21 à 40 ans, 41 à 60 ans et $>$ à 60 ans. Le Tableau suivant (tableau28) met en évidence, par rapport aux sujets du même âge du groupe référent, des différences significatives pour les âges de 21 à 40 ans, 41 à 60 ans et $>$ à 60 ans. En revanche, pour les sujets les plus jeunes ($\leq$ à 20 ans), il n'apparaît pas de différence significative entre les sujets exposés jusqu'à 300 m des stations relais et ceux du groupe référent [167].

Tableau 28 : Pourcentages de plaintes exprimées par rapport aux réponses de niveau «0», par des riverains de stations relais (270 hommes, 260 femmes) en fonction de leur âge [167].

Symptômes	Groupes d'âges des riverains							
	$\leq$ 20 ans		21–40 ans		41–60 ans		$>$ 60 ans	
	Distances des stations relais en mètres							
	$\leq$ 300	$>$ 300	$\leq$ 300	$>$ 300	$\leq$ 300	$>$ 300	$\leq$ 300	$>$ 300
Fatigue	56,7	62,5	82,4*	25	81,4*	57,8	73,3*	40
Irritabilité	16,2	11,1	46,2	18,2	50,5	35,3	52,1*	21
Maux de tête	42,4	26,3	57,6*	18,2	52*	13,3	49,5*	10
Nausées	2	0	12,9	0	9,9	0	15,6	15,7
Perte d'appétit	13,3	8,8	12,7	0	11,8	0	15,9	15
Sommeil perturbé	26,1	14,8	53*	12,5	73,9	52,6	68,5*	44,4
Tendance dépressive	10,2	5,7	14	5,8	36	20	41,7	27,7
Sentiment d'inconfort	4,4	2,9	26,3	6	41,6	16,6	45*	19
Difficultés de concentration	30,3	40	42,1	18,7	45,8	36,8	53,3*	20
Perte de mémoire	7,5	8	21,8	6,6	43	40	64	36,8
Problèmes cutanés	16,6	9,3	24,2	6,6	18,3	0	20,4	5,2
Perturbations visuelles	16,3	12,5	14,7	12,5	26,6	26,3	36,8	17,6
Perturbations auditives	9,4	5,1	15,4	0	29,8	21,7	43,8	31,5
Vertiges	6,2	5,2	3,2	6,6	15,4	4,5	39,3*	9,5
Difficultés de déplacement	0	2,3	0	0	3,5	4	21,4	10,5
Problèmes cardiovasculaires	0	2,3	5,1	0	19,2*	0	36,4	15

11.2 Incidence de la durée d'exposition

Chez les sujets exposés jusqu'à 300 mètres des stations relais, la durée de leur exposition n'a pas d'effet significatif sur la fréquence des plaintes exprimées pour les différents symptômes étudiés, à l'exception de l'irritabilité qui augmente significativement chez les sujets exposés plus de 5 ans par rapport aux sujets exposés moins d'un an (Tableau 29) [167].

Tableau 29 : Pourcentages de plaintes exprimées par rapport aux réponses de niveau «0», par des riverains (205 hommes, 215 femmes) exposés jusqu'à 300 mètres de stations [167].

Symptômes	Durée d'exposition							
	< 1 an		1 à 2 ans		2 à 5 ans		> 5 ans	
	Niveaux de plaintes : « 2 » = souvent – « 3 » = très souvent							
	« 2 »	« 3 »	« 2 »	« 3 »	« 2 »	« 3 »	« 2 »	« 3 »
Fatigue	69,8	60	59,7	47,6	73,5	62,1	66,6	57,8
Irritabilité	31	29,8	25,3	19,4	43,7	23,4	55,8*	21
Maux de tête	47,4	31,1	46,6	32,2	29,4	32	42,8	13
Nausées	10,5	2	9	5,2	4,2	4,2	4,5	2,3
Perte d'appétit	12,6	2,3	10,2	4,9	6,3	5,3	10,6	4,4
Sommeil perturbé	41,4	62,5	40,2	46,9	43,6	54,4	40	53,8
Tendance dépressive	18	15,7	13,3	18,7	20,2	20,2	17,2	11,1
Sentiment d'inconfort	22,3	24,6	24,7	17,9	22,5	22,5	22,8	12,9
Difficultés de concentration	29,4	21,3	40,2	25,8	39,4	17,8	40	5,2
Perte de mémoire	24,5	25,8	28	18,9	33,8	23,2	22,2	27,5
Problèmes cutanés	17,2	6,4	10	10	9,8	11,8	5,5	17
Perturbations visuelles	12,8	6,8	20,8	14,2	10,8	14,9	28,2	12,5
Perturbations auditives	20	12,8	18,8	8,5	19,7	16,8	20	12,5
Vertiges	10,5	5	13,4	7,6	11,6	9,5	16,6	14,2
Difficultés de déplacement	4,9	2	0,8	1,6	7,7	5,9	8,5	2,2
Problèmes cardiovasculaires	8,6	6,5	12	12	12,3	10,5	21,2	2,6

11.3 Incidence de la position par rapport aux antennes

Il est mis en évidence des augmentations significatives de la fréquence de certaines plaintes en relation avec la position des sujets :

📶 Lorsque la comparaison est faite pour les différentes zones de distances (< 10 mètres, 10 à 50 mètres, 50 à 100 mètres, 100 à 200 mètres, 200 à 300 mètres), il est observé une prévalence de la nocivité de la position « face » aux

antennes jusqu'à une distance de 100 mètres des stations relais et pour certains symptômes :

- Perturbations visuelles pour la distance <10 mètres et par rapport à la position « dessous » ;
- Fatigue pour la distance 10 à 50 mètres et par rapport à la position « dessous » ;
- Maux de tête pour la distance 10 à 50 mètres et par rapport à la position « côté » ;
- Perte de mémoire pour la distance 50 à 100 mètres et par rapport à la position « côté ».

 Lorsque la comparaison porte sur l'ensemble des sujets exposés jusqu'à 300 mètres, il est observé une augmentation significative de la plainte maux de tête chez les personnes situées « dessous » par rapport aux personnes situées en « face » ou sur le « côté » des antennes [167].

11.4 Incidence des autres sources électromagnétiques

Chez les sujets exposés jusqu'à 300 mètres de stations relais, la présence d'autres sources électromagnétiques, fait apparaître des différences significatives pour certains symptômes :

- Diminution de la fréquence des troubles du sommeil chez les utilisateurs de téléphones portables ;
- Augmentation du sentiment d'inconfort et des vertiges en présence d'un transformateur électrique ;

- Augmentation des difficultés de concentration en présence d'un émetteur de radiotélévision.

En somme, les résultats obtenus dans cette enquête mettent en évidence l'importance de l'**âge** des riverains de stations relais et de leur **position** par rapport aux antennes dans la fréquence des plaintes qu'ils expriment. Selon les auteurs, il conviendrait donc de **ne pas implanter de stations relais de téléphonie mobile à moins de 300 mètres** des populations, les personnes exposées pouvant avoir des sensibilités différentes liées en particulier à leur sexe et à leur âge. De plus, il serait bon d'éviter que l'orientation des antennes place des riverains dans les conditions d'une exposition « **face** » aux antennes, position qui apparaît dans l'enquête, comme la plus nocive pour certains des symptômes étudiés jusqu'à une distance de 100 mètres [167].

12 Autres effets

12.1 Effets sur le système oculaire

5 articles étudiés, les 2 articles réalisés in vitro montrent **des effets des radiofréquences** soit sur des cristallins de veaux (Dovrat et al., 2005 [168]), soit sur des cellules ganglionnaires rétiniennes provenant de souriceaux nouveau-nés (Zhou et al., 2008 [169]).

12.2 Effets sur la mélatonine

Une étude (Wood et al., 2006) a mis en évidence une **diminution du taux de mélatonine** avant le coucher juste après une exposition de 30 minutes. Cependant, cet effet n'a été retrouvé que chez 4 sujets sur un total de 55 et nécessite un plus grand nombre de sujets étudiés pour conclure ou non à un artéfact [170].

Chapitre V :
Discussion

D'après les analyses systématiques qui ont été faites, il apparaît que :

 **182** études ont été réalisées in vivo, sur l'animal, et in vitro, **82** études trouvent des effets biologiques des radiofréquences et **100** n'en montrent pas [7] :

- Parmi les **82** études trouvant des effets, 45 n'ont pas une dosimétrie validée, soit 55 %. Parmi les 37 articles restants, seuls 9 présentent également une méthodologie très satisfaisante pour la partie biologique. Par conséquent, 11 % des études qui montrent des effets ont une méthodologie rigoureuse pour à la fois les parties physique et biologique.
- Parmi les **100** études ne trouvant pas d'effets, 13 n'ont pas une dosimétrie validée, soit 13 %. Parmi les 87 articles restants, 69 présentent une méthodologie très satisfaisante pour la partie biologique. Par conséquent 69 % des études qui ne montrent pas d'effet ont une méthodologie rigoureuse à la fois pour les parties physique et biologique.

 **44** études ont été réalisées sur l'humain, dont 20 montrent des effets et 24 n'en montrent pas. Le débit d'absorption spécifique maximal(DAS) ne dépasse pas les limites réglementaires Il est néanmoins important que l'exposition soit caractérisée rigoureusement pour éliminer la possibilité d'autres effets liés à l'environnement des sujets [7] :

- Parmi les **20** études montrant des effets, 4 équipes ont suivi des protocoles rigoureux pour la partie biologique, soit 20 % des études et seulement 2 équipes ont réalisé les expériences dans des conditions d'expositions parfaitement caractérisées.

- Parmi les **24** études ne trouvant pas d'effet, 17 présentent une méthodologie rigoureuse, soit 71 % des études, mais seulement 3 ou 4 équipes ont réalisé les expériences dans des conditions d'expositions parfaitement caractérisées.

Les résultats des études présentant des lacunes méthodologiques n'ont pas été pris en compte pour formuler des conclusions. Le nombre important de ces travaux, s'explique par le fait que les expériences visant à rechercher les effets des radiofréquences, sont justement construites de manière à mettre en évidence des effets très faibles et s'appuient donc sur les variations de systèmes biologiques très sensibles susceptibles d'être modifiées au moindre biais, si toutes les précautions ne sont pas mises en œuvre.

Cependant, quelques études dotées d'une méthodologie apparemment correcte trouvent des effets mineurs et hétérogènes, elles pourraient être complétées et reproduites [7].

1 Effets sur l'expression génique et la synthèse de protéines

1.1 Expression génique étudiée par criblage

Dix-neuf articles de recherche se rapportent à l'effet des radiofréquences émises notamment par les antennes relais sur l'expression génique. Dans seize études, des puces à ADN ou microarrays servent à analyser l'expression d'un nombre de gènes considérable, variable selon la technique et deux articles portent uniquement sur la synthèse des protéines.

Les expériences de microarrays sont souvent faites une seule fois ou reproduites de façon indépendante deux à cinq fois. Un minimum de trois est souhaitable ainsi qu'une confirmation par une autre méthode (RT-PCR) pour que le résultat soit fiable.

L'essentiel des travaux utilise des modèles in vitro (cellules, quinze études). Seules quatre études concernent des expositions in vivo, dont trois sur des modèles animaux et une sur des humains.

Les expositions sont réalisées à des fréquences et des signaux utilisés pour les communications sans fil (les antennes relais) avec des valeurs de débit d'absorption spécifique testées allant de **0,01 W/kg** à **20 W/kg**.

Des expositions de courtes durées - quelques heures maximum -, sont effectuées dans six études, tandis que des temps d'exposition longs sont testés dans neuf études. Plusieurs équipes ont testés des temps courts ainsi que des temps longs sur un même modèle pour des conditions d'expositions similaires.

Huit études **rapportent des variations d'expression génique**. L'amplitude des variations observées est mineure comparée à celle produite par de faibles doses d'agents ayant des effets connus.

Selon les auteurs de l'expertise relative aux radiofréquences, les résultats de ces études ne convergent pas vers l'expression d'une famille de gènes en particulier qui pourrait conforter l'hypothèse d'un effet non thermique des radiofréquences sur une fonction cellulaire. Elles ne satisfont pas à l'ensemble des critères de qualité, ce qui diminue la portée de leurs résultats et la validité de leurs conclusions.

Outre le fait que les faux positifs ne sont jamais évalués, il apparaît que, soit la partie physique est incomplète (dosimétrie ou contrôle des conditions), soit le nombre de répétitions des expériences est insuffisant (une ou deux fois), soit les résultats ne sont pas confirmés par RT-PCR, soit les contrôles ne sont pas valides ou absents. Plusieurs de ces cas de figure peuvent être cumulés dans

une même étude. La seule équipe qui a confirmé par RT-PCR la variation d'expression de certains gènes détectés après un test en microarrays ne présente pas une dosimétrie correctement décrite permettant d'exclure un effet thermique [171].

Onze études **ne montrent pas d'effet des radiofréquences sur l'expression génique**. Les études qui concluent à une absence d'effet des radiofréquences sur l'expression génique dans les conditions expérimentales testées présentent une dosimétrie validée. Les auteurs prennent en compte les faux positifs et certains valident les faux positifs par une vérification par RT-PCR. Dans l'ensemble, les expériences sont reproduites un plus grand nombre de fois de façon indépendante, c'est-à-dire trois fois et plus. Ceci est notamment le cas dans toutes les études qui étendent la gamme de débit d'absorption spécifique au-delà de 5 W/kg [171].

1.2 Etudes de l'expression de gène spécifiques

Seize articles sont analysés dans cette partie. La plupart des travaux concernent l'expression des **proto-oncogènes** c-fos, c-jun et c-myc, quelques-uns concernent aussi l'expression de **gènes impliqués dans la transduction du signal**, trois articles portent sur l'expression de gènes impliqués dans l'**apoptose** et cinq sur des gènes exprimés dans les plantes (par une même équipe).

Neuf études sont conduites in vitro et 2 in vivo sur des souris.

Selon les auteurs, les études présentent une dosimétrie validée, obtenue de façon numérique et expérimentale sauf pour Lee et al. où elle est mentionnée sans description précise. Il n'est pas fait état d'un débit d'absorption spécifique dans six études.

Les valeurs de débit d'absorption spécifique utilisées, lorsqu'elles sont fournies, vont de **1 à 20 W/kg**. Les expositions ont été réalisées avec des signaux utilisés dans les systèmes de communication sans fil. Les durées d'expositions sont courtes dans deux études qui testent aussi des temps plus longs. Les autres études concernent des temps d'exposition longs allant de 6 à 48 h pour les cellules et jusqu'à 2 ans pour les souris.

Sept articles rapportent des effets : Deux études in vitro montrent des effets. Selon les auteurs, L'une d'elle ne peut être prise en compte en raison de graves lacunes méthodologiques [Zhao T. et al]. L'autre montre des effets à long terme ou à court terme sur l'expression de gènes et l'activation de protéines impliqués dans l'apoptose et la transduction du signal [Buttiglione et al.]. Ce résultat va à l'encontre de ceux de nombreuses études. Les auteurs suggèrent des études complémentaires pour confirmer et approfondir, ou invalider ces résultats [172].

Neuf articles **ne montrent pas d'effet** sur l'expression des gènes d'expression précoces induits transitoirement lors d'un stress ou impliqués dans des voies de transduction du signal, ou lors des phénomènes d'apoptose. Toutes ces études présentent une partie physique correcte, le débit d'absorption spécifique est obtenu avec une dosimétrie validée bien décrite, sauf dans un cas où elle est non décrite [172].

1.3 Effets des radiofréquences sur les protéines de stress

Onze articles relatent des expositions in vitro et deux études ont été réalisées in vivo. Les niveaux de débit d'absorption spécifique sont compris entre **0,4 et 10 W/kg** pour la plupart, avec généralement au moins une valeur proche de la limite d'exposition locale de 2 W/kg. Une équipe utilise un niveau

d'exposition extrêmement faible (Dawe et al.) à **1 000** MHz. L'étude a été reprise en 2008 avec un débit d'absorption spécifique plus élevé, tandis qu'une équipe va au-delà de la limite d'apparition d'effets thermiques avec des valeurs de débit d'absorption spécifique jusqu'à **10 W/kg** et plus (jusqu'à 200) à **2 450** MHz en onde continue (Miyakoshi et al. et Wang et al.).

Dans l'ensemble et selon les auteurs, la partie physique des études a été bien prise en compte, les systèmes utilisés sont adaptés et la dosimétrie décrite est correcte avec simulation numérique et confirmation par mesure physique. Seuls Dawe et al. présentent une dosimétrie incomplète en 2006, cette question est résolue dans l'article publié en 2008, ce qui permet de comparer leurs résultats avec ceux de l'ensemble de la communauté.

Quatre articles font état d'effets liés à l'exposition dont deux avec des débits d'absorption spécifiques supérieurs à 10 W/kg.

