

LE LIEN ENTRE LES RADIOFREQUENCES ET LE CANCER : EVIDENCES ET MECANISMES
PAR JEAN-PIERRE BOISVERT (jp.boisvert@icloud.com)

À propos de l'auteur

Diplômé en Sciences de l'Université de Montréal, j'ai travaillé 36 ans dans le domaine pharmaceutique. En tant que responsable des relations scientifiques, j'ai développé une grande expertise dans la recherche et la compréhension de la littérature scientifique, lors de mes discussions avec d'éminents chercheurs et cliniciens, au Québec, au Canada et lors de Congrès nationaux et internationaux. L'élaboration du présent document reflète mon expertise accumulée tout au long de ces nombreuses années.

Abrégé

Il y a clairement un manque de transparence de la part d'Hydro-Québec et de Santé Canada en ce qui concerne la sécurité à long terme d'une exposition aux champs électromagnétiques (CEM) de radiofréquences (RF). On oublie de discuter des évidences scientifiques qui mettent en doute une telle sécurité. Pourtant depuis au moins 30 ans, les scientifiques associent une augmentation de l'incidence du cancer chez les gens grandement exposés aux antennes de télécommunication sans fil. Depuis 15 ans, trois études conduites par trois groupes différents sont arrivées aux mêmes résultats, soit une incidence doublée de gliomes (un type de cancer du cerveau) chez les grands utilisateurs de téléphonie mobile.

Physiquement, les CEM ne sont pas assez puissants pour endommager l'ADN des cellules, mais sur le plan physiologique, ils produisent des changements importants qui réunissent toutes les conditions pour faciliter le développement d'un cancer. En effet, les CEM stimulent la production de substances oxydantes tout en réduisant la production de substances antioxydantes.

Le stress oxydatif qui en résulte cause des dommages à l'ADN tout en freinant les possibilités de réparation et en provoquant la mort prématurée des cellules dont l'ADN ne fut pas réparé. De plus, les CEM favorisent la production de nouveaux vaisseaux sanguins nécessaires à la prolifération cellulaire, contribuant ainsi à la formation de tumeurs cancéreuses.

Des données récentes indiquent que les CEM favorisent la croissance des tumeurs chez les souris exposées durant toute leur vie. Ces données confirment une grande étude épidémiologique qui remonte à 20 ans et qui montrait que l'exposition prolongée aux CEM était promotrice de cancer chez plusieurs travailleurs des services d'électricité tant au Québec qu'en Ontario et en France.

De par leurs mécanismes d'action, les CEM sont définitivement considérés comme un facteur de risque cancérigène en activant différents processus cellulaires. Ils peuvent être considérés indirectement comme des initiateurs et des promoteurs de cancer.

Les autorités provinciales et canadiennes de santé publique ne peuvent plus passer sous silence le risque qu'induit l'exposition de la population à des radiations électromagnétiques de façon régulière, voire en continu. Elles connaissent fort bien les conséquences possibles à long terme d'une telle pratique. Présentement, ni la Loi sur le développement durable ni celle sur les dispositifs émettant des radiations sont respectées et encore moins appliquées. Dans quelques dizaines d'années, lorsque nos enfants et nos petits-enfants souffriront de problèmes de santé encore peu fréquents pour eux à l'heure actuelle, il sera trop tard pour s'en mordre les doigts.

Table des matières

Objectif de ce document	3
Pourquoi craint-on les compteurs « intelligents » ?	3
Sur quoi se base Hydro-Québec pour dire que le système qu'elle met en place est sécuritaire ?	4
Première partie : Les évidences	5
1) Tours de communication	5
2) Téléphones mobiles	6
3) Autre type de cancer potentiellement relié au cellulaire	7
Discussion sur les évidences	7
Données épidémiologiques	8
Poursuites judiciaires	10
Opinion des experts	11
Devons-nous attendre 50 ans pour agir, comme ce fut le cas avec le tabac et le cancer ?	11
Conclusion	11
Deuxième partie : les mécanismes	12
Ce qui dérange, Hydro-Québec ne le considère pas	12
Vue d'ensemble	12
Que font les champs électromagnétiques (CEM) ?	13
Les CEM ciblent la membrane cellulaire.	13
Le stress oxydatif endommage l'ADN et nuit à sa réparation.	15
1) Les CEM causent des dommages à l'ADN	16
2) Les CEM augmentent la formation d'espèces d'oxygène actif	17
3) Le stress oxydatif cause des dommages à l'ADN	18
4) Les CEM diminuent la protection antioxydante	19
5) Les CEM ralentissent le processus de réparation de l'ADN	21
6) Les CEM favorisent l'angiogenèse et conduisent à la prolifération cellulaire	22
7) Les CEM rendent silencieux les signaux pro-apoptotiques et activent les signaux pro-survie	23
8) Les CEM agissent comme les protéines de stress	23
9) Les CEM intermittents seraient plus génotoxiques que les CEM continus	24
10) Les CEM interagissent avec les électrons de l'ADN	26
11) Les CEM favorisent la croissance des tumeurs chez les souris exposées la vie durant	26
12) Des souris et des hommes : les CEM sont promoteurs de tumeurs	27
13) Les CEM causent des changements majeurs dans l'expression des protéines du cerveau	28
Discussion	29
Conclusion	30
Abréviations	32
ANNEXES	33
1. Étude cas-témoins, odds ratio, intervalle de confiance	33
2. Chimie, atomes, molécules, électrons, oxydoréduction	34
3. Radicaux libres, espèces d'oxygène actif, stress oxydatif, capteurs de radicaux libres, protéines de choc thermique	35
4. Cycle cellulaire, ADN	37
5. Cassure de brin d'ADN, réparation de l'ADN, apoptose	39
6. Cancer, oncogènes, gènes suppresseurs de tumeurs, p53	40
7. Développement d'un cancer, carcinogenèse, angiogenèse	42
Remerciements	43
Références	44

Objectif de ce document

Les sociétés comme Hydro-Québec qui ont un intérêt quelconque à installer des compteurs "intelligents" ou compteurs de nouvelle génération (CNG) sur toutes nos maisons, nous disent tout ce qui est nécessaire pour que l'on perçoive ces compteurs et leurs émissions inhérentes d'ondes électromagnétiques comme sécuritaires. Comment peut-on croire Hydro-Québec quand leur porte-parole réfute les effets néfastes en affirmant: «Qu'il y a des gens qui disent que cela a des effets néfastes pour la santé, c'est une étude que l'on retrouve quelque part sur Internet à côté d'un autre site où on dit que la terre est plate»¹.

Pourtant il existe toute une littérature scientifique qui supporte le contraire mais qui n'est pas nécessairement accessible à la population en général, alors même qu'Hydro-Québec devrait connaître son existence! Devant la Régie de l'énergie, le **Dr Michel Plante**, médecin-conseil d'Hydro-Québec disait le 22 mars 2012: «On ne peut pas attribuer aujourd'hui raisonnablement un symptôme ou un signe clinique qu'on pourrait attribuer à des niveaux de radiofréquences (RF) qui sont de l'ordre du cellulaire, pour celui qui l'utilise»². Il ne communique par contre aucune information sur les études auxquelles il fait référence et encore moins sur la durée d'exposition. Le problème dans le cas spécifique du cancer réside dans le fait que c'est une maladie qui se développe sur de nombreuses années et que par conséquent, les études qui ne représentent pas une exposition suffisamment longue, n'adressent pas le problème. Son commentaire est peut être véridique pour des expositions de courte durée, mais il ne parle pas des études qui s'échelonnent sur une dizaine d'années.

Tout au long de son témoignage, le médecin-conseil d'Hydro-Québec Distribution, le Dr. Michel Plante, a prétendu et je cite «Qu'il y a un large consensus à l'effet que les données ne soutiennent pas l'idée que ça soit un produit cancérigène », alors que les résultats des études scientifiques sont divisés. Il poursuit en affirmant que «Les études animales sont négatives, c'est nos meilleurs outils pour détecter un produit cancérigène»³. Est-ce sa conviction personnelle ou véritablement une appréciation globale de **TOUTE** la littérature sur le sujet ?

Contrairement au médecin-conseil d'Hydro-Québec dont le mandat est de défendre les intérêts de son client, je n'ai pas les mains liées. Depuis quelques années, j'ai consulté plus de 500 articles scientifiques sur les champs électromagnétiques et plus particulièrement leurs impacts sur le cancer, de façon à connaître le plus possible la vérité.

L'objectif de ce document est de présenter certaines données scientifiques que refuse de communiquer Hydro-Québec parce que celles-ci mettent en doute la sécurité de leurs compteurs auprès de notre population captive.

Pourquoi craint-on les compteurs « intelligents » ?

Ces nouveaux compteurs sont dotés de deux antennes émettant des micro-ondes dans une bande de fréquences (900 mégahertz et 2,4 gigahertz) similaires à celles d'une tour de téléphonie cellulaire. Toutefois, dépendant de sa proximité des parties habitées d'une maison, un compteur intelligent peut causer des expositions beaucoup plus élevées que ne le font habituellement les tours de communication. Par exemple, si l'emplacement du compteur est

¹ <http://www.lapresse.ca/le-soleil/affaires/techno/201407/31/01-4788098-compteurs-intelligents-sur-nos-murs-malgre-la-progne.php>

² http://publicsde.regie-energie.qc.ca/projets/34/DocPri/R-3770-2011-A-0113-AUDI-NS-2012_03_27.PDF

³ http://publicsde.regie-energie.qc.ca/projets/34/DocPri/R-3770-2011-A-0115-AUDI-NS-2012_03_28.PDF

situé sur un mur attenant à une chambre ou une cuisine plutôt qu'un garage, l'exposition aux CEM peut équivaloir à l'exposition reçue en provenance d'une tour dotée de multiples antennes distant de 60 et 180 mètres de la maison. Avec un compteur intelligent tout comme il le serait avec une tour de communication, l'ensemble du corps est immergé de micro-ondes émises dans toutes les directions, augmentant le risque de surexposition de nombreux organes très sensibles aux micro-ondes.

Pourtant, les compteurs intelligents sans fil émettent des micro-ondes pulsées atypiques, de très courte durée, et relativement nocives, dont les effets biologiques n'ont jamais été pleinement testés. Ces salves qui durent des millisecondes peuvent être émises en moyenne 9600 fois par jour jusqu'à un maximum de 190 000 transmissions quotidiennes, et à un niveau d'émission en période de pointe deux fois et demie plus intense que le signal de sécurité déclaré, a admis le fournisseur californien **Pacific Gas & Electric**⁴ devant la Commission de services publics de cet État. Ainsi, les gens qui vivent à proximité d'un compteur intelligent risquent d'être exposés à ces ondes de façon beaucoup plus intense que s'ils sont à côté d'un téléphone cellulaire, sans parler de l'effet cumulatif de ces mêmes ondes sur les gens exposés soit à plusieurs compteurs, soit à des routeurs ou à des bornes collectrices recevant les données de consommation d'au-delà 5 000 foyers.

De nombreuses études associent les micro-ondes à des effets nocifs sur la santé, notamment des leucémies chez l'enfant, des cancers chez les enfants et les adultes, des effets neurologiques et des maladies neuro-dégénératives. Par mesure de précaution, 29 médecins et chercheurs indépendants du monde entier ont produit le rapport **BioInitiative** 2012 qui documente les effets des micro-ondes sur la santé et recommande une valeur limite d'exposition de 1 000 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ ⁵.

Sur quoi se base Hydro-Québec pour dire que le système qu'elle met en place est sécuritaire ?

Les représentants d'Hydro-Québec disent que les compteurs intelligents sont sécuritaires car ils n'émettent en moyenne que 55 $\mu\text{W}/\text{m}^2$, mais par contre, ce qui n'est pas dit c'est que ces compteurs émettent des crêtes aussi hautes que 65 040 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ ⁶, soit 65 fois la valeur recommandée par les plus grands experts indépendants. Hydro-Québec et la Régie de l'énergie se réfèrent au **Code de sécurité 6** canadien dont la limite est de 6 millions $\mu\text{W}/\text{m}^2$. Ce niveau d'exposition est basé sur l'augmentation de la température d'un corps exposé pendant 6 minutes à cette puissance. Le Code de sécurité 6 est une norme qui nous protège uniquement des effets thermiques et à court terme des radiofréquences, car ce code considère qu'il n'y a pas d'effets non-thermiques des radiofréquences⁷. En 2014, la Société Royale du Canada publiait pour Santé Canada une révision du Code de sécurité 6⁸. La norme n'a pas changé parce que le comité n'a pas pris en considération plus d'une centaine d'études qui lui furent pourtant communiquées et qui l'auraient amené à conclure que l'exposition aux radiofréquences est associée à des effets néfastes non-thermiques sur la santé⁹.

⁴ http://emfsafetynetwork.org/wp-content/uploads/2011/11/PGERFDataOpt-outalternatives_11-1-11-3pm.pdf

⁵ http://www.bioinitiative.org/report/wp-content/uploads/pdfs/sec24_2012_Key_Scientific_Studies.pdf

⁶ <https://maisonsaine.ca/sante-et-securite/electrosmog/la-californie-savait-les-compteurs-intelligents-nocifs.html#nocivite>

⁷ [https://www.ic.gc.ca/eic/site/smt-gst.nsf/vwapj/tn261.pdf/\\$file/tn261.pdf](https://www.ic.gc.ca/eic/site/smt-gst.nsf/vwapj/tn261.pdf/$file/tn261.pdf)

⁸ https://rsc-src.ca/sites/default/files/pdf/SC6_Report_Formatted_1.pdf

⁹ <http://www.c4st.org/website-pages/c4st-reviews-ignored-studies.html>

Comme l'a conclu une étude réalisée dans l'État du Maine entre le 4 décembre 2012 et le 28 janvier 2013: «Être exposé à un compteur intelligent, c'est comme jouer à la roulette russe »¹⁰ (traduction libre (TL)).

Pour valider la sécurité des compteurs intelligents, il faut regarder l'effet des radiofréquences à long terme, mais il n'existe aucune étude faite sur une longue période avec les CNG. C'est comme dire que la cigarette n'est pas dommageable pour la santé, sans en considérer l'usage répétitif sur une longue période. L'expérience nous montre que c'est l'effet à long terme qui est néfaste pour la santé.

Ce document porte donc en première partie sur les évidences que l'exposition à long terme aux radiofréquences représente bel et bien un risque de cancer, puis en deuxième partie sur des études concernant les mécanismes reliant les radiations électromagnétiques au cancer. Toutes les études citées sont référencées à la fin de cet ouvrage. De plus, ce document a été élaboré de façon à rendre la compréhension du sujet accessible à une majorité de personnes. Certains termes techniques sont *soulignés et en italique*, indiquant ainsi qu'ils sont expliqués dans la section des annexes aussi disponible à la fin du document.

Première partie : Les évidences

Comme il n'y a pas d'étude publiée pour démontrer la sécurité des compteurs "intelligents" il faut regarder du côté de l'exposition à long terme aux radiofréquences des tours de communication et des téléphones sans fil.

1) Tours de communication

Depuis au moins 30 ans, on se pose des questions sur la sécurité de l'exposition aux radiofréquences. En 1996, **Szmigielski**⁽¹⁾ publiait alors que sur une période de 15 ans (1971-1985), environ 3 % du personnel militaire en Pologne fut exposé aux radiofréquences. Le taux de cancer chez le personnel exposé aux RF est 2,07 fois plus élevé que chez les sujets non-exposés. La différence est due à un taux 6,31 fois plus élevé de lymphomes et de leucémies chez les sujets exposés.

En 2004, **Eger**⁽²⁾ publiait une étude démontrant que dans une petite municipalité en Allemagne d'un millier d'habitants, possédant 2 tours de communication, l'incidence de cancer sur 10 ans (1994-2004) était 2,27 fois plus élevée pour les personnes résidant à moins de 400 m des tours versus ceux vivant à plus de 400 m. Durant les 5 premières années, il n'y avait pas de différence significative, par contre durant les 5 dernières années, le risque relatif était de 3,29. De plus l'âge moyen pour développer un cancer était de 8.5 ans plus jeune pour les résidents vivant à < 400 m des tours vs > 400 m.

En 2011, **Dode**⁽³⁾ publiait une étude visant une municipalité du Brésil de 2,3 millions habitants, dont 10 % de la population vivait dans une zone regroupant 40 % de toutes les tours de communication. En comparant les taux de mortalité par cancer de la population sur 10 ans (1996-2006), en fonction de la distance entre les résidences et les tours, les résultats démontraient que plus les gens vivaient près des tours, plus leur risque de mortalité par cancer était élevé, soit +35 % < 100 m, + 25 % < 200 m etc. La densité de puissance variait de 9000-30000 $\mu\text{W}/\text{m}^2$, donc bien en deçà de la limite d'exposition permise par le Code de sécurité 6.

¹⁰<http://www.cqlpe.ca/pdf/Maine2013Survey.pdf>

2) Téléphones mobiles

C'est en Suède que les études sur le risque associé à l'utilisation du cellulaire ont débutées, car les téléphones cellulaires y sont disponibles depuis 1981 et les premiers téléphones sans fil depuis 1988. Pour étudier si l'utilisation de ces appareils avait un impact sur l'incidence de tumeurs cérébrales, les docteurs **Carlsberg et Hardell**⁽⁴⁻⁵⁾, oncologues et épidémiologistes, ont conduit des *études de cas-témoins* depuis 1999.

L'étude internationale **Interphone**⁽⁶⁾, impliquant 13 pays, dont le Canada, a utilisé la même approche pour étudier le lien entre l'incidence de gliome chez les utilisateurs de cellulaires. Plus récemment, une troisième étude, l'étude **CERENAT**⁽⁷⁾ nous fournissait plus de lumière sur le sujet. Le tableau ci-joint communique les résultats comparatifs sur les gliomes, en terme de *Odds Ratio et Intervalle de Confiance à 95%*¹¹.

