

4.4.3 Hypersensibilité électromagnétique

L'hypersensibilité électromagnétique (aussi appelée ici EHS, par son acronyme anglais) a été l'un des thèmes principaux du débat médiatique qui s'est installé ces derniers temps en France sur les effets sanitaires des ondes radiofréquences et de la téléphonie mobile. Il a été retenu dans les conclusions de la table ronde « Radiofréquences, santé, environnement » et le communiqué de presse interministériel du 18 juin 2009 indique que « *l'élaboration d'un protocole d'accord et de prise en charge des patients hypersensibles aux ondes électromagnétiques sera poursuivie.* »

Le GT Radiofréquences a donc accordé une attention particulière à cette question difficile et encore confuse. Il a procédé pour cela à l'analyse de 62 articles ou documents qui lui ont été consacrés, dont 44 articles retrouvés dans la littérature et publiés depuis 2005 et 18 articles publiés antérieurement mais conservant un certain intérêt.

Le concept d'hypersensibilité électromagnétique est né en Suède au début des années 1980. Dans les services de dermatologie et de médecine du travail, des personnes ont commencé à se plaindre de manifestations cutanées diverses, subjectives (démangeaisons, picotements *etc.*) et/ou objectives (rougeurs, éruptions *etc.*) qu'elles attribuaient à leur travail sur ordinateur. Progressivement, les plaintes se sont étendues à toute une gamme de signes fonctionnels attribués à la proximité d'un nombre croissant d'appareils électriques. Depuis le début des années 1990, la téléphonie mobile (combinés et surtout stations de base) est devenue la source d'exposition la plus fréquemment mise en cause. Aujourd'hui, toute nouvelle technologie, le Wi-Fi par exemple, est immédiatement suspectée. Dans les années 1990, les travaux scientifiques sur la question sont devenus suffisamment nombreux pour justifier l'organisation de plusieurs réunions *ad hoc* (Simunic, 1995 ; Berqvist et Vogel, 1997 ; Leitgeb, 1998 ; WHO, 2004). Ces quatre réunions ont conclu qu'il n'y avait aucune preuve permettant d'établir une relation de causalité entre une exposition aux radiofréquences et l'apparition de symptômes fonctionnels divers.

Sur ces bases, en 2005, le rapport de l'Afsset n'avait consacré à ce problème qu'un court chapitre intitulé « 5.1.3. Effets subjectifs » (page 44), portant sur deux articles. Le premier (Balikci *et al.* 2004) y faisait l'objet de critiques méthodologiques sévères : « *cette étude pose le problème, habituel aux études de type transversal, de la maîtrise des biais de sélection et d'information – par exemple, peu de détails sont donnés quant au type de questionnaire utilisé, or en ce qui concerne les symptômes étudiés, le recueil d'information est délicat -. De plus, les analyses statistiques ne sont pas les plus appropriées et rendent difficile l'interprétation des résultats. Ce type de publication pose la question de la pertinence des études qui ne maîtrisent pas correctement les méthodes d'investigation épidémiologique* ». Le deuxième article (Wilèn *et al.* 2003) avait été considéré comme plus pertinent. Portant sur « *2197 personnes téléphonant au moins 2 minutes par jour* », il étudiait les relations entre une longue série de symptômes subjectifs et les DAS calculés, pour chaque appareil, en trois positions sur la tête (au-dessus, au niveau et au dessous de l'oreille). Une relation avait été trouvée entre le DAS et certains symptômes comme la sensation d'inconfort, la diminution de concentration, la sensation de chaleur au niveau de l'oreille ou les maux de tête. « *Toutefois, le fait que de nombreux tests aient été réalisés augmente la probabilité d'observer des résultats statistiquement significatifs* ».

La même année, en 2005, quatre revues générales ont été publiées sur le sujet. L'une, en langue française, faisait le point sur le problème de diagnostic posé par l'EHS et sa prévalence, ainsi que sur les hypothèses concernant ses étiologies possibles et les étapes de son développement ; elle proposait un modèle explicatif et des perspectives thérapeutiques (Crasson, 2005). Les trois autres, en langue anglaise, étaient consacrées, la première aux études de provocation par les radiofréquences émises par les écrans, les téléphones mobiles et l'ensemble des radiofréquences (Rubin *et al.*, 2005), la deuxième aux articles sur la symptomatologie fonctionnelle publiés entre 2000 et 2004 (Seitz *et al.* 2005) et la troisième faisait, comme la revue française, un large tour d'horizon portant sur les symptômes fonctionnels et les différents types d'exposition, l'histoire naturelle, les caractéristiques des sujets EHS, les marqueurs physiopathologiques, la prise en

charge, la prévalence et le recoupement avec d'autres situations (Irvine, 2005). Ces quatre revues concluaient à la nécessité de poursuivre les études sur ce sujet. De plus, toujours en 2005, l'OMS a publié la feuille de synthèse issue du *workshop* qu'elle avait organisé sur ce thème, à Prague, en octobre 2004. Le compte-rendu complet de ce *workshop* a été publié en 2006.

Depuis 2005, au moins 44 articles ont été publiés sur cette question (37 mémoires originaux, 5 revues, 1 lettre à l'éditeur et un article de discussion sur les dissonances entre experts). Ces travaux ont été réalisés en Grande-Bretagne (King's College à Londres, Université d'Essex), en Suède (Institut Karolinska à Stockholm, Université d'Umea), en Allemagne (Hôpital Universitaire de Ratisbonne), en Autriche (Université Technologique de Graz), aux Pays-Bas (Fondation Hollandaise sur l'électrosensibilité) et par un groupe de chercheurs germanophones autour de l'équipe suisse de M. Röösl. Cette importante activité de recherche ne se retrouve pas en France, où il n'y a pas eu de travaux sur ce sujet depuis ceux de l'équipe de Santini à Lyon qui n'ont pratiquement jamais été cités dans la littérature (Santini et al, 2001 : 1 citation ; Santini et al, 2002 : 3 citations ; Santini et al, 2003 : 1 citation) et qui sont des études de population, utilisant des questionnaires insuffisants et ne comportant pas de véritable dosimétrie.

Ces études ont porté sur (1) les aspects cliniques, (2) les corrélats biologiques, fonctionnels, psychiques et sociaux, (3) la prévalence des troubles, (4) les réponses à une « provocation » et (5) les essais de traitement et la prise en charge des patients présentant une hypersensibilité électromagnétique.

Avant d'aborder ces différents aspects du problème, il convient de préciser que ce terme d'hypersensibilité électromagnétique (*electromagnetic hypersensitivity*, EHS) s'est imposé, parmi plusieurs autres, à la suite d'une réunion d'experts de la Commission Européenne (Bergquist & Vogel, 1997), pour désigner un état dans lequel des personnes se plaignent de symptômes subjectifs non-spécifiques dont ils attribuent la cause à une exposition à des champs électromagnétiques (pour plus de détails voir les revues de Crasson, 2005 et d'Irvine, 2005). Il est aujourd'hui consacré par l'usage, malgré la tentative d'un groupe d'experts de l'OMS de le remplacer par celui d' « intolérance environnementale idiopathique attribuée aux OEM » (Hansson Mild *et al.*, 2006), lors d'un *workshop* sur ce thème en 2004. Par ailleurs, il existe un *consensus* pour distinguer l'hypersensibilité électromagnétique de l'électrosensibilité, définie comme l'aptitude à percevoir l'exposition électrique ou électromagnétique et étudiée par l'équipe de l'Université Technologique de Graz (Leitgeb et Schröttner, 2003 ; Schröttner *et al.*, 2007), sans que les relations entre ces deux entités aient été clairement précisées.

4.4.3.1 Les aspects cliniques

Ils sont à l'origine du problème et de nombreux travaux ont essayé de caractériser : (1) les symptômes attribués à l'exposition aux champs électromagnétiques et leurs relations avec le type d'exposition, (2) les étapes du développement de l'EHS et son pronostic, (3) les caractéristiques des sujets EHS, (4) les pathologies associées et (5) l'expérience des médecins généralistes sur le sujet.

4.4.3.1.1 La symptomatologie attribuée à l'exposition aux champs électromagnétiques.

En 2005, trois revues se sont intéressées aux signes cliniques attribués par les patients à une exposition aux champs électromagnétiques. Ces revues présentent des différences notables concernant la sélection des articles qu'elles ont pris en compte : ainsi, les deux revues les plus larges, celle de Crasson (2005) et celle d'Irvine (2005), utilisent respectivement 99 et 75 références, dont 35 seulement sont communes et, sur les 13 articles qui constituent le noyau dur de la revue de Seitz *et al.* (2005), 8 sont utilisés par Crasson et 3 seulement par Irvine (à noter que l'article de Balikci *et al.*, 2004, n'est jamais cité alors que celui de Wilèn *et al.*, 2003, est cité deux fois). Cette différence entre experts dans la sélection des articles est comparable à celle relevée par Schütz et Wiedeman (Schütz, 2005) à l'occasion de l'expertise réalisée, à la demande de

l'opérateur allemand de téléphonie mobile T-Mobile, par quatre institutions allemandes. Pour ces derniers auteurs, cette différence initiale explique en partie les désaccords entre experts sur l'évaluation des risques liés à l'exposition aux ondes radiofréquences de la téléphonie mobile, désaccords qui constituent l'une des causes importantes du débat public conflictuel sur le sujet. C'est la raison pour laquelle le GT s'est efforcé d'être aussi exhaustif que possible dans la sélection des articles publiés sur l'EHS depuis 2005.

S'agissant des symptômes, la revue la plus structurée et probablement la plus pertinente est celle d'Irvine, la plus sélective celle de Seitz *et al.* et la plus légère celle de Crasson. Il apparaît que plusieurs termes ont été utilisés, Crasson en relève 6, dont celui de dermatite des écrans, et Irvine 7, avant que celui d'hypersensibilité électromagnétique soit adopté par la plupart des auteurs. Irvine et Crasson s'accordent sur l'historique des descriptions cliniques : celle d'un syndrome dermatologique, ou dermatite de l'écran, qui a émergé en Suède et en Norvège au début des années 1980, et celle d'un syndrome général, d'apparition plus récente et moins bien défini, observé dans plusieurs pays. Ce syndrome général serait de pronostic moins favorable car pouvant quelquefois mener à une incapacité à travailler et à un isolement social. Crasson en reste là, soulignant seulement que les deux syndromes se chevauchent souvent en fonction de l'attribution du problème et de la nature des symptômes. Irvine s'attache au contraire à répertorier et à classer les symptômes, en distinguant ceux rapportés par les études publiées dans des revues à comité de lecture, ceux rapportés dans une enquête réalisée en 1997 dans des centres de médecine du travail et dans des groupes d'entraide de la Communauté Européenne (Bergquist & Vogel, 1997) et ceux rapportés par les patients eux-mêmes et/ou leur défenseurs. A partir de 5 articles publiés entre 1995 et 2004, il relève pas moins de 52 symptômes différents chez 754 sujets EHS ayant répondu à des questionnaires. Dans l'enquête européenne, dont le taux de réponse était de 45 % pour 138 centres de médecine du travail et de 67 % pour les 15 centres d'entraides, les symptômes les plus fréquents étaient la fatigue, les maux de tête et les symptômes cutanés, avec des prévalences différentes entre les pays, notamment en ce qui concerne les symptômes cutanés plus fréquents en Finlande, Islande, Norvège et Suède. En ce qui concerne les descriptions faites par les sujets EHS eux-mêmes, l'exemple retenu par Irvine montre que ces symptômes englobaient toute la pathologie. Aucune spécificité de ces symptômes ou de leur regroupement n'a été relevée par Irvine, tout au plus une prévalence plus grande des symptômes cutanés chez les sujets EHS par rapport à la population générale, d'après 3 études distinctes du Département de santé environnementale de l'Institut Karolinska à Stockholm.

La revue de Seitz *et al.* était plus sélective (sur les 22 documents retrouvés dans les bases de données bibliographiques, 13 seulement ont été jugés de qualité scientifique suffisante pour être pris en compte). Cette revue a souligné les limitations méthodologiques de la plupart de ces études (7 étaient des études observationnelles et 6 expérimentales). Les auteurs ont ensuite analysé les 6 symptômes qu'ils ont considérés comme étant les plus fréquemment rapportés, à savoir, par ordre de fréquence décroissant, les troubles du sommeil et la fatigue, les troubles de l'équilibre, les céphalées, les problèmes cutanés, les difficultés de concentration et les pertes de mémoire et la nervosité. Ils ont fait le constat qu'aucun de ces symptômes n'avait fait l'objet de résultats concordants pour ce qui est de sa fréquence et de son intensité.

Ces trois revues ont en commun de souligner (1) l'absence de critères de diagnostic autres que l'attribution causale par la personne elle-même des symptômes éprouvés à une exposition à des champs électromagnétiques, (2) le fait que cette attribution n'implique pas que la réalité de cette relation causale soit établie, et (3) la nécessité d'un effort de recherche interdisciplinaire (Seitz *et al.*) ou multidisciplinaire (Crasson), associant des approches psychologiques, physiopathologiques, biologiques et épidémiologiques, ainsi qu'une amélioration de la dosimétrie individuelle.

L'aide-mémoire de l'OMS exprimait un point de vue très proche : « *La HSEM est caractérisée par divers symptômes que les individus touchés attribuent à l'exposition aux CEM. Parmi les symptômes les plus fréquemment présentés, on peut mentionner des symptômes dermatologiques (rougeurs, picotements et sensations de brûlure), des symptômes neurasthéniques et végétatifs (fatigue, lassitude, difficultés de concentration, étourdissements, nausées, palpitations cardiaques et troubles digestifs). Cet ensemble de symptômes ne fait partie d'aucun syndrome reconnu.*

La HSEM présente des analogies avec les sensibilités chimiques multiples (SCM), un autre trouble associé à des expositions environnementales de bas niveau à des produits chimiques. La HSEM, comme les SCM, se caractérisent par une série de symptômes non spécifiques, pour lesquels on manque d'éléments tangibles sur le plan toxicologique ou physiologique, ou de vérifications indépendantes. Il existe un terme plus général pour désigner la sensibilité aux facteurs environnementaux : l'intolérance environnementale idiopathique (IEI), définie lors d'un atelier convoqué par le Programme international sur la sécurité des substances chimiques (IPCS) de l'OMS à Berlin en 1996. L'IEI est un descripteur n'impliquant aucune étiologie chimique ou aucune sensibilité de type immunologique ou électromagnétique. Ce terme regroupe un certain nombre de troubles ayant en commun des symptômes non spécifiques similaires, qui restent non expliqués sur le plan médical et dont les effets sont préjudiciables pour la santé des personnes. Cependant, le terme HSEM étant d'usage courant, il continuera d'être utilisé dans la suite de ce document. »

A l'exception du travail d'Eltiti *et al.*, 2007, les études ultérieures (Schreier *et al.*, 2006 ; Schröttner & Leitgeb, 2008 ; Schooneveld & Kuiper, 2008) n'ont guère apporté plus d'éclaircissement. Une place à part peut cependant être faite à l'étude de Küçer (2008) qui porte exclusivement sur les symptômes oculaires.