Miyakoshi et al. observent une diminution du taux de phosphorylation de protéine de stress HSP70 à 10 W/Kg et pas d'effet sur l'expression des HSP27 et 70, tandis que Wang et al. observent un effet à partir de 100 W/kg qui est vraisemblablement d'origine thermique au vu de la puissance appliquée. Sanchez et al. ont observé une différence entre le groupe témoin et exposé à un signal de 900 MHz (2 W/kg) dans un modèle de peau reconstituée (HSP70) et un profil d'expression différent entre deux souches de fibroblastes en culture mais dans des conditions de culture différentes [173].

Les auteurs ont estimé que ces variations ne sont pas susceptibles d'avoir des répercussions au niveau de la peau et n'ont, par la suite, pas retrouvé d'effet sur des cellules isolées de peau in vitro, ni sur la peau in vivo (Sanchez et al.). La troisième équipe n'observe pas d'effet lors d'exposition de 1 heure à 2 W/kg

à 1800 MHz continue (Valbonesi et al.). Une modification du niveau de transcription du gène pour une isoforme de HSP70 sur les trois analysées (quantité d'ARNm) est observée par RT-PCR par rapport aux témoins, avec une augmentation après exposition de 24 heures, sans effet sur la viabilité cellulaire (Franzellitti et al., 2008). Cet effet n'est pas très cohérent et s'avère sans répercussion sur la quantité de protéines [173].

Neuf articles **ne montrent pas d'effet** d'une exposition aux radiofréquences sur la synthèse des protéines de stress, en particulier dans des cellules immunitaires (monocytes et lymphocytes) et au niveau de la peau, ni sur l'activation du facteur de transcription.

Par ailleurs, les études répertoriées dans la catégorie expression génique n'ont pas fait apparaître de consensus indiquant une expression accrue de protéines de stress sous l'effet des radiofréquences. D'après l'ensemble des travaux analysés, les radiofréquences n'apparaissent pas être un facteur de stress pour les cellules, pour des niveaux d'exposition non thermiques [173].

2 Effets sur le stress oxydant et la production de radicaux libres

Sur les treize études analysées rattachées à la thématique « radiofréquences, radicaux libres et stress oxydant », il y a sept études in vitro et six in vivo. Aucune des études in vivo n'est réalisée en aveugle et le nombre d'animaux par groupe est généralement assez faible (onze au maximum).

Pour les auteurs, plus de la moitié de ces travaux (sept) présentent des lacunes méthodologiques dans la partie physique, pour laquelle la dosimétrie n'est pas correcte ou absente, ce qui ne permet pas de connaître l'énergie absorbée, ainsi que d'éventuels problèmes dans la partie biologique, notamment

des contrôles incorrects qui ne permettent pas de rattacher les effets observés à l'exposition aux radiofréquences.

Ces études sont conduites *in vivo* sauf deux qui utilisent un modèle végétal. Parmi elles, une équipe n'observe pas d'effet des radiofréquences et les six autres font état d'effets des radiofréquences sur le stress oxydant [174].

Deux études présentent une partie physique correcte mais sont limitées d'un point de vue biologique. L'une, *in vivo*, montre des effets d'un signal détecté dans des échantillons de sang de rat pour un niveau de débit d'absorption spécifique extrêmement faible (0,011 W/kg) mais il n'y a pas de groupe contrôle. (Yurekli et al.). L'autre, *in vitro*, avec un débit d'absorption spécifique élevé (5 W/kg), indique des effets pour une lignée cellulaire sur deux testées. Cependant, comme les auteurs l'indiquent, les multiples variations introduites à tous les niveaux dans les conditions expérimentales ne favorisent pas le dégagement d'une conclusion claire (Hoyto et al.) [174].

Des études de qualité tant pour la partie physique que biologique ont été réalisées *in vitro* avec des expositions radiofréquences à 900 et 1 800 MHz en onde continue (Lantow et al. et b, Zeni et al.) et à 1 950 MHz (Brescia et al.), pour des débits d'absorption spécifiques de 0,5 à 2 W/kg. Dans les différentes conditions expérimentales testées, il n'est pas observé d'effet direct des radiofréquences sur la synthèse de radicaux libres, ni d'effet combiné avec des agents toxiques connus, dont l'action induit un stress oxydant qui aurait pu être potentialisé [174].

3 Effets sur l'ADN

3.1 Effets génotoxiques et cogénotoxiques

Quarante-trois articles concernant les effets des radiofréquences sur le matériel génétique (ADN) ont été analysés. Les études s'intéressent à l'effet direct des radiofréquences ou sur leur capacité à modifier l'effet d'un autre agent toxique connu, soit respectivement aux effets génotoxique et cogénotoxique. Elles pourraient exercer par ce biais un rôle dans les phases d'initiation ou de promotion tumorale. Parallèlement, les effets potentiellement mutagènes des radiofréquences ont été spécifiquement recherchés dans trois articles et une équipe a publié un article uniquement sur ce thème.

Les valeurs des débits d'absorption spécifiques testées s'étalent de 0,05 à 200 W/kg, allant donc au-delà des conditions thermiques, mais la majorité des études utilisent des valeurs situées entre 1 et 5 W/kg.

Les fréquences vont de 800 à 2 450 MHz. La majorité des études présentent une dosimétrie correcte.

Vingt-huit articles sont consacrés uniquement aux effets génotoxiques, dont vingt-et-un études in vitro, quatre in vivo et trois réalisées sur l'humain. **Quinze études font état d'effets des radiofréquences et treize ne montrent pas d'effet** dans des conditions d'exposition infra-thermiques.

Quatorze articles concernent les effets potentiellement cogénotoxiques des radiofréquences, dont douze études in vitro et deux in vivo. **Huit études font état d'un effet des radiofréquences**, six d'entre elles présentent une dosimétrie validée et deux ne font pas état de dosimétrie.

Quatre études ne montrent pas d'effet des radiofréquences combinées avec un agent mutagène connu, trois présentent une dosimétrie validée obtenue par simulation numérique et expérimentale et elle est obtenue par deux méthodes expérimentales différentes, sans simulation numérique dans la troisième [175].

Un nombre d'études important a été fait avec une méthodologie validée pour la partie biologie (tests en aveugle, critères retenus pertinents, contrôles appropriés.) et un contrôle des conditions expérimentales pour la prise en compte des éventuelles variations de température due à l'exposition et des faux positifs. Ces études ne montrent pas d'effets des radiofréquences sur l'intégrité de l'ADN directement, ni de potentialisation d'agents mutagènes connus y compris in vivo pour des expositions chroniques, de plusieurs semaines à 2 ans, avec des débits d'absorption spécifiques allant de 0,3 à 30 W/kg selon les études.

D'une manière générale, il ressort de cette analyse que les travaux concernant les effets des radiofréquences sur l'ADN sont réalisés dans des conditions expérimentales à la limite de la sensibilité des techniques utilisées. En l'absence d'une méthodologie très rigoureuse pour la partie biologie (expériences rarement en aveugle, critères d'analyse non pertinents, faible nombre de répétitions, manque de contrôles.) effets aléatoires non reproductibles peuvent être observés liés à la variabilité intrinsèque et connue des tests utilisés. C'est le cas de la majorité des études montrant des effets positifs [175].

Toutes les études conduites en l'absence de dosimétrie in vitro et trouvent des effets. De plus, elles ne présentent pas non plus une méthodologie très rigoureuse pour la partie biologie [175].

4 Effets sur l'apoptose

Parmi les douze articles étudiés concernant les effets sur l'apoptose, quatre ont mis en évidence un effet avec **variation du taux de cellules apoptotiques** après exposition à des ondes électromagnétiques.

Pour les auteurs, concernant les trois autres articles montrant un effet dont un réalisé in vivo (Oral et al.), la méthodologie est insuffisante, soit du fait de l'utilisation d'un système d'exposition inadapté pour ce genre d'étude (Zhao et al.), soit par absence de dosimétrie (Caraglia et al. ; Zhao et al. ; Oral et al.) [176].

D'autre part, dans deux autres publications bien conduites, des variations soit dans l'expression de gènes impliqués dans l'apoptose (Nikolova et al., 2005), soit dans l'activité de la caspase 3 (Palumbo et al., 2008) n'ont pas été mise en évidence. Les résultats présentés semblent toutefois discordants dans ces deux études [176].

Les six articles restants ne montrent pas d'effet sur le processus apoptotique.

5 Effets sur le développement des cancers

Quinze articles ont été rattachés à la thématique sur le cancer dont deux revues de littérature. Les treize études analysées, toutes in vivo, utilisent le rat (six études) ou la souris (cinq études) comme modèles expérimentaux, soumis à des expositions longues, pour la plupart chroniques (1 à 2 ans) sauf trois en semi-chronique (moins de 6 mois), et une de 5 jours durant un stade de développement précoce (néonatal). Les radiofréquences ont été employées de façon à évaluer leur rôle d'**initiateur** (radiofréquences seules) et/ou de

promoteur tumoral, combinées avec l'action d'un agent mutagène connu ou chez des animaux prédisposés génétiquement.

Une étude porte sur le cancer de la peau, deux études concernent les lymphomes, deux les tumeurs mammaires, trois les tumeurs du système nerveux central, et enfin cinq s'intéressent à l'apparition de tumeurs multiples.

Les fréquences testées vont de 800 MHz à 1 966 MHz. Toutes les études testent au moins une valeur de débit d'absorption spécifique de l'ordre de la valeur limite d'exposition (corps entier), c'est-à-dire 0,4 W/kg. Cependant, en général, plusieurs valeurs de débit d'absorption spécifique comprises entre 0,3 et 4 W/kg sont utilisées. Une étude utilise un débit d'absorption spécifique plus faible de 0,08 W/kg.

Une étude ne fait pas état du débit d'absorption spécifique. Les études analysées semblent de bonne qualité, avec des systèmes d'exposition et une dosimétrie bien décrite.

Selon les auteurs, des études font état de résultats contradictoires. Dans un article, **une augmentation du nombre de tumeurs** sous l'effet des radiofréquences est décrite dans des conditions expérimentales qui semblent incomplètes pour pouvoir conclure [177].

6 Effets sur le système nerveux

6.1 Effets sur la barrière hématoencéphalique

La synthèse des effets sur la barrière hématoencéphalique porte sur seize articles de recherche, elle comprend :

Trois études in vitro :

Deux d'entre elles ne montrent pas d'effet d'exposition semi-chronique pour des débits d'absorption spécifiques allant de 0,02 à 1,64 W/kg obtenus avec une dosimétrie validée.

Une étude **trouve des effets des radiofréquences à 915 MHz** avec des caractéristiques de modulation et le système d'exposition ne sont pas courants et aucune dosimétrie ne permet de connaître le débit d'absorption spécifique (Kuo et al.) [178].

Deux études chez l'humain :

Deux études font état d'une variation faible du taux de protéines circulantes chez l'homme mais, selon les auteurs, elles présentent des lacunes méthodologiques qui ne permettent pas d'en exploiter les résultats, en particulier concernant le choix du paramètre qui n'est pas validé, variable selon les individus et non mesuré dans liquide céphalo-rachidien mais dans le sang [178].

Onze études in vivo :

Les effets de l'exposition aux radiofréquences sur la perméabilité de la barrière hématoencéphalique et/ou l'intégrité neuronale ont été recherchés in vivo en exposition aiguë, semi-chronique ou chronique avec une large gamme de débit d'absorption spécifique allant de 0,0018 à 20 W/kg pour des signaux à 1 439 MHz ou 2 450 MHz.

Deux études conduites par l'équipe de Salford en Suède indiquent des effets hétérogènes d'une exposition 900 MHz dans une gamme de valeurs de débit d'absorption spécifique très faibles (0,12 à 130 mW/kg) [178].

L'autre étude de la même équipe ne montre pas d'effet d'un signal 900 MHz en exposition chronique à 0,6 et 60 mW/kg. Les parties physique et biologie présentent des lacunes ne permettant pas de valider les résultats [178].

Huit études présentent des parties biologique et physique validées et ne montrent pas d'effets.

Quatre de ces études in vivo s'intéressent à des stades de développement précoces.

Trois études (en semi-chronique) **n'ont pas montré d'altération de la barrière hématoencéphalique** chez des rats exposés à un signal à 1 439 Mhz (0,2 et 6 W/kg), chez des fœtus de souris gestantes et des souriceaux nouveau-nés exposés à un signal 900MHz (4 W/kg) ou à la même fréquence (0,3 et 3 W/kg) chez des jeunes rats.

Parmi les études in vivo, trois équipes - aux Etats-Unis, en France et au Japon- ont tenté de reproduire les résultats obtenus par l'équipe de Salford et al. (900 - 915 MHz).

Ces travaux conduits avec rigueur et en aveugle n'ont pas permis de confirmer les résultats de l'équipe suédoise, mais en revanche ont permis de mettre l'accent sur une série de biais méthodologiques pouvant les expliquer.

Notons que l'équipe de Salford trouve, selon les expériences, des effets soit sur la perméabilité de la barrière hématoencéphalique, soit sur la dégénérescence neuronale pour des valeurs du débit d'absorption spécifique différentes selon les expériences, parfois d'autant plus importants que les valeurs du débit d'absorption spécifique sont faibles et parfois ne trouve pas d'effet des radiofréquences [178].

7 Effets sur le développement

Une étude a montré des effets au cours du développement sur le tissu hématopoïétique in utero chez des rats

En revanche, aucun effet délétère n'a été constaté dans les neuf autres études. Ainsi aucune anomalie de la barrière hémato-encéphalique n'a été mise en évidence chez de jeunes rats exposés ni chez les fœtus de souris issues de mères exposées ou chez des souriceaux nouveau-nés exposés [179].

Aucun effet sur l'apparition de tumeurs chez des souris prédisposées n'a été observé. Aucune anomalie du développement n'a été constatée chez des fœtus issus soit de rates gestantes exposées pendant 10 jours à des radiofréquences soit issus de souris exposées durant toute leur vie.

De plus, le suivi post-natal dans cette dernière étude n'a pas montré de particularité, que ce soit en termes de comportement ou en termes de développement, chez les souriceaux.

8 Effets sur la reproduction

Les trois études portant sur les effets sur la reproduction réalisées in vitro concluent à **un effet potentiel des radiofréquences sur le sperme** soit concernant la mobilité des spermatozoïdes soit dans la production de radicaux libres oxygénés dans le sperme soit dans la vitesse des spermatozoïdes.

La dernière étude a montré une diminution significative d'un seul critère de vitesse sur les trois testés, associée à une diminution de la fréquence de traversée des spermatozoïdes à un débit d'absorption spécifique élevé [180].

Les études réalisées in vivo montrent des effets des radiofréquences soit de type **génotoxiques** soit de type **cytotoxique** ou **inducteur d'apoptose** soit sur les **hématies** et le **taux de testostérone** dans le sang.

Selon les auteurs, pour l'étude de Aitken et al. les gènes étudiés ont été choisis car l'étude de ces gènes était déjà formatée en PCR quantitative par l'équipe. Pour l'étude de Forgacs et al. aucun détail concernant le système d'exposition, ni aucune dosimétrie ne sont fournis par les auteurs [180].

Les trois autres articles concernent des études plus récentes et mieux documentées au point de vue expérimental (la dosimétrie notamment est fournie). Elles ne mettent pas en évidence d'effet sur l'expression de la caspase 3 active sur les testicules de rat, ni d'effet sur la reproduction ou sur le développement de rats ou de souris [180].

9 Effets cardiovasculaires

Cinq études concernent le système cardio-vasculaire, toutes réalisées chez l'humain. Aucune ne met en évidence d'effets des radiofréquences, que ce soit sur le rythme cardiaque, sur la pression artérielle ou sur la variabilité du rythme cardiaque [181].

*Chapitre VI :
Sécurité sanitaire
et antenne relais
de téléphonie mobile*

1 Valeurs limites d'exposition

L'état actuel des connaissances scientifiques n'apporte pas de preuve absolue et définitive des champs électromagnétiques émis par les installations radioélectriques. Néanmoins, et dans l'attente de l'édiction d'une réglementation nationale spécifique dans ce domaine et en harmonie avec les recommandations de la Commission Internationale de Protection contre les Rayonnements Non Ionisants (ICNIRP)(organisme reconnu par l'Organisation Mondiale de la Santé) et en vertu du principe de précaution, une circulaire du ministre de la santé au Maroc est sortie 22 mai 2003 , a pour objet de fixer les valeurs limites d'exposition aux champs électromagnétiques émis par les équipements utilisés dans les réseaux de télécommunication ou par les installations radioélectriques(notamment les antennes relais) [182].

Aussi, toute personne, exploitant des installations radioélectriques, est-elle appelée à :

- ❖ Respecter les valeurs de références
- ❖ S'assurer qu'au sein des sites dits sensibles, l'exposition du public au champ électromagnétique émis par les installations radioélectriques (antennes relais) soit aussi faible que possible tout en préservant la qualité du service rendu.

Les autorités compétentes peuvent à tout moment procéder aux vérifications nécessaires en cas de besoin.