Gliome	Pathophysiology (2012)		Int J Epidemiology (2010)		Int J Epidemiology (2011)		Occup Environ Med (2014)	
	Hardell (1) 20-80 ans		Interphone (2) 30-59 ans		Hardell (1) 30-59 ans		CERENAT (3) ≥ 16 ans	
	OR	95 % CI	OR	95 % CI	OR	95 % CI	OR	95 % CI
≥ 10 ans d'utilisation d'un téléphone cellulaire	2,5	1,8-3,3	2,18	1,43-3,31	1,96	1,27-3,01		
≥ 10 ans d'utilisation d'un téléphone cellulaire, ipsilatérale	2,9	1,8-4,7			2,48	1,40-4,38		
≥ 10 ans d'utilisation d'un téléphone sans fil	1,7	1,1-2,6						
≥ 10 ans d'utilisation d'un téléphone sans fil, ipsilatérale	3,8	1,8-8,1						
≥ 1640h d'utilisation d'un téléphone cellulaire			1,82	1,15-2,89	1,89	1,08-3,30		
≥ 1640h d'utilisation d'un téléphone cellulaire, ipsilatérale					2,32	1,14-4,73		
≥ 896 h d'utilisation d'un téléphone cellulaire							2,89	1,41-5,93
≥ 15h/mois d'utilisation d'un téléphone cellulaire, ipsilatérale							2,81	1,01-7,82
≥ 15h/mois d'utilisation d'un téléphone cellulaire, contralatérale							0,93	0,33-2,65

(1) vs pas utilisé ≤ 1 an; (2) vs utilisateur de < 1 an; (3) vs utilisateur occasionnel

Ce tableau montre plusieurs points:

- L'utilisation à long terme de téléphones cellulaires augmente significativement le risque de gliome en doublant ce risque
- Les résultats de Hardell et Interphone chez les 30-59 ans sont similaires
- Les résultats de Hardell répliqués par Interphone et CERENAT, sont donc des preuves tangibles irréfutables
- L'utilisation à long terme de téléphones sans fil augmente aussi significativement le risque de gliome chez les humains
- Les risques de tumeurs sont plus élevés du côté de la tête correspondant à l'utilisation la plus fréquente du téléphone (ipsilatérale)
- Les études qui incluent des gens de moins de 30 ans montrent un risque plus élevé

De plus l'étude CERENAT nous informe que 62 % des utilisateurs ≥ 896 h utilisaient leur cellulaire pour leur travail, que leur durée médiane cumulative était de 1 925 h, soit 54 min/jour. Chez ces utilisateurs de cellulaire pour le travail, le risque de gliome était triplé soit OR=3,27 (1,45-7,35).

Les études de **Hardell**⁽⁸⁻⁹⁾ et **Interphone**⁽¹⁰⁾ ont également démontré une augmentation significative du risque de neurome de l'acoustique, une tumeur bénigne qui se trouve dans le huitième nerf crânien qui conduit de l'oreille interne au cerveau. **Moon**⁽¹¹⁾ montre une forte

¹¹ Hardell (1997-2003) 1148 cas de gliomes ; Interphone (2000-2004) 1211 cas de gliomes ; CERENAT (2004-2006) 253 cas de gliomes

corrélation entre le volume de la tumeur et l'intensité d'utilisation du cellulaire.

3) Autre type de cancer potentiellement relié au cellulaire

Le Dr John **West**⁽¹²⁾ de Californie rapporte en 2013, 4 cas de jeunes femmes (21 à 39 ans) qui en l'absence d'histoire familiale et de disposition génétique ou autres risques de cancer du sein, ont développé un cancer du sein à l'endroit même où elles avaient l'habitude de porter leur cellulaire dans leur soutien-gorge, plusieurs heures par jour. Le cancer du sein se produisant chez les femmes dans ce groupe d'âge est rare, représentant moins de 5 % de tous les cas de cancer du sein, et est souvent associé à une prédisposition génétique. Ces quatre cas de jeunes femmes atteintes d'un cancer du sein sporadique multifocale soulève la possibilité d'une relation entre le contact cutané direct prolongé avec leur téléphone cellulaire et le développement du cancer du sein dit-il.

Discussion sur les évidences

Force est de constater que 3 études faites par 3 groupes différents arrivent à la même conclusion, à savoir que l'utilisation prolongée de téléphonie cellulaire double le risque de gliome. Tant du point de vue statistique que scientifique, ces résultats ne peuvent être rejetés.

Le résultat de ces études concorde avec les données de **Villeneuve**⁽¹³⁾ qui en 2002 avait étudié la relation entre l'exposition professionnelle aux champs électromagnétiques de fréquences très basses (CEM-ELF) et le cancer du cerveau chez les hommes en utilisant des données *cas-témoins* sur la population recueillies dans huit provinces canadiennes. Tout comme dans les études chez les utilisateurs de téléphonie mobile, Villeneuve a constaté que dans son ensemble, le cancer du cerveau n'a pas été lié de façon significative à l'exposition professionnelle à des champs magnétiques. Toutefois, lors des analyses par type histologique, les indices suivants tels que : la plus grande exposition, l'exposition durant le premier emploi, l'exposition au cours du dernier emploi, l'exposition pendant l'emploi de plus longue durée, et finalement l'exposition cumulative, ont été associés positivement au glioblastome multiforme. Les résultats des travaux tant *in vivo* que *in vitro* suggèrent que les champs magnétiques influent sur la carcinogenèse, par un effet de promotion du cancer, concluait-il.

Les informations obtenues chez Hydro-Québec sont pour le moins incomplètes et ne reflètent pas nécessairement l'ensemble de la littérature scientifique. Pour preuve, le document BioInitiative 2012 discute de plusieurs centaines d'études dont Hydro-Québec ne parle pas. Plusieurs de ces études ne furent pas prises en considération lors de la révision du Code de sécurité 6 dont les auteurs refusent de reconnaître les effets non thermiques des radiofréquences. Comme la Régie de l'énergie a autorisé le déploiement des CNG sur les belles paroles d'Hydro-Québec, elle ne reconnaît pas non plus les effets sur la santé.

Nous profitons tous des avantages de la technologie et c'est une bonne chose. Toutefois il y a certains produits dont on dit que le risque croît avec l'usage. Les données scientifiques ne supportent pas à 100% la sécurité, ni les risques pour la santé, surtout à long terme. Dans une telle situation, les mesures de précaution s'imposent comme l'indique **la Loi sur le développement durable** article 6j : « PRÉCAUTION » : lorsqu'il y a un risque de dommage grave ou irréversible, l'absence de certitude scientifique complète ne doit pas servir de prétexte

pour remettre à plus tard l'adoption de mesures effectives visant à prévenir une dégradation de l'environnement¹². Cette loi n'est présentement pas appliquée aux CNG !

Au contraire, Hydro-Québec impose à la population des CNG qui émettent des RF dans toutes les directions, avec des routeurs et des collecteurs qui augmentent ces émissions 24 heures par jour, 7 jours sur 7. Il y a certes la possibilité d'opter à ses frais pour un compteur non communiquant, mais le citoyen reste tout de même inondé par les radiations de tous les CNG, routeurs et collecteurs d'Hydro-Québec avoisinants. Il n'est pas protégé pour autant.

Hydro-Québec critique les études *cas-témoins*, en disant qu'elles sont biaisées. Ce commentaire n'a aucune valeur scientifique à moins que l'on ait identifié les biais et quantifié leur impact, ce qui n'est pas le cas. On omet toutefois de dire que **Langer** en collaboration avec **Cardis**⁽¹⁴⁾, auteur de référence pour l'étude Interphone déclaraient dans la revue *Epidemiology* en janvier 2014 que: "Malgré les limites de la conception des études *cas-témoins*, cette approche est la plus puissante pour enquêter sur de possibles liens entre le rayonnement des radiofréquences et les tumeurs cérébrales » (TL). De plus, **Cardis**⁽¹⁵⁾ a publié une étude en 2011 dans laquelle un algorithme a été développé pour estimer la dose de radiation absorbée (TCSE : Total Cumulative Specific Energy) par les utilisateurs dans l'étude Interphone, à un emplacement donné dans le cerveau. En analysant le TCSE on observe une augmentation du risque de gliome chez ceux qui ont utilisé leur cellulaire pendant plus de 7 ans avant leur diagnostic soit OR=1,91 (1,05-3,47). Il y n'avait aucune preuve de risque accru pour les expositions plus courtes. L'auteur indique que la partialité (les biais) ne peut être une explication suffisante pour justifier ces résultats.

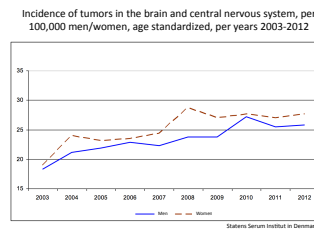
Données épidémiologiques

On critique aussi ces données embarrassantes du Dr Hardell en faisant la confrontation à l'étude **Danoise**⁽¹⁶⁾. Cette dernière est une étude rétrospective qui a étudié le développement de cancer du cerveau chez les souscripteurs personnels de cellulaire entre 1982 et 1995. Cette étude démontre que le risque n'est pas augmenté soit OR=0,95 (0,81-1,12). On ne parle pas par contre qu'il y a au moins deux grandes faiblesses à cette étude : 1) 93% des utilisateurs avaient moins de 3 ans d'utilisation ; 2) 200,000 souscripteurs corporatifs ne furent pas inclus dans le groupe d'utilisateurs, et se sont donc retrouvés dans le groupe de référence des non-utilisateurs. Tout le monde s'accorde pour dire que l'augmentation du risque n'est pas apparente après seulement 3 ans d'utilisation. Il est facilement concevable que les gens qui ont un cellulaire fourni par leur employeur en fassent une utilisation plus grande que l'utilisateur personnel. L'étude CERENAT montre d'ailleurs que chez ces utilisateurs de cellulaire pour le travail, le risque de gliome était triplé soit OR=3,27 (1,45-7,35).

Le Dr Hardell répond à l'étude Danoise en référant aux données sur le cancer de 2012 de **Statens Serum Institut in Denmark**, qui démontrent une forte augmentation de l'incidence des tumeurs cérébrales au cours de 2003 à 2012. Chez les hommes, l'augmentation a été de 41,2 % et chez les femmes, 46,1 %. La forte augmentation ne peut pas s'expliquer dit-il seulement par l'amélioration du diagnostic. L'utilisation des téléphones mobiles (téléphones mobiles et sans fil) a augmenté depuis les années 1990, ce qui peut expliquer l'incidence accrue de cancer du cerveau en prenant en considération un temps de latence raisonnable d'environ 10 ans (date de

¹² <http://www.mddelcc.gouv.qc.ca/developpement/principes.pdf>

première utilisation jusqu'au diagnostic)¹³.



Il faut comprendre que les augmentations de cas de gliomes dans ce graphique sont pour toute la population et ne représentent pas uniquement les grands utilisateurs de téléphonie mobile, chez qui le risque est beaucoup plus grand.

En **Australie**, 7651 cas de tumeurs primaires du cerveau furent diagnostiquées entre 2000 et 2008. **Dobes**⁽¹⁷⁾ rapporte un changement annuel (APC : annual percent change) de +3,9 % (2,4-5,4) pour les tumeurs malignes. Aux **États-Unis**, **Zada**⁽¹⁸⁾ a examiné trois registres de cancer (Los Angeles County Surveillance Program, California Cancer Registry, et National Cancer Institute's Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) program) pour la période de 1992 à 2006. Il rapporte des augmentations significatives dans les trois registres, soit de +2,4 % à +3,0 % et de +1,3 % à +2,3 % respectivement pour le glioblastome multiforme du lobe frontal et du lobe temporal. Cette augmentation prend place durant les années où la téléphonie mobile a pris de l'expansion. **Zada** souligne également que les tumeurs sont plus grosses d'année en année, ce qui va de pair avec l'observation de **Moon**⁽¹¹⁾ comme quoi le volume des tumeurs augmente avec l'intensité d'utilisation du cellulaire.

De plus, **Gandhi**⁽¹⁹⁻²⁰⁾ a rapporté que la pénétration des radiations de téléphones cellulaires était proportionnellement plus grande chez un enfant de 5 ans et de 10 ans que dans le cerveau d'un adulte.

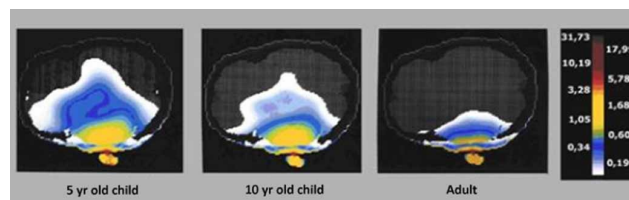


FIGURE 4 Depth of absorption of cell phone radiation in a 5-year old child, a 10-year old child, and in an adult from GSM cell phone radiation at 900 MHz. Color scale on right shows the SAR in Watts per kilogram (Gandhi et al., 1996).

Morgan⁽²¹⁾ explique que les enfants absorbent plus de radiations électromagnétiques que les adultes parce que leurs tissus cérébraux sont plus absorbants, leur crâne plus mince et que globalement, ils sont relativement plus petits. **Wiant**⁽²²⁾ rapporte que le cerveau d'un enfant absorbe deux fois plus de radiations que celui d'un adulte. **Christ**⁽²³⁾ rapporte que le cerveau d'un enfant absorbe 2,5 fois plus de radiations d'un téléphone cellulaire que celui d'un adulte, et que sa moelle épinière en absorbe 10 fois plus. Il n'est pas surprenant que **Hardell**⁽²⁴⁾ ait trouvé un risque de cancer du cerveau beaucoup plus élevé lorsque l'utilisation du téléphone mobile a débuté avant l'âge de 20 ans, soit OR=5,2 (2,2-12), pour le téléphone cellulaire et

¹³ <https://lennarthardellenglish.wordpress.com/author/lennarthardell/page/3/>

OR=4,4 (1,9-10) pour le téléphone sans fil, ce qui représente 3 à 4 fois plus de risque que chez les utilisateurs plus âgés.

Poursuites judiciaires

Radio Vatican qui compte une soixantaine d'antennes, dont certaines émettent des ondes radiophoniques à haute puissance, fut poursuivie en 2001, et condamnée en 2005. Il existerait «un lien important, cohérent et significatif» entre l'exposition aux ondes émises par Radio Vatican et «une augmentation des risques de leucémie et lymphome chez les enfants», a notamment conclu le Pr Andrea Micheli, chargé en 2005 par la justice d'étudier une éventuelle incidence des ondes électromagnétiques sur la santé des personnes soumises à ces radiations. Le médecin parle plus généralement de «risques importants» de décès par cancer pour les personnes vivant dans un rayon de 5 à 9 km de l'émetteur pendant au moins 10 ans. Radio Vatican fut acquitté en 2007 par la Cour d'appel, mais ce dernier jugement a finalement été annulé par la Cour de cassation¹⁴.

La Cour suprême d'Italie a confirmé une décision établissant un lien entre la tumeur cérébrale de l'exécutif d'une entreprise et son utilisation lourde du téléphone mobile¹⁵. Le directeur de la société concernée Innocenzo **Marcolini** a développé une tumeur dans la partie gauche de la tête après avoir utilisé son téléphone portable pendant 5-6 heures par jour pendant 12 ans. Normalement, il utilisait le téléphone dans sa main gauche, tout en prenant des notes avec sa main droite, et il a développé un neurome de l'acoustique, une tumeur non cancéreuse, mais qui a néanmoins nécessité une intervention chirurgicale qui a durement affecté sa qualité de vie.

En **Israël**, où Partner Communications opère sous la marque Orange, une entente hors cour est intervenue avec un client qui clamait avoir contracté un cancer après avoir utilisé un de leurs produits grands publics. Le client est un avocat qui avait transformé un abri anti-bombe renforcé, ce qui est commun dans la plupart des nouvelles maisons israéliennes, en un bureau. Il a affirmé avoir mené beaucoup d'appels téléphoniques pour ses affaires dans cette pièce, où la réception cellulaire était faible. Dans les endroits sans bonne réception téléphonique, comme les ascenseurs et les salles sécurisées, les rayonnements électromagnétiques provenant des téléphones cellulaires sont plus élevés que d'habitude. Le fournisseur de service mobile a préféré régler à l'amiable, moyennement une somme de 400,000 shekels (\$120,000 CDN)¹⁶.

Aux États-Unis, la Court de Washington D.C. a accepté en août 2014, d'entendre **vingt-neuf poursuites** intentées par des personnes dont les tumeurs cérébrales ont été causées par leurs téléphones cellulaires. Certaines de ces causes traînaient depuis 2001¹⁷. Chacun des plaignants demande plus de 100 millions \$. Il y a 46 prévenus dont Motorola, Nokia, ATT, Bell Atlantic, Verizon, Vodafone, la Telecommunications Industry Association. On comprend pourquoi durant plus d'une décennie, l'industrie et les demandeurs ont joué au souque à la corde avec les cas plus anciens, en les envoyant dans les deux sens entre les juridictions fédérales et d'État et disputent si les prétentions des demandeurs ont été devancées par la Loi sur les

¹⁴ <http://fr.canoe.ca/cgi-bin/imprimer.cgi?id=699870>

¹⁵ <http://www.reuters.com/article/2012/10/19/italy-phones-idUSL5E8LJFFW20121019>

¹⁶ <http://www.haaretz.com/business/israeli-cell-phone-company-to-compensate-customer-who-contracted-cancer-premium-1.506877>

¹⁷ <http://www.saferemr.com/2014/08/major-breakthrough-in-cellphone.html>

télécommunications de 1996. En 2009, la Cour d'appel dans l'arrêt Murray c. Motorola, a statué que les compagnies de télécommunications ne pouvaient pas être poursuivies pour les tumeurs cérébrales causées par les téléphones portables fabriqués après 1996. Mais étant donné que tous ces demandeurs avaient utilisé les téléphones avant 1996, leurs actions en justice ont été autorisées à aller de l'avant. Ils ont été également autorisés à aller de l'avant sur leurs revendications que les défendeurs ont fait des déclarations fausses et trompeuses et ont omis de divulguer des informations sur les dangers des téléphones cellulaires. Ces allégations ont été portées en vertu de la Loi sur les procédures de Protection de consommateurs du D.C. Ce n'est donc pas d'aujourd'hui que l'on tend à cacher les risques pour la santé des radiations électromagnétiques.