Le travail de Schreier *et al.* (2006) avait pour but principal d'étudier la prévalence de l'EHS en Suisse et d'explorer la perception du risque sanitaire en rapport avec les champs électromagnétiques, mais il s'est également intéressé à la fréquence des symptômes et des sources d'exposition déclarées par les sujets EHS comme étant la cause de leur symptomatologie fonctionnelle. Une enquête téléphonique assistée par ordinateur a été réalisée sur un échantillon représentatif de la population suisse âgée de plus de 14 ans. Sur 2 048 personnes interrogées, 107 (5 %) se sont déclarées EHS et, parmi ces dernières, 42,7 % se plaignaient de troubles du sommeil, 33,8 % de céphalées, 10,4 % de troubles de concentration, 8,6 % de nervosité, 5,6 % de douleurs ostéo-musculaires, 5 % de troubles respiratoires et 4,8 % de troubles de l'équilibre. A noter qu'aucune plainte cutanée n'a été exprimée.

L'enquête de Schröttner & Leitgeb (2008) a été réalisée dans un groupe de 526 personnes, représentatif de la population autrichienne. Son but principal était d'évaluer la prévalence de l'EHS dans cette population et de la comparer à la prévalence observée par le même groupe une dizaine d'années plus tôt. Dans l'ensemble du groupe, les plaintes les plus fréquentes ont été la sensibilité aux changements de temps (14 %), les migraines (14 %), les troubles du sommeil (8,2 %) et les maux de tête (8 %). Dans ce groupe, les auteurs ont considéré comme étant des sujets EHS, ceux qui ont déclaré avoir été handicapés par les troubles qu'ils attribuaient aux champs électromagnétiques à un degré tel qu'ils s'étaient adressés à un médecin pour les traiter, soit 3,5 % de la population. Chez ces sujets, les symptômes les plus fréquemment décrits étaient les troubles du sommeil, les migraines, la nervosité et les acouphènes, sans autres précisions.

L'étude de Schooneveld et Kuiper (2008) présente la particularité d'avoir été réalisée par un organisme regroupant et soutenant des personnes se déclarant électrosensibles, la Fondation néerlandaise sur l'hypersensibilité électrique. Il s'agit d'une étude purement descriptive qui reconnaît ses limites : échantillon non représentatif de la population, pas de groupe témoin, pas de traitement statistique. Elle n'en fournit pas moins des données détaillées sur les symptômes cliniques, sur les sources d'exposition et sur les pathologies associées, qui peuvent être comparées aux données des autres études.

Le Tableau 20, qui rassemble les symptômes relatés par les personnes EHS elles-mêmes, illustre bien l'hétérogénéité, pour ne pas dire l'incohérence, de ces données.

Par exemple, les signes cutanés de la face, qui sont les symptômes les plus fréquemment observés par l'étude suédoise dans une population de 50 sujets EHS (en comparaison avec une population de 200 sujets présentant une dermatite de l'écran), ne sont plus que 4^{ème} en fréquence dans l'étude des Pays-Bas et ne sont pas mentionnés dans les études suisse et autrichienne. La fatigue, qui est le symptôme le plus fréquemment observé par l'étude des Pays-Bas et le 2^{ème} en fréquence dans l'étude suédoise, n'est que 4^{ème} en fréquence dans la première étude suisse et

n'est mentionnée ni dans la seconde étude suisse, ni dans l'étude autrichienne. Les deux seuls symptômes mentionnés dans 4 études sur 5 comme étant fréquemment observés sont les troubles du sommeil, les maux de tête et la nervosité.

Sur ces bases, il n'est pas possible de faire un tableau clinique acceptable de l'EHS.

Tableau 20 : Fréquence (en %) des symptômes attribués à une exposition à des champs électromagnétiques

| | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) |
|-----------------------------|-------|--------|--------|----------|----------|
| Pays de l'étude | Suède | Suisse | Suisse | Autriche | Pays-Bas |
| Nombre de sujets EHS | 50 | 394 | 107 | 16 | 250 |
| Signes cutanés face | 62 | | | | 66 |
| Fatigue | 32 | 18 | | | 70 |
| Palpitation | 26 | | | | 16 |
| Maux de tête | 22 | 41 | 33,8 | | 48 |
| Difficultés concentrat | 12 | 16 | 10,4 | | 68 |
| Troubles du sommeil | | 58 | 42,7 | + | 62 |
| Nervosité | | 19 | 8,6 | + | 20 |
| Douleurs ostéo-musc | | | 5,6 | | |
| Tbles respiratoires | | | 5,0 | | 42 |
| Tbles de l'équilibre | | | 4,8 | | 43 |
| Migraine | | | | + | |
| Acouphènes | | | | + | |
| Tbles de l'audition | | | | | 67 |
| Tbles de la vision | | | | | 63 |
| Signes cutanés génér. | | | | | 49 |
| Engourdissement tête | | | | | 49 |
| Tbles de la mémoire | | | | | 40 |
| Irritation | | | | | 38 |
| Agitation | | | | | 24 |
| Spasmes intestinaux | | | | | 16 |
| Jambes sans repos | | | | | 13 |
| Autres | | | 35,9 | | |

d'après les articles de : (1) Stenberg *et al.*, 2002 ; (2) Rössli *et al.*, 2004 ; (3) Schreier *et al.*, 2006 ; (4) Schröttner & Leitgeb, 2008 ; (5) Schooneveld & Kuiper, 2008.

Schooneveld & Kuiper (2008) en sont arrivé aussi à cette conclusion et en ont déduit que chaque cas d'EHS était unique. Or, tout clinicien expérimenté sait que cette opinion s'applique à n'importe quelle maladie. Il est hautement probable que, si l'on soumettait les patients atteints d'une quelconque maladie bien identifiée à un questionnaire comportant 38 questions sur leurs troubles fonctionnels, avec 284 réponses possibles, et que l'on se contente de dénombrer les réponses, on obtiendrait un résultat comparable à celui des auteurs hollandais, sans pour autant progresser dans la compréhension du phénomène étudié.

Bien différente, est l'approche de Eltiti *et al.* (2007a) sur la symptomatologie clinique de l'EHS. Au moment du présent rapport, cette étude peut être considérée comme le seul travail de référence sur la question. Ces auteurs ont appliqué des procédés d'analyse en composante principale aux données obtenues à l'aide de deux questionnaires de 35 questions d'abord, puis de 57 questions. Dans les deux cas, ils ont obtenu 8 « sous-échelles », qu'ils n'ont pu valider qu'avec les données du deuxième questionnaire. Ces 8 « sous-échelles » regroupent respectivement les symptômes neurovégétatifs, cutanés, auditifs, cardio-respiratoires, liés au froid, locomoteurs et liés à l'allergie. De plus, ils ont montré que cette structure était identique chez les sujets EHS et chez les témoins, confirmant la non-spécificité des symptômes fonctionnels attribués par certaines personnes à une exposition aux champs électromagnétiques. Mais, l'intensité des symptômes étant plus élevée

chez les sujets EHS que chez les témoins, l'utilisation de *Z-scores* a permis de définir une note globale permettant de sélectionner les sujets pour des études complémentaires sur l'EHS. Malgré son intérêt évident, ce travail doit être considéré comme préliminaire. De l'aveu même des auteurs, il devrait être répliqué sur une population d'au moins 500 sujets EHS, ce qui implique une étude multicentrique. Deux études complémentaires semblent en outre nécessaires : la première pour comparer les sujets EHS non plus à des témoins normaux, mais à des sujets se plaignant de troubles comparables comme les sujets chez lesquels les diagnostics de syndrome de fatigue chronique, de fibromyalgie, voire de spasmophilie ont été portés (cf. 4.4.3.1.4) ; et la seconde pour rechercher, à l'aide des *Z-scores*, d'éventuels profils symptomatiques correspondants spécifiquement à certaines sources d'exposition.

Cette approche quantitative des symptômes et leur regroupement en composantes ont été appliqués récemment de manière fructueuse par Rubin *et al.* (2008) et Brand *et al.* (2009) dans des études portant sur les corrélats psychiques (voir ci-dessous). Mais, leurs modalités de quantification étaient différentes et le regroupement en composantes effectué *a priori* et non après analyse non probabiliste. Une standardisation des méthodes serait souhaitable avant que l'on entreprenne de nouvelles études.

Il faut aussi prendre en compte les études plus focalisées ne concernant qu'une catégorie de symptômes. Ainsi, Küçer (2008) a réalisé une étude spécifique des symptômes oculaires dans une population de 229 étudiants de l'Ecole du service de santé de Kocaeli (Turquie). Il a utilisé un questionnaire en deux parties, la première faite de questions sur la santé générale des participants et sur leur utilisation des téléphones mobiles, et la seconde faite de six questions sur la symptomatologie oculaire : (1) vision floue, (2), rougeur des yeux, (3) troubles de la vision, (4) sécrétion oculaire, (5) inflammation des yeux et (6) larmolement des yeux. La population comprenait 181 (79 %) femmes et 48 (21 %) hommes. Globalement, les femmes ont présenté presque deux fois plus de symptômes que les hommes, mais la différence entre les deux sexes n'a été significative que pour l'inflammation des yeux (30,4 % pour les femmes vs 10,4 % pour les hommes, $p < 0,05$). La population a ensuite été divisée en deux groupes, les possesseurs de téléphone mobile depuis plus de deux ans ($n = 184$, 80,3 %) et les possesseurs depuis deux ans ou moins ($n = 45$, 19,7 %). Les premiers se sont plaints de vision floue de façon significativement plus fréquente que les seconds (27,2 % vs 8,8 %, $p < 0,05$). Bien que ce dernier résultat soit en accord avec deux études antérieures (Balik *et al.*, 2005 ; Meo *et al.*-Dress, 2005), ces résultats doivent être considérés avec prudence, compte-tenu du possible recoupement des questions posées (aucune définition précise n'est donnée) et, surtout, de l'absence de prise en considération de facteurs susceptibles d'interférer avec les symptômes oculaires.

Les sources d'exposition

La même hétérogénéité se retrouve lorsqu'on considère les données sur les sources d'exposition.

Irvine (2005) note qu'elles ont surtout été décrites dans la littérature grise : le livre grand public de Philips et Philips, 2003, en mentionne une cinquantaine. L'enquête européenne de 1997 (Berqvist & Vogel, 1997) a mis en évidence des différences prononcées entre pays dans l'attribution des symptômes à une source spécifique. Deux enquêtes par questionnaire réalisées en Suède, en 2002, et en Suisse, en 2004, illustrent bien ce phénomène. Les principales sources d'exposition étaient, dans la première, les VDU (62 %), les écrans de télévision (54 %), les lumières fluorescentes (70 %) et les ampoules électriques (24 %) et, dans la seconde, les stations de base (74 %), les téléphones mobiles (36 %), les téléphones sans fil (29 %) et les lignes électriques (27 %).

Pour Schreier *et al.* (2006), les source d'exposition le plus souvent invoquées étaient les lignes électriques (28,4 %), les téléphones mobiles (24,8 %), les écrans de télévision et d'ordinateurs (20,8 %) et les relais de télévisions (15 %), les stations de base de téléphonie mobile n'étant paradoxalement mises en cause que par 12,9 % des personnes et 20,0 % n'avaient pas de

sources d'exposition spécifiques. Les relations entre les symptômes et les sources d'exposition n'ont pas été étudiées.

Les études de Schröttner & Leitgeb (2008) et de Schooneveld & Kuiper (2008) ont donné de longues listes de sources, mais aucune indication sur leurs relations avec les symptômes.

Le Tableau 21 rassemble toutes ces données. Comme pour les symptômes fonctionnels (cf. Tableau 20), on note une grande incohérence entre les résultats des différentes études et donc une impossibilité à établir la moindre relation de causalité entre les symptômes et les causes qui leurs sont attribuées.

Tableau 21 : Sources de champs électromagnétiques (en %) considérées comme cause de symptômes fonctionnels

| | (1) | (2) | (3) | (4) | (5) |
|-------------------------|-------|--------|--------|----------|----------|
| | Suède | Suisse | Suisse | Autriche | Pays-Bas |
| Ecrans d'ordinateur | 62 | | 20,8 | 50 | |
| Ecrans TV | 54 | | | 35 | 55 |
| Lampes fluorescentes | 70 | | | 6 | 32 |
| Lampes électriques | 24 | | | | |
| Stations de base | | 74 | 12,9 | 77 | |
| Téléphones mobiles | | 36 | 24,8 | 46 | |
| Téléphones DECT | | 29 | | 11 | 27 |
| Lignes électriques | | 27 | 28,4 | 79 | |
| Relais TV-radio | | | 15,0 | 11 | |
| Ordinateurs | | | | 41 | 40 |
| Fours micro-ondes | | | | 34 | |
| Installation électrique | | | | 21 | |
| Radio réveil | | | | 14 | |
| Appareillage ménager | | | | 9 | |
| Baby phone | | | | 5 | |
| Lampes halogènes | | | | 3 | 33 |
| GSM/UMTS tech | | | | | 42 |
| Blue tooth | | | | | 16 |
| WIFI | | | | | 15 |
| Ventilateur plafond | | | | | 9 |
| Ecrans LCD | | | | | 14 |
| Répondeurs téléphone | | | | | 12 |
| Plusieurs sources | | | 20,0 | | 49 |

d'après les articles de : (1) Stenberg *et al.*, 2002 ; (2) Rööfli *et al.*, 2004 ; (3) Schreier *et al.*, 2006 ; (4) Schröttner & Leitgeb, 2008 ; (5) Schooneveld & Kuiper, 2008.