*Les valeurs fixées par la circulaire du ministre de la santé N° 21 du 22 mai 2003
[202] :*

-  **-84V/m** pour la gamme de fréquence émettant de **3-150KHZ**.
-  **-87V/m** pour la gamme de fréquence émettant de **0.15-1 MHZ**.
-  **-87/f^{1/2} V/m** pour la gamme de fréquence émettant de **1-10MHZ**
(f : fréquence).

En France, comme dans les autres pays européens, les valeurs limites d'exposition au public sont fondées sur des connaissances scientifiques et font l'objet d'une recommandation européenne. Le respect de ces valeurs réglementaires est strictement contrôlé par l'Agence Nationale des Radiofréquences(ANFR).

Un décret officiel, basé sur des recommandations européennes (1995/519/CE) et internationales, définit les niveaux d'exposition maximum auxquels les opérateurs de téléphonie mobile sont obligés de se conformer [183]:

Valeurs limites fixées par le Décret n° 2002-775 du 3 mai 2002 :

-  **41 volts/m** pour la gamme de fréquences émettant à **900 Mhz**.
-  **58 volts/m** pour la gamme de fréquences émettant à **1800 Mhz**.
-  **61 volts/m** pour la gamme de fréquences émettant à **2100 Mhz**.

2 Modélisation des sites des antennes relais et des périmètres de sécurité pour le public

Le guide technique informatif de l'Agence National des Fréquences (ANFR) a pour objectif de fixer des règles pratiques d'installation des stations de base, visant notamment à délimiter les périmètres de sécurité autour des antennes relais et de préciser le moyen de déterminer a priori les zones où les niveaux de référence sont susceptibles d'être dépassés en fonction des principaux matériels émetteurs actuels. Il fournit ainsi des lignes directrices simples pour guider les exploitants des installations radioélectriques dans la délimitation de ces zones autour des stations radioélectriques.

2.1 Restrictions de base et niveaux de référence

Sur la base des évaluations de risque publiées au plan international, tant sous l'égide de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) que de la Commission Internationale de Protection contre les Rayonnements Non Ionisants (ICNIRP), le Conseil de l'Union européenne a publié le 12 juillet 1999 une recommandation concernant la limitation de l'exposition du public à l'ensemble des champs électromagnétiques (de 0 Hz à 300 GHz).

 « **Restrictions de base** » : les niveaux d'exposition admissibles pour le public. Ces niveaux d'exposition sont appelés " les restrictions de base ". Pour la gamme de fréquences de 10MHz à 10 GHz, ces restrictions sont constituées par la valeur limite du débit d'absorption spécifique (DAS), qui s'exprime en W/kg corps entier (watts par kilogramme pour le corps entier), cette valeur étant fixée par la recommandation européenne à **0,08 W/kg** corps entier. Ces niveaux représentent l'exposition réelle de la personne et ne doivent en aucun cas être dépassés [184].

 « **Niveaux de référence** » : Ces niveaux ont été déduits des restrictions de base. Ces niveaux représentent bien l'exposition quand l'antenne est suffisamment loin. Ils ont tendance à surestimer l'exposition lorsque les émissions sont à proximité immédiates de l'individu. A une distance inférieure à la longueur d'onde, il est judicieux de revenir aux restrictions de base [184].

2.2 Eléments de base pour la détermination des niveaux de champs et des périmètres de sécurité

« Les périmètres de sécurité » sont définis comme les zones à l'intérieur desquelles les niveaux de référence sont dépassés ou susceptibles d'être dépassés [185].

Afin de déterminer les niveaux de champ et les périmètres de sécurité, plusieurs méthodes ont été utilisées dont :

 ***Méthode de calcul en champ lointain*** : le champ électrique est calculé au moyen de la formule donnée ci-dessous applicable pour les champs lointains en supposant une propagation en espace libre.

$$E^2 = 30 * \frac{P * G}{d^2}$$

Avec :

E : valeur du champ électrique (en V/m),

P : puissance injectée à l'antenne (en W),

G : gain,

d : distance entre l'émetteur et le point considéré (en m).

Cette méthode s'applique lorsque le point où le champ est calculé est à une certaine distance de L'émetteur.

📡 **Méthodes de simulations en champ proche.** De telles méthodes sont appropriées pour déterminer les niveaux de champ au voisinage de l'antenne émettrice.

Pour des antennes de faible puissance (stations de base en pico-cellule, ...) et en raison de leur proximité potentielle avec l'utilisateur, la vérification directe de la conformité aux restrictions de base est plus pertinente et techniquement plus justifiée que la vérification de la conformité

aux niveaux de référence, afin de ne pas induire des périmètres de sécurité inadaptés. Il est donc nécessaire d'évaluer le débit d'absorption spécifique .

Il est à noter que, compte tenu des caractéristiques de décroissance de champs électrique, les niveaux de champ électromagnétiques sont rapidement très inférieurs aux niveaux de référence en dehors des périmètres de sécurité. Les figures 13 et 14 ci-dessous illustrent l'évolution du champ électrique en fonction de la distance par rapport à l'émetteur dans les zones de champ lointain et de champ proche respectivement [186].

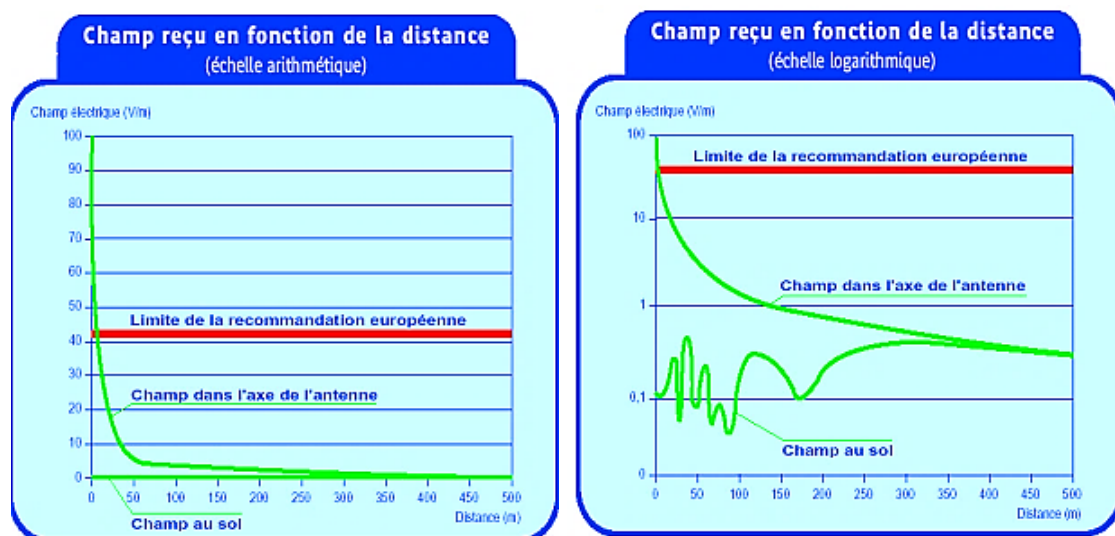


Fig.13 : Evolution du champ électrique en fonction de la distance en zone de champ lointain [186].

La figure 13 démontre bien la décroissance du champ dans l'axe du faisceau principal. On note aussi que le champ au sol est faible. Cependant, dû au diagramme d'antenne directif des antennes panneaux sectorielles, le champ au sol ne suit pas une décroissance linéaire par rapport à la distance.

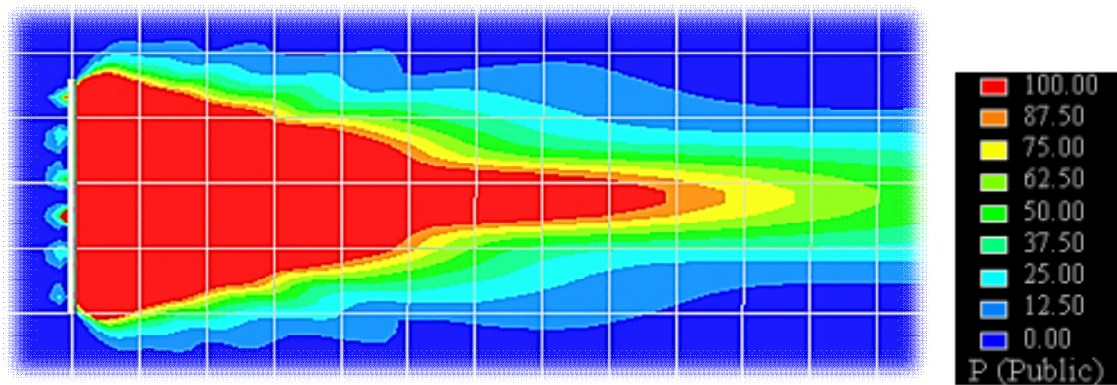


Fig.14 : Niveaux de champ électrique autour d'une antenne panneau bi-bande Global System for Mobile communications 900 -Universal Mobile communications System(GSM900-UMTS) [205].

2.3 Périmètres de sécurité et règles radioélectriques d'installation pour les antennes relais

2.3.1 Macro cellule sur point haut

L'antenne relais est située sur un emplacement isolé et sur un point haut comme les pylônes. Ces antennes sont en général inaccessibles au public, à l'exception de certains professionnels, et le périmètre ne peut être matérialisé. En conséquence, les opérateurs devront afficher les informations requises (présence d'antenne et numéro d'appel téléphonique de l'opérateur) au point d'accès (échelle, porte.) dès lors qu'il est situé en dehors de la zone identifiée ci-dessous [187].

Les périmètres de sécurité pour une antenne mono-bande de macro cellule sur pylône ou point haut sont présentés sur la figure 15 [187] :

Tableau 30 : Les périmètres de sécurité pour une antenne mono-bande de macro cellule sur pylône ou point haut.

Macrocellule-zone rurale antenne sur pylône ou plan haut fréquence 900-1800et 2100MHZ	
Autour de l'antenne/dans le plan horizontal	3m
Au-dessous de l'antenne	0,5m
Au-dessus de l'antenne	0,2m

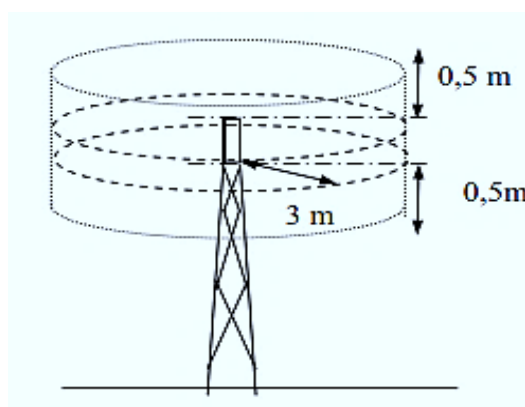


Fig.15 : Antenne mono-bande de macro cellule sur un pylône ou point haut [187].

Les périmètres de sécurité pour des antennes bi-bandes ou tri-bandes de macro cellule sur pylône ou point haut sont présentés sur la figure16 [188] :

Tableau 31 : Les périmètres de sécurité pour des antennes bi-bandes ou tri-bandes de macro cellule sur pylône ou point haut.

	<i>Macrocellule-zone rurale antenne bi-bandes (900- 1800,900-2100 ou 1800- 2100MHZ) sur point haut</i>	<i>Macrocellule-zone rurale antenne tri-bandes(900-1800- 2100MHZ) sur pylône ou point haut</i>
Autour de l'antenne/dans le plan horizontal	4,5m	5m
Au-dessous de l'antenne	0,5m	0,5m
Au-dessus de l'antenne	0,5m	0,5m

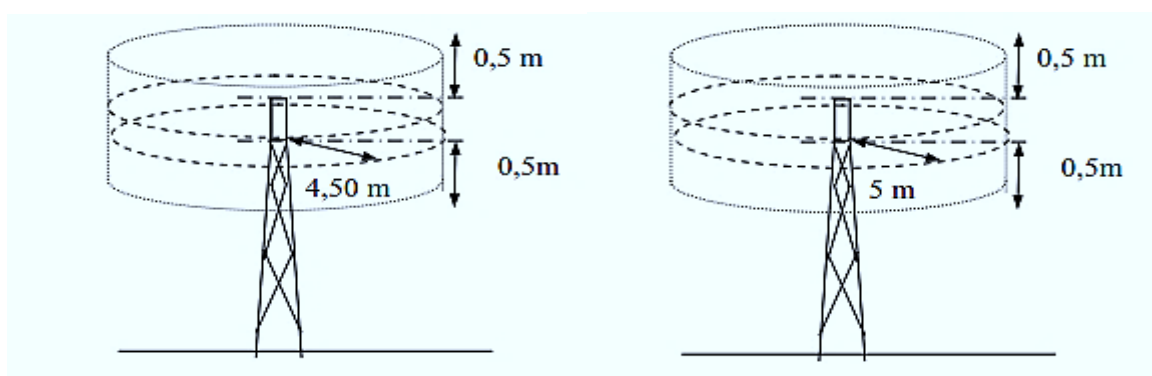


Fig.16 : Antennes bi-bandes (à gauche) ou tri-bandes (à droite) de macro cellule sur pylône ou point haut [188].

2.3.2 Macro cellule sur terrasse ou autre zone accessible

L'est le plus fréquemment installée sur les toitures des immeubles, soit directement sur une terrasse, soit en bordure de terrasse, soit en haut d'un mât métallique. Le problème de l'accès par le public à la zone proche de l'antenne peut se poser pour certaines configurations. Le périmètre devra alors être matérialisé.

Les périmètres de sécurité pour une antenne mono-bande de macrocellule sur terrasse sont présentés sur la figure17 [189].

Tableau 32 : Les périmètres de sécurité pour une antenne mono-bande de macrocellule sur terrasse.

	<i>Macrocellule en zone urbaine antenne panneau sur terrasse fréquence 900MHZ</i>	<i>Macrocellule en zone urbaine antenne panneau sur terrasse fréquence 1800HZ</i>	<i>Macrocellule en zone urbaine antenne panneau sur terrasse fréquence 2100MHZ</i>
Face à l'antenne	3m	1,5m	1,5m
Sur les cotés	1m	50cm	50cm
Derrière l'antenne	50cm	30cm	30cm
Au-dessous	50cm	30cm	30cm
Au-dessus	50cm	30cm	30cm

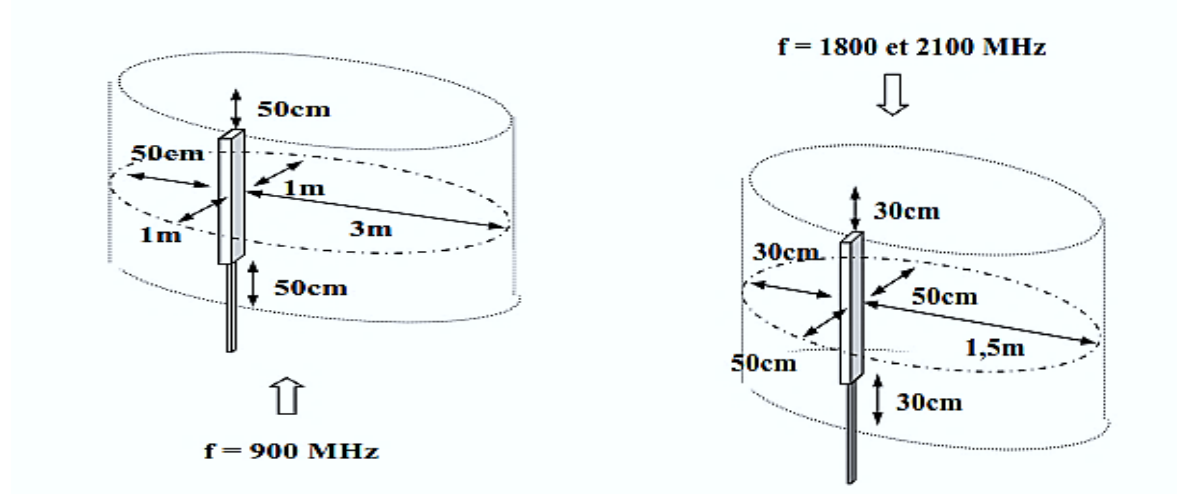


Fig.17 : Antenne panneau de macro-cellule sur terrasse [189].

Les périmètres de sécurité pour des antennes bi-bandes ou tri-bandes de macro-cellule sur terrasse sont présentés sur la figure18.