Opinion des experts

De nombreux experts dans le domaine de l'électromagnétisme dénoncent la « désinformation » flagrante qui circule au sujet de la sécurité pour la santé des radiations électromagnétiques¹⁸. De plus, de nombreux médecins canadiens ont demandé à Santé Canada de protéger le public¹⁹.

Devons-nous attendre 50 ans pour agir, comme ce fut le cas avec le tabac et le cancer ?

Rappelons-nous que les premières études qui ont établi le lien entre le tabac et le cancer étaient des études *cas-témoins*, publiées entre 1939 et 1952: Müller⁽²⁵⁾, Schraier & Schoniger⁽²⁶⁾, Wynder & Graham⁽²⁷⁾, Levin⁽²⁸⁾, Doll & Hill⁽²⁹⁾, et que toutes ces études pointaient dans la même direction, à savoir une augmentation de risque de cancer. Pourtant la **Loi sur le tabac** au Québec, n'a été adoptée qu'en 1998 et a par la suite été profondément modifiée en 2005 (Projet de loi 112 présenté par le Dr Couillard (Ministre de la Santé et des Services Sociaux)), soit une cinquantaine d'année après les preuves scientifiques, alors que nos hôpitaux voyaient mourir des gens de cancer du poumon.

Devons-nous attendre 50 ans avant de réagir? Faut-il à tout prix laisser mourir nos enfants et nos petits-enfants de cancer pour admettre qu'il y a un risque à exposer le monde de façon continue aux radiofréquences?

En **conclusion**, le moins que l'on puisse dire c'est que l'utilisation des téléphones mobiles à long terme augmente le risque de cancer du cerveau et qu'en conséquence, les radiations émises par ces appareils n'ont pas que des effets thermiques mais qu'ils ont aussi des effets néfastes sur la santé. Qu'on parle de radiations émises par les cellulaires, les téléphones sans fil ou encore les compteurs « intelligents », le risque est le même, puisque ce sont les mêmes ondes qui causent problème. Les poursuites judiciaires intentées depuis de nombreuses années commencent à donner raison aux plaignants.

¹⁸ <https://maisonsaine.ca/sante-et-securite/electrosmog/compteurs-intelligents-experts-denoncent-desinformation-flagrante.html>

¹⁹ <https://maisonsaine.ca/sante-et-securite/electrosmog/radiofrequences-medecins-experts-demandent-sante-canada-de-protger-le-public.html>

Deuxième partie : les mécanismes

Cette partie du document risque d'être plus ardue à comprendre car nous allons plonger au cœur de la cellule pour comprendre les mécanismes par lesquels ces radiations augmentent le risque de cancer. Au besoin, le lecteur pourra consulter les différentes sections en annexe à la fin du document sur la *chimie*, la *division cellulaire*, la *génétique*, la *carcinogénèse* ainsi que d'autres sujets qui lui permettront d'obtenir une certaine connaissance des thèmes abordés, nécessaire à la compréhension de la science présentée.

Ce qui dérange, Hydro-Québec ne le considère pas

Hydro-Québec nous dit que les radiofréquences ne sont pas assez puissantes pour modifier notre *ADN* (acide désoxyribonucléique) et ainsi rendre nos cellules cancéreuses. C'est une vision un peu simpliste, car la puissance, comme vous allez le voir plus loin, n'est pas le seul moyen d'y parvenir. À titre de comparaison, pensez à un vol de banque; quelqu'un peut utiliser la force pour défoncer les murs et voler l'argent, alors qu'un autre peut faire pression sur un employé qui détournera des fonds. En bout de ligne, le résultat est le même, alors que l'un utilise sa puissance, l'autre prend des moyens détournés pour arriver aux mêmes fins. Ainsi donc, en plus de la conviction qu'Hydro-Québec veut que l'on ait, à savoir qu'il n'y a pas de risque à s'exposer aux radiofréquences à long terme, il y a trois autres possibilités :

1. l'exposition peut initier le cancer, c'est-à-dire modifier notre ADN ;
2. l'exposition peut favoriser le développement du cancer en permettant à la cellule cancéreuse initiale de former une tumeur ;
3. l'exposition peut être simplement un *facteur de risque* qui fait que sans lui, le cancer ne se serait pas développé.

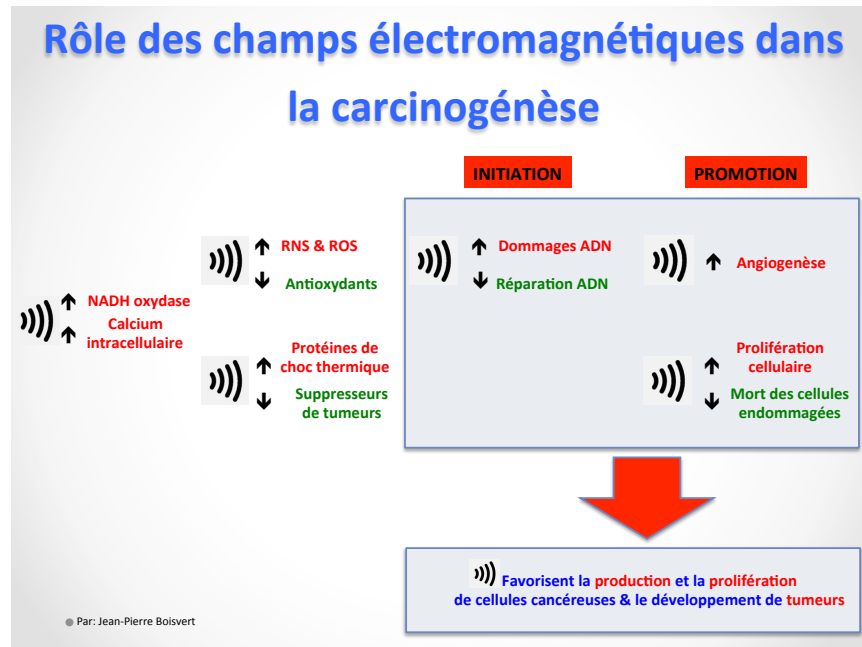
La littérature scientifique n'est pas unanime à savoir si les radiofréquences sont cancérigènes, même si l' *CIRC/OMS* pour Centre international de recherche sur le cancer de l'Organisation mondiale de la santé) les classifie comme possiblement cancérigènes²⁰. Les résultats des études peuvent être affectés par différents facteurs comme la durée d'exposition et la sensibilité des cellules utilisées, car certaines sont répondeuses alors que d'autres non. Il y a aussi le risque de conflit d'intérêt lorsqu'un chercheur est financé par l'industrie des télécommunications. Alors qu'on tend à nous faire croire que la littérature scientifique est unanime à dire que les radiofréquences sont sécuritaires, le but de ce document est de faire ressortir certaines évidences qui prouvent le contraire.

Vue d'ensemble

Dans le but de guider le lecteur dans la section qui suit, voici une vue d'ensemble des mécanismes probables par lesquels les CEM augmentent le risque de cancer. La diapositive suivante résume l'information recueillie dans des articles de révision scientifique, publiés dans les 10 dernières années, ainsi que d'autres provenant d'études qui fournissent des résultats très pertinents. Cette littérature scientifique étant rédigée en anglais, elle est interprétée en français par l'auteur de ce document au mieux de sa compréhension. Toutes les références sont

²⁰ <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol102/mono102.pdf>

fournies à la fin du document pour vous permettre d’y référer au besoin. Les études supportant ces mécanismes sont présentées étape par étape afin de faire progresser la compréhension du lecteur.



Que font les champs électromagnétiques (CEM) ? Ils ciblent la membrane cellulaire, ce qui augmente l’activité de la NADH oxydase (co-enzyme *d’oxydoréduction*) et occasionne une surproduction de substances oxydantes, soit les *espèces d’oxygène et d’azote actif (ROS: Reactive Oxygen Species & RNS: Reactive Nitrogen Species)* ainsi qu’un épuisement des substances *antioxydantes*, maintenant ainsi un haut niveau de *stress oxydatif* aux cellules, ce qui produit des dommages à l’ADN tout en diminuant les capacités de notre organisme à réparer l’ADN. De plus, ils ouvrent les canaux calciques à la surface de la membrane, permettant ainsi une augmentation de calcium intracellulaire. En conséquence, l’exposition à long terme aux CEM inhibe les *gènes supprimeurs de tumeurs* et par conséquent entraîne l’*apoptose*, tout en stimulant la production de protéines de stress, appelées *protéines de choc thermique* qui favorisent la prolifération cellulaire. Les CEM activent toute une série de processus qui favorisent la *formation de tumeurs cancéreuses*.

Les CEM ciblent la membrane cellulaire.

Pall⁽³⁰⁻³¹⁾ souligne que dans 23 études différentes, diverses réponses aux CEM sont signalées comme étant bloquées par des bloqueurs de canaux calciques, ce qui suggère que la plupart, sinon toutes les réponses aux CEM impliqueraient la stimulation des canaux calciques. Les canaux calciques à voltage-dépendant (VGCCs) sont essentiels pour les réponses produites par les fréquences extrêmement basses CEM-ELF, par les CEM-RF et par les impulsions électromagnétiques de quelques nanosecondes. La stimulation des canaux calciques entraîne

une augmentation de **calcium intracellulaire** qui peut à son tour, stimuler la production d'**oxyde nitrique** par la voie calcium/calmoduline syntase. Il est suggéré que l'oxyde nitrique peut agir dans les réponses physiopathologiques à l'exposition aux CEM, en agissant comme un précurseur du **peroxynitrite**, produisant à la fois le **stress oxydatif** et les produits de dégradation de **radicaux libres**. Les **cassures simples et doubles brins de l'ADN** ainsi que le stress oxydatif cellulaire peuvent être expliqués comme étant des conséquences plausibles d'activation des canaux calciques par ces champs électromagnétiques. Cette stimulation directe des VGCCs par dépolarisation partielle à travers la membrane plasmique est suggérée par les observations suivantes: a) l'augmentation très rapide, presque instantanée, de calcium intracellulaire révélée par certaines études suivant une exposition aux CEM. Cette rapidité d'action signifie que la plupart, sinon la totalité des effets régulateurs indirects peut être exclue; b) le fait que non seulement le type L, mais trois classes supplémentaires de VGCCs sont impliquées dans la production de réponses biologiques à l'exposition aux CEM, suggère que leurs propriétés de voltage-dépendant peuvent être un élément clé dans leur capacité à répondre aux CEM; c) la plupart, sinon la totalité des effets des champs électromagnétiques sont bloqués par des antagonistes des canaux calciques; d) la modélisation des effets des CEM sur des cellules vivantes suggère que les changements de tension de la membrane plasmique peuvent avoir un rôle clé dans ces effets.

Selon **Rao**,⁽³²⁾ l'exposition de cellules neuronales souches à une irradiation des CEM-RF non-thermique cause une augmentation significative des pointes de **calcium** intracellulaire dépendante de la fréquence, mais indépendante du débit d'absorption spécifique (DAS / SAR: specific absorption rate). Les publications de **Desai**⁽³³⁾, **Rüdiger**⁽³⁴⁾ et **Friedman**⁽³⁵⁾ soutiennent que la membrane plasmique serait la cible des CEM, car l'exposition à court terme aux CEM augmente l'activité de l'enzyme NADH oxydase, résultant en une augmentation des ROS, qui activent les MMPs (Métalloprotéinases matricielles) qui relâchent le EGF (facteur de croissance cellulaire) et activent la signalisation extracellulaire des kinases ERKs (extracellular signal-regulated kinases), qui favorise la prolifération cellulaire. Les travaux de **Rüdiger**⁽³⁴⁾ et **Friedman**⁽³⁵⁾ permettent de savoir que ces processus commencent à 5 min de rayonnement et à une très faible intensité de champ de 0.005W/cm². En outre, des effets plus élevés ont été obtenus par un rayonnement intermittent, lorsque les cellules ont été laissées non irradié pendant 10 minutes. D'autre part, **Desai**⁽³³⁾ soutient que l'exposition à long terme induit la kinase de stress p38 MAP (mitogen activated protein) qui non seulement active la signalisation des ERKs pro-oncogéniques mais qui stimule aussi la phosphorylation des protéines de stress (*hsp: heat shock protein*), qui inhibent l'*apoptose*.

En causant un stress oxydatif qui endommage l'ADN et en stimulant la prolifération cellulaire incontrôlée tout en inhibant l'apoptose, les CEM font tout ce qui est nécessaire à la formation de tumeur cancéreuse.

Les radiations ionisantes forment des molécules excitées et ionisées qui peuvent endommager l'ADN directement en provoquant la rupture de la liaison entre le sucre et la base, ou indirectement par l'intermédiaire d'**espèces d'oxygène actif**. Les radiations non ionisantes ne sont pas assez puissantes pour endommager directement l'ADN, mais elles peuvent le faire indirectement, tel que documenté par la science.

1) Les CEM causent des dommages à l'ADN

Plusieurs chercheurs ont rapporté des dommages à l'ADN suite à une exposition à des CEM. Parmi les études *in vitro*:

Panagopoulos⁽⁴⁰⁾ a observé que le stress électromagnétique causé par des champs 900 MHz et 1800 MHz pendant 6 minutes, est assez intense pour induire la fragmentation de l'ADN dans les cellules ovariennes, et est par conséquent génotoxique.

Gorpinchenko⁽⁴¹⁾ a étudié l'influence directe *in vitro* du rayonnement des téléphones mobiles sur la fragmentation d'ADN et sur des paramètres de motilité de spermatozoïdes chez 32 hommes en bonne santé avec des paramètres du sperme normaux. Chaque échantillon de sperme fut divisé en deux portions égales (A et B). Les portions A de tous les hommes concernés ont été placées pendant 5 heures dans un incubateur, et les portions B dans un second incubateur pour la même période de temps, où un téléphone mobile en mode veille / conversation a été placé. Le nombre de spermatozoïdes en mouvement non progressif était significativement plus élevé dans le groupe qui a été exposé aux radiations du téléphone cellulaire. La fragmentation de l'ADN était également significativement plus élevée (doublée) dans ce groupe. Le pourcentage de spermatozoïdes avec un ADN fragmenté après une exposition de 5 heures à la radiation était statistiquement plus élevé de $65,3 \pm 12,4$ % en moyenne, que ce paramètre dans le même échantillon de sperme avant irradiation. Les niveaux de fragmentation de l'ADN dans les échantillons de sperme sans influence électromagnétique n'ont statistiquement pas changé pendant les cinq heures de l'étude ($3,3 \pm 1,2\%$ vs $4,2 \pm 1,8\%$, $p > 0,05$).

Kesari⁽⁴²⁾ a exposé des cellules cérébrales de rats pendant plus de 35 jours à deux heures par jour à un SAR d'environ 0,11 W/kg. Il a observé une augmentation très significative du taux de rupture de brins d'ADN. L'auteur conclut que l'exposition chronique à ces radiations peut causer des dommages importants au cerveau.

Ces résultats sont reproduits *in vivo*:

Lai⁽⁴³⁻⁴⁴⁾ a démontré qu'en exposant des rats à un CEM de 2 450 MHz pendant 2 heures, les cellules du cerveau de ceux-ci avaient un niveau significativement plus élevé de

ruptures simple- ou double-brin de l'ADN par rapport aux animaux non exposés.

Yokus⁽⁴⁵⁾ a quantifié les dommages à l'ADN en fonction du temps, suite à l'exposition de rats aux CEM-ELF. Les changements étaient significativement plus élevés dans les groupes de rats exposés que dans le groupe témoin à 50 et 100 jours. En outre, l'étendue des dommages à l'ADN dépendait de façon significative du temps d'exposition.

Sarkar⁽⁴⁶⁾ a exposé des souris à un CEM de 2 450 MHz à une densité de puissance de 1 mW/cm² pendant 2 h par jour sur une période de 120, 150 et 200 jours. Des réarrangements de segments d'ADN ont été observés dans les testicules et le cerveau des animaux exposés.

Gandhi⁽⁴⁷⁾ a rapporté des augmentations de ruptures de brins d'ADN dans les lymphocytes obtenus auprès des utilisateurs de téléphone cellulaire.

En bref, l'exposition de cellules en culture ou provenant d'animaux exposés à des CEM induit des ruptures simple- et/ou double-brin de l'ADN, et ces dommages sont plus marqués lorsque l'exposition est plus longue.

2) Les CEM augmentent la formation d'espèces d'oxygène actif (ROS: Reactive oxygen species)

La littérature scientifique semble pointer vers des dommages indirects impliquant des espèces d'oxygène actif.

Simkó⁽⁴⁸⁾, dans une révision de 191 articles sur le sujet, soutient que les CEM sont capables de causer l'augmentation de la production de radicaux libres. Ce stress oxydatif induit des altérations de l'ADN et augmente ainsi le risque de tumeur.

Même l'**OMS**⁽⁴⁹⁾ reconnaît que les vibrations moléculaires des CEM peuvent induire la formation de radicaux libres et modifier la conformation des molécules de protéines.

Selon **Johansson**⁽⁵⁰⁾, les CEM peuvent être un stimuli important pour induire un état activé de la cellule tel que la phagocytose et ainsi favoriser à la production de radicaux libres qui vont produire des effets génotoxiques.