4.4.3.1.2 *Les étapes du développement de l'EHS et son pronostic*

Irvine (2005) a consacré un chapitre de sa revue à l'histoire naturelle de l'EHS. Il y a rappelé la position de l'association suédoise des sujets EHS (<http://www.geocities.com/emrsafety/Escases>) qui considère que le tableau clinique se constitue en deux étapes, la première marquée par des symptômes cutanés attribués à une exposition aux écrans d'ordinateur, et la seconde par une évolution vers un syndrome plus généralisé pouvant impliquer de multiples sources d'exposition. Il a rappelé aussi les conclusions de l'étude européenne de 1997 (Berqvist & Vogel, 1997) décrivant une évolution en trois étapes, la première caractérisée par des symptômes temporaires chez des sujets ayant entendu parler de l'EHS et pouvant envisager la possibilité d'une association de leurs symptômes avec une exposition, la seconde caractérisée par la persistance et/ou l'aggravation des symptômes faisant évoluer l'hypothèse de l'association vers la certitude, avec recherche de confirmation et, parfois, comportement d'évitement, et la troisième, atteinte seulement par un petit nombre d'individu, caractérisée par des symptômes neurovégétatifs

déclenchés par la plupart des sources d'exposition et entraînant des conduites d'évitement extrêmes.

Crasson (2005) ne s'est pas intéressée directement à ces schémas évolutifs, mais a repris l'étude de Stenberg *et al.* dont les résultats sont compatibles avec la position de l'association suédoise des sujets EHS. En comparant deux populations, l'une présentant des symptômes cutanés attribués aux écrans d'ordinateur ou de télévision, ou aux lumières fluorescentes (n = 200) et l'autre se plaignant de symptômes généraux (y compris cutanés) et cognitifs attribués à diverses sources d'électricité, ils ont constaté que les premiers avaient une histoire de leur symptomatologie significativement plus ancienne ($p < 0,001$) que les seconds, mais une meilleure insertion professionnelle (17 % vs 38 % étant sans emploi rémunéré) et un pronostic médical plus favorable (13,4 % vs 4,3 % déclarant ne plus avoir de symptômes). Cette position était également celle de Levallois (2002).

Cette distinction des sujets EHS en deux groupes vient d'être remaniée, sans être invalidée, par l'étude de Rubin *et al.* (2008). La dermatite des écrans semble avoir disparu – ou tout au moins ne pas être observée en dehors de la Suède – et être remplacée par une sensibilité à la seule téléphonie mobile, peu gênante dans la vie courante. Le syndrome général persiste, avec une hypersensibilité s'étendant à d'autres appareils que ceux de la téléphonie mobile et une altération notable du vécu corporel et des fonctions psychiques.

4.4.3.1.3 Les caractéristiques socio-démographiques des sujets EHS

Pour Crasson (2005), les sujets EHS « ne forment pas un groupe homogène en terme de niveau scolaire, de statut socio-économique ou encore en fonction des symptômes rapportés. »

Schreier *et al.* (2006), dans une étude portant un échantillon représentatif de la population suisse de 2 048 personnes, ont identifié 107 sujets EHS, 1 083 sujets préoccupés par les champs électromagnétiques mais n'attribuant pas de symptômes personnels à une telle exposition, et 858 personnes non concernés par les champs électromagnétiques. En comparaison avec ce dernier groupe, ils ont observé dans le groupe EHS une plus grande proportion de femmes (54,5 % vs 47,2 %) et de personnes âgées de 35 à 64 ans (59,4 % vs 44,1 %), ainsi qu'une plus faible proportion de sujets ayant un niveau éducatif bas (12,2 % vs 18,2 %). Mais, ils n'ont pas donné le degré de significativité de ces différences.

Pour Schröttner & Leitgeb (2008), la proportion de sujets EHS est à peu près identique chez les hommes (3,6 % pour les auteurs, 3,1 % en réalité) et chez les femmes (3,3 % pour les auteurs, 3,0 % en réalité). Ces auteurs ont en outre observé une proportion plus grande de sujets EHS chez les sujets à haut niveau éducatif que chez les sujets à moindre niveau (5,6 % vs 2,3 % ; $p = 0,006$) et chez les sujets âgés de 15 à 45 ans que chez les sujets de plus de 45 ans (3,5 % vs 2,5 % ; $p = 0,004$).

Dans l'étude de Schooneveld & Kuiper, qui porte sur une population de 250 sujets EHS, sans groupe témoin, les femmes représentent 68 % de l'effectif, les personnes âgées de 40 à 59 % plus de 50 %, celles de 60 ans et plus légèrement plus de 30 % et les moins de 40 ans un peu moins de 20 %.

De ces résultats disparates, on peut tirer la supposition d'une plus grande prévalence de l'EHS chez les femmes, les personnes d'âge moyen et les sujets ayant un niveau éducatif élevé.

4.4.3.1.4 Les pathologies associées

Selon les quelques articles contenant des informations sur cette question, les sujets EHS présenteraient un taux de pathologie associée plus élevé que la population générale.

Ces associations ont d'abord été décrites dans des ouvrages relatant l'expérience de groupes de patients, comme dans l'ouvrage de Philips A et Philips J. (2003), cité par Irvine 2005, ou Nordstöm G (2004), cité par Schooneveld et Kuiper.

Eltiti *et al.* (2007a) ont confirmé ce fait. Dans la première partie de leur étude, qui comparait 50 sujets EHS à 261 témoins, la proportion de maladies chroniques étaient significativement plus élevée ($\chi^2 = 8,39$, $p < 0,01$) chez les sujets EHS (32,0 %) que chez les témoins (14,6 %). Dans la troisième partie (88 sujets EHS), les maladies les plus fréquemment rencontrées ont été le syndrome de fatigue chronique (9,1 %), le diabète (8,0 %), les maladies ostéo-articulaires (6,8 %) et l'hypo ou l'hyperthyroïdie (4,5 %). Cette dernière constatation est en accord avec les données biologiques de Dahmen *et al.* (2009)

Schooneveld et Kuiper (2008), sur 93 sujets EHS, rapportent aussi une fréquence élevée de pathologies chroniques associées : un *burnout* (16 cas), une sensibilité chimique multiple (16 cas), une fibromyalgie (13 cas), un syndrome de fatigue chronique (13 cas), des lésions de contrainte répétitive (8 cas), une maladie de Pfeiffer (6 cas), des maladies métaboliques (5 cas), un syndrome du bâtiment malsain (4), un syndrome de stress post-traumatique (3), une maladie de Sudeck (3 cas), une maladie de Lyme (2 cas), une légère dermatose polymorphe chronique (2).

Ces constatations posent question : ces pathologies associées sont-elles, d'une manière générale, des facteurs de risque de l'EHS ? Ou bien, lorsque leur symptomatologie se rapproche de celle de l'EHS et qu'elles n'ont pas, comme cette dernière, d'explication physiopathologique, peut-on les regrouper en un ensemble pathologique constituant un objet de recherche unique ? Cette dernière hypothèse a été argumentée par Bergdahl *et al.* (2005) et par Brand *et al.* (2009), dans deux articles qui sont résumés dans le chapitre sur les corrélats psychiques et sociaux, ci-dessous. Elle mérite d'être creusée sur la base d'une clinique rigoureuse, du type de celle développée par Eltiti *et al.*, malgré les difficultés méthodologiques que sa vérification semble *a priori* devoir poser.

La question de la dermatite atopique (DA) est différente. Evoquée devant la grande fréquence des signes cutanés chez les patients se déclarant hypersensibles aux ondes radiofréquences, elle fait l'objet de résultats contradictoires. Elle a été abordée très succinctement dans la discussion d'un travail relativement ancien (Stenberg *et al.*, 2002) qui mentionne que cette affection est plus fréquemment rencontrée dans le groupe de patients se plaignant de troubles cutanés attribués aux terminaux et écrans de visualisation que chez des sujets électrosensibles. Par la suite, Kimata (2002) a montré que, chez certains sujets DA, une exposition à des ondes radiofréquences de téléphonie mobile provoquait une accentuation des réactions urticariennes associée à une élévation de la substance P et du peptide vasoactif intestinal (VIP). Mais un travail de Johansson A *et al.* (2008) n'a pas confirmé ces résultats en montrant que, s'il existe bien des différences significatives dans les taux de TNF R1 et BDNF entre patients DA et témoins, avant exposition aux ondes radiofréquences de la téléphonie (*cf.* chapitre 4.4.1.6), ces différences persistent pendant toute l'expérience, sans modification induite par les conditions d'exposition. Par ailleurs, les auteurs n'ont pu évaluer la corrélation des symptômes aux conditions d'exposition, en raison du petit nombre de symptômes rapportés.

4.4.3.1.5 L'expérience des médecins généralistes

En contact direct avec les malades, les médecins généralistes ont une situation privilégiée pour observer l'émergence d'une pathologie et en apprécier certaines caractéristiques. Deux enquêtes ont été réalisées sur ce thème, la première en Autriche (Leitgeb *et al.* 2005) et la seconde en Suisse (Hüss et Röösl, 2006). Ces deux enquêtes ont utilisé des questionnaires qui ont été adressés par la poste dans le premier cas ou utilisés par téléphone, dans le second.

L'enquête autrichienne a adressé un questionnaire à un échantillon représentatif de 400 médecins généralistes (sur une population de 5 643) avec un taux de réponse de 49 %. Plus des

deux tiers (68 %) ont déclaré avoir été consultés, occasionnellement ou fréquemment, par des patients se déclarant hypersensibles aux champs électromagnétiques ; et presque les deux tiers (61 %) ont diagnostiqué une association entre pollution électromagnétique et symptômes pathologiques. Une majorité écrasante (96 %) a dit croire, en partie ou totalement, que les champs électromagnétique ont un rôle sur la santé et seulement 39 % n'ont jamais associé des symptômes avec la pollution électromagnétique. Cependant, pour 56 % d'entre eux, l'information disponible est insuffisante. Plus des deux tiers (69 %) ignorent les limites existantes d'exposition électromagnétique et le bas niveau des champs mesurés dans l'environnement. Les autorités jouent un rôle marginal dans l'information des praticiens ; 4 % seulement mentionnent avoir reçu une information sur la « pollution » électromagnétique par cette source. Les auteurs concluent en soulignant la large contradiction entre les opinions des praticiens et l'évaluation nationale et internationale du risque sanitaire et, en conséquence, la nécessité urgente d'une information de la part des associations de praticiens et des autorités responsables. Il s'agit d'une étude purement descriptive, ne donnant aucune information sur les symptômes observés, ne discutant pas la représentativité de l'échantillon répondeur.

L'enquête suisse a contacté un échantillon représentatif de 1 328 généralistes de langue française ou allemande (sur environ 7 200) et a pu obtenir 342 entretiens téléphoniques assistés par ordinateur (taux de réponses : 25,8 %). Deux cent trente sept généralistes (69,3 %) ont déclaré avoir été consultés pour des troubles rapportés par leurs patients aux champs électromagnétiques, avec un nombre de consultation pendant la dernière année égal ou supérieur à 10 pour 18,7 % d'entre eux. Les médecins exerçant une médecine douce (n = 58, 17 %) ont déclaré un taux de consultation statistiquement plus élevé (96,6 % vs 63,7 %, $p < 0,0001$) que les médecins n'ayant pas ce type d'activité. Pas de différence en fonction du sexe et de l'âge du médecin ou en fonction de l'origine rurale ou urbaine des patients. Les symptômes les plus fréquemment invoqués étaient les troubles du sommeil (43 %) et les maux de tête (39 %), suivis par la fatigue (14 %), la nervosité (12 %), les vertiges (10 %), les difficultés de concentration, les acouphènes, l'anxiété, les tumeurs et les troubles du rythme cardiaque, ce qui recoupe bien les conclusions tirées du Tableau 22, tout au moins pour les symptômes les plus fréquents. Les sources d'exposition les plus fréquemment suspectées ont été les antennes-relais de téléphonie mobile (33 %), les lignes électriques (14 %) et les téléphones mobiles (9 %) suivies par les appareils de télévision, les ordinateurs, les relais de télévision ou de radiodiffusion, les téléphones sans fil et les fours à micro-ondes. Aucune association claire n'a été mise en évidence entre ces symptômes et ces sources. Trois principales attitudes thérapeutiques ont été adoptées : le conseil de se débarrasser des sources d'exposition, des traitements à visée psychosomatique et l'absence d'avis. Une amélioration aurait été observée dans 43 % des cas. Indépendamment de leur expérience personnelle, 61 % des praticiens interrogés ont déclaré croire que l'exposition aux radiofréquences, dans les conditions de la vie quotidienne, peut provoquer des symptômes, avec des différences qui sont légères entre sexes (57,8 % des hommes vs 76,1 % des femmes) et significatives ($p < 0,0001$) entre médecins pratiquant une médecine parallèle (94,8 %) et médecins n'en pratiquant pas (54,6 %). Cette étude, sérieuse et documentée, a pour principal point faible, discuté et admis par les auteurs, le faible taux de réponse (les médecins intéressés ou préoccupés par les effets des radiofréquences ayant pu avoir répondu plus fréquemment que les médecins non concernés). Une autre critique concerne le non questionnement systématique des médecins sur la dimension psychosomatique des symptômes rapportés (cette dimension apparaît en filigrane et de façon imprécise dans les attitudes thérapeutiques).

Ces données doivent être rapprochées de celles de l'étude néerlandaise de Schooneveld & Kuiper (2008) qui donne le point de vue des sujets EHS sur leurs relations avec les professionnels de santé. Dans cette étude, plus de 98 % d'entre eux avaient consulté leur médecin de famille, et de nombreux autres avaient en outre consulté un ou plusieurs spécialistes, neurologues, allergologues ou médecin du travail le plus souvent. D'après eux, un « diagnostic correct » a rarement été fait et les traitements proposés n'ont jamais été autres que d'avoir un bon sommeil, de prendre un tranquillisant ou de recourir à une médecine alternative. Ces traitements ont rarement été efficaces et ont même parfois détérioré leur santé.