**Tableau 33 : Les périmètres de sécurité pour des antennes bi-bandes ou tri-bandes
de macro-cellule sur terrasse**

	<i>Macrocellule en zone urbaine antenne panneau bi-bandes sur terrasse fréquence (900-1800,900-2100,1800- 2100)</i>	<i>Macrocellule en zone urbaine antenne panneau tri-bandes sur terrasse fréquence (900 -1800-2100MHZ)</i>
Face à l'antenne	4.5m	5m
Sur les cotés	1.5m	2m
Derrière l'antenne	50cm	50cm
Au-dessous de l'antenne	50cm	50cm
Au-dessus de l'antenne	50cm	50cm

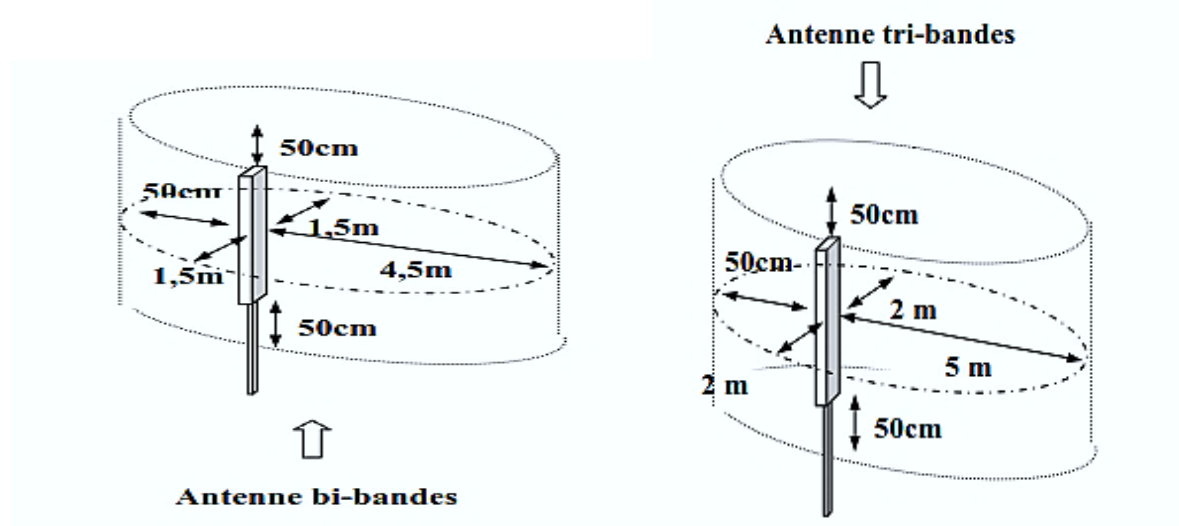


Fig.18 : Antenne panneau de macro-cellule sur terrasse – cas des antennes bi-bandes et tri-bandes [189].

2.3.3 Macro-cellule en zone urbaine : antenne panneau en façade

2.3.3.1 Distances de sécurité pour les antennes panneau en façade pour les macro-cellules

La station de base de macro cellule peut être installée en façade d'immeuble. Les périmètres de sécurité pour les antennes mono-bande sont présentés sur la figure 19 [190].

Tableau 34 : Les périmètres de sécurité pour les antennes mono-bande en façade.

	<i>Macrocellule en zone urbaine antenne panneau en façade fréquence 900MHZ</i>	<i>Macrocellule en zone urbaine antenne panneau en façade fréquence 900 - 1800MHZ</i>
Face à l'antenne	3m	1.5m
Sur les cotés	1m	0.5m
Derrière l'antenne	50cm	30cm
Au-dessous de l'antenne	50cm	30cm
Au-dessus de l'antenne	50cm	50cm

Pour les antennes bi-bandes ou tri-bandes, les périmètres de sécurités sont présentés sur la figure 19 [190].

Tableau 35 : Les périmètres de sécurités des antennes pour bi-bandes ou tri-bandes en façade.

	<i>Macrocellule en zone urbaine antenne panneau bi-bandes en façade fréquence (900-1800,900-2100,1800-2100)</i>	<i>Macrocellule en zone urbaine antenne panneau tri-bandes en façade fréquence (900 -1800-2100MHZ)</i>
Face à l'antenne	4.5m	5m
Sur les cotés	1.5m	2m
Derrière l'antenne	50cm	50cm
Au-dessous de l'antenne	50cm	50cm
Au-dessus de l'antenne	50cm	50cm

Etant donnée l'atténuation due à une paroi courante d'immeuble, la distance derrière l'antenne pourra être réduite et l'antenne accolée à la façade. Cela permettra également, dans un souci d'intégration, de minimiser l'impact visuel.

Dans tous les cas, il convient d'éloigner l'antenne des fenêtres ou balcons de la façade suivant les règles définies ci-dessous.

2.3.3.2 Règles particulières d'installation des antennes en façade et application pour les antennes panneau en macro-cellule.

L'installation d'antennes en façade à proximité d'ouverture (balcons et fenêtres) nécessite la définition de règles particulières afin de veiller au respect des limites d'exposition.

Ces règles s'appliquent à toutes les antennes en tenant compte de leurs spécificités de rayonnement omnidirectionnelle ou directionnelle (panneau), macro- ou micro-cellulaire, et de leurs fréquences de fonctionnement (900, 1800, 2100 MHz). En tous les cas, les antennes seront installées de façon à ne jamais être directement accessibles.

Les règles d'installation sont résumées dans les tables ci-dessous, les distances sont précisées sur les figures 19 et 20.

Dans les cas où l'antenne et l'ouverture ne se trouvent pas dans le même plan (l'antenne en retrait ou en avant par rapport à l'ouverture) ces distances doivent également être respectées.

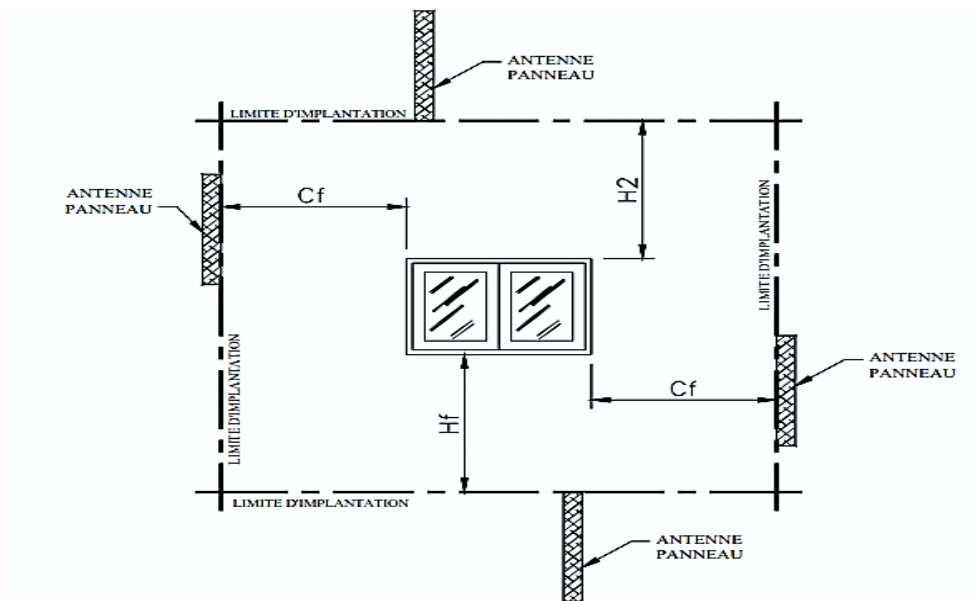


Fig.19 : Règles d'installation à proximité d'une fenêtre [190].

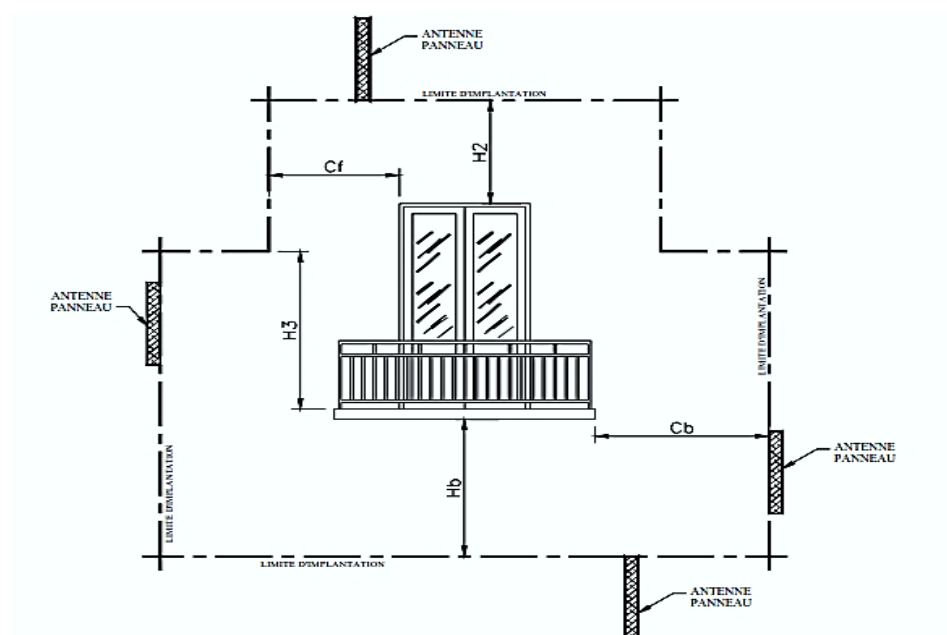


Fig.20 : Règles d'installation à proximité d'un balcon [190].

Tableau 36 : Les distances de sécurité des antennes en façade à proximité d'ouverture.

<i>Distances de sécurité</i>	
<i>Cf</i>	Latérale par rapport à la fenêtre
<i>Cb</i>	Latérale par rapport au balcon
<i>Hb</i>	Entre le haut de l'antenne et le bas du balcon (sous le balcon)
<i>Hf</i>	Entre le haut de l'antenne et le bas de la fenêtre (sous la fenêtre)
<i>H2</i>	Entre le bas de l'antenne et le haut de la fenêtre (au-dessus de la fenêtre)
<i>H3</i>	Hauteur à respecter depuis le revêtement du balcon

Les antennes sont plus facilement accessibles à partir d'un balcon que d'une fenêtre, aussi les périmètres de sécurité à proximité d'un balcon seront plus importants. Dans les deux cas, une personne peut tendre le bras et se trouver de ce fait dans le périmètre de sécurité des antennes. Il est donc nécessaire de prendre en considération la distance minimale de sécurité de 0,50 m, environ la longueur du bras, augmentée du périmètre de sécurité de l'antenne du cas considéré. De plus sur un balcon, la personne peut se pencher, le périmètre de sécurité tiendra également compte de la longueur du tronc.

 Cas fenêtre :

Tableau 37 : Les Règles d'installation pour des antennes de macro cellule en façade sur fenêtre [191].

	<i>Antenne panneau mono-bande en macro-cellule (900, 1800 et 2100 MHz)</i>	<i>Antenne panneau bi-bandes en macro-cellule (900, 1800 et 2100 MHz)</i>	<i>Antenne panneau tri-bandes en macro-cellule (900, 1800 et 2100 MHz)</i>
Hf	1m	1m	1m
H2	0.5m	0.5m	0.5m
Cf	1m	1.5m	2m



Cas balcon :

Tableau 38 : Les Règles d'installation pour des antennes de macro cellule en façade sur balcon [191]

	<i>Antenne panneau mono-bande en macro-cellule (900, 1800 et 2100 MHz)</i>	<i>Antenne panneau bi-bandes en macro-cellule (900, 1800 et 2100 MHz)</i>	<i>Antenne panneau tri-bandes en macro-cellule (900, 1800 et 2100 MHz)</i>
Hb	0.5m	0.5m	0.5m
H2	0.5m	0.5m	0.5m
H3	2.3m	2.3m	2.3m
Cf	1m	1.5m	2m
Cb	1.5m	2m	2.5m

2.3.4 Microcellule : antenne brin ou panneau en façade

Dans le cas des microcellules, les antennes de stations de base sont généralement installées en façades d'immeubles. Elles sont placées sur la façade entre deux fenêtres ou sous la toiture en haut de la façade. Cela peut être soit des antennes brins (omnidirectionnelles) soit des antennes panneau (directionnelles). En microcellule, les antennes bi et tri-bandes sont uniquement des antennes panneau.

Tableau 39 : Les périmètres de sécurité pour des antennes de micro cellule en façade [192]

	<i>Microcellule / Antenne brin ou Panneau mono-bande en façade Fréquence 900 MHz, 1800 et 2100 MHz</i>	<i>Microcellule / Antennes mono, bi et tri-bande panneau en façade (900, 1800 et 2100 MHz)</i>
Face à l'antenne	0.5m	1.2m
Derrière l'antenne	0.5m	0.1m
Sur les cotés	0.5m	0.2m
Au-dessous	0.5m	0.1m
Au-dessus	0.5m	0.1m

3 Diminution de l'exposition aux ondes électromagnétiques émises par les antennes relais de téléphonie mobile (synthèse des expérimentations du comité opérationnel COPIC)

3.1 Le cadre des expérimentations

A la suite de la table-ronde sur les radiofréquences, organisée par le ministère de la santé, avec le concours du ministère du développement durable et du secrétariat d'État chargé de la prospective et du développement de l'économie numérique, un comité opérationnel (**COMOP**) a été installé en juillet 2009 et a travaillé sous la présidence du député François Brottes jusqu'en août 2011. Ce comité a pris le nom de **COPIC** en octobre 2011 et a poursuivi ses travaux jusqu'en juillet 2013, sous la présidence de la **Direction Générale de la Prévention des Risques (DGPR)** du Ministère de l'Ecologie, du Développement Durable et de l'Energie et de l'**Agence Nationale des Fréquences (ANFR)**.

Associant une trentaine de parties prenantes nationales (associations, fabricants de matériels, opérateurs de téléphonie mobile, experts, associations d'élus locaux et services de l'État), ce comité avait notamment pour mission d'étudier **la faisabilité d'un abaissement de l'exposition aux ondes électromagnétiques émises par les antennes relais de téléphonie mobile tout en maintenant la couverture et la qualité de service.**

Durant quatre années il a mobilisé un niveau d'expertise scientifique et technique conséquent, ainsi que seize communes pilotes illustrant la diversité des typologies d'environnement [193].

Tableau 40 : Les seize communes pilotes étudiées par le COPIC.

<i>Typologies</i>	<i>Rural relief faible</i>	<i>Rural zone montagneuse</i>	<i>Périurbain peu dense</i>	<i>Urbain moderne dense</i>	<i>Centre-ville ancien dense</i>	<i>Haute densité</i>
<i>Villes</i>	Coufouleux Grand- Champ	Kruth Lavelanet	Brest Métropole Océane Chassieu Thiers	Grenoble La Rochelle Saint-Denis de la Réunion	Cannes Paris 14 ^{ème} Paris 15 ^{ème} Plainte- Commune Saint-Mandé	Courbevoie

Le comité a cherché à éclairer les débats sur l'exposition aux ondes de radiofréquences par des résultats fiables, obtenus de façon rigoureuse et consensuelle. Les résultats obtenus apportent de nombreux enseignements en matière d'exposition.

Un **état des lieux** initial a d'abord été réalisé, en 2010 ou 2011 selon les zones d'expérimentation, afin de servir de référence pour la suite des travaux. Il a consisté à modéliser et à mesurer l'exposition, la couverture et la qualité de service. Cet état des lieux inclut les réseaux de deuxième génération (2G) de téléphonie mobile et de troisième génération (3G) de Bouygues Télécom, Orange et SFR. Il n'inclut ni le réseau de troisième génération (3G) de Free Mobile qui a été ouvert au public début 2012, ni les réseaux de quatrième génération (4G) qui ont été ouverts au public fin 2012.

Concernant l'exposition aux ondes émises par les antennes-relais, la modélisation a calculé un niveau d'exposition sur plusieurs centaines de millions de points, sur toutes les façades des bâtiments et toutes les surfaces au sol. L'exposition modélisée est une exposition théorique et maximisée qui fait l'hypothèse que tous les émetteurs fonctionnent en même temps à puissance maximale.

Cet état des lieux a montré que sur ces seize zones d'expérimentation, environ **90%** des niveaux d'exposition modélisés sont **inférieurs à 0,7 V/m** et **99%** à **2,7 V/m** alors que les valeurs limites réglementaires sont comprises entre **40 V/m** et **61 V/m** pour les fréquences utilisées par la téléphonie mobile. Les principaux résultats sont synthétisés dans le tableau suivant [193] :

Tableau 41 : Les niveaux d'exposition dans les seize communes pilotes.

	50%	90%	99%	99,90%	100%	Nombre de points de calcul
<i>Rural relief faible</i>	0,03V/m	0,2 V/m	0,5 V/m	0,8 V/m	5,1 V/m	135671318
<i>Rural zone montagneuse</i>	0,1 V/m	0,7 V/m	2,2	4 V/m	6,5 V/m	64689859
<i>Périurbain peu dense</i>	0,1 V/m	0,4 V/m	1,2 V/m	2 V/m	6,5 V/m	67359580
<i>Urbain moderne dense</i>	0,2 V/m	2,4 V/m	3 V/m	3,4 V/m	27,7 V/m	38061243
<i>Centre-ville ancien dense</i>	0,2 V/m	1 V/m	2,3 V/m	4 V/m	30,5 V/m	17128230
<i>Haute densité</i>	0,2 V/m	1 V/m	2,4 V/m	4,3 V/m	15,4 V/m	3972820
<i>Total</i>	0,1 V/m	0,7 V/m	2,7 V/m	3,5 V/m	30,5 V/m	326883050

Le tableau se lit de la manière suivante : par exemple, 99% des niveaux d'exposition dans les villes correspondant à l'environnement « Périurbain peu dense » sont inférieurs à 1,2 V/m.