Voici 2 exemples d'études *in vitro* supportant cette approche:

Yao⁽⁵¹⁾ a rapporté que les dommages à l'ADN induits dans des cellules épithéliales humaines par une exposition de 2 h à une RF de 1 800 GHz, soit principalement des ruptures simple-brin de l'ADN, peuvent être associées à une augmentation de ROS car celles-ci sont augmentées de façon significative suite à l'exposition.

De Luliis⁽⁵²⁾ a exposé des spermatozoïdes humains durant une nuit à un rayonnement électromagnétique de 1 800 GHz et couvrant une gamme de taux d'absorption spécifique (SAR) de 0,4 à 27,5 W / kg. Les résultats démontrent clairement que l'exposition à ce type de rayonnement stimule la production de radicaux libres par les mitochondries du sperme. De plus, il y avait une forte corrélation entre les niveaux élevés de fragmentation de l'ADN et le 8-hydroxyguanine (8-OH-dG) un bio-marqueur oxydatif de l'endommagement de l'ADN.

Ces résultats de laboratoire s'appuient sur des études *in vivo* chez l'animal:

Lai⁽⁵³⁾ a démontré que les rats traités avec des piègeurs de radicaux libres sont dépourvus d'effet des CEM sur l'ADN. Ceci suggère que les CEM augmenteraient l'activité des radicaux libres dans les cellules, ce qui provoquerait à des ruptures simple- et double-brin de l'ADN.

Campisi⁽⁵⁴⁾ décrit une augmentation de ROS accompagnée d'une augmentation des ruptures de brins d'ADN dans les cellules gliales primaires de rat après 20 minutes d'exposition à un CEM-RF (900 MHz, modulée comme GMS). Par contre, il note qu'aucun des effets génotoxiques n'a été détecté au cours de l'exposition à la fréquence non modulée de 900 MHz.

Dans l'ensemble, **Saliev**⁽⁵⁵⁾ dans une révision récente de plus d'une centaine d'articles résume bien la situation. Les CEM sont incapables de fournir l'énergie suffisante pour déclencher directement la rupture de la structure moléculaire de l'ADN. De ce fait, l'endommagement de l'ADN a été lié à l'induction de radicaux libres et au stress oxydatif, ce qui est supporté par de nombreuses études. De plus, les travaux de Campisi soulèvent la question, à savoir si les CEM continus produisent les mêmes effets sur la santé que les CEM modulés.

3) Le stress oxydatif cause des dommages à l'ADN

Usselman⁽⁵⁶⁾ a observé que les CEM-RF augmentent la croissance des cellules de 40 % et génèrent une production accrue de 50 % de peroxyde d'hydrogène par rapport aux cellules non exposées. Ce résultat indique que l'augmentation de la production de peroxyde d'hydrogène par des CEM-RF affecte une ou plusieurs voies enzymatiques sous-jacentes des ROS qui régulent la croissance cellulaire. Les auteurs suggèrent que les effets des RF qui augmentent la production de peroxyde d'hydrogène créent un environnement de stress oxydatif qui déclenche un mécanisme de croissance. Comme il l'explique, l'une des premières étapes dans la production de ROS est la réduction d'un électron de l'oxygène moléculaire qui se traduit par la formation de superoxyde. Le superoxyde est souvent un précurseur pour d'autres ROS tels que le peroxyde d'hydrogène, le peroxynitrite et des radicaux hydroxyles, résultant en un stress oxydatif.

Guler⁽⁵⁷⁾ a conçu une étude pour évaluer les effets biologiques possibles de l'exposition à un rayonnement de 1 800 MHz modulé GSM sur les dommages oxydatifs à l'ADN du cerveau et les niveaux de peroxydation lipidique dans les lapins blancs de Nouvelle-Zélande non-enceintes et enceintes et leurs nouveau-nés. Les groupes exposés (enceintes et non enceintes) ont vu leur niveau de 8-OHdG (un des produits générés par les attaques des radicaux libres sur l'ADN) et de malondialdéhyde (MDA, l'un des principaux biomarqueurs largement utilisés dans la détermination de la destruction oxydative sur les lipides générée par des seconds messagers) augmenter vs contrôle de leur groupe respectif. Les données expérimentales obtenues à partir de cette étude indiquent que l'exposition de lapins non-enceintes et enceintes pour 7 jours (15 min / jour) à 1 800 MHz GSM entraîne le relâchement de messagers secondaires, tels que les radicaux libres et conduisant à la destruction oxydative dans les lipides et des molécules d'ADN. Il souligne qu'une proportion plus élevée de dommages à l'ADN peut être provoquée par une augmentation de la formation de radicaux libres et une détérioration de la capacité et / ou l'efficacité de réparation de l'ADN.

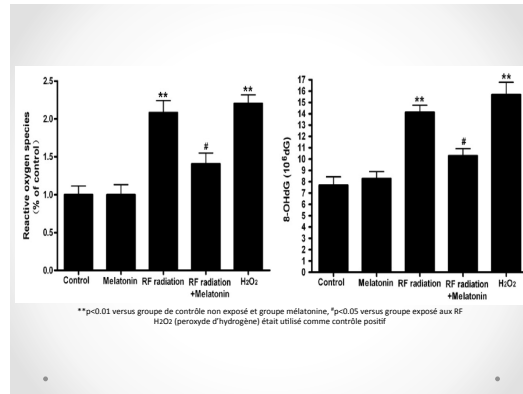
En bref, ce serait en augmentant le stress oxydatif que les radiations électromagnétiques entraîneraient des dommages de l'ADN et une prolifération cellulaire.

4) Les CEM diminuent la protection antioxydante

Behari⁽⁵⁸⁾, dans une grande révision de 187 articles sur les réponses biologiques à l'exposition aux radiations des téléphones cellulaires, conclut que les radicaux libres tels que les radicaux hydroxyles causent des ruptures de brins d'ADN. De plus, la *superoxyde dismutase (SOD)*, une enzyme qui joue un rôle clé dans le système de protection du corps contre l'activité des radicaux libres destructeurs, voit son activité diminuée en raison de l'effet de l'exposition à un champ électromagnétique.

Études *in vitro*:

Xu⁽⁵⁹⁾ a étudié des cultures de neurones corticaux primaires exposés à une radiofréquence pulsée de 1 800 MHz modulée à un débit d'absorption spécifique (DAS / SAR: specific absorption rate) de 2 W/kg, pendant 24 heures. Il a observé un degré important de dommages oxydatifs à l'ADN mitochondrial dans ces neurones. Il mesurait le niveau de dommage à l'ADN en mesurant le 8-hydroxyguanine (8-OHdG), dans les mitochondries des neurones. Ces dommages ont pu être évités par la mélatonine (un puissant antioxydant), comme on peut le constater sur les graphiques suivants.



Les mitochondries sont les principaux sites de production de ROS. Une explication de ces résultats pourrait être que le rayonnement RF produit un excès de ROS par inhibition de la chaîne respiratoire mitochondriale, par prolongation de la durée de vie des radicaux libres et des déficiences du système de défense antioxydant.

Tan⁽⁶⁰⁾ souligne qu'une molécule de mélatonine peut capter jusqu'à 10 ROS/RNS et en fait donc un puissant capteur de radicaux libres.

Simkó⁽⁶¹⁾ rapporte qu'une réduction de production de mélatonine, augmente la demi-vie des radicaux libres, d'où une amplification des dommages à l'ADN.

Johansson⁽⁵⁰⁾ propose que l'augmentation persistante de la concentration de radicaux libres cause une inhibition de la mélatonine, un piègeur naturel de radicaux libres et par conséquent accroît le risque de dommage à l'ADN.

Pall⁽³¹⁾ souligne que les canaux calciques à voltage-dépendants (VGCC : voltage-gated calcium channels) sont activés par les CEM et qu'il a été démontré que l'augmentation de calcium intracellulaire suite à une activation des VGCCs a des effets négatifs sur la production de mélatonine.

Études chez les animaux *in vivo*:

Behari⁽⁶²⁾ a observé des ruptures de brins d'ADN chez le rat exposé à un CEM-ELF, alors que cet effet fut bloqué par la mélatonine.

Kerman⁽⁶³⁾ a exposé des groupes de rats à aucun rayonnement, ou au rayonnement de 900 MHz d'un téléphone cellulaire (30 min/jour pendant 10 jours) avec ou sans mélatonine. Dans le groupe exposé, le stress oxydatif a augmenté, tandis que l'activité de la superoxyde dismutase (SOD), de la catalase (CAT) et de la glutathion peroxydase (GSH-Px), trois enzymes antioxydantes ont été réduites. Dans le groupe exposé au rayonnement et traité à la mélatonine, ces effets ont été réduits de manière

significative, ce qui démontre le rôle du mécanisme oxydatif induit par l'exposition à 900 MHz de la téléphonie mobile. La mélatonine, par l'intermédiaire de sa capture des radicaux libres et ses propriétés antioxydantes, a amélioré les lésions tissulaires oxydatives dans l'hippocampe du rat.

Guler⁽⁶⁴⁾ a exposé des cochons d'Inde à un CEM-ELF 8 heures par jour pendant 7 jours consécutifs. Il souligne que l'impact d'un CEM-ELF sur le stress oxydatif se traduit par une augmentation significative des niveaux de produits oxydants et une diminution significative des activités des enzymes antioxydantes chez les animaux exposés comparativement aux animaux non exposés.

Burlaka⁽⁶⁵⁾ a démontré que l'exposition d'embryons de caille en développement *in ovo* à un CEM de 900 MHz intermittent pendant au moins 158 heures occasionne une augmentation significative des taux de superoxyde et d'oxyde d'azote dans les cellules embryonnaires. Ceci a été accompagné par un niveau accru de manière significative de la peroxydation lipidique, une dépression de 2-3 fois de l'activité des enzymes antioxydantes clés, et l'augmentation du niveau des dommages oxydatifs de l'ADN dans les cellules de l'embryon.

En bref, en plus d'induire la production de substances oxydantes, les CEM affectent de façon négative la production naturelle d'antioxydants.

5) Les CEM ralentissent le processus de réparation de l'ADN

Mihai⁽⁶⁶⁾ a démontré que les cellules exposées à des CEM-ELF pendant 45 minutes présentent une augmentation significative du nombre de cellules avec des dommages élevés à l'ADN par comparaison avec les cellules non exposées. Selon ses travaux, cela est causé par la persistance de ROS, la perturbation de l'appareil cellulaire impliqué dans la vérification et la réparation des erreurs d'ADN, qui mènent à des ruptures simple-brin dans les cellules exposées. Ces dommages qui activent les systèmes de contrôle interne de la cellule et la restauration à l'état normal de la molécule d'ADN n'ont pas pu être corrigés ou nécessitaient plus de temps pour être réparés.

Deshmuskh⁽⁶⁷⁾ a exposé trois groupes de rats à différents rayonnements micro-ondes pendant 30 jours, soit des fréquences de 900, 1 800 ou 2 450 MHz, et un groupe témoin (non exposé). Les résultats de l'étude ont montré une altération significative de l'ADN causé par un faible niveau d'exposition aux micro-ondes dans tous les groupes exposés aux radiations. Bien que l'énergie des micro-ondes n'est pas suffisante pour briser directement une liaison chimique dans l'ADN, des effets génotoxiques peuvent être générés par des mécanismes indirects tels que la production de ROS ou une perturbation

dans les processus de réparation de l'ADN. Cette étude fournit la preuve de l'effet néfaste du rayonnement micro-ondes à très faible niveau d'exposition et aux fréquences utilisées dans les télécommunications mobiles.

Cela va de pair avec ce que **Valko**⁽⁶⁸⁾ soulignait, à savoir que le potentiel mutagénique est directement proportionnel au nombre d'altérations de l'ADN causées par les radicaux libres qui ne sont pas réparées. Il indique aussi que la majorité des radicaux hydroxyles (*in vivo*) provient de la réaction de Fenton, soit d'une réaction entre le peroxyde d'hydrogène et le fer.

Saliev⁽⁵⁵⁾ résume bien comment cette **Réaction de Fenton** peut donner lieu à une croissance tumorale. L'ion fer peut catalyser la décomposition du peroxyde d'hydrogène et la production de radicaux hydroxyles. Les radicaux libres formés peuvent provoquer des ruptures de brins de l'ADN, ce qui peut occasionner à l'accumulation de mutations dues à la réparation inexacte des sites endommagés. Il y a des rapports indiquant une abondance de fer dans les cellules cancéreuses et son rôle capital dans la formation de radicaux hydroxyles et la promotion de la croissance tumorale.

6) Les CEM favorisent l'angiogenèse et la prolifération cellulaire

Kim⁽⁶⁹⁾ souligne que les ROS, que ce soit directement ou indirectement en passant par la production de produits d'oxydation actifs comme les lipides peroxydés, génèrent de l'angiogenèse. Même si on considère que le principal mode d'action implique une hypoxie induite par le **VEGF** (vascular endothelial growth factor), des études récentes proposent des modes d'action indépendants du VEGF. Une chose est certaine dans le processus tumoral, l'angiogenèse est grandement affectée par le stress oxydatif.

Harrison⁽⁷⁰⁾ souligne dans un article de révision de 155 publications scientifiques, souligne que la croissance et la métastase d'une tumeur dépendent d'une multitude de processus en liaison l'un avec l'autre. Parmi ceux-ci, six ont été identifiés comme des «caractéristiques» de cancer. Sur les six, les processus sans doute les plus importants sont fondamentalement le maintien de la prolifération continue des cellules et le processus de l'angiogenèse ou la formation de nouveaux vaisseaux sanguins.

La prolifération des cellules endothéliales est un élément clé du processus de l'angiogenèse, et ce fait illustre que les deux caractéristiques sont intimement liées. L'angiogenèse est essentielle à la formation de tumeurs. De nombreuses études ont montré une forte corrélation entre la taille de la tumeur et l'angiogenèse. Les ROS sont probablement une cause majeure de revascularisation, car ils peuvent provoquer la libération de facteurs de croissance autres que VEGF tels que le FGF et l'angiopoïétine même en présence d'inhibiteurs du VEGF. Le VEGF libéré par les cellules tumorales est un déterminant clé de l'angiogenèse. Le VEGF active le récepteur tyrosine kinase, le facteur de croissance vasculaire endothéliale récepteur 2 (VEGFR2) sur les cellules endothéliales afin de favoriser la prolifération, la migration, la survie et la

formation de tubes - processus crucial pour que l'angiogenèse se produise.

Les ROS influencent diverses caractéristiques du cancer telles que la prolifération cellulaire et l'angiogenèse par la promotion des voies de signalisation cellulaires intrinsèques. Ils peuvent également réguler la fonction des cellules immunitaires clés telles que les macrophages et les cellules T régulatrices qui favorisent l'angiogenèse dans l'environnement de la tumeur.

7) Les CEM rendent silencieux les signaux pro-apoptotiques et activent les signaux pro-survie

Simkó⁽⁴⁸⁾ soulignait que les ROS sont capables d'induire des changements chez certains oncogènes et gènes suppresseurs de tumeurs.

Akhavan-Sigari⁽⁷¹⁾ a étudié l'expression du gène de *p53* chez soixante-trois patients ayant reçu un diagnostic de glioblastome multiforme (GBM), et qui ont subi une résection de la tumeur entre 2008 et 2011. Quarante-et-un des 63 patients (65%) avec le plus haut niveau de l'utilisation du téléphone cellulaire (≥ 3 heures/jour) avaient une plus grande expression statistiquement significative de type mutant de p53 dans la zone périphérique du glioblastome.

Marinelli⁽⁷²⁾ a démontré que des expositions de courte durée (2-12h) à 900 MHz EMF non modulées entraînent des ruptures de l'ADN et une l'activation précoce des voies apoptotiques dépendantes et indépendantes de p53, alors que des expositions continues plus longues (24-48h) rendent silencieux les signaux pro-apoptotiques et activent des gènes impliqués dans les voies de signalisation pro-survie intracellulaire (Bcl-2) et extracellulaire (Ras et Akt1). Ces résultats montrent que lors d'une d'exposition plus longue, lorsque les deux voies p53-dépendante et indépendante ne sont plus efficaces, les signaux pro-survie sont au maximum opératoire.

En diminuant l'expression du gène p53, les CEM diminuent l'efficacité du gardien du génome. De plus, en activant les gènes pro-survie, les CEM favorisent la prolifération de cellules ayant un ADN endommagé.

8) Les CEM agissent comme les *protéines de stress (Hsp)*

Rohde⁽⁷³⁾ a clairement établi le rôle essentiel des protéines de stress de la famille Hsp70 dans la prolifération des cellules cancéreuses.

Blank⁽⁷⁴⁾ souligne que les radiofréquences (RF) et les champs RF modulés en amplitude sont connus pour activer la synthèse de protéines de "choc thermique". Cette augmentation des niveaux de la protéine majeure de stress, Hsp70, par les CEM est rapide, soit en 5 min. En outre, elle se produit à des niveaux extrêmement faibles de consommation d'énergie.

Markovà⁽⁷⁵⁾ a observé une réduction de la protéine p53 induite par un CEM de 915 MHz tant dans les cellules de sujets sains que dans celles de sujets hypersensibles, comparable à celle produite un choc thermique, suggérant que ce CEM affecte les cellules de la même manière que les protéines de choc thermique.

Leszczynski⁽⁷⁶⁾ a montré que le rayonnement des téléphones mobiles active une variété de voies cellulaires de transduction, incluant la voie de réponse au stress Hsp27/p38MAPK. Cette activation peut (i) faciliter le développement de cancer du cerveau en inhibant la voie apoptotique cytochrome C/caspase-3 et (ii) provoquer une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. Ces événements, quand ils se produisent de façon répétée sur une longue période de temps, pourraient devenir un danger pour la santé en raison de l'accumulation possible de dommages aux tissus du cerveau.