Le Tableau 22 rassemble les données relatives aux opinions des médecins généralistes en ce qui concerne les relations entre l'exposition aux champs électromagnétiques et les symptômes décrits par les patients. Dans les trois pays dans lesquels ces données sont disponibles, on constate qu'une forte proportion de médecins croit en la réalité de cette relation. Sans doute, le faible taux de réponse des médecins suggère que beaucoup de ceux qui n'attachent pas une grande importance à ce problème n'ont pas répondu aux questionnaires. Il serait intéressant de savoir pourquoi une partie non négligeable du corps médical semble ignorer les données actuelles de la science ou, tout au moins, ne pas en tenir compte.

Tableau 22 : Proportion de médecins généralistes croyant que l'exposition aux champs électromagnétiques a un effet défavorable sur la santé

| | Leitgeb <i>et al.</i> , 2005 | Hüss et Röösl, 2006 | | | | | France, 2009 |
|----------------------------|------------------------------|---------------------|--------|--------|---------|---------|--------------|
| | | | Hommes | Femmes | Sans MP | Avec MP | |
| Nombre de médecins | 196 | 342 | 275 | 67 | 284 | 52 | 372 |
| Croient en un effet (%) | 96 | 61 | 57,8 | 76,1 | 54,6 | 94,8 | 57 |
| Ne croient pas en un effet | | 27 | | | | | 36 |
| Sans opinion | | 12 | | | | | 7 |

MP = médecine parallèle. France = enquête réalisée sur le site informatique du JIM (Journal International de Médecine)

4.4.3.2 Les corrélats biologiques, fonctionnels, psychologiques et sociaux

Devant la subjectivité et le manque de spécificité des données cliniques, des corrélats objectifs ont été recherchés, soit simplement pour servir de marqueurs pouvant constituer des critères de diagnostic de l'EHS, soit plus ambitieusement pour formuler des hypothèses sur les mécanismes physiopathologiques sous-tendant les troubles fonctionnels. Ces corrélats ont été recherchés parmi les paramètres biologiques, fonctionnels, psychologiques et sociaux.

4.4.3.2.1 Corrélats biologiques

Ils ont été, à l'évidence, les plus simples à rechercher. Quelques différences entre sujets EHS et sujets sains ont été rapportées, mais aucune n'a jusqu'à présent été confirmée par au moins deux équipes indépendantes. Toutefois, pour des raisons diverses, trois pistes restent encore à explorer.

La plus ancienne est celle d'une augmentation des mastocytes cutanés proposée par Gangji et O. Johansson (2000) sur la base d'observations faites chez des sujets se déclarant sensibles aux écrans cathodiques de visualisation (Johansson *et al.* 1994 ; Hilliges *et al.* 1995 ; Johansson & Liu 1995 ; Johansson *et al.* 1996 ; Johansson *et al.* 1999). Cette « théorie » a été réfutée par Lonne-Rahm *et al.* (2000) qui n'ont observé aucune modification des mastocytes et des médiateurs de l'inflammation après exposition au stress et exposition aux champs radiofréquences émis par un écran de visualisation, chez 12 sujets EHS et chez 12 témoins. Johansson a néanmoins rapporté de nouvelles données obtenues lors d'études de provocation « *open-field* » chez des sujets normaux (Johansson *et al.* 2001). Depuis lors, cet auteur soutient

ardemment sa position (Johansson, 2006) y compris dans des interventions faites à la demande d'associations, sans toutefois fournir de nouveaux arguments. D'autres auteurs, comme H. Lai (BioInitiative 2007) concluent le contraire. Cette situation doit être tranchée définitivement par une étude tenant compte, en vue de leur réplication, à la fois des travaux de Johansson et de ceux de Lonne-Rahm *et al.*

La deuxième piste ne concerne apparemment que les signaux UMTS. Elle a été ouverte par une équipe du département de Génétique, Microbiologie et Toxicologie de l'Université de Stockholm qui, dans une série de 3 articles, a étudié les effets de divers types d'exposition aux ondes électromagnétiques sur l'ADN de lymphocytes humains chez des sujets EHS et chez des témoins appariés en âge et sexe. Dans la première étude (Belyaev *et al.*, 2005), ces sujets ont été exposés à des radiofréquences de type téléphonie mobile (915 MHz, DAS : 37 mW/kg) et à un champ magnétique basse fréquence (50 Hz, 15 µT de valeur crête) ; dans la deuxième (Markova *et al.*, 2005), l'exposition à un champ basse fréquence a été remplacée par une exposition à un signal de téléphonie mobile (905 MHz, DAS : 37 mW/kg) et dans la troisième étude (Belyaev *et al.*, 2009), à l'exposition aux deux signaux GSM précédents a été ajoutée une exposition à un signal UMTS. Les changements dans la conformation de la chromatine ont été mesurés avec la méthode AVTD et la réparation des ruptures des doubles brins d'ADN (DSBs) a été analysée par visualisation immunohistochimique des foyers de la protéine 53BP1 dans les trois études, et par celle des foyers de l'histone phosphorylée H2AX dans les deux dernières. Une condensation significative de la chromatine, comparable à celle induite par un choc thermique à 41°C, a été observée dans tous les cas, alors que des différences dans la formation des foyers de 53BP1 et de γ -H2AX ont été observées en fonction du type d'exposition. Dans la dernière étude, il a été noté que les effets des ondes sur les foyers de 53BP1 et de γ -H2AX ont duré 72 heures après l'exposition. Dans les trois études, les réponses des lymphocytes des sujets EHS n'ont pas été statistiquement différentes de celles des lymphocytes des sujets sains, excepté pour les effets des ondes UMTS et GSM à 915 MHz sur la formation des foyers de réparation de l'ADN qui ont été différents chez les sujets EHS ($p < 0,02$ pour 53BP1 et $p < 0,01$ pour γ -H2AX) et non chez les témoins.

Dernière piste à avoir été ouverte, les travaux de Dahmen *et al.* (2009) ont porté sur 132 sujets EHS et sur 101 témoins chez lesquels ont été effectués des analyses biologiques habituellement pratiquées pour identifier ou détecter des désordres somatiques banaux. Ils ont ainsi mesuré la thyroïdostimuline (TSH), les transaminases (ALT et AST), la créatinine, l'hémoglobine, l'hématocrite et la protéine C-réactive. Ces auteurs ont rapporté des différences significatives entre cas et témoins pour ce qui est de la TSH et du rapport ALT/AST, ce qui suggérerait l'existence de dysfonctionnements thyroïdiens, déjà signalés comme pathologie associée à l'EHS dans l'étude de Schooneveld & Kuiper (2008), et hépatique, ainsi que des processus inflammatoires chroniques dans de petites, mais significatives, fractions des sujets EHS. Par contre, ils réfutent « sans ambiguïté » les hypothèses selon lesquelles une anémie ou un dysfonctionnement rénal joueraient un rôle majeur dans l'électrosensibilité.

A côté de ces résultats positifs, mais à confirmer, on relève quelques travaux qui n'ont identifié aucune anomalie biologique chez les sujets EHS. L'étude de Lonne-Rahm *et al.* (2000), déjà citée pour sa réfutation de l'hypothèse « mastocytes », n'a en outre observé, chez les mêmes patients et dans les mêmes conditions, aucune variation du taux de certaines hormones de stress (mélatonine, prolactine, hormone adrénocorticotrope, neuropeptide Y) de l'hormone de croissance, et de l'expression de différents peptides, de marqueurs cellulaires et de cytokines (somatostatine, CD1, facteur XIIIa et TNFalpha). Celle de Hillert *et al.* (2001) a étudié les relations entre l'activité cholinestérasique et l'état de fatigue chez 14 patients EHS se plaignant d'une fatigue invalidante, et n'a trouvé aucune diminution de cette activité chez aucun de ces patients.

4.4.3.2.2 Les corrélats fonctionnels

Les techniques d'exploration fonctionnelle des systèmes cardio-circulatoire (fréquence cardiaque, pressions sanguine, ECG), respiratoire (fréquence, spirométrie) et nerveux (EEG, TMS, débit et

métabolisme cérébral) offrent une large gamme d'investigation possible. Leur application à l'étude des effets sanitaires des ondes radiofréquences peut se faire selon deux modalités de signification bien différentes. Soit on compare des sujets EHS à des témoins non EHS en ce qui concerne les résultats obtenus par ces techniques ; on peut ainsi identifier, comme avec les paramètres biologiques, des anomalies qui peuvent être utilisées comme critères de diagnostic ou comme piste de recherches physiopathologiques. Soit on étudie les effets d'une exposition aux ondes radiofréquences sur ces paramètres fonctionnels ; les résultats sont alors à comparer aux effets cliniques et/ou cognitifs de cette exposition et ne seront donc pas analysés dans le présent chapitre.

Les études ayant comparé des sujets EHS à des sujets témoins à l'aide de tests d'exploration fonctionnelle sont, à ce jour, assez rares. Elles se résument à deux groupes de travaux, ceux de l'équipe de médecine du travail de l'Université d'Umeå (Suède) sur les modifications du spectre de fréquence cardiaque (Sandström *et al.*, 2003 ; Wilèn *et al.*, 2006) et ceux de l'équipe de psychiatrie de l'Hôpital Universitaire de Ratisbonne, dirigée par P. Eichhammer, sur l'excitabilité corticale étudiée avec la technique de stimulation magnétique transcrânienne (Frick *et al.*, 2005 ; Landgrebe *et al.*, 2007 ; Landgrebe *et al.* 2008). Cette dernière technique a aussi été utilisée pour étudier les effets d'une exposition aux ondes radiofréquences (Ferreri *et al.*, 2006 ; Inomata-Terada *et al.*, 2007), avec des résultats qu'il convient de comparer à ceux de l'équipe de Ratisbonne.

Les travaux de l'équipe d'Umeå sur les paramètres cardio-circulatoires se sont déroulés en deux temps. Dans un premier temps, Sandström *et al.* (2003) ont effectué des enregistrements ECG de 24 heures chez 14 sujets EHS et chez 14 témoins appariés en âge et sexe et ont calculé la fréquence cardiaque moyenne et la variabilité de la fréquence cardiaque, en relation avec la mesure de l'exposition environnementale aux champs magnétiques. Ils ont observé, chez les sujets EHS, une absence d'augmentation de la composante haute-fréquence lors de l'induction du sommeil et pendant la nuit et une faible différence dans le spectre des fréquences cardiaques entre veille et sommeil, suggérant l'hypothèse d'une perturbation des rythmes circadiens de la fréquence cardiaque, liée à un déséquilibre du système nerveux autonome. Dans un deuxième temps, Wilèn *et al.* (2006) ont analysé ce phénomène en réalisant une étude de « double provocation », conçue pour préciser les rôles respectifs du stress et d'une exposition aux ondes radiofréquences dans la modification de plusieurs paramètres physiologiques (fréquence cardiaque, variabilité de la fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, débit sanguin cutané, réaction électrodermale). Cette étude a été effectuée avec 20 sujets EHS et 20 témoins appariés en âge et sexe. Chaque sujet a subi deux expositions de 30 min, une réelle et une simulée, à un champ électromagnétique de type GSM 900 MHz (DAS 1 W/kg) dans un ordre aléatoire à 24 heures d'intervalle. Chaque exposition était en outre précédée et suivie d'une mesure de la fréquence de fusion visuelle, d'un test de mémoire à court terme et d'une mesure du temps de réaction. Ces épreuves avaient pour but, d'une part, de générer un stress et d'évaluer les effets de ce dernier sur les paramètres physiologiques et, d'autre part, d'étudier les effets de l'exposition sur ces paramètres. Au total, chaque expérimentation avait une durée de 80 minutes. Aucune différence entre sujets EHS et témoins n'a été observée en ce qui concerne les mesures de base (effectuées avant toute exposition), sauf pour le temps de réaction, plus long chez les sujets EHS que chez les témoins, différence qui disparut lors de la répétition du test. De même, aucune différence significative n'a été observée en fonction des conditions d'exposition. En revanche, les sujets EHS différaient significativement des témoins en ce qui concerne la variabilité de la fréquence cardiaque pendant la réalisation des tests de fréquence de fusion visuelle et de mémoire, quelles que soient les conditions d'exposition. Cette différence, augmentation des activités basses-fréquences et diminution des activités hautes-fréquences, a été interprétée comme un effet du stress, qui déclencherait un déplacement de la régulation du système nerveux autonome vers une dominance sympathique et serait à l'origine des symptômes perçus. Cette hypothèse d'une dysrégulation du système nerveux autonome chez les sujets EHS, cause ou conséquence de leur état, est intéressante à considérer dans la mesure où elle pourrait expliquer les échecs thérapeutiques et où elle conférerait à ces situations un pronostic relativement bénin. Elle est compatible avec les résultats de l'étude clinique quantitative d'Eltiti *et al.* (2007 a), dans laquelle la composante neuro-végétative est apparue comme la plus importante, rendant compte

de la moitié de la variance totale expliquée (voir ci-dessus). Elle n'a pourtant pas été, à notre connaissance, explorée plus avant. Cette expérience paraît pourtant relativement facile à reproduire. D'autres moyens pourraient être utilisés pour apporter d'autres preuves expérimentales de ce type de dysrégulation.