3.2 Les enseignements tirés des mesures de l'exposition

Dans chacune des seize zones d'expérimentation, différents types de mesures ont été effectués en une dizaine de points identifiés à partir des modélisations comme les plus exposés aux antennes-relais par rapport au reste

de leur zone. Ces points géographiquement isolés, dits « **Points Plus Exposés** » (PPE), sont caractérisés par une exposition sensiblement plus élevée que la moyenne de la zone.

Les mesures effectuées sur les lieux les plus exposés ont montré que, dans environ **20%** des cas, les antennes relais ne sont pas la source principale d'exposition. Les autres sources sont notamment : bases de téléphone sans fil, émetteurs radio ou téléphones portables à proximité [193].

Par ailleurs, si les mesures au point le plus exposé de l'habitation sont deux à trois fois supérieures à l'exposition moyenne dans les autres pièces de cette même habitation, soulignant ainsi une forte variabilité spatiale de l'exposition. En effet, avec les technologies actuellement déployées et les usages actuels, le niveau réel mesuré dans la journée conformément à la méthodologie de cette étude, et ceci quelle que soit l'heure, est en général proche de celui que l'on constaterait en faisant des mesures en continu moyennées sur six minutes. L'amplitude des variations dans la journée est en général faible, inférieure à 30%.

3.3 Des possibilités de traitements des points localement plus exposés existent

Les travaux mettent en évidence des possibilités de traitement des **Points Plus Exposés** (PPE). 128 points plus exposés ont été identifiés lors de l'état des lieux dont le niveau d'exposition varie entre des valeurs inférieures à **0,3 V/m** et jusqu'à **10 V/m** après extrapolation à puissance maximale des émetteurs. Parmi ces points, sept ont été sélectionnés, parce que les niveaux mesurés y étaient parmi les plus élevés, en vue de simuler des modifications d'ingénierie (**tilt, azimut, hauteur**) ou d'**emplacement**, de nature à réduire leur exposition. Trois

de ces points plus exposés (un par opérateur) ont par la suite fait l'objet de mesures complémentaires et un d'entre eux a été effectivement traité. Les autres points plus exposés n'ont pas été traités car leur niveau d'exposition ne justifiait pas une intervention de ce type [193].

Les simulations de modifications d'ingénierie ou d'emplacement montrent qu'une réduction de l'exposition est possible sans dégradation significative de la couverture. Il convient d'être particulièrement vigilant lors de ce type de traitements afin de ne pas entraîner une redistribution de l'exposition trop importante sur d'autres points situés à proximité du point plus exposé.

Ces traitements constituent l'un des volets de la réduction de l'exposition, celle-ci pouvant être également abordée par le biais d'une réduction globale de la puissance des antennes.

3.4 Les conséquences sur la couverture et la qualité de service d'un abaissement global de l'exposition

Ainsi, des simulations numériques visant à réduire l'exposition sur l'ensemble de la zone d'expérimentation ont été menées sur les réseaux de deuxième et troisième génération.

Ces simulations réalisées à puissance maximale des émetteurs et confortées par des expérimentations terrain, ont montré qu'un abaissement de l'exposition en façade et au sol à **0,6 V/m**, s'accompagnerait d'une **forte détérioration de la couverture du réseau**, en particulier à l'intérieur des bâtiments (pertes en moyenne de 82 % de la couverture intérieure à Paris 14ème, de 44 % à Grenoble et de 37 % à Grand-Champ) et donc de la qualité du service de téléphonie mobile. Des valeurs cibles d'exposition plus élevées ont été testées (1V/m sur

Paris 14ème et 1,5 V/m sur Plaine Commune) faisant apparaître une dégradation moindre de la couverture à l'intérieur des bâtiments (pertes de 60 à 80% à Paris 14ème et pertes de 30 à 40% à Plaine-Commune) [193].

3.5 Une nécessaire augmentation du nombre d'antennes pour concilier faible exposition et couverture satisfaisante

Pour compléter ces résultats, des simulations de reconfiguration du réseau d'antennes ont été menées sur sept villes illustrant les différentes typologies observées en France. Elles ont consisté à évaluer le nombre de sites d'implantation d'antennes qu'il serait nécessaire d'ajouter afin de restaurer la couverture initiale tout en maintenant un niveau d'exposition inférieur à 0,6 V/m en façade et au sol. La conclusion est que **le nombre de sites devrait être multiplié par un facteur au minimum égal à trois.**

Les hypothèses sur lesquelles s'appuient les reconfigurations invitent à considérer le nombre d'antennes à ajouter comme un minimum puisque les calculs ne prennent pas en compte un certain nombre de paramètres (volume de communications, dégradation de la qualité de service, écoulement du trafic, accessibilité aux sites) [193].

3.6 Le déploiement de la quatrième génération 4G (Long Term Evolution LTE) devrait s'accompagner d'une augmentation de l'exposition du public

Les réseaux de téléphonie mobile déployés étant deuxième génération (2G) et troisième génération (3G) au début des études, la quatrième génération (4G) a été prise en compte lors d'une dernière étape en 2012, en engageant des travaux de simulation de l'impact du déploiement d'antennes quatrième génération 4G théoriques sur l'exposition du public.

Les simulations dans sept villes illustrant les différentes typologies ont permis de confirmer que l'ajout d'émetteurs quatrième génération (4G) crée **une augmentation de l'exposition**. En effet, en considérant des émetteurs quatrième génération (4G) théoriques avec des hypothèses de déploiement en principe majorantes, on obtiendrait sur l'ensemble de ces villes, une augmentation moyenne de l'exposition en façade et au sol de **50 % environ**. A titre d'exemple, au sol sur la zone d'expérimentation de Paris 14ème, l'exposition moyenne passerait de 0,6 V/m à 0,9 V/m environ [193].

4 Principe de précaution

Le principe de précaution est un principe philosophique qui a pour but de mettre en place des mesures pour prévenir des risques, lorsque la science n'est pas à même de fournir des certitudes, principalement dans le domaine de la santé.

S'agissant du contentieux des antennes relais, la jurisprudence administrative a admis l'application du **principe de précaution**.

Compte tenu de l'éventuel danger des ondes électromagnétiques émises par les antennes relais, les associations, les riverains mais aussi les maires ont été amenés à se pencher sur cette crainte en déposant plusieurs recours devant les juridictions judiciaires et administratives. Cependant, la jurisprudence du juge judiciaire diffère de celle du juge administratif.

4.1 La position du juge judiciaire

Le juge judiciaire va traiter les litiges relatifs aux antennes soit entre un copropriétaire et la copropriété, soit entre un opérateur et un usager. Cependant, selon les affaires qui leur étaient soumises, les juges judiciaires n'ont cependant pas retenu les mêmes conclusions.

Dans un premier temps, la plupart des juges ont retenu le **principe de précaution** compte tenu de l'incertitude scientifique sur l'innocuité des antennes relais ; ils se sont basés sur une conception nouvelle de la notion de trouble du voisinage. En d'autres termes, ils considèrent que l'exposition des citoyens à un risque certain contre leur gré constitue un trouble du voisinage [194].

Ils ont donc décidé d'ordonner soit l'interdiction d'installation, soit le démontage d'une antenne relais sur le fondement de ce trouble anormal. Pour caractériser ce dernier, ils ont fondé leur jugement sur l'existence d'un risque hypothétique d'ordre sanitaire.

Ensuite pour caractériser le préjudice moral attaché à ce trouble, ils ont basé leur conclusion sur la crainte légitime des riverains.

En septembre 2008, après des plaintes de trois couples, le tribunal de grande instance de Nanterre a instauré le démontage d'une antenne relais, et pour la première fois, a condamné l'opérateur Bouygues Télécom à indemniser ces couples.

En effet les parents se plaignaient de migraines et d'insomnies et leurs enfants faisaient des crises d'eczéma inexplicables. Selon l'avocat des plaignants, le tribunal a appliqué le principe de précaution et a pris en compte l'anxiété légitime des plaignants car il a estimé, même si l'issue du risque est incertaine, que le fait d'exposer son voisin à un risque pour sa santé constitue un trouble anormal du voisinage donnant lieu à une indemnisation. L'opérateur a fait appel, en attendant, il doit démonter ses antennes.

A Montpellier, le tribunal judiciaire a également condamné, après deux ans de bataille judiciaire, le 15 septembre 2011, l'opérateur de téléphonie mobile

SFR, à démonter une antenne-relais située à Montesquieu-Des-Albères. Le tribunal a appliqué le principe de précaution en estimant que la santé des riverains était en possible danger [194].

4.2 La position du juge administratif

Contrairement aux juridictions de l'ordre judiciaire se montrant plus enclines à appliquer le principe de précaution, les juridictions administratives sont assez réticentes à prononcer la désinstallation des antennes relais au nom de ce principe.

En effet, le juge administratif ne retient pas l'application du principe de précaution en estimant que l'application de ce principe se limite au droit de l'environnement et ne s'applique pas au droit de la santé [195].

5 Les moyens de protection contre les rayonnements électromagnétiques des antennes relais

5.1 Peinture de blindage électromagnétique

Il s'agit de peintures anti-ondes assurant aussi bien la protection contre les ondes hautes fréquences (antennes relais) et les champs de très basses fréquences.

Ces peintures vont être composées de particules de métal qui vont apporter leur pouvoir de protection. Cependant pour éviter des problèmes de corrosion ou d'oxydation pouvant survenir après un certain temps, certaines de ces peintures utilisent exclusivement le carbone. Les industriels se reposent sur des tests montrant qu'une seule couche peut stopper à 99 % les rayonnements hautes fréquences pour prouver l'efficacité de la peinture [196].

5.1.1 Domaines d'application

Tableau42 : Domaines d'application de la peinture anti-onde [197].

Type de bâtiment	Neuf et réhabilitation.
Usage de bâtiment	Tout usage
Domaines d'emploi privilégiés	Intérieurs et extérieurs. Parois verticales (cloisons) et parois horizontales (plafonds).

5.1.2 Protection électromagnétique

Une couche	99.975%
Deux couches	99.995%

5.1.3 Exemples de mise en œuvre

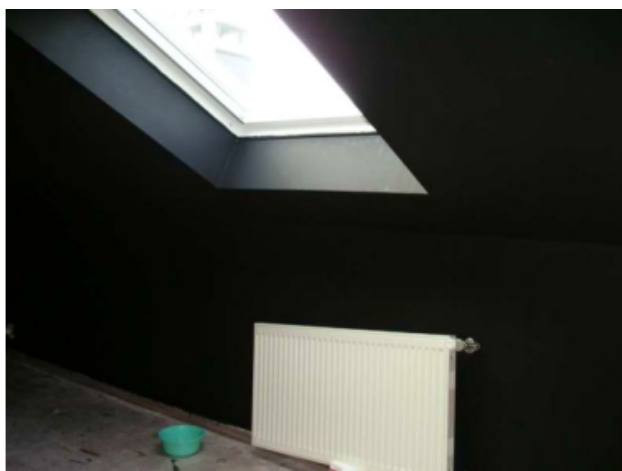


Figure 19 : Mise en œuvre de la peinture anti-onde dans une chambre sous-combles [197].



Figure 20 : Mise en œuvre extérieur de la peinture anti-onde [197].

5.2 Rideaux anti-ondes

Les fenêtres sont les éléments de la construction les plus perméables aux champs électromagnétiques. C'est au niveau des fenêtres qu'il faudra d'abord mettre **des écrans de protection**.

Il s'agit des rideaux spécifiques qui absorbent les ondes. Ils sont composés d'un tissu en coton et en fil de cuivre et argent et ils peuvent arrêter ou atténuer les ondes électromagnétiques, en particulier les radiofréquences émises par les antennes relais.

Il existe des rideaux qui permettent une atténuation de plus de **99,9%**. Ces rideaux contiennent des fils métalliques extrêmement fin qui constituent l'écran (figure 21) [196].



Fig.21 : exemple d'un rideau anti-onde [196].

5.3 Baldaquins anti ondes

Les baldaquins anti-ondes (complètement fermée) qui représente une solution de protection pour les personnes voulant dormir à l'abri des ondes, notamment pour les personnes électrosensibles.

Les Baldaquins sont composés d'un tissu spécifique conférant la faculté d'arrêter les champs électromagnétiques. Le secret de ce tissu est basé sur la présence d'un fil métallique très mince apportant au tissu sa capacité de réfléchir les radiofréquences. Ils se présentent comme une moustiquaire. Ils existent en différentes formes et différentes hauteurs.

Pour l'entretien de ce tissu, la meilleure solution est le lavage à la main. Toutefois, un lavage en machine sans essorage et séchage à une température de maximum 30°C est possible. Le tissu doit toujours être nettoyé dans un sac de lavage et il faut éviter de le laver avec des objets comme des tirettes ou des boutons qui peuvent l'altérer.

En ce qui concerne le séchage, il est préconisé de suspendre le tissu de manière à ce qu'il conserve au mieux sa forme (figure22) [197].



Fig. 22 : baldaquins anti-ondes [198].

5.4 Vêtement anti-ondes

Les vêtements anti-ondes contiennent un filament métallique (cuivre ou plaqué argent) dans chaque fibre. Croisés les uns dans les autres, les fils génèrent, grâce à cette technique, un effet bouclier empêchant les ondes de passer, comme une armure (figure 23).

Avec seulement **2 à 3 % de fibres métalliques**, les chemises, caleçons, foulards, casquettes, **bloquent 99,9 % des ondes** et gardent leur propriété d'écran même après 30 lavages. Une sacrée performance, sauf que ces **produits coûtent encore extrêmement cher** [199].

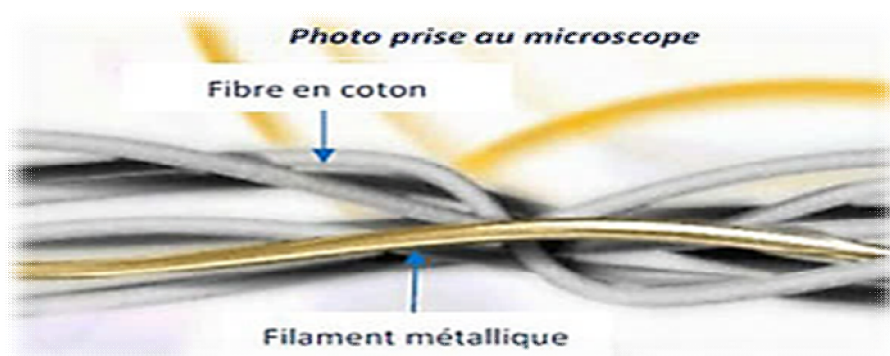


Fig.23 : Un effet bouclier des fibres qui constituent les vêtements anti-ondes [199].



Conclusion

La téléphonie mobile, grâce à des réseaux et technologies, a évolué rapidement et est devenue en quelques années un moyen de communication très répandu. Le fonctionnement d'un téléphone mobile nécessite la mise en place d'une antenne relais. Elle utilise des fréquences radioélectriques et génère des rayonnements électromagnétiques non ionisants.

Au Maroc, comme partout ailleurs, le développement spectaculaire de la téléphonie mobile amène les opérateurs à intensifier leurs réseaux et à multiplier le nombre des stations de base. Ceci a suscité chez la population, une vive inquiétude quant à leur éventuel effet nocif sur la santé.

L'état actuel des connaissances scientifiques n'apporte pas de preuve absolue et définitive de nocivité des champs électromagnétiques émis par les antennes relais de téléphonie mobile.

Néanmoins, et dans l'attente de l'édiction d'une réglementation nationale spécifique dans ce domaine et en harmonie avec les recommandations de la Commission Internationale de Protection contre les Rayonnements Non Ionisants (ICNIRP) (organisme reconnu par l'Organisation Mondiale de la Santé) et en vertu du principe de précaution, une circulaire du Ministre de la Santé N°21 est sortie le 22 mai 2003 qui a pour objectif de fixer les valeurs limites d'exposition aux champs électromagnétique émis par les installations radioélectriques notamment les antennes relais.

Ainsi tout personne, exploitant un réseau de télécommunication, titulaire d'une autorisation d'exploitation des installations radioélectriques, elle est appelée à :

-  Respecter les valeurs limites d'exposition,
-  S'assurer qu'au sein des sites dits sensibles, l'exposition du public aux champs électromagnétiques émis par les antennes relais soit faible que possible, dans les limites d'exposition, tout en préservant la qualité du service rendu.



Résumé

Titre : Les effets des antennes relais de téléphonie mobile sur la flore bactérienne commensale et sur la santé.