DeLuiis⁽⁵²⁾ a exposé durant toute une nuit le sperme de 22 donneurs, à une onde continue de 900 MHz. Cette exposition a induit initialement une réponse précoce d'auto-défense déclenchée par les dommages à l'ADN, par la suite elle conférait aux cellules survivantes un avantage supplémentaire pour survivre et proliférer. La capacité des CEM-RF à induire l'activation Ras (Les protéines Ras interviennent dans la régulation de la prolifération, de la différenciation et de la survie cellulaire) suggère qu'ils fonctionnent réellement comme un signal de stress.

Données *in vivo* :

Tang⁽⁷⁷⁾ a constaté lors de l'exposition de 108 rats à un CEM de 900 MHz pendant 28 jours une altération significative de la mémoire spatiale et des dommages à la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique par l'activation de la voie MKP-1 / ERK.

Les CEM stimulent la voie de réponse au stress, ce qui a un impact négatif sur la voie apoptotique, un impact positif sur la voie prolifération ce qui augmente la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. Ce sont tous des ingrédients qui favorisent le développement de tumeurs cérébrales.

9) Les CEM intermittents seraient plus génotoxiques que les CEM continus

De savoir que les CEM sont génotoxiques est une chose, mais les émissions de CEM-RF des compteurs intelligents sont intermittentes et seraient selon certains chercheurs plus génotoxiques.

Ivancsits⁽⁷⁸⁾ a montré que contrairement à l'exposition de cellules fibroblastes diploïdes humaines au CEM-ELF continu, l'application de champs intermittents a entraîné une augmentation significative des taux de rupture de brins d'ADN, principalement des

ruptures double-brin par rapport aux cellules témoins non exposées. Les conditions de l'intermittence ont montré un impact sur **l'induction** de ruptures de brins d'ADN, produisant les plus hauts niveaux en utilisant 5 min On / 10 min Off.

Diem⁽⁷⁹⁾ a sensiblement obtenu les mêmes résultats avec des CEM-RF. Dans plusieurs conditions de différentes modulations de téléphonie mobile, les CEM-RF induisent des ruptures simple- et double-brin d'ADN dans des cellules fibroblastes diploïdes humaines. La modulation d'impulsions intermittentes était significativement supérieure à l'exposition continue pour produire des dommages à l'ADN.

Franzellitti⁽⁸⁰⁾ a démontré que les signaux de 1 800 GHz modulés en amplitude (GSM-Talk) induisent une augmentation significative de ruptures simple- et double-brin d'ADN dans les cellules de trophoblaste après 16 et 24 h d'exposition, tandis que les signaux non-modulés sont inefficaces.

Ivancsits⁽⁸¹⁾ a montré que l'induction de ruptures de brins d'ADN par l'exposition à des CEM-ELF intermittents dépend du **type de cellules exposées**. Les auteurs ont pu identifier trois types de cellules sensibles (fibroblastes humains, mélanocytes humains, cellules de la granulosa de rat) et de trois types de cellules **non-répondeurs** (lymphocytes humains, monocytes humains, cellules de muscle squelettique humaines), ce qui indique l'importance du système cellulaire utilisé lors d'études sur la génotoxicité.

Xu⁽⁸²⁾ a observé une augmentation significative des ruptures double-brin d'ADN induite par une exposition intermittente (5 min. on / 10 min. off) à un signal GSM de 1 800 MHz pendant 24 heures, dans deux types de cellules (fibroblastes de peau humaine et pulmonaires de hamster chinois), mais pas dans 4 autres types de cellules.

Phillips⁽⁸³⁾ conclut qu'une exposition intermittente occasionne des effets significativement plus importants qu'une exposition continue. Les cellules ne réagissent pas toutes de la même manière à une exposition aux RF, mais sous certaines conditions ces CEM sont génotoxiques.

Ivancsits⁽⁸⁴⁾ a documenté que les ruptures d'ADN augmentent avec le temps d'exposition, étant plus nombreuses suite à 15 à 19 heures d'exposition. Les niveaux de ruptures de brins d'ADN ont diminué par la suite, mais ne sont pas revenus aux niveaux de base. Les fibroblastes de personnes **âgées** ont montré les niveaux les plus élevés de ruptures de brins d'ADN et ces niveaux ont commencé à baisser plus tardivement que ceux des donneurs plus jeunes.

Winker⁽⁸⁵⁾ pense que ce serait un délai dans le processus de **réparation** qui serait responsable des dommages chromosomiques observés dans une culture de cellules fibroblastes humaines, suite à une exposition de 15h à un CEM-ELF intermittent, 5 min

ON, 10 min OFF.

Dans l'ensemble, ces études nous apprennent que les CEM intermittents seraient plus génotoxiques que les CEM continus, que tous les types de cellules ne réagissent pas de la même manière aux CEM, que plus le temps d'exposition est long, plus le risque de dommages à l'ADN est grand et finalement, que les cellules des personnes âgées prendraient plus de temps à être réparées que celles des donneurs plus jeunes. Cela semble suggérer que le processus de réparation des dommages à l'ADN serait ralenti par les CEM.

10) Les CEM interagissent avec les électrons de l'ADN.

Comme **Blank**⁽⁸⁶⁻⁸⁸⁾ l'explique, la molécule d'ADN dans le noyau est conductrice d'électricité et le nuage d'électrons délocalisés le long des deux faces du «ruban» formé par les paires de bases fournit un chemin conducteur pour répondre aux CEM qui le rend plus vulnérable aux dommages. En raison de la faible consommation d'énergie nécessaire, ainsi les CEM, en déplaçant les électrons dans l'ADN, provoquent une charge transitoire à de petits groupes de paires de bases, qui surmonte les liaisons hydrogène. Les changements chimiques qui résultent de réactions de transfert d'électrons sont associés à des dommages moléculaires dans l'ADN. La réaction biologique au stress cellulaire est sensible, est applicable sur une large gamme de fréquences, et donne un aperçu du mécanisme par lequel les CEM augmentent le risque de cancer. La réponse aux CEM est connue depuis deux décennies, et elle se produit bien avant qu'une élévation de température active la même réponse cellulaire.

En résumé, il ne faut pas beaucoup d'énergie pour déplacer des électrons et affecter l'ADN pour ainsi augmenter le risque de cancer.

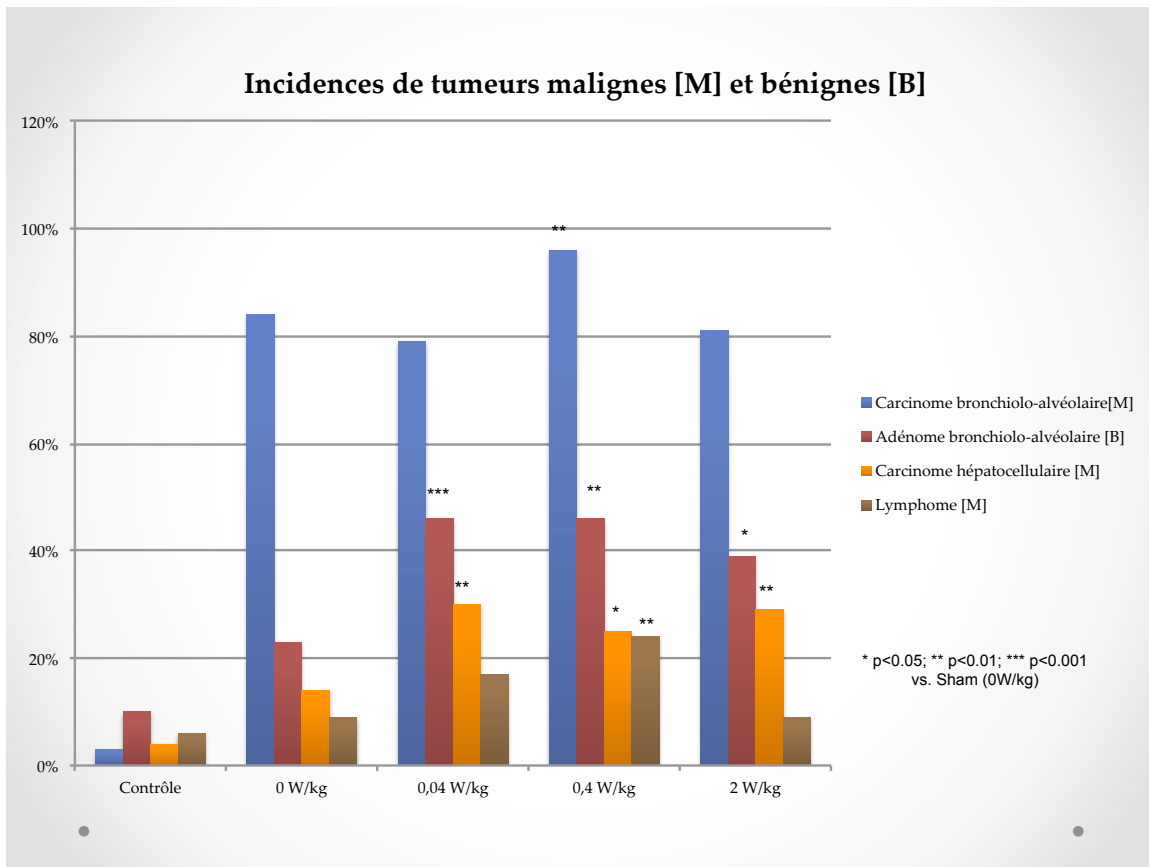
11) Les CEM favorisent la croissance des tumeurs chez les souris exposées la vie durant

L'histoire RF-cancer a pris une tournure remarquable au début de mars 2015. Une nouvelle étude sur des animaux a contesté bon nombre des hypothèses qui sont au coeur des allégations selon lesquelles les radiations des téléphones cellulaires et des tours de téléphonie cellulaire sont sécuritaires.

Alexander **Lerchl**⁽⁸⁹⁾ a reproduit une expérience antérieurement effectuée par **Tillmann**⁽⁹⁰⁾ en 2010. Il a constaté que les signaux de téléphone cellulaire faibles peuvent favoriser la croissance des tumeurs chez les souris. Il a utilisé les niveaux de radiation qui n'augmentent pas la température du corps et qui sont bien en deçà des normes de sécurité en vigueur. Pour compliquer encore les choses, des doses plus faibles de radiation apparaissent comme de plus efficaces promoteurs de tumeurs que des doses plus élevées.

Dans l'étude, il y a 5 groupes de souris. En plus du groupe contrôle chez qui rien n'est fait, des souris enceintes furent exposées à un CEM-RF à partir du 6^{ième} jour après la conception (pc). Au jour 14 pc, les souris ont été injectées avec un produit cancérigène. La progéniture de ces souris fut exposée 24 heures sur 24 pendant 72 semaines à un des

quatre niveaux de SAR suivant: 0 W/kg (sham, non-exposé), 0,04 W/kg (faible), 0,4 W/kg (modéré) et 2 W/kg (élevé).



Les chiffres des adénomes et des carcinomes bronchiolo-alvéolaires étaient significativement augmentés, ainsi que ceux des carcinomes hépatocellulaires et des lymphomes chez les animaux exposés aux RF. L'hypothèse d'absence de différence entre les animaux exposés et les animaux non-exposés est à l'extérieur de l'intervalle de prédiction de 99 %.

Les résultats sont une indication très claire d'effets tumorigènes associés à une exposition à long terme aux CEM-RF à des niveaux soi-disant sécuritaires.

12) Des souris et des hommes : les CEM sont promoteurs de tumeurs

Une grande étude épidémiologique franco-canadienne a révélé une forte association entre l'exposition à des CEM pulsés et le cancer dans une étude *cas-témoins* des travailleurs des services d'électricité au Québec (suivi de 1970 à 1988) et en France (suivi de 1978 à 1989), parmi lesquels 2679 cas de cancer ont été identifiés. **Armstrong**⁽⁹¹⁾ a observé un lien évident entre l'exposition cumulée à aux CEM pulsés et le cancer du poumon, avec un OR=3,11 (1,60-6,04) dans le groupe le plus exposé (84 cas). Cette association a été largement confinée au Québec, où le OR=6,67 (2,68-16,57) dans le

groupe le plus exposé (32 cas). La nature de ce lien n'a pas pu être expliquée parce que le promoteur, Hydro-Québec, a bloqué l'accès supplémentaire à l'ensemble des données !

Il y a des parallèles évidents entre la nouvelle étude allemande et ce que le Dr Paul Héroux qui dirigeait l'étude du Dr Armstrong en 1994, a démontré il y a 20 ans. Les deux études montrent que l'exposition prolongée aux CEM est promotrice de cancer et les deux études montrent un lien avec le cancer du poumon.

13) Les CEM causent des changements majeurs dans l'expression des protéines du cerveau

Fragopoulou a étudié les protéines du cerveau de souris qui ont été exposées ou non pendant 8 mois à une irradiation du corps entier. Le premier groupe a été exposé à un téléphone mobile typique (SAR entre 0,17- 0,37 W / kg) pour 3 h par jour pendant huit mois. Le deuxième groupe a été exposé à un téléphone sans fil (SAR entre 0,012- 0,028 W / kg) pour 8 h / jour aussi pour huit mois et le troisième groupe comprend les animaux non-exposés.

On a trouvé un total de 432 protéines exprimées dans les tissus étudiés. Concrètement, 149 produits géniques simples ont été identifiés dans le cervelet, 136 dans le lobe frontal, et 147 dans l'hippocampe.

L'analyse comparative protéomique a révélé que l'irradiation à long terme des deux sources de CEM a modifié de façon significative ($p < 0,05$) l'expression de 143 protéines au total.

TABLE 1 Number of differentially expressed proteins across three major brain regions, following long-term electromagnetic radiation exposure to conventional mobile phone (M) and DECT wireless base (B).

Proteins	Hippocampus		Frontal lobe		Cerebellum	
	B	M	B	M	B	M
Upregulated	11	37	12	19	8	36
Downregulated	11	33	11	18	10	18
Total number of proteins changed	22	70	23	37	18	54

Certaines d'entre elles ont changées dans toutes les trois régions du cerveau et certaines sont marquent la présence de stress oxydatif. D'autres protéines sont impliquées dans la mort cellulaire programmée / apoptose, alors que d'autres sont associées avec le métabolisme du glucose cérébral.

Les auteurs considèrent que sur la base de la littérature actuellement disponible, les CEM peuvent fonctionner comme un facteur de stress et induire la création de stress oxydatif. On considère également que les canaux ioniques sont perturbés et que les protéines de choc thermique sont activées. Ceci, à son tour, peut éventuellement affecter l'expression génétique (+/-) par le biais de facteur de transcription d'une manière aléatoire (activation / désactivation), puisque l'impact des CEM est non ciblé.

Autre facteur d'intérêt particulier, l'impact des CEM sur la protéine gliale acide fibrillaire (GFAP), un biomarqueur sensible à la neurotoxicité. L'expression 15 fois plus élevée de de GFAP par les deux types de rayonnement peut indiquer une lésion de tissu neuronal causé par un rayonnement électromagnétique ou une lésion probable de la barrière hémato-encéphalique. L'auteur cite à cet effet, une étude clinique de **Söderqvist**⁽⁹³⁾ incluant 41 participants, qui a montré que le signal d'un téléphone portable, 890MHz altère l'intégrité de la barrière hémato-encéphalique.

Également d'intérêt : l'impressionnante régulation négative de la protéine du facteur de croissance nerveuse, le facteur bêta de maturation gliale (FMV). Cette protéine provoque la différenciation des cellules du cerveau, la stimulation de la régénération neurale et l'inhibition de la prolifération des cellules tumorales. La réduction de FMV de 300 fois par le CEM du téléphone sans fil et de 8 fois moins par les CEM du téléphone mobile pourrait conduire à long terme à une induction de la tumeur, selon l'auteur.

Globalement, les changements d'expression de protéines trouvés dans cette étude sont une preuve supplémentaire que l'exposition à long terme à des CEM n'est pas sans effet sur le cerveau. En particulier, les données sur la GFAP et le FMV rendent les augmentations de l'incidence de gliome rapportée par Hardell⁽⁴⁻⁵⁾, le groupe d'étude Interphone⁽⁶⁾ et dans l'étude de CERENAT⁽⁷⁾, encore plus crédibles.

Discussion

En 2013, **Hardell**⁽⁹²⁾ a utilisé les critères de Hill²¹ pour démontrer la solidité des données démontrant que l'utilisation à long terme des téléphones mobiles augmente le risque de gliome. Depuis cette publication de Hardell, les données de l'étude CERENAT⁽⁷⁾ furent publiées et donnent encore plus de solidité aux données.

	Critère de Hill	Hardell Carlberg Rev Environ Health 2013
1	Solidité des preuves	Il y a clairement un risque accru de gliomes dans la catégorie exposition d'utilisation cumulée des téléphones mobiles dans les études de groupe Hardell et Interphone. (Et CERENAT 2014)
2	Constance	Les résultats d'augmentation de gliomes avec l'utilisation du téléphone portable sont semblables dans les études du groupe Hardell et Interphone. (Et CERENAT 2014)
3	Spécificité	L'augmentation du risque est spécifique pour les gliomes, alors qu'aucune augmentation du risque n'a été trouvée pour le méningiome dans les mêmes études.
4	Temporalité	Le risque augmente avec une latence plus élevée.
5	Gradient biologique	Il y a clairement un effet dose-réponse statistiquement significative démontré pour les gliomes et de l'utilisation des téléphones mobiles et de téléphones sans fil.
6	Plausibilité	Le stress oxydatif est un mécanisme important pour les effets sur la santé des émissions RF. Toutefois, le mécanisme exact par lequel les RF augmentent le risque de gliomes n'a pas été identifié.
7	Cohérence	Les taux de cancer du cerveau, les facteurs confondants, et les facteurs de risques environnementaux furent étudiés dans 165 des 208 pays collectant des données écologiques. Le seul facteur de risque exogène constamment associé avec une augmentation de l'incidence des cancers était le taux de souscription aux télécommunications cellulaires ou mobiles.
8	Expérience	Aucune augmentation du risque de gliomes a été trouvée chez des sujets qui utilisaient une antenne externe dans une voiture pendant les appels de téléphonie mobile sans toute autre utilisation du téléphone sans fil.
9	Analogie	Dans les études chez les animaux, il y a certaines preuves d'augmentation du risque (initiation) ou de développement précoce (promotion) de cancers avec une exposition aux RF.