Les travaux de l'équipe de Ratisbonne sur l'excitabilité corticale, explorée par stimulation magnétique transcrânienne, se sont également déroulés en deux temps, même si la première étude a donné lieu à deux publications (Frick *et al.*, 2005 ; Landgrebe *et al.*, 2007). La stimulation magnétique transcrânienne, en anglais *transcranial magnetic stimulation* (TMS), est une méthode d'investigation du système nerveux, utilisée depuis plus de vingt ans (Barker *et al.* 1985) pour explorer, de façon non invasive et non douloureuse, l'excitabilité corticale et spinale, la plasticité neuronale, la connectivité cérébrale et la cartographie fonctionnelle du cerveau. Elle a fait également l'objet d'essais thérapeutiques dans le traitement d'affections psychiatriques (dépression, manie, schizophrénie, TOC) ou neurologiques (Parkinson, épilepsie). En bref, l'appareillage comprend un générateur de courant qui émet de brèves impulsions électriques, réglables en fréquence et en intensité (entre 5 et 10 kA), et une bobine connectée à ce générateur. Cette bobine peut être soit une bobine ronde, soit une bobine en forme de huit (pour permettre une meilleure focalisation de la stimulation). Le champ magnétique induit est de 1 à 2 Teslas. L'aire corticale stimulée est d'environ 3 cm² et 2 cm d'épaisseur. Trois types d'exploration peuvent être réalisés selon que les impulsions magnétiques sont appliquées isolément, par paires ou de manière répétitive. En appliquant une simple impulsion magnétique, on obtient (quand cette stimulation porte sur le cortex moteur) un potentiel évoqué moteur que l'on peut enregistrer avec une électrode de surface. On optimise le résultat en modifiant légèrement l'emplacement de la bobine et l'intensité de stimulation. On recherche ensuite le seuil de réactivité, c'est-à-dire l'intensité de champ magnétique la plus faible qui produit (« élicite ») le potentiel évoqué. En appliquant les impulsions magnétiques par paire, on étudie l'inhibition et la facilitation intracorticales. On joue pour cela sur les intervalles de temps entre les *stimuli* (ISIs) ; lorsque ces intervalles sont brefs, 1-5 ms, on teste l'inhibition et lorsqu'ils sont longs, 7-30 ms, on teste la facilitation. Les applications répétitives ne concernent que les essais thérapeutiques.

Le travail de l'équipe de Ratisbonne comprend donc deux études successives, une étude pilote (un groupe EHS et deux groupes témoins d'une trentaine de sujets chacun), et une étude cas-témoins (89 sujets EHS et 107 témoins) destinée à valider les résultats de l'étude pilote. Dans les deux cas, les auteurs ont étudié, outre les paramètres classiques obtenus avec les techniques de simple impulsion et d'impulsions par paire, la capacité à discriminer une impulsion réelle d'une impulsion simulée. Dans l'étude pilote, les sujets EHS ont été comparés à deux groupes de témoins sélectionnés dans un échantillon représentatif de la population générale en fonction du nombre de symptômes déclarés, les uns parmi les 10 % ayant le plus bas niveau de symptômes et les autres parmi les 10 % ayant le plus haut niveau. Ces trois groupes de l'étude pilote différaient significativement en ce qui concerne la proportion de femmes, la perception de l'état de santé, le nombre de visites médicales dans l'année écoulée, l'évaluation subjective de la qualité du sommeil, le nombre de plaintes somatiques et la fréquence des états dépressifs. Le premier article (Frick *et al.*, 2005) donne les résultats relatifs au seuil de détection du *stimulus* magnétique, à la réponse motrice, qui ne montrent pas de différence significative entre les trois groupes, et à la capacité de différencier le signal réel du signal simulé, qui est significativement abaissée chez les sujets EHS, du fait d'un taux élevé de faux positifs lors des expositions simulées, alors que le seuil de détection des expositions réelles ne différaient pas significativement entre les groupes. Le deuxième article (Landgrebe *et al.*, 2007) donne les résultats relatifs à l'inhibition intra corticale (ISIs = 2 ms), qui n'est pas significativement modifiée chez les sujets EHS, et à la facilitation intracorticale (ISIs = 15 ms), qui est statistiquement diminuée chez les sujets EHS par rapport aux deux autres groupes de patients. Pour les auteurs, la baisse de l'excitabilité neuronale reflétée par cette diminution de la facilitation corticale, pourrait atténuer la plasticité cérébrale et les capacités adaptatives des sujets. D'où l'hypothèse d'un dysfonctionnement de la régulation corticale et d'une déficience des ressources adaptatives qui pourraient rendre compte de la plus grande vulnérabilité des sujets EHS aux influences environnementales et, en même temps, de la diminution de la

capacité à discriminer les entrées sensorielles extéroceptives des perceptions internes qui expliquerait les faux positifs lors des expériences de perception.

Pour valider ses résultats, le groupe de Ratisbonne a entrepris une étude cas-témoins (Landgrebe *et al.*, 2008a), dont les effectifs, calculés *a priori* à partir des données des travaux antérieurs pour être égaux à 90 par groupe, ont été finalement de 89 sujets EHS et de 107 témoins appariés en âge, sexe et, pour minimiser les effets potentiels de l'environnement, lieu principal de vie (habitation ou lieu de travail). Le protocole de stimulation magnétique transcrânienne a été identique à celui de l'étude pilote. De plus, sur la base de travaux antérieurs du groupe sur l'expérience subjective que les sujets EHS avaient de leur hypersensibilité électromagnétique (Frick *et al.* 2005), il a procédé à une évaluation des stratégies cognitives avec un questionnaire portant, entre autres, sur la rumination, la tendance à « externaliser » les causes potentielles de sensations corporelles et à « catastrophiser » les symptômes, la défiance à l'égard de la médecine officielle, le maintien de l'estime de soi, la perception de la vulnérabilité, et l'intolérance aux plaintes corporelles. Dans cette étude, les sujets EHS avaient un état de santé significativement moins bon que les témoins : plus de jours de maladie et de consultations médicales au cours de l'année précédente, moins bonne appréciation subjective du sommeil et de l'état général, score de plaintes subjectives trois fois plus élevé, et plus grande prévalence de co-morbidité psychiatrique (dépression majeure, troubles anxieux généralisés, troubles somatoformes). Comme dans l'étude pilote, la capacité de discriminer les stimulations réelles et simulées a été plus faible chez les sujets EHS (40 % seulement d'entre eux contre 60 % des témoins n'ont ressenti aucune sensation pendant les stimulations simulées), alors que le seuil de perception des impulsions magnétiques réelles était comparable dans les deux groupes (21 % de l'intensité maximale de l'impulsion chez les sujets ES contre 24 % chez les témoins). La facilitation intra-corticale était diminuée chez les jeunes EHS, comme dans l'étude pilote, et augmentée chez les EHS âgés, différence que les auteurs ne peuvent expliquer. Par ailleurs, cette étude a retrouvé de manière significative, chez les sujets EHS, la tendance à « ruminer » et à ne pas tolérer les symptômes, le sentiment de vulnérabilité et de lutte pour maintenir l'estime de soi.

Les données relatives à la stimulation magnétique transcrânienne doivent être considérées à la lumière des deux études ayant utilisé cette technique pour étudier l'excitabilité cérébrale après exposition à un champ électromagnétique émis par un téléphone mobile de type GSM. L'étude de Ferreri *et al.* (2006) a comporté deux expositions de 45 min de l'hémisphère gauche, l'une réelle et l'autre simulée, pratiquées en *cross-over* et double aveugle, à une semaine d'intervalle, chez 15 volontaires sains de sexe masculin. La technique d'impulsion magnétique par paire a été utilisée pour étudier l'inhibition et la facilitation intra-corticales dans les deux hémisphères avant et à différents temps après l'exposition. Dans cette étude, l'inhibition a été diminuée et la facilitation augmentée dans l'hémisphère exposé en comparaison avec l'hémisphère non exposé et l'exposition simulée. Cette augmentation de la facilitation est à l'opposé de la diminution de ce paramètre observée par l'équipe de Ratisbonne ; mais le premier résultat a été obtenu après une exposition aiguë alors que le second l'a été dans des conditions chroniques. Dans l'étude d'Inomata-Terada *et al.* (2007), les expositions, réelles et simulées, ont été de 30 min chez 10 volontaires sains. Les techniques de simple impulsion, appliquées sur le cortex moteur, le tronc cérébral et un nerf spinal, et d'impulsion par paire ont été utilisées. Aucun effet n'a été détecté. Ces quelques études illustrent bien les discordances de résultats, probablement en partie liées à des différences de technique et de procédure, que l'on observe dès que l'on multiplie les études de l'EHS avec un type de méthode.

Il n'en reste pas moins que les résultats déjà obtenus avec l'analyse spectrale de l'ECG et la stimulation magnétique transcrânienne ouvrent des pistes d'investigation qui méritent d'être explorées à l'aide de programmes de recherche concertés de manière à apporter rapidement des réponses fiables et, si possible, définitives sur ces sujets.

Il est possible aussi que d'autres méthodes d'exploration fonctionnelle apportent de nouveaux éléments en faveur d'un léger dysfonctionnement cérébral et/ou d'une vulnérabilité particulière chez les sujets EHS. En effet, à notre connaissance, aucune étude comparative entre sujets EHS et témoins n'a été publiée, au cours des dix dernières années, en ce qui concerne les différentes formes d'EEG (de veille, de sommeil, potentiels évoqués) et les différentes techniques d'imagerie

fonctionnelle (tomographie d'émission, IRMf, MEG), alors que la plupart de ces techniques a été utilisée pour étudier les effets d'une exposition à des champs EM chez des sujets normaux, avec des résultats difficiles à interpréter. (cf. 4.4.1.7.2).

4.4.3.2.3 Les corrélats psycho-sociaux

Aucune étude sur les caractéristiques psychologiques et/ou psychiatriques des sujets EHS n'a été publiée jusqu'aux articles récents de Bergdahl *et al.* (2004), de Rubin *et al.* (2008) et de Brand *et al.* (2009). Cependant, la subjectivité, la complexité et la non spécificité des symptômes cliniques, la rareté et la faible intensité des corrélats biologiques et fonctionnels, et la quasi négativité des études de provocation (voir ci-dessous) conduisent légitimement à se demander si l'EHS n'est pas un trouble psycho-somatique.

L'étude de Bergdahl *et al.* (2005) a été la première et jusqu'à présent la seule, à notre connaissance, à avoir appliqué un test de personnalité classique (la version suédoise à 238 *items* de l'Inventaire de Tempérament et de Caractère de Cloninger) à deux groupes de sujets se plaignant d'une sensibilité anormale, soit à un plombage dentaire ($n = 26$), soit à des champs électromagnétiques ($n = 33$). En comparaison avec un groupe témoin, ces auteurs ont constaté que ces deux groupes de patients présentaient des anomalies (augmentation du score « persistance » sur la dimension tempérament) leur permettant de les considérer comme ayant des personnalités vulnérables. N'ayant pas trouvé de différences significatives entre les deux groupes, ils en ont conclu que ces derniers étaient quasiment semblables sur le plan de la personnalité et ils ont émis l'hypothèse que cette vulnérabilité pouvait s'exprimer sous forme de divers symptômes mentaux et somatiques, qui pouvaient être interprétés comme des symptômes de maladie liée à l'environnement par les sujets affectés.

L'étude de Rubin *et al.* (2008) n'a pas été ciblée sur les troubles de la personnalité, mais sur la santé psychologique en général et sur les symptômes de dépression de sujets EHS. Elle portait aussi sur leur santé générale, la sévérité de leurs symptômes fonctionnels, leur inquiétude et la présence d'autres syndromes médicalement inexpliqués. La particularité de ce travail a été de distinguer, à côté d'un groupe de 60 sujets témoins, deux groupes inhabituels de sujets EHS : un groupe de 52 sujets se plaignant uniquement d'une hypersensibilité aux téléphones mobiles (sujets TM), et un groupe de 19 sujets se plaignant en outre de symptômes attribués à l'exposition à d'autres appareils électriques (sujets ES). Le pourcentage de sujets classés en souffrance mentale sur la base du questionnaire GHQ-12, n'était pas statistiquement différent dans les trois groupes. Mais les sujets ES, statistiquement plus âgés que les sujets TM et que les témoins ($47,3 \pm 14,0$ vs $33,4 \pm 10,9$ et $33,5 \pm 10,2$, $p < 0,001$) et sensibles aux téléphones mobiles depuis plus longtemps que les sujets TM (54 mois vs 41, $p < 0,02$), avaient un score de dépression plus élevé que celui des deux autres groupes ($p = 0,001$), des inquiétudes plus grandes à l'égard des toxiques ($p < 0,001$) et des rayonnements ($p < 0,001$). Par ailleurs, leurs scores de santé générale étaient abaissés par rapport à ceux des sujets TM et des témoins pour 8 des 9 sous-échelles du questionnaire SF-36 : fonctionnement physique ($p < 0,001$), fonctionnement social ($p < 0,001$), limitation physique ($p < 0,001$), limitation émotionnelle ($p = 0,004$), santé mentale (abaissée par rapport au groupe témoin seulement ; $p = 0,02$), énergie et fatigue ($p = 0,003$), douleur ($p = 0,001$) et perception générale de santé ($p < 0,001$), et leurs symptômes fonctionnels plus sévères pour 9 des 10 catégories de l'échelle de 49 symptômes utilisée : neurophysiologiques ($p < 0,001$), respiratoires ($p = 0,008$), cardio-vasculaires ($p = 0,003$), ophtalmologiques ($p < 0,001$), globaux ($p < 0,001$), neurologiques périphériques (plus sévères que le groupe témoin seulement ; $p = 0,01$), uro-génitaux ($p = 0,001$), auditifs ($p < 0,001$) et musculo-squelettiques ($p < 0,001$). Enfin, ils avaient une fréquence de syndromes médicalement inexpliqués (37 %) plus élevée ($p < 0,001$) que les sujets TM (0 %) et les témoins (2 %). Cette étude confirme l'hétérogénéité de l'EHS et l'existence de deux tableaux cliniques distincts, selon que les sujets se déclarent sensibles à une seule ou à plusieurs sources de champs électromagnétiques, comme l'avaient déjà constaté Levallois (2002) et Stenberg *et al.* (2002).

L'étude de Brand *et al.* (2009) déborde largement le problème de l'EHS pour se consacrer à celui des sujets se plaignant de troubles qu'ils attribuent à l'environnement. Même si l'exposition aux champs électromagnétiques a été la source de pollution la plus fréquemment rencontrée (39,4 % des cas) dans la population étudiée (n = 61), les résultats ne peuvent pas être attribués simplement à ce seul facteur. D'autres sources de pollution, comme le CO₂, ont été presque aussi fréquentes (32,8 % des cas). L'intérêt de cette étude pilote est d'avoir montré la faisabilité (coûteuse en temps et en argent) d'une approche multimodale complexe, associant un examen médical, une exploration psychiatrique et une analyse environnementale, et d'un traitement intégratif des nombreuses données ainsi recueillies. Ce traitement a permis de pondérer ces trois composantes les unes par rapport aux autres, d'observer la présence de désordres psychologiques ou psychiatriques chez 38 (62,3 %) des 61 patients étudiés, et de constater qu'environ la moitié des symptômes pouvait être attribuée à une cause psychiatrique. De plus, grâce à une simplification peut-être abusive, les 61 sujets ont pu être répartis en 4 groupes bien distincts, ce qui confirme la grande hétérogénéité des syndromes médicalement inexplicables

En résumé, ces trois études récentes attirent l'attention sur le fonctionnement psychique des sujets EHS, considérés soit comme tels, soit comme appartenant à une catégorie plus vaste de sujets se plaignant de symptômes médicalement inexplicables. Qu'il s'agisse de vulnérabilité psychique, de dépression ou de troubles plus diversifiés, ces données sont à rapprocher de certains résultats des études fonctionnelles (Landgrebe *et al.* 2008), montrant une plus grande prévalence de comorbidité psychiatrique (dépression majeure, troubles anxieux généralisés, troubles somatoformes) chez les sujets EHS par rapport à des témoins normaux (*cf.* 4.4.3.2.2), ainsi que de certains résultats des études de provocation suggérant l'existence d'un effet *nocebo* (*cf.* encadré ci-après) des champs électromagnétiques (*cf.* 4.4.3.4).

4.4.3.3 La prévalence de l'EHS

Dans les revues à comité de lecture, la prévalence de l'EHS a fait l'objet d'estimations variant de 1,5 % en Suède (Hillert *et al.*, 2002) à 5 % en Suisse (Schreier *et al.*, 2006), avec des valeurs de 3,2 % en Californie (Levallois *et al.*, 2002 b), de 4 % en Grande-Bretagne (Eltiti *et al.*, 2007a) et de 3,5 % en Autriche (Schröttner et Leitgeb, 2008). Une seule équipe, celle de Leitgeb à l'Université de Graz (Autriche) a réalisé une étude de l'évolution de cette prévalence et a conclu à une augmentation de celle-ci qui serait passée de 2 % à 3,5 % (Schröttner et Leitgeb, 2008). Toutefois, ces données doivent être considérées avec prudence car cette équipe a utilisé, en 1994 et en 2008, deux méthodes différentes pour évaluer cette évolution. Quant à l'initiative prise par Hallberg et Oberfeld, dans une lettre à éditeur de 2006, de représenter ces données et des données tirées de la littérature grise en fonction du temps, elle ne résiste pas à la critique scientifique. Ces auteurs ont ajouté aux données des revues à comité de lecture des données de la littérature grise donnant des prévalences plus élevées : 8 - 10 % (Infas, 2006), 11 % (Fox 2004) et même 13,3 % (Spiss, 2003), et ont extrapolé de l'ensemble une prévalence de 50 % en 2017, sans justifier ni même discuter la validité de cette extrapolation. Ils n'ont pas évoqué les différences dans la définition de l'EHS, dans la méthodologie de sélection des populations étudiées et dans la rédaction des questionnaires utilisés, qui expliquent en grande partie les différences de prévalence observées entre les diverses études citées. Ils n'ont pas davantage évoqué l'évolution de l'exposition aux ondes radiofréquences qui a très probablement augmenté au cours de la période considérée (1995 - 2005) et qui pourrait se stabiliser ou tout au moins croître bien plus lentement par la suite.

A notre connaissance, il n'y a pas eu d'étude sur la prévalence de l'EHS en France.

4.4.3.4 Les études de « provocation »

Provoquer l'apparition de la symptomatologie EHS par une exposition expérimentale, en simple ou double aveugle, aux ondes radiofréquences apparaît comme un moyen scientifiquement irréfutable de vérifier la validité de la croyance des sujets EHS selon laquelle leurs troubles sont dus à leur exposition aux ondes électromagnétiques.

Ces études ont été suffisamment nombreuses pour justifier deux revues systématiques (Rubin *et al.*, 2005 et Rööslü, 2008). La revue de Rubin *et al.* portait sur 31 articles et celle de Rööslü, limitée aux radiofréquences de la téléphonie mobile, sur 2 articles inclus dans le travail de Rubin *et al.*, et sur dix nouveaux articles, publiés entre 2005 et 2007, auxquels ont été ajoutés quatre articles de population. Depuis cette date, 8 articles ont encore été publiés (Arnetz *et al.*, 2007 ; Boutry *et al.*, 2008 ; Kwon *et al.* 2008 ; Hillert *et al.* 2008 ; Cinel *et al.* 2008 ; Landgrebe *et al.* 2008b ; Johansson A *et al.* 2008 ; Augner *et al.* 2009). Sur la base des 49 mémoires originaux ainsi répertoriés, on peut dire que, dans des conditions expérimentales, les personnes se déclarant EHS ont été, dans l'immense majorité des cas, incapables de démontrer leur aptitude à différencier la présence et l'absence de champs électromagnétiques, ou bien n'ont pas présenté plus de symptômes fonctionnels pendant les périodes d'exposition que pendant les périodes de non exposition. Toutefois, l'analyse de ces résultats ne permet pas de rejeter complètement l'hypothèse qu'il existe de rares sujets réellement sensibles aux ondes radiofréquences.

Rubin *et al.* (2005) ont classé ces études de provocation en trois groupes : celles concernant les écrans de visualisation (N = 13), qui ont été réalisées entre 1982 et 2000, celles concernant la téléphonie mobile (N = 7), réalisées entre 1995 et 2003, et celles concernant divers autres sources de champs électromagnétiques (N = 11), réalisées entre 1991 et 2003. Sur ces 31 études, 7 seulement avaient donné des résultats supportant l'hypothèse d'une relation de causalité entre l'exposition aux radiofréquences et les symptômes, 2 aux champs émis par les écrans de visualisation, 2 aux champs émis par la téléphonie, 2 aux basse fréquences 50 Hz et 1 à des champs électromagnétiques de différentes fréquences.

Rööslü (2008) a limité sa revue aux études sur les effets des radiofréquences de la téléphonie mobile. Cet auteur a présenté les résultats en deux parties, l'une regroupant les études au cours desquelles les patients étaient invités à dire s'ils étaient ou non exposés et l'autre regroupant les études portant sur la survenue de symptômes pendant des périodes d'exposition réelle ou simulée. La première partie comprend une méta-analyse de 7 études totalisant 182 sujets EHS et 332 témoins non sensibles (Figure 24). La différence relative globale entre les réponses correctes observées et attendues est de 0,042 [IC 95 % : -0,021 - 0,105]. Le taux de détection correcte du champ a été légèrement plus élevé dans les études portant sur des sujets EHS que dans les études portant sur des sujets non EHS, sans que la différence soit statistiquement significative. Dans la discussion, Rööslü dit qu'on ne peut pas exclure complètement que cette différence soit due à un petit nombre de sujets véritablement capables de percevoir les champs radiofréquences de faible niveau, mais que ces sujets n'ont pas encore été identifiés. S'ils existaient vraiment, il serait toutefois important qu'ils puissent être reconnus, d'une part, parce qu'ils traduiraient l'existence d'un mécanisme biologique pour l'instant inconnu et, d'autre part, parce que cette notion pourrait être utile dans la prise en charge des sujets EHS. Dans la deuxième partie, les relations entre exposition aux radiofréquences et symptômes non-spécifiques ont été analysées à partir de 8 articles de provocation et des 7 articles tirés des 4 études de population. Sur les 8 études de provocation, 7 ont été réalisées dans d'excellentes conditions expérimentales : *cross-over* entre expositions réelles et simulées, double-aveugle dans 5 cas et simple-aveugle dans 2. Parmi elles, une seule a mis en évidence une augmentation significative de l'éveil ($p=0,03$) et une tendance à l'augmentation de l'anxiété ($p = 0,06$) et de la tension ($p = 0,09$) lors de l'exposition réelle à une station de base UMTS comparée à l'exposition simulée (Eltiti *et al.*, 2007b). Les auteurs ont expliqué ce résultat par un déséquilibre dans l'ordre des expositions mais cette explication a été analysée et contestée par Rööslü et Huss (2008). Rööslü rappelle aussi qu'une association entre symptômes et exposition UMTS a été publiée sur la base d'une expérience qui a été relatée dans le rapport TNO (Zwamborn *et al.*) mais qui n'a pas été reproduite (Regel *et al.*, 2006). (*cf.* 4.4.1.7.2). En revanche, cinq études ont donné des résultats suggérant fortement

l'existence d'un effet *nocebo* à l'origine des symptômes : la survenue chez certains sujets EHS de réactions sévères pendant l'exposition simulée (Rubin *et al.* 2006.b), l'augmentation significative du score de symptômes chez les sujets EHS, et non chez les témoins, quand ils ont été informés qu'ils étaient exposés (Elititi *et al.*, 2007b), la corrélation significative entre le score de symptômes et l'intensité perçue du champ chez les sujets EHS et non-EHS, même si cette intensité n'était pas associée au niveau d'exposition (Regel *et al.*, 2006), la forte corrélation ($p < 0,0001$) entre le score des symptômes et l'état fonctionnel d'une station de base UMTS (Heinrich *et al.*, 2007), l'absence d'association entre exposition et maux de tête, lors d'une étude en double aveugle, chez 17 sujets EHS se plaignant de maux de tête lors de l'utilisation d'un téléphone mobile et ayant déclaré des maux de tête, lors d'un test ouvert, lorsqu'ils ont été informés qu'ils étaient exposés (Ofstedal *et al.*, 2007). En revanche, les études de population ont systématiquement montré une relation entre symptômes et exposition aux radiofréquences dans l'environnement quotidien, bien que ces études aient été très différentes en fonction de leurs protocoles et des sources d'exposition. Dans la discussion, Rössli discute soigneusement cette différence en soulignant les limites des deux approches. En ce qui concerne les études de provocation, il souligne tout d'abord la faible durée de l'exposition, qui n'a jamais dépassé 1 heure, alors que les études de population permettent d'observer les effets à long terme. Il aborde ensuite la possibilité d'un manque de puissance des essais aléatoires, qui pourrait être dû au petit nombre de sujets inclus dans ces essais (on peut ajouter aussi que ce manque de puissance pourrait être dû à une mauvaise sélection des sujets) : il note que les différences entre les critères d'évaluation utilisés dans ces essais ont empêché la réalisation d'une méta-analyse qui aurait pu avoir plus de puissance, il note aussi que, si le manque de puissance était seul en cause, on aurait observé une augmentation non significative des symptômes pendant les expositions réelles dans la plupart des essais, ce qui n'a pas été le cas. Il note enfin que plusieurs études ont été assez sensibles pour faire apparaître un effet *nocebo*. Il en conclut que, pour les expositions à court terme, les phénomènes *nocebo* sont plus importants que les effets biologiques potentiels. De plus, jusqu'à présent, les recherches des laboratoires n'ont pas pu identifier les caractéristiques d'exposition les plus pertinentes pour la santé dans l'environnement quotidien. Les études de population présentent aussi des limites : (1) absence d'estimation fiable de l'exposition réelle, avec notamment l'incapacité actuelle de tenir compte à la fois des expositions locales, périodiques et élevées, dues à des sources proches du corps et des expositions corps entier, continues et faibles, dues aux champs électromagnétiques dans l'environnement, (2) connaissance de l'exposition par les sujets pouvant induire un effet *nocebo*, (3) difficulté de prendre en compte d'autres facteurs environnementaux susceptibles de générer les mêmes symptômes, (4) biais de sélection des patients, particulièrement dans les études transversales. Pour résoudre ces difficultés, Rössli estime que des recherches au *design* sophistiqué sont nécessaires.

Effet *nocebo*. Du latin «je nuirai». Médicament ou geste médical en principe sans effet, mais qui produit néanmoins des symptômes vécus par les patients comme étant pénibles et ayant une signification pathologique. L'effet *nocebo* est causé par la suggestion ou la croyance qu'un médicament ou un geste médical est nuisible. Le terme n'est entré en usage que dans les années 1990, auparavant, on parlait d'effet *placebo* pour désigner autant les effets désirables que les effets indésirables attribués au pouvoir de suggestion. Une revue de la question a été faite par Barsky *et al.*

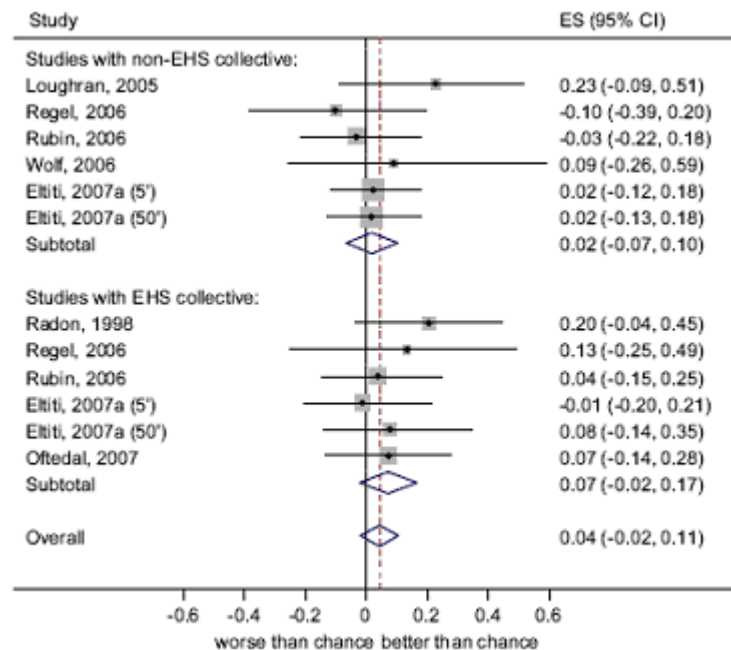


Figure 24 : représentation graphique des résultats d'études de provocation (d'après Rösli, 2008)

Après la revue de Rösli, sept études de provocation ont été réalisées donnant lieu à 8 publications (les articles de Arnetz *et al.*, 2007 et de Hillert *et al.*, 2008 donnant des résultats complémentaires obtenus lors de la même étude). Les autres publications sont celles de Boutry *et al.*, 2008 ; Kwon *et al.*, 2008 ; Cinel *et al.* 2008 ; Johansson A *et al.*, 2008 ; Landgrebe *et al.* 2008 ; Thomas *et al.*, 2008.

Plusieurs de ces études (Arnetz *et al.*, 2007 ; Kwon *et al.*, 2008 ; Cinel *et al.* 2008 ; Hillert *et al.*, 2008) ont confirmé l'incapacité des sujets, qu'ils soient EHS ou non, à reconnaître l'exposition aux radiofréquences mieux que par hasard, dans des circonstances variées. De ce point de vue, l'étude de Kwon *et al.* (2008) est particulièrement intéressante par le nombre de sujets inclus (N = 84), le nombre d'essais réalisés pour chaque sujet (N = 600) et par la récompense promise (50 €) si le taux de réponse correcte était $\geq 75\%$. Deux sujets ont réussi une performance extraordinaire lors d'une série de 100 essais, avec un taux de réponse correcte de 97 et de 94 % respectivement, mais ils n'ont pas pu obtenir le même résultat lors de l'épreuve renouvelée, effectuée dans les mêmes conditions, un mois plus tard. L'étude de Cinel *et al.* (2008) a porté sur une population de 496 sujets normaux participant à trois études sur les effets cognitifs des ondes radiofréquences émises par un téléphone mobile de type GSM. L'expérimentation comportait deux expositions de 40 min, une réelle et une simulée, appliquées en double aveugle à une semaine d'intervalle. Lors de l'exposition réelle, le DAS moyen était de 1,4 W/kg et le DAS au *maximum* de 11,2 W/kg. Avant et après chacune des deux expositions, les sujets avaient à remplir un questionnaire de 5 *items* (maux de tête, étourdissement, fatigue, piqure ou démangeaison dans la peau, sensation de chaleur cutanée) qu'ils devaient noter de 1 (pas de sensation) à 5 (sensation forte). Dans un groupe de sujets (N = 160), le score d'étourdissement a augmenté significativement ($p = 0,001$) pendant l'exposition réelle (de $1,12 \pm 0,36$ à $1,66 \pm 1,0$) en comparaison avec l'exposition simulée (de $1,16 \pm 0,46$ à $1,49 \pm 0,81$). Mais ce résultat n'a pas été retrouvé dans les deux autres groupes. Aucun autre paramètre n'a été modifié significativement. Pour les auteurs, leur recherche n'a pas trouvé de preuve solide suggérant que les ondes radiofréquences de la téléphonie mobile affectaient les symptômes subjectifs.

La publication de Arnetz *et al.* (2007) a été centrée sur les effets d'une exposition prolongée (3 heures) à un signal GSM à 884 MHz sur un enregistrement EEG du sommeil pratiqué une heure après la fin de l'exposition. Il s'agit d'un bref rapport préliminaire décrivant la méthodologie, qui est

rigoureuse et bien adaptée : recrutement soigneux des sujets ; population de 71 sujets, âgés de 18 à 45 ans, 38 EHS (22 femmes et 16 hommes) et 33 non-EHS (14 femmes et 19 hommes) ; protocole comportant 3 sessions de 3 heures, une session d'habituatation, suivie de deux sessions d'exposition (réelle et simulée, sélectionnée au hasard) ; description détaillée du dispositif d'exposition (assurant une exposition reproductible de 1,4 W/kg de l'hémisphère gauche). Après l'exposition, les sujets étaient transférés dans un laboratoire de sommeil. Le temps de latence d'apparition du sommeil profond (stade 3) a été plus long après exposition réelle qu'après exposition simulée ($0,37 \pm 0,33$ heures vs $0,27 \pm 0,12$, $p = 0,0037$). La quantité de sommeil de stade 4 a été moindre après exposition réelle qu'après exposition simulée ($37,2 \pm 28$ vs $45,5 \pm 28$, $p = 0,0019$). Bien que rien ne soit dit, ni sur la comparaison des EEG de sommeil entre sujets EHS et non-EHS, ni sur l'évaluation subjective du sommeil, la discussion est réduite à sa plus simple expression, cette étude est à prendre en considération en raison de la durée de l'exposition et les données sur l'EEG de sommeil (qui restent à répliquer).

L'étude de Hillert *et al.* (2008), qui est signée par tous les auteurs de l'étude précédente, a porté sur le même nombre de sujets ($N = 71$; 38 EHS et 33 non-EHS) que celle-ci et ces sujets ont été soumis au même protocole de 3 sessions de 3 heures (habituatation, puis expositions réelles et simulées en double aveugle et *cross-over*) avec le même système d'exposition de type GSM 884 MHz. La différence entre les deux études concerne les critères de comparaison entre sujets EHS et non-EHS et entre exposition réelle et exposition simulée. Il s'est agi ici d'étudier une série de symptômes fonctionnels, principalement les maux de tête, qui ont été évalués avec une échelle de Likert de 7 points avant les expositions, et après 1 h 30 et 2 h 45 d'exposition. Les maux de tête ont été plus fréquemment rapportés après exposition réelle qu'après exposition simulée, en raison surtout d'une augmentation dans le groupe non-EHS, ce qui justifie d'après les auteurs des investigations complémentaires à la recherche d'éventuels corrélats physiologiques. Par ailleurs, les sujets ont été invités à donner leur opinion sur la nature, réelle ou simulée, de l'exposition à laquelle ils étaient soumis et aucun groupe n'a détecté l'exposition réelle mieux que par hasard.

Au total, ces études très récentes apportent des solutions aux critiques formulées à l'encontre des études précédentes sur le nombre de sujets, sur les critères de leur sélection et sur la durée de l'exposition. Bien que les protocoles aient ainsi été améliorés, les sujets EHS, comme du reste les sujets non-EHS, sont restés incapables de différencier correctement les expositions réelles des expositions simulées. Toutefois, les légers effets fonctionnels et/ou symptomatiques qui ont été observés à la fin ou après des expositions prolongées (3 heures) justifient la poursuite de ce type de recherche.

Plus original est le travail de Landgrebe *et al.* (2008b) qui couple pour la première fois le paradigme de provocation par ondes électromagnétiques et le paradigme d'activation cérébrale, sur lequel a reposé les grands progrès accomplis ces 20 dernières années dans la connaissance des bases cérébrales des grandes fonctions psychiques. L'originalité de l'étude réside dans le choix des critères (activation des cortex cingulaire antérieur et insulaire) de réponse à une exposition simulée à des radiofréquences de type téléphonie mobile. Le protocole utilisé n'appelle aucune réserve méthodologique : comparaison de 15 sujets EHS et de 15 témoins sains appariés en âge et sexe, comparaison d'une exposition simulée à des radiofréquences et d'une exposition à la chaleur. Pendant l'anticipation et l'exposition simulée aux radiofréquences de type téléphonie mobile, les cortex cingulaire antérieur et insulaire ainsi que le gyrus fusiforme ont été activés chez les sujets EHS et non chez les témoins, alors que la stimulation calorifique provoquait une activation similaire dans les deux groupes. Une relation entre les symptômes ressentis pendant l'exposition simulée et l'activation spécifique des cortex cingulaire antérieur et insulaire chez les sujets EHS constitue un argument fort en faveur de l'implication de ces aires corticales dans les perceptions désagréables et la génération de symptômes fonctionnels somatiques. Ce travail, qui

demande à être reproduit, ouvre une réelle perspective de démonstration de l'effet *nocebo* dans la genèse de l'EHS.

Il faut citer aussi l'étude de Johansson A. *et al.* (2008), qui a déjà été analysée dans les chapitres consacrés aux effets immunologiques et aux pathologies associées (voir ci-dessus). L'objectif principal de cette étude était d'étudier le rôle éventuel de la dermatite atopique (DA) dans l'EHS. Dans cette perspective, ces auteurs ont comparé les effets d'une exposition bien définie à des radiofréquences de téléphonie mobile dans deux populations, l'une de 15 sujets atteints de dermatite atopique (DA) et l'autre de sujets témoins appariés en âge et sexe. Indépendamment de la négativité des résultats cliniques et biologiques, leur permettant de rejeter l'hypothèse selon laquelle la DA serait un terrain favorable au développement de l'EHS, les auteurs ont noté que 9 sujets sur 13 chez les DA et 4 sujets sur 15 chez les témoins ont déclaré avoir ressenti des symptômes fonctionnels d'EHS pendant l'exposition. Dans les 2 groupes, les symptômes déclarés ont été plus nombreux le jour de l'exposition vraie que le jour de l'exposition simulée. Mais l'exploitation statistique de ces données n'a pas été possible en raison du petit nombre de ces symptômes.

Enfin, des réserves méthodologiques sur les systèmes d'exposition utilisés pour les études de provocation ont été formulées par Boutry *et al.*, 2008. En comparant les dispositifs utilisés par les équipes de Turku et de Swinburne, construits à partir des téléphones du commerce modifiés et donnant de ce fait une exposition très localisée de la joue (partie supérieure) et du gyrus temporal moyen (juste au-dessus de l'oreille) à celui de l'équipe de Zurich, spécialement optimisé pour exposer la totalité de l'hémisphère cible, ils ont obtenu des DAS au pic spatial, moyennés sur 1 g de cortex, de 0,19 W/kg pour le dispositif de Swinburne, de 0,31 W/kg pour le dispositif de Turku et de 1 W/kg pour le dispositif de Zurich. De plus, avec les dispositifs basés sur des téléphones, l'exposition n'a pu être valablement calculée que dans une très petite zone autour de l'exposition maximum, l'exposition dans le reste du cortex pouvant varier grandement en fonction de la position de l'appareil et de l'anatomie locale des sujets. En conclusion, ils insistent sur la nécessité d'adopter des dispositifs d'exposition soigneusement conçus pour exposer les aires cérébrales adéquates à un niveau bien défini, les études de provocation ne pouvant être valablement comparées et reproduites que si elles comportent des informations dosimétriques suffisamment détaillées.

4.4.3.5 Les essais de traitement de l'EHS

Il peut paraître paradoxal d'avoir procédé à des essais thérapeutiques pour une « affection » dont la définition, purement clinique, est restée floue pendant longtemps (et le reste encore pour une part) et dont les causes et mécanismes sont inconnues. En fait, il faut considérer ces essais, non seulement, dans leur dimension pragmatique de recherche d'une solution efficace toujours nécessaire en médecine, mais aussi dans leur dimension théorique d'apport à la compréhension de ces causes et mécanismes.

Dans l'ensemble, ces essais n'ont pas donné de résultats véritablement significatifs. Ils auraient pu être résumés en quelques lignes s'il n'y avait pas le projet gouvernemental de poursuivre « l'élaboration d'un protocole d'accord et de prise en charge des patients hypersensibles aux ondes électromagnétiques ».

Ces essais ont été suffisamment nombreux pour justifier trois synthèses publiées en 2005 et 2006 : les deux premières ont constitué des chapitres de revues envisageant les différents aspects de l'EHS (Crasson, 2005 – Irvine, 2005) et la troisième a porté exclusivement sur ces essais (Rubin *et al.*, 2006). Ces trois documents reposent sur l'analyse de 12 articles (Tableau 23), dont 7 figurent dans les 3 revues et 1 dans 2 revues. Parmi les 4 articles restant, 3 sont en langue suédoise. Inclus par Irvine (2005) mais pas dans sa liste de référence, leurs caractéristiques ont été extraites d'un compte-rendu de réunion (Hillert, in Leitgeb N, *International*

Workshop on Electromagnetic Fields and Non-specific Symptoms. Proceedings. Graz, Austria, 1998). Reste un article cité par Irvine (2005) sur un essai d'antioxydants

Tableau 23 : Liste des publications relatant un essai thérapeutique dans l'EHS et indiquant leur citation dans les trois revues portant sur le sujet.

| | | Crasson, 2005 | Irvine, 2005 | Rubin <i>et al.</i> , 2006 |
|--|-----------|---------------|--------------|----------------------------|
| Arnetz <i>et al.</i> , 1995 | A | X | X | X |
| Oftedal <i>et al.</i> , 1996 | P | X | X | X |
| Anderson <i>et al.</i> , 1996 | C | X | X | X |
| Liden <i>et al.</i> , 1996 | G | | X | |
| Harlacher <i>et al.</i> , 1998* | G | | X | |
| Harlacher <i>et al.</i> , 1998* | C | | X | X |
| Hillert <i>et al.</i> , 1998 | C | X | X | X |
| Ockerman, 1998 | AO | | X | |
| Eliasch* | S | | X | |
| Oftedal <i>et al.</i> , 1999 | P | X | X | X |
| Hillert <i>et al.</i> , 2001 | AC | X | X | X |
| Hillert <i>et al.</i> , 2002 | C | X | X | X |
| A : acupuncture – P : protection physiques - C : thérapies cognitives - G : prise en charge globale – AO : supplémentation par antioxydants – S : Shiatsu | | | | |

*Ces publications en suédois sont citées par Hillert 1998.

Crasson (2005) et Irvine (2005) ont eu cependant une approche plus large de la prise en charge des sujets EHS. Ainsi, Crasson a mentionné les études du groupe de l'Université d'Umeå, Suède (Hillert & Kolmodin-Hedman, 1997 ; Hillert *et al.*, 2002) qui ont identifié, dans 10 à 20 % des cas, une maladie somatique expliquant les problèmes attribués à l'électricité. Ils en ont déduit qu'il fallait non seulement faire des bilans médicaux et éventuellement dentaires systématiques, mais aussi rechercher les facteurs environnementaux, autres qu'électromagnétiques, susceptibles de contribuer aux symptômes observés. Cette démarche a été mise en œuvre dans l'étude pilote menée par Brandt *et al.* (2009) dans la ville de Bâle (*cf.* paragraphe 4.4.3.2.3). Crasson a également repris la position de la Commission européenne (Berqvist & Vogel, 1997, selon laquelle il est important de prendre en considération les personnes hypersensibles à l'électricité et d'analyser leurs plaintes de manière adaptée, par une approche individuelle et sans focalisation sur un facteur unique. Enfin, Crasson a cité une étude montrant que, dans certains cas, les tests de provocation permettent aux personnes EHS de remettre en question la relation entre les symptômes fonctionnels et l'exposition aux champs incriminés (Toomingas, 1996).

Irvine, pour sa part, a retenu des essais antérieurs à 1995 qui ont été ignorés par Crasson et Rubin *et al.* et a dressé une liste des nombreux autres traitements qui ont été proposés,

notamment par des groupes de pression, bien qu'aucun n'ait été évalué. Irvine a également rappelé le seul programme complet de prise en charge des sujets EHS à avoir été publié (Hillert, 1998) Ce programme comprend 4 séries de mesures : (1) des mesures de prévention comprenant l'information objective du public et de groupes cibles ainsi que l'élimination/réduction des facteurs de risque ; (2) des mesures d'intervention précoce, basées dès les premiers symptômes, sur un examen médical complet à la recherche d'autres facteurs et sur des traitements symptomatiques aussi rapides que possible pour réduire l'incapacité et améliorer la qualité de vie ; (3) des mesures de traitement personnalisé pour les sujets dont les symptômes persistent, en fonction de la présentation clinique et des réponses au traitement et (4) des mesures d'évitement des champs électromagnétiques qui ne sont en aucune façon nécessaires et qui doivent être pesées soigneusement dans l'intérêt du sujet (il sera revenu plus loin sur ce sujet).

Tout récemment, un autre programme de prise en charge globale des sujets EHS a été proposé (Brandt *et al.*, 2009). Il comprend : (a) l'élimination ou la réduction des agents environnementaux nocifs, (b) le traitement des plaintes somatiques sans se préoccuper des éventuelles relations entre exposition environnementale et symptômes, (c) la détection et la réduction des facteurs psychiques intervenant dans la pathogénie et la perpétuation de la charge et (d) l'augmentation des perspectives de traitement positives.

Pour en revenir aux essais contrôlés, ils se répartissent en six groupes selon qu'ils concernent les thérapies cognitives (4 études), les protections physiques (2 études), la supplémentation alimentaire en antioxydants (2 études), les prises en charge globales et prolongées (2 études), l'acupuncture (1 étude) et le *shiatsu* (1 étude).

Les thérapies cognitives.

Pour Irvine (2005) et Rubin *et al.* (2006) elles ont donné lieu à 4 essais, dont 3 figurent aussi dans la revue de Crasson. Mais cette dernière mentionne 4 autres références sans en faire la moindre description. Rubin *et al.* (2006) ont décrit les bases théoriques justifiant l'utilisation de ces thérapies chez les sujets EHS, à savoir l'idée de rompre le cercle vicieux engendré par l'attribution de symptômes à une exposition aux champs électromagnétiques avec, outre un comportement d'évitement des sources d'exposition souvent mal adapté et difficile à réaliser, une anxiété, un découragement et une attitude d'hyper vigilance qui seraient à l'origine de nouveaux symptômes. Ces thérapies seraient un moyen d'encourager les sujets à mettre en question l'attribution des symptômes à une exposition aux champs électromagnétiques et à tester d'autres interprétations causales, ainsi qu'un moyen de faire face aux symptômes. Pour Rubin *et al.* (2006), 3 de ces 4 études ont rapporté une amélioration des sujets traités, mais chaque fois sur des critères différents : réduction du degré de la souffrance liée à l'EHS, réduction de la sévérité des symptômes, réduction du handicap et réduction du nombre de sujets se décrivant comme sensibles aux champs électromagnétiques. De plus, dans la seule étude ayant testé la réponse des sujets à une provocation expérimentale après thérapie cognitive, celle-ci n'a pas eu d'effet sur l'augmentation de la sévérité des symptômes induite par la provocation et sur les croyances des sujets quant à leur capacité à détecter les champs électromagnétiques. Pour Irvine (2005), 3 de ces études ont obtenu un « succès limité ». Pour Crasson enfin, des publications tendent à démontrer l'efficacité des thérapies comportementales au niveau du handicap perçu et du degré d'hypersensibilité.

Les protections physiques ont consisté en des filtres d'écran d'ordinateur fixés sur l'écran des travailleurs de bureau se déclarant EHS. ces dispositifs ont fait l'objet de deux études aléatoires en double aveugle, utilisant un filtre *placebo* inactif comme situation témoin. Ces deux études ont été résumées par Rubin *et al.* (2006) et par Irvine (2005). Dans la première, d'une durée de 2 semaines chez 20 travailleurs, aucune différence entre les deux situations n'a été observée en ce qui concerne les signes dermatologiques objectifs, bien que les participants aient rapporté une

diminution significativement plus importante des picotements avec le filtre actif qu'avec le *placebo*. La deuxième expérimentation, d'une durée de 3 mois chez 42 travailleurs, n'a observé aucune différence entre filtre actif et filtre *placebo*. Dans les deux études, l'utilisation des filtres, qu'ils soient actifs ou *placebo*, a été associée à une réduction des symptômes déclarés en comparaison avec une période de référence antérieure sans aucun filtre. Crasson, qui cite les deux articles sans en donner le contenu, se réfère à d'autres auteurs (Stenberg *et al.* 2002) pour dire que « *les mesures réalisées au niveau de l'environnement, notamment celles destinées à réduire l'exposition à l'écran ou à d'autres appareils électriques ne sont pas associées à un meilleur pronostic* ».

Au delà de ces études ponctuelles, Crasson a abordé le problème de la réduction de l'exposition globale d'une manière plus systématique. Les sujets EHS interrogés par Rööfli *et al.* (2004) ont considéré que cette réduction avait été efficace, qu'elle soit le résultat d'une déconnexion de l'électricité, de la suppression des sources intérieures, de l'évitement des expositions, du réaménagement de la maison, voire même du déménagement. Mais, pour d'autres, cette réduction peut avoir des inconvénients. Elle peut renforcer la croyance en une relation de causalité entre exposition et symptômes et, ainsi, accroître la peur et intensifier la symptomatologie (Goethe *et al.*, 1995). Elle peut être inefficace chez les personnes qui pensent qu'elles ont été exposées pendant trop longtemps pour que leurs symptômes régressent (Hillert & Kolmodin-Hedman, 1997). Surtout, l'évitement total de toute source de champs EM étant pratiquement impossible, les tentatives de réduction peuvent entraîner un stress chronique lié à l'incapacité de contrôler l'exposition (Hillert *et al.*, 2002).

La supplémentation alimentaire en antioxydants a fait l'objet de deux études. La première, publiée uniquement sur internet⁸⁴, a montré une amélioration d'un score symptomatique et de certains paramètres biologiques, mais n'a pas comporté de groupe contrôle (Irvine, 2005). La seconde, citée dans les 3 revues, est une étude aléatoire, en double-aveugle, en *cross-over*, contre *placebo* (Hillert *et al.* 2001). Elle n'a pas montré de différence entre le traitement à base d'antioxydants et le traitement *placebo*. Pour Crasson, ce résultat invalide l'hypothèse du stress oxydatif comme principal acteur de l'EHS.

Les prises en charge globale et prolongée ont fait l'objet de deux rapports en langue suédoise, qui ont été extraits par Irvine d'un article antérieur (Hillert, 1998). L'une (Liden *et al.*, 1996) a été réalisée sur 220 travailleurs EHS, dans le cadre d'un programme interventionnel multidisciplinaire de 2 ans mis en œuvre par le service de médecine du travail d'une entreprise. À l'issue de l'étude, 60 % des sujets n'avaient plus de symptômes (et travaillaient à plein temps sur écran d'ordinateur) et 30 % étaient mieux portants. La seconde (Harlacher *et al.*, 1998) relate l'expérience d'un dermatologue qui a suivi 80 sujets EHS pendant 0 à 26 mois, en leur accordant un temps supplémentaire de consultation et en portant un intérêt spécial aux facteurs psychosociaux : 30 sujets ont récupéré.

L'acupuncture.

Elle a fait l'objet d'un des deux seuls essais contrôlés contre *placebo* (Arnetz *et al.*, 1995). Cet essai a été considéré comme bénéfique par Crasson (2005) et comme « *successful* » par Irvine (2005). Seuls Rubin *et al.* (2006) en ont fait l'analyse : l'efficacité de 5 semaines d'acupuncture profonde (traitement actif) a été comparée à celle de 5 semaines d'acupuncture superficielle (traitement témoin) chez 20 volontaires EHS. Un suivi de 6 mois a montré, d'après les déclarations des participants, que les deux traitements avaient entraîné une amélioration significative de la satisfaction au travail, de l'aptitude à travailler sur écran d'ordinateur, de l'aptitude à se relaxer après le travail, de l'hypersensibilité aux champs électromagnétiques, de la

⁸⁴ Ockerman, 1998 ; <http://www.papimi.gr/cases/ockerman/ockerman2.htm>

sévérité des symptômes et de l'utilisation d'analgésiques, sans qu'il y ait de différence significative entre les deux traitements. L'hypothèse initiale étant que l'acupuncture profonde pouvait moduler les entrées sensibles, les auteurs avaient suggéré que ces améliorations n'étaient probablement pas dues à un quelconque effet de l'acupuncture, mais avaient pu être induits pas une diminution du sentiment de désespérance et une diminution de la conviction que tous leurs symptômes étaient causés par les champs électromagnétiques. On peut aussi considérer ce résultat comme dû à un effet *placebo*, compensant l'effet *nocebo* attribué par plusieurs auteurs à l'exposition aux champs électromagnétiques (voir chapitre consacré aux études de provocation chez les sujets EHS, ci-dessus), effet *nocebo* dont les bases neurales pourraient avoir été mises en évidence par un test d'activation (voir même chapitre).

Le *Shiatsu*, méthode manuelle mise au point au Japon pour améliorer globalement la santé, a fait l'objet d'une étude citée par Irvine (2005). Douze mois après le traitement, 78 % des 36 sujets se sont déclarés très satisfaits et 47 % étaient au travail. Pour Irvine, ce résultat, comme ceux qui ont été obtenus avec l'acupuncture, sont davantage dus à la mise en place d'un environnement soignant qu'à un effet spécifique des actions entreprises.

D'une manière générale, les trois revues s'accordent pour considérer que ces articles appellent des réserves méthodologiques. Pour Irvine (2005), ces études « *souffrent d'une combinaison d'un petit nombre de sujets inclus et de variations potentielles à l'intérieur des populations étudiées et entre elles. Peu d'information sont données sur les expositions attribuées aux sujets. Ces facteurs limitent leur applicabilité générale à l'extérieur du groupe étudié.* » Pour Rubin *et al.* (2006), « *Peu de recherches de qualité ont été réalisées sur les traitements possibles de l'EHS. Seulement trois essais (sur 9) étaient randomisés en double aveugle. Il est clair qu'une recherche de meilleure qualité est nécessaire.* » Pour Crasson, « *des études contrôlées à grande échelle sont nécessaires afin d'évaluer l'efficacité des différentes approches thérapeutiques.* »

A notre connaissance, depuis ces trois revues, une seule expérimentation thérapeutique a été publiée (Nieto-Hernandez *et al.* 2008). Il s'agit d'une étude au *design* complexe, réalisée dans le prolongement d'une étude de provocation (Rubin *et al.*, 2006) n'ayant montré aucune différence entre les effets d'une exposition à un signal GSM à 900 MHz et les effets d'une exposition simulée sur de nombreux paramètres pertinents, aussi bien chez des sujets EHS que chez des témoins. La divulgation tardive des résultats – négatifs pour la relation de causalité entre exposition et symptômes - de cette étude de provocation n'a eu aucun effet quantifié sur les symptômes de sujets EHS et sur leur croyance en la causalité de la téléphonie mobile. Ces résultats sont en désaccord avec ceux de Toomingas (1996) cité par Crasson (2005). Mais, la méthodologie, certes rigoureuse, étant probablement mal adaptée à l'objectif visé, ils ne permettent pas de clore le débat. D'autant qu'une discussion sur les données qualitatives extraites des discours recueillis au moment de la divulgation des résultats donne, en relation avec des considérations sur les thérapies comportementales, matière à réflexion pour des études ultérieures.

En résumé, les quelques tentatives et essais thérapeutiques dans l'EHS n'ont pas permis d'obtenir des résultats probants. Il semble cependant qu'une tendance se dégage en faveur des thérapies comportementales et des prises en charge globale, dans la mesure où elles sont davantage centrées sur les symptômes que sur leurs causes. Comme dans d'autres domaines, seules quelques études multicentriques portant sur plusieurs centaines de sujets et conduites selon les règles strictes des essais de médicaments pourront apporter des réponses claires à cette question. Toutefois, de telles études semblent être prématurées tant qu'un large consensus sur la symptomatologie de l'EHS et sa structuration n'aura pas été atteint et tant que ses relations avec des affections comme le syndrome de fatigue chronique, la fibromyalgie ou la spasmophilie n'auront pas été clairement précisées.

4.4.3.6 Conclusions sur l'EHS

Depuis 2005, aucun auteur n'a contesté la réalité du vécu des personnes qui attribuent leurs problèmes de santé à une exposition à des ondes radiofréquences. Mais, aucun n'a apporté la preuve d'une relation de causalité entre cette exposition et l'EHS.

Les nombreuses recherches sur l'EHS ont pâti, jusqu'à une date récente, d'une approche inadaptée de symptômes subjectifs (qui constituent l'essentiel de cette situation clinique). Un progrès vient d'être accompli avec la quantification de ces symptômes et leur regroupement en composantes. L'harmonisation des méthodes utilisées laisse espérer la mise au point d'un outil diagnostique convenable.

Parallèlement, un faisceau d'indices concordants a été recueilli, suggérant fortement que des facteurs neuro-psychiques individuels interviendraient, au moins en partie, dans la genèse de l'EHS. Ces indices prennent d'autant plus de valeur qu'ils proviennent d'études ayant des objectifs et des méthodes très différentes : dysrégulation du système nerveux autonome vers une dominance sympathique et baisse de la capacité à discriminer les stimulations réelles et simulées mise en évidence par les tests d'exploration fonctionnelle ; vulnérabilité psychique, score de dépression plus élevé et plus grande comorbidité psychiatrique mis en évidence par les études psychologiques et psychiatriques ; sensibilité à l'effet *nocebo* des champs électromagnétiques révélée par les études de provocation ; résultats des thérapies comportementales.

Ces données devraient être prises en compte dans « l'élaboration d'un protocole d'accueil et de prise en charge des patients hypersensibles » prévue par le gouvernement, opération qui représente par ailleurs une occasion unique de mettre en œuvre un programme de recherche cohérent et efficace, qu'il serait profondément regrettable de laisser passer.