Auteur : BEN EL KADRI Farah

Directeur de la thèse : ELHAMZAOUI Sakina

Mots clés : radiofréquence-électromagnétisme bactérien-périmètre de sécurité-principe de précaution

Le développement spectaculaire du secteur des télécommunications s'est traduit par l'octroi de plusieurs licences aux opérateurs exploitants des réseaux publics des télécommunications utilisant des technologies d'accès radioélectrique (Global System for Mobile Communication « GSM », Universal Mobile Télécommunications System « UMTS »). Le développement de ces réseaux a engendré des besoins importants d'installation de stations de base radioélectriques.

Cette intensification bien que conçue pour répondre aux exigences des usagers en matière de couverture et de qualité de service, augmente l'inquiétude des citoyens préoccupés par les effets des émissions électromagnétiques sur la santé.

En effet, l'exposition aux radiofréquences émises par les antennes relais peuvent avoir plusieurs risques néfastes : émission des ondes électromagnétiques par l'ADN des bactéries présents dans le corps humain et pourraient contribuer à leur action pathologique, modification de l'expression génique, surexpression des proto-oncogène avec initiation ou promotion tumorale, production des radicaux libres, effet sur le développement, sur la reproduction, modification de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique.

Bien que la majorité des conclusions apportées par les études soient rassurantes, d'autres études révèlent des effets négatifs, laissent persister le doute.

Compte tenu des études actuelles, la précaution reste la seule recommandation envisageable afin de limiter les risques sanitaires liés à la multiplication des antennes relais.

Abstract

Title: effects of mobile telephony relay antennas on commensal bacterial flora and on health.

Author: BEN EL KADRI Farah

Director of the thesis: ELHAMZAOUI Sakina

Key words: radiofrequency - bacterial electromagnetism- safety perimeter - precautionary principle

The spectacular development of the telecommunications sector has resulted in the granting of several licenses to operators of public telecommunications networks using radio access technologies (Global System for Mobile Communication "GSM", Universal Mobile Telecommunications System "UMTS»). The development of these networks has generated significant needs for the installation of radio base stations.

This intensification, although designed to meet users demands for coverage and quality of service, increases the concern of citizens concerned about the effects of electromagnetic emissions on health.

Indeed, the exposure to radiofrequencies emitted by the relay antennas can have several harmful risks: emission of electromagnetic waves by the DNA of the bacteria present in the human body and could contribute to their pathological action, modification of the gene expression, overexpression proto-oncogene with initiation or tumor promotion, production of free radicals, effect on development, reproduction, change in the permeability of the blood-brain barrier.

Although the majority of the conclusions of the studies are reassuring, other studies reveal negative effects, leaving doubt.

Given current studies, precaution remains the only recommendation that can be considered in order to limit the health risks associated with the multiplication of relay antennas.

ملخص

العنوان: تأثيرات هوائيات الهاتف المحمول على البكتيريات المتعايشة وعلى الصحة

المؤلف: بن القادري فرح

المشرف: الحمزاوي سكيمة

الكلمات الأساسية: الإشعاع الكهرومغناطيسي-الإشعاع البكتيري-منطقة الأمان-مبدأ الاحتياط

أدى التطور المذهل في الاتصالات في منح تراخيص لمشغلي الشبكات باستخدام التقنيات اللاسلكية (النظام العالمي للاتصالات المتنقلة 'UMTS' 'GSM'). ولد تطوير هذه الشبكات احتياجات مهمة لتكوين محطات القاعدة اللاسلكية.

هذا التكثيف على الرغم لتلبية متطلبات المستخدمين في التغطية وجودة الخدمة، يزيد من هموم المواطنين بالقلق إزاء آثار الإشعاع الكهرومغناطيسي على الصحة.

إن التعرض للإشعاعات الكهرومغناطيسية المنبعثة من الهوائيات قد يكون السبب في العديد من المخاطر السلبية: انبعاث الموجات الكهرومغناطيسية من الحمض النووي للبكتيريات الموجودة في جسم الإنسان، ويمكن أن تساعد على الآثار المرضية، التغيرات في التعبير الجيني، التأثير على الجينات المسؤولة على الأمراض السرطانية، تأثير على النمو والاستنساخ، والتأثير على حازر الدم في الدماغ.

على الرغم من أن غالبية استنتاجات الدراسات تنفي المخاطر المذكورة أعلاه، إلا أن دراسات أخرى تكشف عن آثار سلبية، مما يترك الشك.

وبناء على الدراسات الحالية، يبقى الحذر التوصية الوحيدة الممكنة للحد من المخاطر الصحية المرتبطة بالانتشار الكثير للهوائيات.





Circulaire du Ministre de la Santé
N° 21 du 22 mai 2003

Objet: Valeurs limites d'exposition aux champs électromagnétiques émis par les équipements utilisés dans les réseaux de télécommunication ou par les installations radioélectriques.

La téléphonie mobile, grâce à des réseaux et technologies tels que le GSM (Global System for Mobile communication), a évolué rapidement et est devenue en quelques années un moyen de communication très répandu. Le fonctionnement d'un téléphone mobile nécessite la mise en place d'une station de base. Cet ensemble utilise des fréquences radioélectriques et génère des rayonnements électromagnétiques non ionisants.

Au Maroc comme partout ailleurs, le développement spectaculaire de la téléphonie mobile amène les opérateurs à intensifier leurs réseaux et à multiplier le nombre des stations de base. Ceci a suscité chez la population, une vive inquiétude quant à leur éventuel effet nocif sur la santé.

L'état actuel des connaissances scientifiques n'apporte pas de preuve absolue et définitive de nocivité des champs électromagnétiques émis par les installations radioélectriques. Néanmoins, et dans l'attente de l'édiction d'une réglementation nationale spécifique dans ce domaine et en harmonie avec les recommandations de la Commission Internationale de Protection contre les Rayonnements Non Ionisants (ICNIRP) (organisme reconnu par l'Organisation Mondiale de la Santé) et en vertu du principe de précaution, la présente circulaire a pour objet de fixer, conformément à la fiche technique annexée, les valeurs limites d'exposition aux champs électromagnétiques émis par les équipements utilisés dans les réseaux de télécommunication ou par les installations radioélectriques.

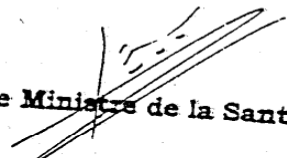


Aussi, toute personne, exploitant un réseau de télécommunication, titulaire d'une autorisation d'exploitation d'un réseau de télécommunication ou exploitant des réseaux ou des installations radioélectriques, est-elle appelée à :

- respecter lesdites valeurs ;
- s'assurer qu'au sein des sites dits sensibles, l'exposition du public au champ électromagnétique émis par les installations radioélectriques soit aussi faible que possible, dans les limites de la fiche technique ci-jointe, tout en préservant la qualité du service rendu.

Les autorités compétentes peuvent à tout moment procéder aux vérifications nécessaires en cas de besoin.

J'attache une grande importance à la diffusion, la plus large, de cette circulaire et à la stricte exécution des dispositions ci-dessus mentionnées.


Le Ministre de la Santé

Dr Mohamed-Cheikh BIADILLAH

Ampliations :

- M. le Secrétaire Général
- M. le Chef de cabinet
- M. l'Inspecteur Général
- Mme et MM. les Directeurs de l'Administration Centrale
- MM. les Directeurs des Centres Hospitaliers Ibn Sina, Ibn Rochd, Mohammed VI et Hassan II
- Mmes et MM. Les Délégués du Ministère de la Santé aux préfectures et provinces
- Mme le Directeur de l'Institut National d'Hygiène
- M. le Directeur de l'Institut Pasteur du Maroc
- Mme le Directeur du Centre National de Transfusion Sanguine.
- M. Le Directeur du Centre National de Radioprotection.

*Références
bibliographiques*

- [1] **Laurent G.** Le guide des antennes relais [En ligne]. [Consulté le 06/04/1028]. Disponible sur : <http://www.lmh.fr/attachments/article/231/Guide-antennes-relais-2012.pdf>.
- [2] **Guillet A.** Les médecins généralistes face aux questionnements suscités par les antennes relais de téléphonie mobile [Thèse]. Médecine humaine et pathologie : Bordeaux ;2017.19p.
- [3] **OMS.** Champs électromagnétiques et santé public : stations de base et technologies sans fil [En ligne]. [Consulté le 02/04/2018]. Disponible sur : <http://www.who.int/peh-emf/publications/facts/fs304/fr>.
- [4] **Nperf.** Carte des antennes relais de téléphonie mobile au Maroc [En ligne]. [Consulté le 02/04/2018]. Disponible sur <https://www.nperf.com/fr/map>.
- [5] **Delmas J.** Les relais GSM. [En ligne]. [Consulté le 02/04/2018]. Disponible sur : [http://www.scibd.com/doc/55708217/les relais GSM 20072006](http://www.scibd.com/doc/55708217/les%20relais%20GSM%2020072006).
- [6] **ANFR.** Le pic d'exposition au contact d'une antenne relais. [Enligne]. [Consulté le 02/04/2018]. Disponible sur : <https://www.anfr.fr>.
- [7] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.221-3.
- [8] **Maxence L.** L'incroyable découverte médicale de Luc Montagnier[Enligne]. [Consulté le 02/04/2018]. Disponible sur : <https://www.grandlinetimes.net/orbs>.
- [9] **Montagnier L, Aissa J, Ferris S, Lavallée C.** Electromagnetics signals are produced by aqueous nanostructures derived from bacterial DNA séquences. InterdisipSciComputLifeSci.2009.1(2).

- [10] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.132-46.
- [11] **Lee S., Johnson D, Dunbar K.** 2.45 GHz radiofrequency fields alter gene expression in cultured human cells. FEBS Lett.2005 ; 579(21) :4829-36.
- [12] **Nylund R, Leszczynski D.** Mobile phone radiation causes changes in gene and protein expression in human endothelial cell lines and the response seems to be genome- and proteome-dependent. Proteomics.2006 ;6(17) :4769-80.
- [13] **Remondini D, Nylund R, Reivinen J.** Gene expression changes in human cells after exposure to mobile phone microwaves. Proteomics; 6(17):4745-54.
- [14] **Li H.W, Yao K, Jin H.Y.** Proteomic analysis of human lens epithelial cells exposed to microwaves. Jpn J Ophthalmol. (2007) ; 51(6) :412-6.
- [15] **Zhao R, Zhang S, Xu Z.** Studying gene expression profile of rat neuron exposed to 1800MHz radiofrequency electromagnetic fields with cDNA microassay. Toxicology.2007 ; 235(3) :167-75.
- [16] **Belyaev I.Y, Koch C, Terenius O.** Exposure of rat brain to 915 MHz GSM microwaves induces changes in gene expression but not double stranded DNA breaks or effects on chromatin conformation. Bioelectromagnetics.2006 ; 27(4) :295-306.
- [17] **Nittby H, Widegren B, Krogh M. et al.** Exposure to radiation from global system for mobile communications at 1,800 MHz significantly changes gene expression in rat hippocampus and cortex. Environmentalist.2008 ; 28(4) :458-465.

- [18] **Karinen A., Heinavaara S., Nylund R. et al.** Mobile phone radiation might alter protein expression in human skin. *BMC Genomics*.2008 ; 9 :77.
- [19] **Whitehead T, Moros E, Brownstein B.** Gene expression does not change significantly in C3H 10T (1/2) cells after exposure to 847.74 CDMA or 835.62 FDMA radiofrequency radiation. *Radiat Res*.2006 ; 165(6) :626-35.
- [20] **Guridik E, Warton K, Martin D.** An in vitro study of the effects of exposure to a GSM signal in two human cell lines: monocytic U937 and neuroblastoma SK-N-SH. *Cell Biol Int*.2006; 30(10):793-9.
- [21] **Qutob SS, Chauhan V, Bellier PV.** Microarray gene expression profiling of a human glioblastoma cell line exposed in vitro to a 1.9 GHz pulse-modulated radiofrequency field. *Radiat Res*. 2006 ; 165(6) :636-44.
- [22] **Zeng Q, Chen G, Weng Y.** Effects of global system for mobile communications 1800 MHz radiofrequency electromagnetic fields on gene and protein expression in MCF-7 cells. *Proteomics*.2006 ; 6(17) :4732-8.
- [23] **Hirose H, Sakuma N, Kaji N.** Phosphorylation and gene expression of p53 are not affected in human cells exposed to 2.1425 GHz band CW or W-CDMA modulated radiation allocated to mobile radio base stations. *Bioelectromagnetics*.2006 ; 27(6) :494-504.
- [24] **Chauhan V, Qutob SS, Lui S.** Analysis of gene expression in two human-derived cell lines exposed in vitro to a 1.9 GHz pulse-modulated radiofrequency field. *Proteomics*.2007 ; 7(21) :3896-905.
- [25] **Huang TQ, Lee MS.** Molecular responses of Jurkat T-cells to 1763 MHz radiofrequency radiation. *Int J Radiat Biol*.2008 ; 84(9) :734-41.
- [26] **Huang TQ, Lee MS.** Characterization of biological effect of 1763 MHz radiofrequency exposure on auditory hair cells. *Int J Radiat Biol*.2008 ; 84(11) :909-15.

- [27] **Paparini A, Rossi P, Gianfranceschi G.** No evidence of major transcriptional changes in the brain of mice exposed to 1800 MHz GSM signal. *Bioelectromagnetics*.2008 ; 29(4) :312-23.
- [28] **Lee JS, Huang TQ, Kim TH.** Radiofrequency radiation does not induce stress response in human T-lymphocytes and rat primary astrocytes. *Bioelectromagnetics*.2006 ; 27(7) :578-88.
- [29] **Whitehead TD, Brownstein BH, Parry JJ.** Expression of the proto-oncogene Fos after exposure to radiofrequency radiation relevant to wireless communications. *Radiat Res*.2005 ; 164(4 Pt 1) :420-30.
- [30] **Chauhan V, Mariampillai A, Bellier PV.**Gene expression analysis of a human lymphoblastoma cell line exposed in vitro to an intermittent 1.9 GHz pulse-modulated radiofrequency field. *Radiat Res*.2006 ; 165(4) :424-9.
- [31] **Huang TQ, Lee MS, Oh EH.**Characterization of biological effect of 1763 MHz radiofrequency exposure on auditory hair cells. *Int J Radiat Biol*. 2008 ; 84(11) :909-15.
- [32] **Hirose H, Sakuma N, Kaji N.** Phosphorylation and gene expression of p53 are not affected in human cells exposed to 2.1425 GHz band CW or W-CDMA modulated radiation allocated to mobile radio base stations. *Bioelectromagnetics*.2006 ; 27(6) :494-504.
- [33] **Zhao TY, Zou SP, Knapp PE.** Exposure to cell phone radiation up-regulates apoptosis genes in primary cultures of neurons and astrocytes. *Neurosci Lett*.2007 ; 412(1) :34-8.
- [34] **Buttiglione M, Roca L, Montemurno E.**Radiofrequency radiation (900 MHz) induces Egr-1 gene expression and affects cell-cycle control in human neuroblastoma cells. *J Cell Physiol*.2007 ; 213(3) :759-67.

- [35] **Finnie JW.** Expression of the immediate early gene, c-fos, in mouse brain after acute global system for mobile communication microwave exposure. Pathology (Phila).2005 ; 37(3) :231-3.
- [36] **Finnie JW, Blumbergs PC, Cai Z.** Neonatal mouse brain exposure to mobile telephony and effect on blood-brain barrier permeability. Pathology (Phila).2006 ; 38(3) :262-3.
- [37] **Laszlo A, Moros EG, Davidson T.** The heat-shock factor is not activated in mammalian cells exposed to cellular phone frequency microwaves. Radiat Res.2005 ; 164(2) :163-72.
- [38] **Lim HB, Cook GG, Barker AT.**Effect of 900 MHz electromagnetic fields on nonthermal induction of heat-shock proteins in human leukocytes. Radiat Res.2005 ; 163(1) :45-52.
- [39] **Dawe AS, Smith B, Thomas DW.** A small temperature rise may contribute towards the apparent induction by microwaves of heat-shock gene expression in the nematode *Caenorhabditis Elegans*. Bioelectromagnetics.2006 ; 27(2):88-97.
- [40] **Wang J, Koyama S, Komatsubara.** Effects of a 2450 MHz high-frequency electromagnetic field with a wide range of SARs on the induction of heat-shock proteins in A172 cells. Bioelectromagnetics.2006 ; 27(6) :479-86.
- [41] **Simko M, Hartwig C, Lantow M.** Hsp70 expression and free radical release after exposure to non-thermal radio-frequency electromagnetic fields and ultrafine particles in human Mono Mac 6 cells. Toxicol Lett.2006 ; 161(1) :73-82.
- [42] **Miyakoshi J, Takemasa K, Takashima Y.** Effects of exposure to a 1950 MHz radio frequency field on expression of Hsp70 and Hsp27 in human glioma cells. Bioelectromagnetics.2005 ; 26(4) :251-7.