Hardell cite notamment le stress oxydatif comme mécanisme important et les études présentées ci-dessus soutiennent bien l'existence de ce mécanisme. Une chose est certaine, l'exposition à long terme aux CEM est un **facteur de risque** de cancer. Est-ce que les CEM permettent aux cellules cancéreuses de former une tumeur ? Comme les CEM favorisent l'angiogenèse, rendent silencieux les signaux pro-apoptotiques, activent les signaux pro-survie et conduisent à la prolifération cellulaire, oui les CEM sont des **promoteurs** de cancer. Est-ce que les CEM causent des dommages à l'ADN ? Pas de façon directe, mais indirectement en stimulant la production d'espèces d'oxygène actif, causant ainsi un stress oxydatif qui non seulement endommage l'ADN, mais diminue les capacités de réparation de l'ADN. Alors, de façon indirecte, les CEM sont des **initiateurs** de cancer.

Conclusion

Suite à l'ouverture des canaux calciques et à l'augmentation des niveaux de radicaux libres, divers processus cellulaires et physiologiques peuvent être affectés, notamment l'expression des gènes, la libération de calcium des sites de stockage intracellulaire, la croissance cellulaire et l'apoptose.

Alors que les études médicales associant les CEM à des effets négatifs sur la santé ont parfois donné des résultats apparemment contradictoires, des recherches récentes publiées dans des revues médicales prestigieuses mettent en lumière des preuves du risque potentiel. Les études

²¹ http://www.drabruzzi.com/hills_criteria_of_causation.htm

portant sur le risque de cancer semblent étayer les soupçons précédents à l'effet que l'exposition aux CEM puisse présenter un risque pour la santé, surtout à long terme.

L'on devrait appliquer le principe de précaution avec prudence tant et aussi longtemps que la sécurité à long terme n'a pas été démontrée. Dans une telle situation, le principe de précaution s'imposent comme l'indique la Loi québécoise sur le développement durable²².

De plus, la Loi canadienne sur les dispositifs émettant des radiations²³, alinéa 13(1)c), indique « qu'il est interdit de vendre (incluant la distribution), de louer ou d'importer un dispositif émettant des radiations qui, selon le cas : b) présente un risque de trouble génétique, de blessure corporelle, de détérioration de la santé ou de mort lié à l'émission de radiations, et ce parce que, contrairement aux caractéristiques et fonctions qu'on lui prête (iii) il émet des radiations inutiles ».

Les compteurs intelligents émettent des radiations inutiles (2 880 pulsations de puissance très élevée chaque jour) qui peuvent causer à long terme des troubles génétiques et détériorer la santé. Ils ne devraient pas être IMPOSÉS aux citoyens. Oublions l'option de retrait (permettant la pose d'un compteur non communicant) offerte par Hydro-Québec, car si tous les voisins ont des compteurs émetteurs, c'est comme être le seul non-fumeur dans une salle hermétique remplie de fumeurs.

Pourquoi répéter les mêmes erreurs commises avec la cigarette, l'amiante et d'autres contaminants ? Aucune des raisons citées par Hydro-Québec ne justifie l'urgence d'imposer cet environnement à la population, surtout qu'aucune étude indépendante de qualité n'a démontré l'innocuité d'une telle exposition à ces radiations 24 heures sur 24.

Présentement, ni la Loi sur le développement durable ni celle sur les dispositifs émettant des radiations ne sont respectées et encore moins appliquées. Dans quelques dizaines d'années, lorsque nos enfants et nos petits-enfants souffriront de problèmes de santé encore rares chez eux aujourd'hui, il sera trop tard pour s'en mordre les doigts.

Ne vaut-il pas mieux prévenir que guérir ?

²² <http://www.mddelcc.gouv.qc.ca/developpement/principes.pdf>

²³ <http://lois-laws.justice.gc.ca/PDF/R-1.pdf>

Abréviations

8-OHdG:	8-hydroxy-2'-deoxyguanosine, un bio marqueur de dommages oxydatifs de l'ADN
95%CI:	95% Confidence Interval = Intervalle de confiance à 95%
ADN:	Acide désoxyribonucléique
CAT:	Catalase, une enzyme antioxydante
CEM:	Champs électromagnétiques
cGMP:	GMP cyclique
CNG:	Compteur de nouvelle génération = compteur intelligent
ELF:	Extremely low field = Basse fréquence
ERK:	Extracellular signal regulated kinase
FGF:	Fibroblast growth factor = facteur de croissance des cellules fibroblastes
GBM:	Glioblastome multiforme
GMS:	Global system for mobile communications
GSH-Px:	Glutathion peroxydase, une enzyme antioxydante
GST:	Gène suppresseur de tumeur
Hsp:	Heat shock protein = protéine de choc thermique
MAPK:	Mitogen activated protein kinase
MDA:	Malondialdéhyde, biomarqueur de la destruction oxydative sur les lipides
MMP:	Métalloprotéinases matricielles
NADH:	Co-enzyme d'oxydoréduction
OR:	Odds ratio = Modification du risque
RF:	Radiofréquences
RNS:	Reactive nitrogen species = espèces d'azote actif
ROS:	Reactive oxygen species = espèces d'oxygène actif
SAR:	Specific absorption rate = DAS: débit d'absorption spécifique
SOD:	Superoxyde dismutase, une enzyme antioxydante
TCSE :	Total Cumulative Specific Energy = Dose totale d'énergie absorbée
VEGF:	Vascular endothelial growth factor = facteur de croissance des cellules endothéliales
VGCCs:	Voltage gated calcium channels = Canaux calciques à voltage-dépendant

ANNEXES

1. Étude cas-témoins, odds ratio, intervalle de confiance

Les **études de cas-témoin** sont des études statistiques observationnelles rétrospectives utilisées pour mettre en évidence des facteurs qui peuvent contribuer à l'apparition d'une maladie en comparant des sujets qui ont cette maladie (les cas) avec des sujets qui n'ont pas la maladie, mais qui sont similaires par ailleurs (les témoins ou contrôles). L'étude ne commence que lorsque la maladie est déjà déclarée.

Le but est la recherche de facteurs d'exposition antérieurs à la maladie susceptibles de pouvoir l'expliquer. Les études de cas-témoins posent donc la question suivante: est-ce que les gens exposés à un certain facteur sont plus à risque de développer la maladie, que ceux qui ne sont pas exposés. Ce type d'études sert donc à tester une hypothèse spécifique avec l'association d'un **facteur de risque**. C'est d'ailleurs ainsi que l'on a été en mesure de démontrer une association statistiquement significative entre le tabagisme et le cancer du poumon. Un facteur de risque est une condition, une pathologie ou un comportement qui rend plus probable la survenue d'une maladie.

Dans le cas du cancer, la cause est la mutation, le tabagisme par exemple est un des facteurs de risque de cette mutation, mais pas la cause. Aussi, un facteur de risque n'est pas « obligatoire », c'est-à-dire qu'on peut contracter une maladie sans être exposé à ce facteur de risque.

En fonction des données recueillies, il est possible de définir l'augmentation du risque associé au facteur sous forme de **odds ratio** (OR). Par exemple un OR de 1,35 représente 35 % plus de risque. **L'intervalle de confiance à 95 %** est une façon d'indiquer qu'il y a 95 % de chance que cette donnée soit exacte. Dans le cas d'un OR > 1, il faut que le 95 % CI soit toujours > que 1, par exemple, compris entre 1,05 et 2,35 pour avoir confiance dans le résultat à 95 %. Dans cet exemple, le résultat serait présenté comme étant OR=1,35 (1,05-2,35).

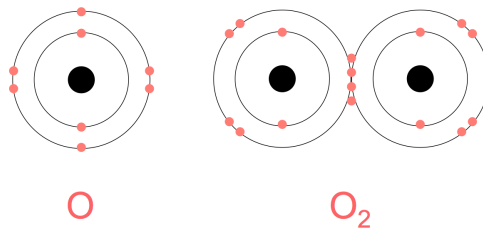
2. Chimie, atomes, molécules, électrons, oxydoréduction

Dans un premier temps, nous avons les atomes qui contiennent dans leur noyau des charges positives appelés protons et, sur des orbites autour de ce noyau, suffisamment de charges négatives appelées électrons, pour que l'atome soit de charge neutre.

Il faut savoir que chaque orbite a de la place pour un certain nombre d'électrons. Ainsi sur une première orbite, il y a de la place pour 2 électrons et sur une deuxième orbite, il y en a pour 8 électrons. Pour ne pas compliquer les choses, nous n'irons pas plus loin que 2 orbites.

Ainsi, l'hydrogène (H) qui n'a qu'un proton, n'a qu'un seul électron. L'hélium a 2 électrons qui remplissent la première orbite. Cela confère à l'hélium une grande stabilité, c'est pourquoi on dit de lui qu'il est un gaz neutre.

L'oxygène (O) a 8 électrons, soit 2 sur sa première orbite et 6 sur sa deuxième. Mais comme il y a de l'espace pour 2 électrons de plus sur la 2e orbite, l'oxygène va essayer de combler ce vide et de n'avoir que des paires d'électrons sur son orbite externe. Une façon de faire est de "partager" deux électrons avec un autre atome d'oxygène, formant la molécule O₂. Une molécule étant une combinaison d'atomes. C'est ainsi que l'oxygène est dans l'air que nous respirons.



L'autre façon de faire est de voler des électrons. C'est le principe d'oxydoréduction. Une oxydation est une perte d'électron alors qu'une réduction est un gain d'électron. Une réaction d'oxydoréduction est un transfert d'électron d'un composé A vers un composé B; A s'oxyde et B se réduit, devient plus chargé négativement.

Ainsi, un atome d'oxygène avec ses 6 électrons sur la 2e orbite, a besoin de 2 électrons pour se stabiliser. Il peut "voler" un électron chacun à 2 atomes d'hydrogène, ce qui forme la molécule d'eau H₂O. Ainsi les atomes d'hydrogène ne seront plus neutres mais chargés positivement (H⁺) alors que l'atome d'oxygène sera doublement chargé négativement (O⁻). À cause de ces charges sur les atomes, il se forme des liaisons de covalences par exemple: (H⁺) avec (O⁻) avec (H⁺) ou encore (H⁺) avec (OH⁻), pour atteindre une certaine neutralité.

3. Radicaux libres, espèces d'oxygène actif, stress oxydatif, capteurs de radicaux libres, protéines de choc thermique²⁴

Un **radical libre** est une espèce chimique possédant un ou plusieurs électrons non appariés sur sa couche externe. La présence d'un électron célibataire confère à ces molécules une grande instabilité. Parce qu'elles n'ont pas un nombre pair d'électrons, elles sont toujours à la recherche d'un électron supplémentaire qu'elles peuvent « voler » pour devenir stable, ce qui cause des dommages inutiles et indésirables. Les dommages ne s'arrêtent pas là, car un morceau de membrane cellulaire, par exemple, peut se retrouver maintenant en manque d'un électron et devenir lui-même un autre radical libre. Cet effet de boule de neige peut faire des ravages sur les tissus sains.

Ces molécules organiques sont responsables du vieillissement, des lésions tissulaires et éventuellement de certaines maladies. Tout le monde a des radicaux libres. Ils font naturellement partie de la vie, bien que certaines personnes en ont plus que d'autres. Des facteurs comme être en surpoids ou fumer des cigarettes peuvent mettre une personne à risque élevé d'avoir un grand nombre de radicaux libres. Dans un corps normal, ces cellules instables sont détruites par le système immunitaire par l'intermédiaire des globules blancs.

Les **espèces d'oxygène actif** (ROS : Reactive Oxygen Species) sont des molécules qui contiennent l'élément oxygène et sont chimiquement très actives par la présence d'un électron qui a seulement une simple liaison. Les électrons dans cet état ont une forte tendance à essayer de former des liens plus forts menant à des réactions chimiques. Les espèces d'oxygène actif peuvent être aussi simples que des molécules de **superoxyde** ou des molécules plus complexes, comme le **peroxyde d'hydrogène**, et ne sont pas tous des radicaux libres:

Symbole	Nom
•O ₂ ⁻	Radical superoxyde
•OH	Radical hydroxyl
•NO	Monoxyde d'azote
•H ₂ O ₂	Peroxyde d'hydrogène
•ONOO ⁻	Peroxynitrite

Les **radicaux libres oxygénés (superoxyde et hydroxyl)** sont capables d'oxyder les lipides, les protéines et l'ADN. Le radical superoxyde est formé en grande partie au sein des mitochondries, et dans ce que l'on appelle la "chaîne respiratoire", au niveau de la membrane cellulaire. Il s'en forme aussi au sein des cellules phagocytaires sous l'action de la **NADPH synthase**. Le radical hydroxyl provient en grande partie de la **réaction de Fenton**, soit la rencontre de fer ferreux (Fe⁺⁺) avec du peroxyde d'hydrogène qui donne du fer ferrique (Fe⁺⁺⁺) et le radical hydroxyl. Le monoxyde d'azote provient de la réaction de l'oxygène (O₂) avec l'enzyme **NO Synthase**.

²⁴ http://fr.wikipedia.org/wiki/Stress_oxydant

Les cellules du corps humain utilisent des molécules de superoxyde pour leur conversion de la nourriture en énergie et d'autres fonctions métaboliques. Une surabondance d'espèces d'oxygène actif est potentiellement dangereuse et est considérée dans la contribution à de nombreux processus destructeurs pour les cellules humaines, à l'ADN et, éventuellement, la santé globale. Les espèces d'oxygène actif peuvent endommager l'ADN humain par réaction avec les protéines contenues dans les chaînes d'ADN. Ces dommages peuvent parfois être réparés par les défenses naturelles de l'organisme, mais ces défenses sont imparfaites, et quand les réparations échouent, les dommages peuvent entraîner des mutations génétiques. Les dommages oxydatifs à l'ADN peuvent causer une diminution de l'activité enzymatique et sont connus pour être liés au cancer. Le corps a besoin d'utiliser certains types de ces molécules pour les fonctions métaboliques de base, mais un excès peut être préjudiciable.

Les **piégeurs de radicaux libres** (free radical scavengers) sont appelés antioxydants. Ce sont des nutriments qui agissent généralement pour nettoyer le corps des radicaux libres en donnant un électron. Quand une molécule de radicaux libres reçoit un électron d'une molécule antioxydante, cela stabilise la molécule, et elle ne peut plus causer de dommages. Ce sont des enzymes comme la **SOD (super oxyde dismutase)**, la **catalase** et autres enzymes qui ont comme fonction de neutraliser les ROS. Il y a aussi certains métaux (sélénium, zinc, cuivre ...) qui servent de cofacteurs et finalement les piégeurs de radicaux libres, comme certaines vitamines (Vit C, Vit E) le cofacteur Q10, les caroténoïdes et la **mélatonine** qui viennent nous aider à nous protéger contre une trop grande quantité de radicaux libres. Quand il y a un déséquilibre entre la production de ROS et la défense enzymatique, cela cause un stress cellulaire appelé stress oxydatif.

Le **stress oxydatif** est le dommage cellulaire associé à la réaction chimique entre les radicaux libres et d'autres molécules dans l'organisme. Les dommages cellulaires causés par le stress oxydatif est censé être derrière un certain nombre de maladies comme le cancer ou une maladie auto-immune. Les radicaux libres peuvent être responsables de dommages à l'ADN cellulaire de sorte que la cellule mutée se reproduit hors de contrôle, pour former finalement un cancer.

Les **protéines de choc thermique** (HSP), également appelées protéines de stress sont un groupe de protéines qui sont présentes dans toutes les cellules de toutes les formes de vie. Les protéines de choc thermique ont été identifiées à l'origine en réponse à la chaleur, mais plusieurs agents chimiques et agents oxydants induisent également la synthèse de certaines des protéines de choc thermique. Les protéines de choc thermique intracellulaires sont fortement exprimées dans les cellules cancéreuses et sont essentielles pour la survie de ces types de cellules. Une expression chronique de protéines de choc thermique peut induire le cancer, augmenter les métastases, inhiber l'apoptose et même offrir de la résistance aux agents anti-cancer.

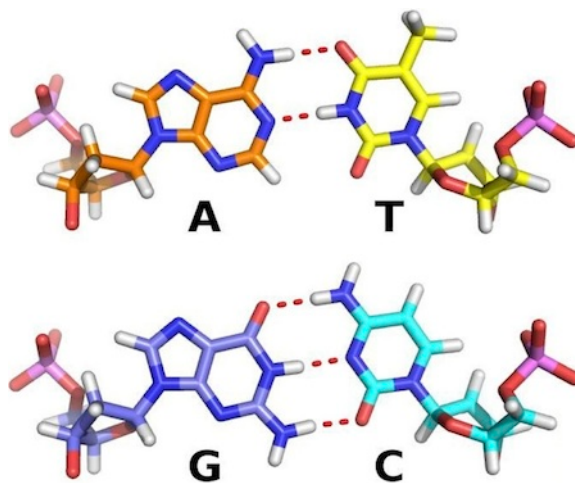
4. Cycle cellulaire, ADN

Toutes les cellules du corps suivent un cycle de vie. Elles se développent et se divisent pour remplacer celles qu'on perd en raison d'une usure normale ou de lésions. Les cellules ont des taux différents de croissance et de mortalité. Certaines d'entre elles, comme les cellules épithéliales se reproduisent rapidement tandis que d'autres, comme les cellules nerveuses, se développent lentement. Lorsque les cellules normales et les cellules cancéreuses forment de nouvelles cellules, elles traversent des étapes successives, ou phases, appelées **cycle cellulaire**. Dans un tissu sain, il y a un équilibre entre les cellules qui se reproduisent et les cellules qui meurent. Le cancer peut survenir lorsqu'il y a perte d'équilibre entre la division et la mort cellulaire. Le tissu peut alors commencer à se développer pour former une tumeur constituée de cellules dont la croissance et la division sont anormales.²⁵

Les cellules ne sont pas immortelles. Elles peuvent se diviser en un nombre défini de fois, après quoi ce n'est plus possible, parce qu'à l'extrémité de nos chromosomes, il y a les **télomères** qui permettent la division cellulaire, mais ceux-ci raccourcissent à chaque division, sauf dans le cas de cellules cancéreuses.

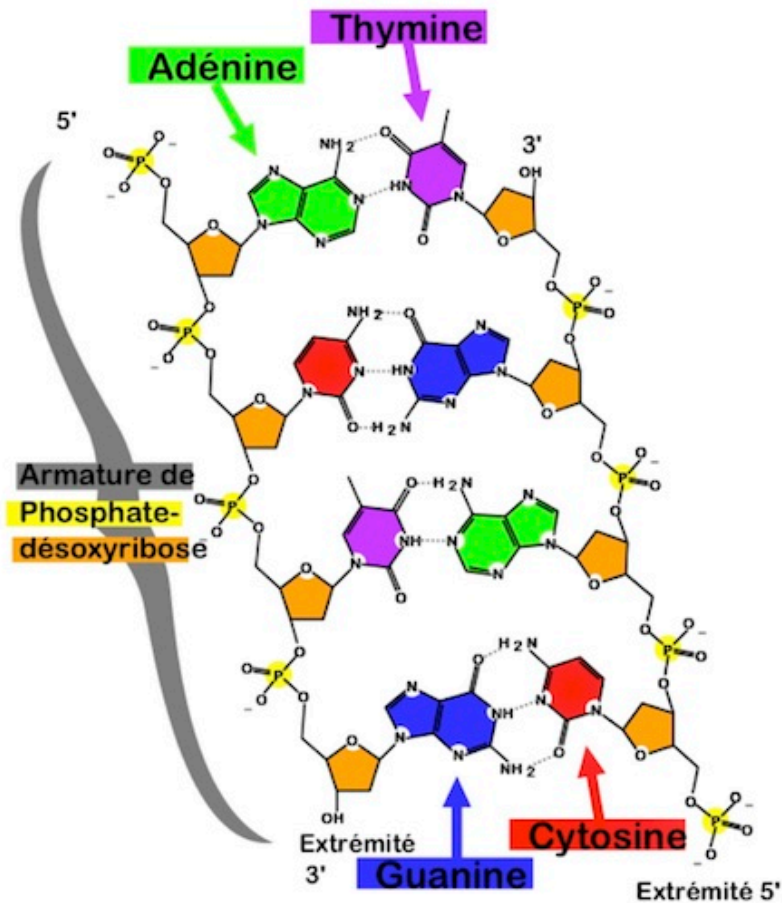
Lorsqu'une cellule se divise, notre système immunitaire voit à ce que l'intégrité de l'ADN, contenu dans le noyau de la cellule, soit maintenue. Pour ce faire, les cellules se divisent en respectant le cycle cellulaire au cours duquel des vérifications sont faites pour s'assurer que l'ADN n'a pas été endommagé.

L'**ADN** est composé de séquences de **nucléotides**, dont chacun est constitué de trois éléments liés entre eux : un groupe **phosphate** lié à un sucre, le **désoxyribose**, lui-même lié à une **base azotée**. Il existe quatre bases azotées différentes dans l'ADN : l'adénine (A), la thymine (T), la guanine (G) et la cytosine (C). Les nucléotides peuvent s'accrocher deux à deux, A avec T et C avec G, pour former les « barreaux » de l'échelle d'ADN.



²⁵ <http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-101/what-is-cancer/the-cell-cycle/?region=qc#ixzz3RpdpwZ1Q>

Chaque base est fixée à un **désoxyribose** pour former un **nucléoside**. Lorsqu'un nucléoside est lié à un ou plusieurs phosphates, on dit qu'il s'agit d'un **nucléotide**. Dans l'ADN, les nucléotides sont reliés entre eux selon une certaine séquence grâce à des **liaisons impliquant un groupe phosphate (P)**. Pour fabriquer un brin d'ADN, il suffit donc d'enchaîner des nucléotides en les reliant par ce type de liaisons, appelées **liaisons fortes**²⁶.



L'ADN est composé de deux brins se faisant face, et formant une double hélice. Ceci est possible car les nucléotides trouvés dans un brin possèdent des nucléotides complémentaires avec lesquels ils peuvent interagir par des **liaisons hydrogène (liaisons faibles)**. C'est ce qui permet aux deux brins de l'ADN de toujours être étroitement reliés entre eux. Il y a deux liaisons hydrogène (en pointillé) entre une adénine et une thymine et trois liaisons hydrogène entre une guanine et une cytosine.

²⁶ http://fr.wikipedia.org/wiki/Acide_désoxyribonucléique

5. Cassure de brin d'ADN, réparation de l'ADN, apoptose

En face d'une adénine, il y a toujours une thymine; en face d'une guanine, il y a toujours une cytosine. Ainsi, lorsqu'une base azotée est endommagée, comme lors de **cassures de brin d'ADN**, notre système immunitaire peut la retirer et reconstituer l'ADN original en se basant sur la base complémentaire du brin d'en face.



La **réparation de l'ADN** est un ensemble de processus par lesquels une cellule identifie et corrige les dommages aux molécules d'ADN qui codent son génome. Dans les cellules, l'acide désoxyribonucléique (ADN) est soumise continuellement à des activités métaboliques normales et à des facteurs environnementaux portant atteinte à son intégrité. Ces facteurs environnementaux sont le plus souvent de nature chimique comme les **radicaux libres de l'oxygène** et les agents alkyles, ou physique, comme les radiations ultraviolettes et les rayonnements ionisants. On estime entre mille et plus d'un million le nombre de lésions par cellule et par jour, et heureusement, la très grande majorité est réparée.

Une cellule qui a accumulé une grande quantité de dommages à son ADN ou une cellule qui n'est plus capable d'effectuer efficacement les réparations des dommages subis par son ADN peut entrer dans l'un des trois états suivants: a) un état de dormance irréversible, connu sous le nom de **sénescence**; b) une mort par suicide cellulaire, également connu sous le nom d'**apoptose** ou mort cellulaire programmée; c) une division cellulaire non contrôlée qui va conduire à la formation d'une tumeur cancéreuse. Les stress cellulaires induisent des modifications chimiques des bases azotées de l'ADN, des **cassures simple-brin de l'ADN**, des pontages intra brins et inter brins, des pontages ADN protéines et finalement des **cassures double-brin de l'ADN** détruisant ainsi l'intégrité du chromosome. Pour répondre à ces stress, la cellule a développé des systèmes complexes lui permettant de sonder son ADN et, si nécessaire, de le réparer.²⁷

La réparation par excision de base (BER: base excision repair) est le mécanisme prédominant qui gère les dommages spontanés de l'ADN causés par les **radicaux libres** et les espèces d'oxygène et d'azote actif générés par le métabolisme.²⁸

²⁷ http://fr.wikipedia.org/wiki/Réparation_de_l'ADN

²⁸ Clancy S. DNA Damage & Repair: Mechanisms for Maintaining DNA Integrity. Nature Education 2008 ;1(1):103-106 ; <http://www.nature.com/scitable/topicpage/dna-damage-repair-mechanisms-for-maintaining-dna-344#>

6. Cancer, oncogènes, gènes suppresseurs de tumeurs, p53²⁹

Un cancer est une maladie caractérisée par une prolifération cellulaire (tumeur) anormalement importante au sein d'un tissu normal de l'organisme, de telle manière que la survie de ce dernier est menacée. Ces cellules dérivent toutes d'une même **cellule initiatrice** du cancer qui a acquis certaines **caractéristiques** lui permettant de se diviser indéfiniment. Au cours de l'évolution de la maladie, certaines cellules peuvent migrer de leur lieu de production et former des métastases. Il y a six caractéristiques qui sont acquises par les cellules cancéreuses. Hanahan & Weinberg les décrivent comme suit:

Autosuffisance en signaux de croissance: les cellules normales exigent des signaux de croissance mitogéniques avant de pouvoir passer d'un état de repos à un état de prolifération active. Les cellules tumorales produisent beaucoup de leurs propres signaux de croissance.

Insensibilité aux signaux anti croissance: Dans un tissu normal, plusieurs signaux antiprolifératifs fonctionnent pour maintenir la quiescence cellulaire et l'homéostasie tissulaire. Les cellules cancéreuses naissantes doivent échapper à ces signaux antiprolifératifs si elles veulent prospérer.

Résistance à l'apoptose: La capacité des populations de cellules tumorales de se développer en nombre est déterminée non seulement par la vitesse de prolifération cellulaire, mais également par le taux d'attrition cellulaire. L'apoptose représente une source majeure d'attrition. La résistance à l'apoptose peut être acquise par les cellules cancéreuses par le biais d'une variété de stratégies, mais la perte se produisant le plus souvent est celle d'un régulateur pro apoptotique impliquant le gène suppresseur de tumeur **p53** qui est normalement activé en réponse à la détection de dommages à l'ADN. L'inactivation fonctionnelle de p53 est vue dans plus de 50% des cancers humains et résulte dans l'élimination d'une composante clé pour détecter l'endommagement de l'ADN qui induit la cascade apoptotique, si l'ADN n'est pas réparée (apoptose).

Potentiel illimité de division : Les trois capacités acquises susmentionnées entraînent une croissance cellulaire indépendante de son environnement. De plus, il y a augmentation de la synthèse de l'enzyme **téломérase**, ce qui permet de maintenir les télomères dans leur longueur initiale dans pratiquement tous les types de cellules malignes, ce qui mène à une prolifération sans bornes.

Angiogenèse soutenue: L'oxygène et les nutriments fournis par le système vasculaire sont cruciaux pour la fonction et la survie cellulaire, obligeant pratiquement toutes les cellules dans un tissu à résider à l'intérieur de 100 µm d'un vaisseau sanguin capillaire. Les signaux initiateurs d'angiogenèse sont mis en évidence par le facteur de croissance endothéliale vasculaire (VEGF) et des facteurs de croissance des fibroblastes acide et basique (FGF 2/1).

²⁹ <http://fr.wikipedia.org/wiki/Cancer> ; <http://fr.wikipedia.org/wiki/Oncogène> ; <http://fr.wikipedia.org/wiki/P53> ; http://fr.wikipedia.org/wiki/Gène_suppresseur_de_tumeurs ; Hanahan D, Weinberg RA, The Hallmarks of Cancer. Cell 2000;100:57-70;

Invasion tissulaire et métastases : La capacité d'invasion et de métastases des cellules cancéreuses leur permet d'échapper à la masse de la tumeur primaire et de coloniser un nouveau terrain dans le corps.

Pour qu'un cancer puisse se développer, il faut 2 "coups". Un premier "coup " mutant un proto-oncogène pour qu'il devienne un **oncogène** (gènes conduisant à la stimulation de la prolifération cellulaire) ne mène pas forcément au cancer, car les **gènes suppresseurs de tumeurs** (GST) peuvent prévenir l'apparition d'une tumeur. Un deuxième "coup" inhibant l'activité des GST est nécessaire pour que ceux-ci n'interviennent pas pour contrecarrer l'action des oncogènes et ainsi produire des cellules cancéreuses.³⁰ L'altération des oncogènes ou du gène suppresseur de tumeur **p53** peut être retrouvée dans pratiquement tous les types de cancers. L'origine des altérations qui modifient les oncogènes et les gènes suppresseurs de tumeurs est multiple. On les classe généralement en deux grandes catégories, exogène et endogène :

L'**origine exogène** correspond à toutes les expositions environnementales auxquelles notre organisme est soumis. Cela va du tabac aux ultraviolets du soleil en passant par l'amiante, les radiations gamma, l'alcool et de nombreuses autres substances auxquelles un individu est exposé volontairement ou involontairement. Elles peuvent agir directement au niveau de notre ADN et provoquer des altérations comme certaines molécules dans le tabac ou les ultraviolets ou provoquer des états inflammatoires favorisant l'apparition de cellules cancéreuses, comme c'est le cas avec l'alcool.

Les altérations d'**origine endogène** sont provoquées en partie par des molécules issues de notre métabolisme comme les espèces d'oxygène actif. Chaque jour, notre ADN subit des millions d'agressions de la part de ces molécules mais dans la très grande majorité des cas, celles-ci sont réparées de manière très efficace. Néanmoins, il suffit d'une défaillance dans la réparation d'un gène important pour qu'un processus de transformation cellulaire se produise.

Un des GST importants est la **p53** qui est inactivée dans un grand nombre de types de cancer. Dans une cellule normale, en l'absence de tout stress, il n'y a que très peu de p53, car celle-ci n'est pas nécessaire au fonctionnement de la cellule. De nombreux types de stress sont capables d'activer la p53 comme les lésions de l'ADN, les défauts de division ou de métabolisme cellulaire. La protéine P53 permet d'interrompre le cycle cellulaire pour donner au système de réparation le temps de remettre en bon état un ADN endommagé avant l'étape cruciale de la division cellulaire ; elle pilote également l'apoptose en éliminant ainsi de l'organisme les cellules potentiellement cancérogènes.

³⁰ Chial, H. Tumor suppressor (TS) genes and the two-hit hypothesis. Nature Education. 2008 ;1(1):177-181 ; <http://www.nature.com/scitable/topicpage/tumor-suppressor-ts-genes-and-the-two-887>

7. Développement d'un cancer, carcinogenèse, angiogenèse³¹

Le développement d'une tumeur nécessite deux étapes, soit l'initiation suivie de la promotion, c'est la **carcinogenèse**. La première étape, **l'initiation**, est celle au cours de laquelle l'ADN de la cellule est modifié et non réparé par notre système immunitaire. La deuxième étape, la **promotion**, est celle au cours de laquelle les cellules avec un ADN de plus en plus modifié vont proliférer à un rythme accéléré, outrepassant les processus de contrôle. La promotion est caractérisée par une grande instabilité génomique due à une perte de fonction des **gènes portiers** (gate keeper genes) qui assurent le contrôle du passage à une étape ultérieure du cycle cellulaire, permettant ainsi à la cellule cancéreuse de proliférer de façon incontrôlée. De plus, une perte de fonction des **gènes soignants** (care taker genes) qui assurent physiologiquement la réparation des anomalies liées à l'ADN occasionne une accumulation d'anomalies génétiques. Avec ces points de contrôle et de réparation altérés, la cellule cancéreuse a désormais perdu la capacité de reconnaître les dommages à son ADN, de les réparer et d'initier sa mort si la réparation n'est pas possible (apoptose). De plus, la cellule commence à produire ses propres signaux de prolifération et la croissance incontrôlée d'un pool de cellules qui n'a alors plus de limite.

À ce stade, on parle de **cancer infraclinique** : c'est une masse de cellules qui survit dans l'organisme. L'environnement des cellules cancéreuses (ou stroma, micro-environnement) est dit non coopératif: il ne fournit pas aux cellules cancéreuses les nutriments et le soutien que leur développement réclame. Cette phase est critique dans le développement clinique du cancer: si le stroma reste non-permissif, le cancer n'évolue pas, ou alors très lentement. Si, en revanche il peut s'établir une réciprocité de maintien entre cancer et stroma: le cancer envoie des signaux permissifs au stroma, qui se modifie en faveur du cancer et va lui apporter nutriments et soutien. Ainsi le cancer grossit, produit de plus en plus de signaux permissifs, etc. Dans le cas où la réciprocité s'établit, l'évolution du cancer reprend et passe à un stade clinique. Le stroma devient permissif lorsqu'il est le siège d'une **néoangiogenèse**, c'est-à-dire d'une sécrétion par la tumeur de facteurs de croissance angiogéniques (**VEGF** : vascular endothelial growth factor) accompagnée d'une apparition des récepteurs à ces facteurs sur le stroma (VEGF-R).

L'angiogenèse est un processus complexe, caractérisé par une augmentation de la prolifération des cellules endothéliales menant à la formation et à la croissance de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux sanguins existants, formant un système vasculaire fonctionnel, ce qui permet aux cellules de se propager à partir de leur site d'origine. Sans l'angiogenèse, les cellules tumorales n'auraient pas la capacité d'expansion de la dormance à une masse tumorale. Deux principaux types de cellules, mais non limités à celles-ci, impliquées dans l'angiogenèse tumorale sont des cellules

³¹ http://en.wikipedia.org/wiki/Caretaker_gene ; <http://en.wikipedia.org/wiki/Angiogenesis>

endothéliales et des cellules tumorales. Les cellules endothéliales en division rapide forment une couche mince sur la surface intérieure des vaisseaux sanguins et créent une interface entre les parois des vaisseaux sanguins et le sang circulant dans la lumière. Les cellules endothéliales activées libèrent des enzymes qui dégradent la membrane basale des vaisseaux sanguins, ce qui permet la migration des cellules endothéliales dans la matrice environnante où elles prolifèrent et font germer de nouveaux vaisseaux sanguins à partir du vaisseau sanguin d'origine. Dans le cancer, les cellules tumorales libèrent des facteurs de croissance qui stimulent les cellules endothéliales. Un certain nombre de facteurs de croissance favorise l'angiogenèse, mais un des plus importants est le facteur de croissance VEGF.

Avec les apports importants rendus possible grâce à ces nouveaux vaisseaux, la tumeur grossit jusqu'à atteindre la lame basale: le cancer est dit **in situ** et son risque de métastase est faible. Lorsque la croissance tumorale continue et que la membrane basale se rompt, le cancer devient **invasif**: les cellules cancéreuses ont alors de grandes facilités à atteindre les courants **métastatiques** (circulation lymphatique pour les carcinomes et veineuse pour les sarcomes) et la dissémination dans le corps débute.

Remerciements :

Je tiens à remercier Yvon Beaulieu, Brigitte Blais et Jocelyne Morency pour leurs suggestions lors de l'édition du document.

Références

1. Szmigielski S, Cancer morbidity in subjects occupationally exposed to high frequency (radio frequency and microwave) electromagnetic radiation. *Sci Total Environ.* **1996**;180(1):9-17.
2. Eger H *et al*, The Influence of Being Physically Near to a Cell Phone Transmission Mast on the Incidence of Cancer traduction de « Einfluss der räumlichen Nähe von Mobilfunksendeanlagen auf die Krebsinzidenz ». *Umwelt Medizin Gesellschaft.* **2004** ;17:4.
3. Dode AC *et al*, Mortality by neoplasia and cellular telephone base stations in the Belo Horizonte municipality, Minas Gerais state, Brazil. *Sci Total Environ.* **2011**;409(19):3649-65.
4. Calsberg M, Hardell L, On the association between glioma, wireless phones, heredity and ionising radiation. *Pathophysiology.* **2012**;19(4):243-52.
5. Hardell L *et al*, Re-analysis of risk for glioma in relation to mobile telephone use: comparison with the results of the Interphone international case-control study. *Int J Epidemiol.* **2011**;40 :1126-28.
6. Interphone Study Group, Brain tumour risk in relation to mobile telephone use: results of the INTERPHONE international case-control study. *Int J Epidemiol.* **2010**;39:675–94. Appendix2 http://ije.oxfordjournals.org/content/suppl/2010/05/06/dyq079.DC1/Interphone_Appendix2.pdf
7. Coureau G *et al*, Mobile phone use and brain tumours in the CERENAT case-control study. *Occup Environ Med.* **2014**;71(7):514-22.
8. Hardell L *et al*, Pooled analysis of two case-control studies on the use of cellular and cordless telephones and the risk of benign brain tumours diagnosed during 1997-2003. *Int J Oncol.* **2006** ;28: 509-18.
9. Hardell L *et al*, Pooled analysis of case-control studies on acoustic neuroma diagnosed 1997-2003 and 2007-2009 and use of mobile and cordless phones. *Int J Oncol.* **2013**;43:1036-44.
10. Interphone Study Group, Acoustic neuroma risk in relation to mobile telephone use: Results of the INTERPHONE international case-control study. *Cancer Epidemiology.* **2011**;35:453-64.
11. Moon IS *et al*, Association between vestibular schwannomas and mobile phone use. *Tumor Biol.* **2014**;35:581-87.
12. West JG *et al*, Multifocal Breast Cancer in Young Women with Prolonged Contact between Their Breasts and Their Cellular Phones. *Hindawi Publishing Corporation , Case Reports in Medicine.* **2013** ;Article ID 354682.
13. Villeneuve PJ *et al*, Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Braincancer and occupational exposure to magnetic fields among men: results from a Canadian population-based case-control study. *Int J Epidemiol.* **2002**;31(1):210-7.
14. Langer CE, Cardis E *et al*, Mobile Phone and Cancer: Next Steps. *Epidemiol.* **2014**;25(4):616-17.
15. Cardis E *et al*, Risk of brain tumours in relation to estimated RF dose from mobile phones: results from five Interphone countries. *Occup Environ Med.* **2011**;68:631-40.
16. Johansen C *et al*, Cellular Telephones and Cancer—a Nationwide Cohort Study in Denmark. *J Natl Cancer Inst.* **2001**;93:203-7.
17. Dobes M *et al*, A multicenter study of primary brain tumor incidence in Australia (2000–2008). *Neuro Oncol* **2011**;13(7):783–90.
18. Zada G *et al*, Incidence trends in the anatomic location of primary malignant brain tumors in the United States: 1992–2006. *World Neurosurg* **2012**;77(3–4):518–24.
19. Gandhi OP *et al*, Exposure limits: the underestimation of absorbed cell phone radiation, especially in children. *Electromagnetic Biol Med* **2012**;31:34–51.
20. Gandhi OP *et al*, Electromagnetic absorption in the human head and neck for mobile telephones at 835 and 1900 MHz? *IEEE Trans Microw Theory Tech* **1996**;44(10):1884–97.
21. Morgan LL *et al*, Why children absorb more microwave radiation than adults: The consequences, *J Microscopy and Ultrastructure* **2014**;2(4):197-204.
22. Wiart J *et al*, Analysis of RF exposure in the head tissues of children and adults. *Phys Med Biol* **2008**;53(13):3681–95.
23. Christ A *et al*, Age-dependent tissue-specific exposure of cell phone users. *Phys Med Biol* **2010**;55:1767–83.
24. Hardell L, Carlberg M, Mobile phones, cordless phones and the risk for brain tumours. *Int J Oncol* **2009**;35:5–17.
25. Müller FH, Tabakmissbrauch und Lungencarcinom, Zeitschrift für Krebsforschung. **1939**;49:57-85.
26. Schrairer E, Schoniger E, Lungenkrebs und Tabakverbrauch, Zeitschrift für Krebsforschung. **1943**;54:261-69.
27. Wynder EL, Graham EA, Tobacco Smoking as a Possible Etiologic Factor in Bronchogenic Carcinoma. A Study of Six Hundred and Eighty-Four Proved Cases. *J Am Med Assoc.* **1950**;143:329-36.
28. Levin ML, Goldstein H, Gerhardt PR, Cancer and tobacco smoking; a preliminary report. *J Am Med Assoc.* **1950**;143(4):336-8.
29. Doll R, Hill AB, A Study of the Aetiology of Carcinoma of the Lung. *British Medical Journal.* **1952**;2:1271-86.
30. Pall ML, Electromagnetic fields act via activation of voltage-gated calcium channels to produce beneficial or adverse effects. *J Cell Mol Med.* **2013**;17(8):958-65.
31. Pall ML, Microwave electromagnetic fields act by activating voltage-gated calcium channels: why the current international safety standards do not predict biological hazard. *Recent Res Devel Mol Cell Biol.* **2014**;7.
32. Rao VS *et al*, Nonthermal effects of radiofrequency-field exposure on calcium dynamics in stem cell-derived neuronal cells: elucidation of calcium pathways. *Radiat Res.* **2008**;169(3):319-29.
33. Desai NR *et al*, Pathophysiology of cell phone radiation: oxidative stress and carcinogenesis with focus on male reproductive system. *Reprod Biol Endocrinol.* **2009**;7:114-23.
34. Rüdiger HW, Genotoxic effects of radiofrequency electromagnetic fields. *Pathophysiology.* **2009**;16(2-3):89-102.
35. Friedman J *et al*, Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies. *Biochem J.* **2007**;405(3):559-68.
36. Kesari KK *et al*, Cell phone radiation exposure on brain and associated biological systems. *Indian J Exp Biol.* **2013**;51(3):187-200.
37. Pilla AA, *et al*, Electromagnetic fields as first messenger in biological signalling: Application to calmodulin-dependent signalling in tissue repair. *Biochim Biophys Acta.* **2011**;1810(12):1236-45.
38. Pilla AA, Electromagnetic fields instantaneously modulate nitric oxide signaling in challenged biological systems. *Biochem Biophys Res Commun.* **2012**;426(3):330-33.
39. Boland CR *et al*, Infection, inflammation, and gastrointestinal cancer. *Gut.* **2005**;54(9):1321-31.
40. Panagopoulos DJ *et al*, Bioeffects of mobile telephony radiation in relation to its intensity or distance from the antenna. *Int J Radiat Biol.* **2010**;86(5):345-57.
41. Gorpichenko I *et al*, The influence of direct mobile phone radiation on sperm quality. *Cent European J Urol.* **2014**;67(1):65-71.
42. Kesari KK *et al*, Mutagenic response of 2.45 GHz radiation exposure on rat brain. *Int J Radiat Biol.* **2010**;86(4):334-43.
43. Lai H, Singh NP, Single-and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. *Int J Radiat Biol.* **1996**;69(4):513-21.
44. Lai H, Singh NP, Interaction of Microwaves and a Temporally Incoherent Magnetic Field on Single and Double DNA Strand Breaks in Rat Brain Cells. *Electromagnetic Biol and Med.* **2005**;24:23-29.
45. Yokus B *et al*, Oxidative DNA damage in rats exposed to extremely low frequency electro magnetic fields. *Free Radic Res.* **2005**;39(3):317-23.
46. Sarkar S *et al*, Effect of low power microwave on the mouse genome: a direct DNA analysis. *Mutat Res.* **1994**;320(1-2):141-47.
47. Gandhi P, Genetic damage in mobile phone users: some preliminary findings. *Indian Journal of Human Genetics.* **2005**;11(2):99-104.
48. Simkó M, Cell Type Specific Redox Status is Responsible for Diverse Electromagnetic Field Effects. *Current Medicinal Chemistry.* **2007**;14:1141-52.
49. World Health Organization. 2006 WHO research agenda for radio frequency fields. Geneva: World Health Organization. **2006**. pp. 1–10. http://www.who.int/peh-emf/research/rf_research_agenda_2006.pdf
50. Johansson O, Disturbance of the immune system by electromagnetic fields-A potentially underlying cause for cellular damage and tissue repair reduction which could lead to disease and impairment. *Pathophysiology.* **2009**;16(2-3):157-77.
51. Yao K *et al*, Electromagnetic noise inhibits radiofrequency radiation-induced DNA damage and reactive oxygen species increase in human lens epithelial cells. *Mol Vis.* **2008**;14:964-69.
52. De Lullis GN *et al*, Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro. *PLoS One.* **2009**;4(7).
53. Lai H, Singh NP, Melatonin and a spin-trap compound block

- radiofrequency electromagnetic radiation-induced DNA strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics*. **1997**;18(6):446-54.
54. **Campisi A et al**, Reactive oxygen species levels and DNA fragmentation on astrocytes in primary culture after acute exposure to low intensity microwave electromagnetic field. *Neurosci Lett*. **2010**;473(1):52-5.
 55. **Saliev T et al**, Bio-effects of non-ionizing electromagnetic fields in context of cancer therapy. *Frontiers in Bioscience*. **2014**;6:175-84.
 56. **Usselman RJ et al**, Spin Biochemistry Modulates Reactive Oxygen Species (ROS) Production by Radio Frequency Magnetic Fields. *PLoS ONE*. **2014**;9(3).
 57. **Guler G et al**, The effect of radiofrequency radiation on DNA and lipid damage in non-pregnant and pregnant rabbits and their newborns. *Gen Physiol Biophys*. **2010**;29(1):59-66.
 58. **Behari J**, Biological responses of mobile phone frequency exposure. *Indian J Exp Biol*. **2010**;48(10):959-81.
 59. **Xu S. et al**, Exposure to 1800 MHz radiofrequency radiation induces oxidative damage to mitochondrial DNA in primary cultured neurons. *Brain Res*. **2010**;1311:189-96.
 60. **Tan DX et al**, One molecule, many derivatives: a never-ending interaction of melatonin with reactive oxygen and nitrogen species? *J Pineal Res*. **2007**;42(1):28-42.
 61. **Simkó M**, Induction of cell activation processes by low frequency electromagnetic fields. *Scientific World Journal*. **2004**;4 Suppl 2:4-22.
 62. **Behari J, Paulraj R**, Biomarkers of induced electromagnetic field and cancer. *Indian J Exp Biol*. **2007**;45(1):77-85.
 63. **Kerman M, Senol N**, Oxidative stress in hippocampus induced by 900 MHz electromagnetic field emitting mobile phone: Protection by melatonin. *Biomedical Research*. **2012**;23(1):147-51.
 64. **Guler G et al**, The protective effects of N-acetyl-L-cysteine and Epigallocatechin-3-gallate on electric field-induced hepatic oxidative stress. *Int J Radiat Biol*. **2008**;84(8) 669-80.
 65. **Burlaka A et al**, Overproduction of free radical species in embryonal cells exposed to low intensity radiofrequency radiation. *Exp Oncol*. **2013**;35(3):219-25.
 66. **Mihai CT et al**, Extremely low-frequency electromagnetic fields cause DNA strand breaks in normal cells. *J Environ Health Sci Eng*. **2014**;12(1):15.
 67. **Deshmukh PS et al**, Detection of Low Level Microwave Radiation Induced Deoxyribonucleic Acid Damage Vis-à-vis Genotoxicity in Brain of Fischer Rats. *Toxicol Int*. **2013**;20(1):19-24.
 68. **Valko M, et al**, Role of oxygen radicals in DNA damage and cancer incidence. *Mol Cell Biochem*. **2004**;266(1-2):37-56.
 69. **Kim YW et al**, Oxidative stress in angiogenesis and vascular disease. *Blood*. **2014**;123(5):625-31.
 70. **Harrison IP, Selemidis S**, Understanding the biology of reactive oxygen species and their link to cancer: NADPH oxidases as novel pharmacological targets. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. **2014**;41(8):533-42.
 71. **Akhavan-Sigari R et al**, Connection between cell phone use, p53 gene expression in different zones of glioblastoma multiform and survival prognoses. *Rare tumors*. **2014**;6:5350-54.
 72. **Marinelli F et al**, Exposure to 900 MHz electromagnetic field induces an unbalance between pro-apoptotic and pro-survival signals in T-lymphoblastoid leukemia CCRF-CEM cells. *J Cell Physiol*. **2004**;198(2):324-32.
 73. **Rohde M et al**, Members of the heat-shock protein 70 family promote cancer cell growth by distinct mechanisms. *Genes Dev*. **2005**;19(5):570-82.
 74. **Blank M, Goodman R**, Electromagnetic fields stress living cells. *Pathophysiology*. **2009**;16(2-3):71-78.
 75. **Marková E et al**, Microwaves from GSM mobile telephones affect 53BP1 and gamma- H2AX foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. *Environ Health Perspect*. **2005**;113(9): 1172–77.
 76. **Leszczynski D et al**, Non-thermal activation of the hsp27/p38MAPK stress pathway by mobile phone radiation in human endothelial cells: molecular mechanism for cancer- and blood-brain barrier-related effects. *Differentiation*. **2002**;70(2-3):120-29.
 77. **Tang J et al**, Exposure to 900MHz electromagnetic fields activates the mcp-1/ERK pathway and causes blood-brain barrier damage and cognitive impairment in rats. *Brain Res*. **2015**;1601:92-101.
 78. **Ivancsits S et al**, Induction of DNA strand breaks by intermittent exposure to extremely-low-frequency electromagnetic fields in human diploid fibroblasts. *Mutat Res*. **2002**;519(1-2):1-13.
 79. **Diem E et al**, Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in transformed GFSH-R17 rat granulosa cells in vitro. *Mutat Res*. **2005**;583(2):178-83.
 80. **Franzelli S et al**, Transient DNA damage induced by high-frequency electromagnetic fields (GSM 1.8 GHz) in the human trophoblast HTR-8/SVneo cell line evaluated with the alkaline comet assay. *Mutat Res*. **2010**;683(1-2):35-42.
 81. **Ivancsits S et al**, Cell type-specific genotoxic effects of intermittent extremely low-frequency electromagnetic fields. *Mutat Res*. **2005**;583(2):184-88.
 82. **Xu S. et al**, Cell Type-Dependent Induction of DNA Damage by 1800 MHz Radiofrequency Electromagnetic Fields Does Not Result in Significant Cellular Dysfunctions. *PLoS One*. **2013**;8(1).
 83. **Phillips JL, Singh NP, Lai H**, Electromagnetic fields and DNA damage. *Pathophysiology*. **2009**;16(2-3):79-88.
 84. **Ivancsits S et al**, Age-related effects on induction of DNA strand breaks by intermittent exposure to electromagnetic fields. *Mech Ageing Dev*. **2003**;124(7):847-50.
 85. **Winker R, et al**, Chromosomal damage in human diploid fibroblasts by intermittent exposure to extremely low-frequency electromagnetic fields. *Mutat Res*. **2005**;585(1-2):43-9.
 86. **Blank M, Goodman R**, Initial Interactions in Electromagnetic Field-Induced Biosynthesis. *J Cell Physiol*. **2004**;199:359-63.
 87. **Blank M, Goodman R**, A mechanism for stimulation of biosynthesis by electromagnetic fields: charge transfer in DNA and base pair separation. *J Cell Physiol*. **2008**;214(1):20-26.
 88. **Blank M**, Cell biology and EMF safety standards. *Electromagn Biol Med*. **2014**:1-3.
 89. **Lerchl A et al**, Tumor promotion by exposure to radiofrequency electromagnetic fields below exposure limits for humans. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. **2015**. Available online 6 March 2015.
 90. **Tillmann T et al**, Indication of cocarcinogenic potential of chronic UMTS-modulated radiofrequency exposure in an ethylnitrosourea mouse model. *Int. J. Radiat. Biol*. **2010**;86:529-41.
 91. **Benedict A et al**, Association between Exposure to Pulsed Electromagnetic Fields and Cancer in Electric Utility Workers in Quebec, Canada, and France. *Am. J. Epidemiol*. **1994**;140(9):805-20.
 92. **Hardell L, Carlberg M**, Using the Hill viewpoints from 1965 for evaluating strengths of evidence of the risk for brain tumors associated with use of mobile and cordless phones. *Rev Environ Health*. **2013**;28(2-3):97-106.
 93. **Fragopoulou AF et al**, Brain proteome response following whole body exposure of mice to mobile phone or wireless DECT base radiation. *Electromagnetic Biology and Medicine*. **2012**;31(4):250–74.
 94. **Söderqvist F et al**, Exposure to an 890-MHz mobile phone-like signal and serum levels of S100B and transthyretin in volunteers. *Toxicol. Lett*. **2009**;189(1):63-6.