- [43] **Valbonesi P, Franzellitti S, Piano A.** Evaluation of HSP70 expression and DNA damage in cells of a human trophoblast cell line exposed to 1.8 GHz amplitude-modulated radiofrequency fields. *Radiat Res.*2008 ; 169(3) :270-9.
- [44] **Franzellitti S, Valbonesi P, Contin A.** HSP70 expression in human trophoblast cells exposed to different 1.8 Ghz mobile phone signals. *Radiat Res.*2008 ; 170(4) :488-97.
- [45] **Sanchez S, Milochau A, Ruffie G.** Human skin cell stress response to GSM-900 mobile phone signals. In vitro study on isolated primary cells and reconstructed epidermis. *Febs J.*2006; 273(24) :5491-507.
- [46] **Sanchez S, Haro E, Ruffie G.** In vitro study of the stress response of human skin cells to GSM-1800 mobile phone signals compared to UVB radiation and heat shock. *Radiat Res.*2007 ; 167(5) :572-80.
- [47] **Sanchez S, Masuda H, Ruffie G.** Effect of GSM-900 and -1800 signals on the skin of hairless rats. III : Expression of heat shock proteins. *Int J Radiat Biol.*2008 ; 84(1) :61-8.
- [48] **Lee JS, Huang TQ, Lee JJ.** Subchronic exposure of hsp70.1-deficient mice to radiofrequency radiation. *Int J Radiat Biol.*2005 ; 81(10) :781-92.
- [49] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.147-52.
- [50] **Lantow M, Lupke M, Frahm J.** ROS release and Hsp70 expression after exposure to 1,800 MHz radiofrequency electromagnetic fields in primary human monocytes and lymphocytes. *Radiat Environ Biophys.*2006 ; 45(1) :55-62.

- [51] **Zeni O, Di PR, D'Ambrosio G.** Formation of reactive oxygen species in L929 cells after exposure to 900 MHz RF radiation with and without co-exposure to 3-chloro-4-(dichloromethyl)-5-hydroxy-2(5H)-furanone. *Radiat Res.*2007 ; 167(3) :306-11.
- [52] **Hoyto A, Luukkonen J, Juutilainen J.** Proliferation, oxidative stress and cell death in cells exposed to 872 MHz radiofrequency radiation and oxidants. *Radiat Res.*2008 ; 170(2) :235-43.
- [53] **Brescia F, Sarti M, Massa R.** Reactive oxygen species formation is not enhanced by exposure to UMTS 1950 MHz radiation and co-exposure to ferrous ions in Jurkat cells. *Bioelectromagnetics.*2009 ; 30(7) :525-35.
- [54] **Oktem F, Ozguner F, Mollaoglu H.** Oxidative damage in the kidney induced by 900-MHz-emitted mobile phone : protection by melatonin. *Arch Med Res.*2005 ; 36(4) :350-5.
- [55] **Ozguner F, Oktem F, Armagan A.** Comparative analysis of the protective effects of melatonin and caffeic acid phenethyl ester (CAPE) on mobile phone-induced renal impairment in rat. *Mol Cell Biochem.*2005b ; 276(1-2) :31-7
- [56] **Ozguner F, Altinbas A, Ozaydin M.** Mobile phone-induced myocardial oxidative stress : protection by a novel antioxidant agent caffeic acid phenethyl ester. *Toxicol Ind Health.*2005a ; 21(9) :223-30.
- [57] **Ferreira AR, Bonatto F, de Bittencourt Pasquali MA.** Oxidative stress effects on the central nervous system of rats after acute exposure to ultra high frequency electromagnetic fields. *Bioelectromagnetics.*2006a ; 27(6) :487-93.

- [58] **Yurekli AI, Ozkan M, Kalkan T.** GSM base station electromagnetic radiation and oxidative stress in rats. *Electromagn Biol Med.*2006 ; 25(3) :177-88.
- [59] **Elhag MA., Nabil GM., Attia AM.** Effects of electromagnetic field produced by mobile phones on the oxidant and antioxidant status of rats. *Pak J Biol Sci.*2007 ; 10(23) :4271-4.
- [60] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.153-64.
- [61] **Diem E, Schwarz C, Adlkofer F.**Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in transformed GFSH-R17 rat granulosa cells in vitro. *Mutat Res.*2005 ; 583(2) :178-83.
- [62] **Schwarz C, Kratochvil E, Pilger A.** Radiofrequency electromagnetic fields (UMTS, 1,950 MHz) induce genotoxic effects in vitro in human fibroblasts but not in lymphocytes. *Int Arch Occup Environ Health.*2008 ; 81(6) :755-67.
- [63] **Lixia S, Yao K, Kaijun W.** Effects of 1.8 GHz radiofrequency field on DNA damage and expression of heat shock protein 70 in human lens epithelial cells. *Mutat Res.*2005 ; 602(1-2) :135-42.
- [64] **Nikolova T, Czyz J, Rolletsch.** Electromagnetic fields affect transcript levels of apoptosis-related genes in embryonic stem cell-derived neural progenitor cells. *Faseb J.*2005; 19(12) :1686-8.
- [65] **Zotti-Martelli L, Peccatori M, Maggini V.** Individual responsiveness to induction of micronuclei in human lymphocytes after exposure in vitro to 1800-MHz microwave radiation. *Mutat Res.*2005 ; 582(1-2) :42-52.

- [66] **Belyaev IY, Hillert L, Protopopova M.** 915 MHz microwaves and 50 Hz magnetic field affect chromatin conformation and 53BP1 foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. *Bioelectromagnetics*.2005 ; 26(3) :173-84.
- [67] **Yao K, Wu W, Yu Y.** Effect of superposed electromagnetic noise on DNA damage of lens epithelial cells induced by microwave radiation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*.2008 ; 49(5) :2009-15.
- [68] **Mazor R, Korenstein-Ilan A, Barbul A.** Increased levels of numerical chromosome aberrations after in vitro exposure of human peripheral blood lymphocytes to radiofrequency electromagnetic fields for 72 hours. *Radiat Res*.2008 ; 169(1) :28-37.
- [69] **Komatsubara Y, Hirose H, Sakurai T.** Effect of high-frequency electromagnetic fields with a wide range of SARs on chromosomal aberrations in murine m5S cells. *Mutat Res*.2005 ; 587(1-2) :114-9.
- [70] **Sannino A, Calabrese ML, D'Ambrosio G. et al.** Evaluation of cytotoxic and genotoxic effects in human peripheral blood leukocytes following exposure to 1950-MHz modulated signal. *IEEE transactions on plasma science*.2006 ; 34(4) :1441-8.
- [71] **Scarfi MR, Freseigna AM, Villani P.** Exposure to radiofrequency radiation (900 MHz, GSM signal) does not affect micronucleus frequency and cell proliferation in human peripheral blood lymphocytes : an interlaboratory study. *Radiat Res*.2006 ; 165(6) :655-63.
- [72] **Vijayalaxmi.** Cytogenetic studies in human blood lymphocytes exposed in vitro to 2.45 GHz or 8.2 GHz radiofrequency radiation. *Radiat Res*.2006 ; 166(3) :532-8.

- [73] **Zeni O, Romano M, Perrotta A.** Evaluation of genotoxic effects in human peripheral blood leukocytes following an acute in vitro exposure to 900 MHz radiofrequency fields. *Bioelectromagnetics*.2005 ; 26(4) :258-65.
- [74] **Zeni O, Schiavoni A, Perrotta A.** Evaluation of genotoxic effects in human leukocytes after in vitro exposure to 1950 MHz UMTS radiofrequency field. *Bioelectromagnetics*.2008 ; 29(3) :177-84.
- [75] **Sakuma N, Komatsubara Y, Takeda H.** DNA strand breaks are not induced in human cells exposed to 2.1425 GHz band CW and W-CDMA modulated radiofrequency fields allocated to mobile radio base stations. *Bioelectromagnetics*.2006 ; 27(1) :51-7.
- [76] **Speit G, Schutz P, Hoffmann H.** Genotoxic effects of exposure to radiofrequency electromagnetic fields (RF-EMF) in cultured mammalian cells are not independently reproducible. *Mutat Res*.2007 ; 626(1-2) :42-7.
- [77] **Huang TQ, Lee M.S, Oh E.** Molecular responses of Jurkat T-cells to 1763 MHz radiofrequency radiation. *Int J Radiat Biol*.2008 ; 84(9) :734-41.
- [78] **Valbonesi P, Franzellitti S, Piano A.** Evaluation of HSP70 expression and DNA damage in cells of a human trophoblast cell line exposed to 1.8 GHz amplitude-modulated radiofrequency fields. *Radiat Res*.2008 ; 169(3) :270-9.
- [79] **Lai H, Singh NP.** Interaction of Microwaves and a Temporally Incoherent Magnetic Field on Single and Double DNA Strand Breaks in Rat Brain Cells. *Electromagn Biol Med*.2005 ; 24(1) :23-9.
- [80] **Paulraj R, Behari J.** Single strand DNA breaks in rat brain cells exposed to microwave radiation. *Mutat Res*.2006 ; 596(1-2) :76-80.
- [81] **Gorlitz BD, Muller M, Ebert S.** Effects of 1-week and 6-week exposure to GSM/DCS radiofrequency radiation on micronucleus formation in B6C3F1 mice. *Radiat Res*.2005 ; 164(4 Pt 1) :431-9.

- [82] **Belyaev IY, Koch CB, Terenius O.** Exposure of rat brain to 915 MHz GSM microwaves induces changes in gene expression but not double stranded DNA breaks or effects on chromatin conformation. *Bioelectromagnetics*.2006 ; 27(4) :295-306.
- [83] **Gandhi G, Gandhi A.**Genetic damage in mobile phone users: some preliminary findings. *Indian J Human Genet*.2005 ; 11(2) :99-104.
- [84] **Yadav AS., Sharma K.**Increased frequency of micronucleated exfoliated cells among humans exposed in vivo to mobile telephone radiations. *Mutat Res*.2008 ; 650(2) :175-80.
- [85] **Maes A, Van GU, Verschaeve L.**Cytogenetic investigation of subjects professionally exposed to radiofrequency radiation. *Mutagenesis*.2006 ; 21(2) :139-42.
- [86] **Baohong W, Jiliang H, Lifan J.** Studying the synergistic damage effects induced by 1.8 GHz radiofrequency field radiation (RFR) with four chemical mutagens on human lymphocyte DNA using comet assay in vitro. *Mutat Res*.2005 ; 578(1-2) :149-57.
- [87] **Baohong W, Lifan J, Lanjuan L.** Evaluating the combinative effects on human lymphocyte DNA damage induced by ultraviolet ray C plus 1.8 GHz microwaves using comet assay in vitro. *Toxicology*.2007 ; 232(3) :311-6.
- [88] **Qian XW, Luo WH, Zheng OX.** Joint effects of microwave and chromium trioxide on root tip cells of *Vicia faba*. *J Zhejiang Univ Sci B*.2006; 7(3) :221-7.
- [89] **Tiwari R, Lakshmi NK, Surender V.** Combinative exposure effect of radio frequency signals from CDMA mobile phones and aphidicolin on DNA integrity. *Electromagn Biol Med*.2008 ; 27(4) :418-25.

- [90] **Luukkonen J, Hakulinen P, Maki-Paakkanen J.** Enhancement of chemically induced reactive oxygen species production and DNA damage in human SH-SY5Y neuroblastoma cells by 872 MHz radiofrequency radiation. *Mutat Res.*2009 ; 662(1-2) :54-8.
- [91] **Kim SH., Song JE, Kim SR et al.** Teratological studies of prenatal exposure of mice to a 20 kHz sawtooth magnetic field. *Bioelectromagnetics.*2004 ; 25(2) :114-7.
- [92] **Manti L, Braselmann H, Calabrese ML.**Effects of modulated microwave radiation at cellular telephone frequency (1.95 GHz) on X-ray-induced chromosome aberrations in human lymphocytes in vitro. *Radiat Res.*2008 ; 169(5) :575-83.
- [93] **Stronati L, Testa A, Moquet J.** 935 MHz cellular phone radiation. An in vitro study of genotoxicity in human lymphocytes. *Int J Radiat Biol.*2006 ; 82(5) :339-46.
- [94] **Wang J, Sakurai T, Koyama S.** Effects of 2450 MHz electromagnetic fields with a wide range of SARs on methylcholanthrene-induced transformation in C3H10T1/2 cells. *J Radiat Res. (Tokyo).*2005 ;46(3) :351-61.
- [95] **Koyama S, Takashima Y, Sakurai T.** Effects of 2.45 GHz electromagnetic fields with a wide range of SARs on bacterial and HPRT gene mutations. *J Radiat Res. (Tokyo).*2007 ; 48(1) :69-75.
- [96] **Hirose H, Suhara T, Kaji N.** Mobile phone base station radiation does not affect neoplastic transformation in BALB/3T3 cells. *Bioelectromagnetics.*2008 ; 29(1) :55-64.

- [97] **Verschaeve L, Heikkinen P, Verheyen G.** Investigation of co-genotoxic effects of radiofrequency electromagnetic fields in vivo. *Radiat Res.*2006 ; 165(5) :598-607.
- [98] **Juutilainen J, Heikkinen P, Soikkeli H.** Micronucleus frequency in erythrocytes of mice after long-term exposure to radiofrequency radiation. *Int J Radiat Biol.*2007 ; 83(4) :213-20.
- [99] **Chang SK, Choi JS, Gil HW.** Genotoxicity evaluation of electromagnetic fields generated by 835-MHz mobile phone frequency band. *Eur J Cancer Prev.*2005 ; 14(2) :175-9.
- [100] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.165-9.
- [101] **Caraglia M, Marra M, Mancinelli F.** Electromagnetic fields at mobile phone frequency induce apoptosis and inactivation of the multi-chaperone complex in human epidermoid cancer cells. *J Cell Physiol.*2005 ; 204(2) :539-48.
- [102] **Nikolova T, Czyz J, Rolletsch.**Electromagnetic fields affect transcript levels of apoptosis-related genes in embryonic stem cell-derived neural progenitor cells. *Faseb J.*2005; 19(12) :1686-8.
- [103] **Hirose H, Sakuma N, Kaji N.** Phosphorylation and gene expression of p53 are not affected in human cells exposed to 2.1425 GHz band CW or W-CDMA modulated radiation allocated to mobile radio base stations. *Bioelectromagnetics.*2006 ; 27(6) :494-504.
- [104] **Joubert V., Leveque P., Rametti A. et al.** Microwave exposure of neuronal cells in vitro : Study of apoptosis. *Int J Radiat Biol.*2006 ; 82(4) :267-75.

- [105] **Merola P, Marino C, Lovisolo GA.** Proliferation and apoptosis in a neuroblastoma cell line exposed to 900 MHz modulated radiofrequency field. *Bioelectromagnetics*.2006 ; 27(3) :164-71.
- [106] **Oral B, Guney M, Ozguner F.** Endometrial apoptosis induced by a 900-MHz mobile phone : preventive effects of vitamins E and C. *Adv Ther*.2006 ; 23(6) :957-73.
- [107] **Chauhan V, Mariampillai A, Kutzner BC.** Evaluating the biological effects of intermittent 1.9 GHz pulse-modulated radiofrequency fields in a series of human-derived cell lines. *Radiat Res*.2007 ; 167(1) :87-93.
- [108] **Joubert V, Leveque P, Cueille M.** No apoptosis is induced in rat cortical neurons exposed to GSM phone fields. *Bioelectromagnetics*.2007 ; 28(2) :115-21.
- [109] **Zhao TY, Zou SP, Knapp PE.**Exposure to cell phone radiation up-regulates apoptosis genes in primary cultures of neurons and astrocytes. *Neurosci Lett*.2007 ; 412(1) :34-8.
- [110] **Joubert V, Bourthoumieu S, Leveque P.** Apoptosis is induced by radiofrequency fields through the caspase-independent mitochondrial pathway in cortical neurons. *Radiat Res*.2008 ; 169(1) :38-45.
- [111] **Moquet J, Ainsbury E, Bouffler Set.** Exposure to low level GSM 935 MHZ radiofrequency fields does not induce apoptosis in proliferating or differentiated murine neuroblastoma cells. *Radiat Prot Dosimetry*.2008 ; 131(3) :287-96.
- [112] **Palumbo R, Brescia F, Capasso D.** Exposure to 900 MHz radiofrequency radiation induces caspase 3 activation in proliferating human lymphocytes. *Radiat Res*.2008 ; 170(3) :327-34.

- [113] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.170-4.
- [114] **Anghileri LJ, Mayayo E, Domingo JL.** Radiofrequency-induced carcinogenesis : cellular calcium homeostasis changes as a triggering factor. Int J Radiat Biol.2005 ; 81(3) :205-9.
- [115] **Huang TQ, Lee JS, Kim TH.** Effect of radiofrequency radiation exposure on mouse skin tumorigenesis initiated by 7,12-dimethybenz[alpha]anthracene. Int J Radiat Biol.2005 ; 81(12) :861-7.
- [116] **Zook BC, Simmens SJ.** The effects of pulsed 860 MHz radiofrequency radiation on the promotion of neurogenic tumors in rats. Radiat Res.2006 ; 165(5) :608-15.
- [117] **Shirai T, Ichihara T, Wake K.** Lack of promoting effects of chronic exposure to 1.95-GHz W-CDMA signals for IMT-2000 cellular system on development of N-ethylnitrosourea-induced central nervous system tumors in F344 rats. Bioelectromagnetics.2007 ; 28(7) :562-72.
- [118] **Shirai T, Kawabe M, Ichihara T.** Chronic exposure to a 1.439 GHz electromagnetic field used for cellular phones does not promote N-ethylnitrosourea induced central nervous system tumors in F344 rats. Bioelectromagnetics.2005 ; 26(1) :59-68.
- [119] **Heikkinen P, Ernst H, Huuskonen H.** No effects of radiofrequency radiation on 3-chloro-4-(dichloromethyl) -5-hydroxy-2(5H) -furanone-induced tumorigenesis in female Wistar rats. Radiat Res.2006 ; 166(2) :397-408.

- [120] **Yu D, Shen Y, Kuster N.** Effects of 900 MHz GSM wireless communication signals on DMBA-induced mammary tumors in rats. *Radiat Res.*2006 ; 165(2) :174-80.
- [121] **Oberto G, Rolfo K, Yu P.** Carcinogenicity study of 217 Hz pulsed 900 MHz electromagnetic fields in Pim1 transgenic mice. *Radiat Res.*2007 ; 168(3) :316-26.
- [122] **Smith P, Kuster N, Ebert S.** GSM and DCS wireless communication signals : combined chronic toxicity/carcinogenicity study in the Wistar rat. *Radiat Res.*2007 ; 168(4) :480-92.
- [123] **Sommer AM, Bitz AK, Streckert J.** Lymphoma development in mice chronically exposed to UMTS-modulated radiofrequency electromagnetic fields. *Radiat Res.*2007 ; 168(1) :72-80.
- [124] **Saran A, Pazzaglia, Mancuso M.** Effects of exposure of newborn patched1 heterozygous mice to GSM, 900 MHz. *Radiat Res.*2007 ; 168(6) :733-40.
- [125] **Tillmann T, Ernst H, Ebert S.** Carcinogenicity study of GSM and DCS wireless communication signals in B6C3F1 mice. *Bioelectromagnetics.*2007 ; 28(3) :173-87.
- [126] **Hruby R, Neubauer G, Kuster N.** Study on potential effects of "902-MHz GSM-type Wireless Communication Signals" on DMBA-induced mammary tumours in Sprague-Dawley rats. *Mutat Res.*2008 ; 649(1-2) :34-44.
- [127] **Oberfeld G.** Umweltepidemiologische Untersuchung der Krebsinzidenz in den Gemeinden Hausmannstätten & Vasoldsberg. *Graz.*2008 ; 1(1) :14-111
- [128] **Franke H, Ringelstein EB, Stogbauer F.** Electromagnetic fields (GSM 1800) do not alter blood-brain barrier permeability to sucrose in models in vitro with high barrier tightness. *Bioelectromagnetics.*2005a ; 26(7) :529-35

- [129] **Franke H, Streckert J, Bitz A.** Effects of universal mobile telecommunications system (UMTS) electromagnetic fields on the blood-brain barrier in vitro. *Radiat Res.*2005 ; 164(3).
- [130] **Kuo YC, Kuo C.** Electromagnetic interference in the permeability of saquinavir across the blood-brain barrier using nanoparticulate carriers. *Int J Pharm.*2008 ; 351(1-2) :271-81.
- [131] **Eberhardt JL, Persson BR, Brun AE.** Blood-brain barrier permeability and nerve cell damage in rat brain 14 and 28 days after exposure to microwaves from GSM mobile phones. *Electromagn Biol Med.*2008 ; 27(3) :215-29.
- [132] **Nittby H, Brun A, Eberhardt J.** Increased blood-brain barrier permeability in mammalian brain 7 days after exposure to the radiation from a GSM-900 mobile phone. *Pathophysiology.*2009 ; 16(2-3) :103-12.
- [133] **Grafstrom G, Nittby H, Brun A.** Histopathological examinations of rat brains after long-term exposure to GSM-900 mobile phone radiation. *Brain Res Bull.* [Sous presse].
- [134] **Cosquer B, Vasconcelos AP, Frohlich J.** Blood-brain barrier and electromagnetic fields: effects of scopolamine methylbromide on working memory after whole-body exposure to 2.45 GHz microwaves in rats. *Behav Brain Res.*2005 ; 161(2) :229-37.
- [135] **Finnie JW, Blumbergs PC, Cai Z et al.** Neonatal mouse brain exposure to mobile telephony and effect on blood-brain barrier permeability. *Pathology (Phila).*2006 ; 38(3) :262-3.
- [136] **Salford LG, Brun AE, Eberhardt JL et al.** Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones. *Environ Health Perspect.*2003 ; 111(7) :881-3.

- [137] **Masuda H, Sanchez S, Dulou PE.** Effect of GSM-900 and -1800 signals on the skin of hairless rats: 2-hour acute exposures. *Int J Radiat Biol.*2006 ; 82(9) :669-74.
- [138] **McIntosh RL, Anderson V, McKenzie R.J.** A numerical evaluation of SAR distribution and temperature changes around a metallic plate in the head of a RF exposed worker. *Bioelectromagnetics.*2005 ; 26(5) :377-88.
- [139] **Pouletier de Gannes F, Billaudel, Taxile M.t al.** Effects of head-only exposure of rats to GSM-900 on blood-brain barrier permeability and neuronal degeneration. *Radiat Res.*2009 ; 172(3) :359-67
- [140] **Xu S, Ning W, Xu Z.** Chronic exposure to GSM 1800-MHz microwaves reduces excitatory synaptic activity in cultured hippocampal neurons. *Neurosci Lett.*2006 ; 398(3) :253-7
- [141] **Paulraj R, Behari J.**Single strand DNA breaks in rat brain cells exposed to microwave radiation. *Mutat Res.*2006 ; 596(1-2) :76-80.
- [142] **Klaus B, Horst E.** Changes of clinically important neurotransmitters under the influence of modulated RF fields-a long term study under real life conitions.*Electromagnétic Fields.*2011 ; 78(2) :1-14
- [143] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.194-9.
- [144] **Kuribayashi M, Wang J, Fujiwara O.**Lack of effects of 1439 MHz electromagnetic near field exposure on the blood-brain barrier in immature and young rats. *Bioelectromagnetics.*2005 ; 26(7) :578-88.
- [145] **Ferreira AR, Bonatto F, de Bittencourt Pasquali MA.**Oxidative stress effects on the central nervous system of rats after acute exposure to ultra high frequency electromagnetic fields. *Bioelectromagnetics.*2006 ; 27(6) :487-93.

- [146] **Kumlin T, Iivonen H, Miettinen P.** Mobile phone radiation and the developing brain: behavioral and morphological effects in juvenile rats. *Radiat Res.*2007 ; 168(4) :471-9.
- [147] **Ogawa K, Nabae K, Wang J.** Effects of gestational exposure to 1.95-GHz W-CDMA signals for IMT-2000 cellular phones : Lack of embryotoxicity and teratogenicity in rats. *Bioelectromagnetics.*2009 ; 30(3) :205-12.
- [148] **Finnie JW, Blumbergs PC, Cai Z et al.** Neonatal mouse brain exposure to mobile telephony and effect on blood-brain barrier permeability. *Pathology (Phila).*2006 ; 38(3) :262-3.
- [149] **Saran A, Pazzaglia S, Mancuso M.** Effects of exposure of newborn patched1 heterozygous mice to GSM, 900 MHz. *Radiat Res.*2007 ; 168(6) :733-40.
- [150] **Sommer AM, Grote K, Reinhardt T.** Effects of radiofrequency electromagnetic fields (UMTS) on reproduction and development of mice : a multi-generation study. *Radiat Res.*2009 ; 171(1) :89-95.
- [151] **Balmori A.** Mobile phone mast effects on common frog(*Rana temporaria*) tadpoles :the city turned into a laboratory . *Informahealthcare.*2010 ;100(7) :1-5.
- [152] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.200-4
- [153] **Erogul O, Oztas E, Yildirim.** Effects of electromagnetic radiation from a cellular phone on human sperm motility : an in vitro study. *Arch Med Res.*2006 ; 37(7) :840-3.

- [154] **Agarwal A, Deepinder F, Sharma RK.** Effect of cell phone usage on semen analysis in men attending infertility clinic : an observational study. *Fertil Steril*.2008 ; 89(1) :124-8.
- [155] **Falzone N, Huyser C, Fourie F.** In vitro effect of pulsed 900 MHz GSM radiation on mitochondrial membrane potential and motility of human spermatozoa. *Bioelectromagnetics*.2008 ; 29(4) :268-76.
- [156] **Aitken RJ, Bennetts LE, Sawyer D.**Impact of radio frequency electromagnetic radiation on DNA integrity in the male germline. *Int J Androl*.2005 ; 28(3) :171-9.
- [157] **Forgacs Z, Somosy Z, Kubinyi G.** Effect of whole-body 1800MHz GSM-like microwave exposure on testicular steroidogenesis and histology in mice. *Reprod Toxicol*.2006 ; 22(1) :111-7.
- [158] **Oral B, Guney M, Ozguner F.** Endometrial apoptosis induced by a 900-MHz mobile phone : preventive effects of vitamins E and C. *Adv Ther*.2006; 23(6) :957-73.
- [159] **Dasdag S, Akdag MZ, Ulukaya E.** Mobile phone exposure does not induce apoptosis on spermatogenesis in rats. *Arch Med Res*.2008 ; 39(1) :40-4.
- [160] **Ogawa K, Nabae K, Wang J.** Effects of gestational exposure to 1.95-GHz W-CDMA signals for IMT-2000 cellular phones : Lack of embryotoxicity and teratogenicity in rats. *Bioelectromagnetics*.2009 ; 30(3) :205-12.
- [161] **Sommer AM, Grote K, Reinhardt T.** Effects of radiofrequency electromagnetic fields (UMTS) on reproduction and development of mice: a multi-generation study. *Radiat Res*.2009 ; 171(1) :89-95.
- [162] **Kantz J, Muller J, Haderer K.P.** Insensitivity of cardiovascular function to low power cm-/mm-. *Int J Environ Health Res*.2005 ; 15(3) :207-15.

- [163] **Atlasz T, Kellenyi L, Kovacs P.** The application of surface plethysmography for heart rate variability analysis after GSM radiofrequency exposure. *J Biochem Biophys Methods*.2006 ; 69(1-2) :233-6.
- [164] **Nam KC, Kim SW, Kim SC.** Effects of RF exposure of teenagers and adults by CDMA cellular phones. *Bioelectromagnetics*.2006 ; 27(7) :509-14.
- [165] **Barker AT, Jackson PR, Parry H.** The effect of GSM and TETRA mobile handset signals on blood pressure, catechol levels and heart rate variability. *Bioelectromagnetics*.2007 ; 28(6) :433-8.
- [166] **Parazzini M, Ravazzani P, Tognola G.** Electromagnetic fields produced by GSM cellular phones and heart rate variability. *Bioelectromagnetics*.2007 ; 28(2) :122-9.
- [167] **Santini R, Santini P, Danze JM, Ruz P, Seigne M.** Enquête sur la santé de riverains de stations relais de téléphonie mobile :II/ Incidences de l'âge des sujets, de la durée de leur exposition et de leur position par rapport aux antennes et autres sources électromagnétiques. *pathologiebiologie*. 2003 ;38(2) :1-4.
- [168] **Dovrat A, Berenson R, Bormusov E.** Localized effects of microwave radiation on the intact eye lens in culture conditions. *Bioelectromagnetics*.2005 ; 26(5) :398-405.
- [169] **Zhou XR, Yuan HP, Qu W.** The study of retinal ganglion cell apoptosis induced by different intensities of microwave irradiation. *Ophthalmologica*.2008 ; 222(1) :6-10.
- [170] **Wood AW, Loughran SP, Stough C.** Does evening exposure to mobile phone radiation affect subsequent melatonin production ? *Int J Radiat Biol*.2008 ; 82(2) :69-76.

- [171] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.137-8.
- [172] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.140-1.
- [173] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.146-7.
- [174] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.152-3.
- [175] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.164-5.
- [176] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.170.
- [177] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.174-5.
- [178] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.182-3.

- [179] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.199-200.
- [180] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.204.
- [181] **Dore JF.** Rapport de l'agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Mise à jour de l'expertise relative aux radiofréquences.2009. p.213.
- [182] **Le ministre de la santé.** Circulaire du ministre de la santé N°21 du 22 mai 2003 [En ligne]. Disponible sur : <https://www.anrt.ma/infos-pratique>.
- [183] **Laurent G.** Le guide des antennes relais [En ligne]. [Consulté le 06/04/1028]. Disponible sur : <http://www.lmh.fr/attachments/article/231/Guide-antennes-relais-2012.pdf>.
- [184] **Agence nationale des fréquences.** Modélisation des sites radioélectriques et de périmètres de sécurité pour le public [En ligne]. Disponible sur : <https://www.anfr.fr.2009.p.4>.
- [185] **Agence nationale des fréquences.** Modélisation des sites radioélectriques et de périmètres de sécurité pour le public [En ligne]. Disponible sur : <https://www.anfr.fr.2009.p.7>.
- [186] **Agence nationale des fréquences.** Modélisation des sites radioélectriques et de périmètres de sécurité pour le public. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.anfr.fr.2009.p.8>.
- [187] **Agence nationale des fréquences.** Modélisation des sites radioélectriques et de périmètres de sécurité pour le public. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.anfr.fr.2009.p.10>.

- [188] **Agence nationale des fréquences.** Modélisation des sites radioélectriques et de périmètres de sécurité pour le public. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.anfr.fr.2009.p.11>.
- [189] **Agence nationale des fréquences.** Modélisation des sites radioélectriques et de périmètres de sécurité pour le public. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.anfr.fr.2009.p.12>.
- [190] **Agence nationale des fréquences.** Modélisation des sites radioélectriques et de périmètres de sécurité pour le public. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.anfr.fr.2009.p.13-4>.
- [191] **Agence nationale des fréquences.** Modélisation des sites radioélectriques et de périmètres de sécurité pour le public. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.anfr.fr.2009.p.15>.
- [192] **Agence nationale des fréquences.** Modélisation des sites radioélectriques et de périmètres de sécurité pour le public. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.anfr.fr.2009.p.15-6>.
- [193] **Le comité opérationnel COPIC.** Diminution de l'exposition aux ondes électromagnétiques émises par les antennes relais de téléphonie mobile. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.ladocumentationfrancaise.fr/rapports-public.2013>.
- [194] **Kuban N.** Les ondes électromagnétiques : innocuité ou réel danger pour la santé ? [Thèse]. Médecine et pharmacie : Lorraine ;2013. p.35.
- [195] **Kuban N.** Les ondes électromagnétiques : innocuité ou réel danger pour la santé ? [Thèse]. Médecine et pharmacie : Lorraine ;2013. p.36.
- [196] **Kuban N.** Les ondes électromagnétiques : innocuité ou réel danger pour la santé ? [Thèse]. Médecine et pharmacie : Lorraine ;2013. p.93-4.

- [196] **Ondelio.** Notre exposition aux ondes électromagnétiques [En ligne]. [Consulté le 06/04/2018]. Disponible sur : <https://ondelio.wordpress.com/2011/02/10/quelles-sont-les-solutions-pour-se-proteger-des-pollutions-electromagnetiques-dans-votre-habitat-mise-en-place-de-vos-mesures/>.
- [197] **ALBERT M, FLAMMIER D, GRANDEMANGE A, HOTTIER V, MALLET O, SCHOUMACHER M.** Fiche de Synthèse Peinture de blindage électromagnétique Y-SHIELD HSF54[Enligne]. [Consulté le 02/04/2018]. Disponible sur : http://www.lqe.fr/images/pdf/Commissions/aireau/FichePeintureFibreCarbone_Yshield.pdf.
- [198] **Expercem.** Protection ondes et champs électromagnétiques [En ligne]. [Consulté le 06/04/2018]. Disponible sur : http://expercem.com/product.php?id_product=250.
- [199] **Stephen B.** L'apparition des vêtements anti-ondes électromagnétiques [En ligne]. [Consulté le 06/04/2018]. Disponible sur : <https://www.consoglobe.com/lapparition-des-vetements-anti-ondes-electromagnetiques-cg/2>.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

تأثيرات هوائيات الهاتف على البكتريات المتعايشة وعلى الصحة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: فرح بن القادري

المزودة في 30 غشت 1993 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الإشعاع الكهرومغناطيسي - الإشعاع البكتيري - منطقة الأمان -
مبدأ الاحتياط.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

{

الأستاذ: مهدي زبير
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
الأستاذة: سكيمة الحمزاوي
أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
الأستاذ: أحمد كاوي
أستاذ في طب الأطفال
الأستاذة: سعيدة طلال
أستاذة في الكيمياء الحيوية
الأستاذ: ياسين سخوخ
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة