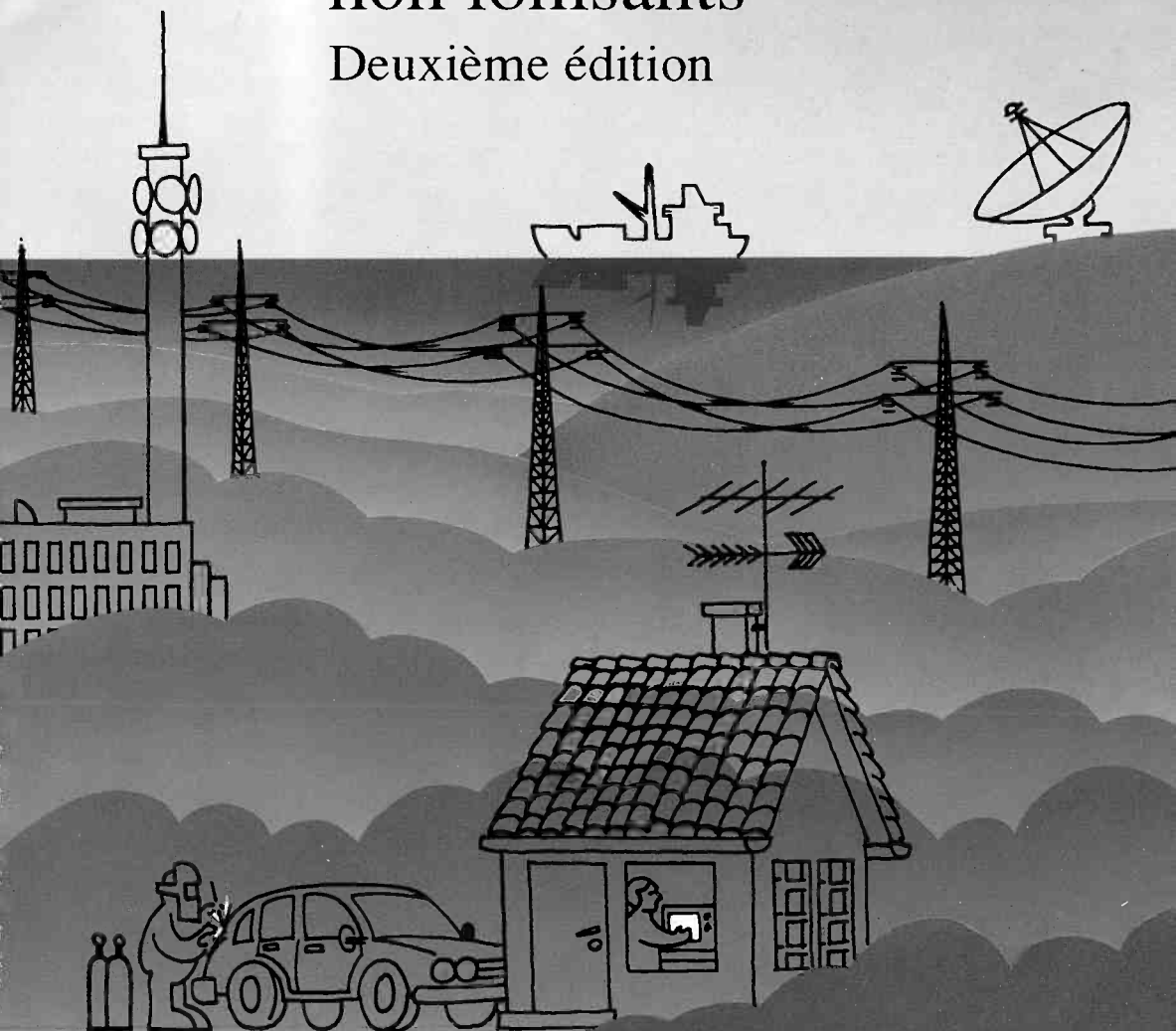




La protection contre les rayonnements non ionisants

Deuxième édition



L'Organisation mondiale de la santé (OMS), créée en 1948, est une institution spécialisée des Nations Unies à qui incombe, sur le plan international, la responsabilité principale en matière de questions sanitaires et de santé publique. Au sein de l'OMS, les professionnels de la santé de quelque 165 pays échangent des connaissances et des données d'expérience en vue de faire accéder, d'ici l'an 2000, tous les habitants du monde à un niveau de santé qui leur permette de mener une vie socialement et économiquement productive.

Le Bureau régional de l'Europe est l'un des six Bureaux régionaux de l'OMS répartis dans le monde. Chacun de ces Bureaux a son programme propre dont l'orientation dépend des problèmes de santé particuliers des pays qu'il dessert. La Région européenne, qui compte 31 Etats Membres actifs^a, se distingue par le fait qu'elle réunit un grand nombre de pays industrialisés disposant de services médicaux très modernes. Son programme diffère donc de ceux des autres Régions, car il vise plus particulièrement à résoudre les problèmes des sociétés industrielles. Dans la stratégie mise au point par le Bureau régional afin d'atteindre le but de «la Santé pour tous d'ici l'an 2000», les activités se subdivisent en trois grandes catégories : promotion de modes de vie favorables à la santé, prévention des maladies et des accidents et organisation de soins adéquats, accessibles et acceptables pour tous.

Ce qui caractérise aussi la Région, c'est sa grande diversité linguistique et les difficultés qui en résultent sur le plan de la communication et de la diffusion de l'information. Les publications du Bureau régional paraissent en quatre langues (allemand, anglais, français et russe) et les droits de traduction en d'autres langues seront volontiers accordés.

^a Albanie, Allemagne, Autriche, Belgique, Bulgarie, Danemark, Espagne, Finlande, France, Grèce, Hongrie, Irlande, Islande, Israël, Italie, Luxembourg, Malte, Monaco, Norvège, Pays-Bas, Pologne, Portugal, Roumanie, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord, Saint-Marin, Suède, Suisse, Tchécoslovaquie, Turquie, Union des Républiques socialistes soviétiques et Yougoslavie.

La protection contre les rayonnements non ionisants

Deuxième édition

Catalogage à la source: Bibliothèque de l'OMS

La protection contre les rayonnements non ionisants /
éditée par Michael J. Suess, Deirdre A. Benwell-
Morison. – 2. ed.

(OMS publications régionales. Série européenne ; No. 25)

1. Rayonnement non ionisant 2. Radioprotection

I. Suess, Michael J. II. Benwell-Morison, Deirdre A.

III. Série

ISBN 92 890 2116 0

(Classification NLM: WN 650)

ISSN 0250-8575

Couverture de G. Gudmundsson, Copenhague, Danemark

Organisation mondiale de la santé
Bureau régional de l'Europe
Copenhague



La protection contre les rayonnements non ionisants

Deuxième édition

Éditée par

Michael J. Suess
*Organisation mondiale de la santé
Bureau régional de l'Europe
Copenhague*

Deirdre A. Benwell-Morison
*Direction de l'hygiène de l'environnement
Santé et Bien-être social Canada
Ottawa, Canada*

Publié en collaboration avec le centre collaborateur OMS
du Bureau de la radioprotection et des instruments médicaux
Direction de l'hygiène de l'environnement
Santé et Bien-être social Canada, Ottawa

OMS, Publications régionales, Série européenne N°25

ISBN 92 890 2116 0 2ème édition
(ISBN 92 890 2101 2 1ère édition)
ISSN 0250-8575

© Organisation mondiale de la santé 1985, 1991

Les publications de l'Organisation mondiale de la santé bénéficient de la protection prévue par les dispositions du Protocole N° 2 de la Convention universelle pour la Protection du Droit d'Auteur. Pour toute reproduction ou traduction partielle ou intégrale, une autorisation doit être demandée au Bureau régional de l'OMS pour l'Europe, 8 Scherfigsvej, DK-2100 Copenhague Ø, Danemark. Le Bureau régional sera toujours très heureux de recevoir des demandes à cet effet.

Les appellations employées dans cette publication et la présentation des données qui y figurent n'impliquent de la part du Secrétariat de l'Organisation mondiale de la santé aucune prise de position quant au statut juridique des pays, territoires, villes ou zones, ou de leurs autorités, ni quant au tracé de leurs frontières ou limites. Les noms des pays ou zones employés dans cette publication sont ceux qui étaient les leurs au moment où a été préparée l'édition originale de l'ouvrage.

La mention de firmes et de produits commerciaux n'implique pas que ces firmes et produits commerciaux sont agréés ou recommandés par l'Organisation mondiale de la santé de préférence à d'autres. Sauf erreur ou omission, une majuscule initiale indique qu'il s'agit d'un nom déposé.

Ce rapport exprime les vues des auteurs et ne représente pas nécessairement les décisions ou la politique officiellement adoptées par l'Organisation mondiale de la santé.

TABLE DES MATIERES

	<i>Page</i>
Coauteurs	vii
<i>Préface à la deuxième édition</i>	xi
<i>Préface à la première édition</i>	xiii
Hommage	xv
Note terminologique	xvi
Introduction à la deuxième édition	1
Introduction à la première édition	7
1. Les ultraviolets	17
2. Les rayonnements optiques, et en particulier les rayons laser ..	59
3. Les infrarouges	103
4. Les radiofréquences	139
5. Les champs électriques et magnétiques à extrêmement basses fréquences	209
6. Les ultrasons	293
7. Réglementations et mesures d'application	351
Glossaire	373
Annexe 1. Remerciements : Première édition	377
Annexe 2. Remerciements : Deuxième édition	391
Annexe 3. Liste des groupes de travail	397
Index	401

Coauteurs^a

Dr L.E. Anderson

Directeur de programme, Département de bioélectromagnétique, de biologie et de chimie, Battelle Pacific Northwest Laboratory, Richland WA, Etats-Unis d'Amérique

Dr P.A. Czerski

Chercheur, Section de la biologie moléculaire, Division des sciences biologiques, Bureau de la science et de la technologie, Centre des appareils et de la radioprotection, Food and Drug Administration, Rockville, MD, Etats-Unis d'Amérique

Dr J.A. Elder

Chef de la section de biophysique moléculaire, Division de biologie expérimentale, Laboratoire de recherches sur les effets sanitaires, Administration américaine de la protection de l'environnement, Research Triangle Park, NC, Etats-Unis d'Amérique

M. R.J. Ellis

Section des effets des agents physiques, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, Service de santé publique des Etats-Unis, Cincinnati, OH, Etats-Unis d'Amérique

Dr M. Faber

Professeur et directeur du Laboratoire Finsen, Institut Finsen, Copenhague, Danemark

Dr L. Goldman

Directeur du laboratoire des lasers, Professeur et président du Département de dermatologie, Collège de médecine, Centre médical de l'Université de Cincinnati, OH, Etats-Unis d'Amérique

Dr Gail ter Haar

Département commun de physique, Institut de recherches sur le cancer du Royal Cancer Hospital, en association avec le Royal Marsden Hospital, Sutton, Surrey, Royaume-Uni

^a Les titres indiqués pour chaque spécialiste sont ceux qu'il possédait à l'époque de sa collaboration la plus récente à cet ouvrage.

- Dr C.R. Hill
 Professeur et chef du Département de physique, Institut de recherches sur le cancer du Royal Cancer Hospital, en association avec le Royal Marsden Hospital, Sutton, Surrey, Royaume-Uni
- Dr W.T. Kaune
 Battelle Pacific Northwest Laboratory, Richland, WA, Etats-Unis d'Amérique
- Dr F. Kossel
 Directeur et professeur, Division des technologies médicales des rayonnements et de protection contre les rayonnements, Institut d'hygiène des rayonnements, Direction générale de la santé, Neuherberg, République fédérale d'Allemagne
- Dr J.C. van der Leun
 Professeur, Institut de dermatologie, Université nationale d'Utrecht, Pays-Bas
- Dr K.H. Mild
 Premier ingénieur de recherche, Direction nationale de la santé et de la sécurité du travail, Stockholm, Suède
- M. C.E. Moss
 Section des effets des agents physiques, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, Service de santé publique des Etats-Unis, Cincinnati, OH, Etats-Unis d'Amérique
- M. W.E. Murray
 Section des effets des agents physiques, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, Service de santé publique des Etats-Unis, Cincinnati, OH, Etats-Unis d'Amérique
- Dr W.H. Parr
 Chef de la Section des effets des agents physiques, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, Service de santé publique des Etats-Unis, Cincinnati, OH, Etats-Unis d'Amérique
- M. R.J. Rockwell
 Professeur associé de science des lasers, Laboratoire des lasers, Département de dermatologie, Faculté de médecine, Centre d'études médicales de l'Université de Cincinnati, OH, Etats-Unis d'Amérique
- Dr A.R. Sheppard
 Chercheur en physique, Recherche neurobiologique, recherche 151, Hôpital Pettis de l'Administration des anciens combattants, Loma Linda, CA, Etats-Unis d'Amérique
- M. D.H. Slirey
 Physicien et chef de la section des dangers des lasers, Division des lasers et des micro-ondes, Administration de l'hygiène de l'environnement de l'Armée américaine, Aberdeen Proving Ground, MD, Etats-Unis d'Amérique

Dr Maria A. Stuchly

Physicien, Section des rayonnements non ionisants, Division de la recherche et des normes, Bureau de la radioprotection et des instruments médicaux, Direction de la protection contre les rayonnements, Centre d'hygiène de l'environnement, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, ON, Canada

Dr M.J. Suess

Fonctionnaire régional pour les risques de santé liés à l'environnement, Bureau régional de l'OMS pour l'Europe, Copenhague, Danemark

Dr B.M. Tengroth

Professeur et président, Département d'ophtalmologie, Institut et Hôpital Karolinska, Stockholm, Suède

Dr M.L. Wolbarsht

Professeur d'ophtalmologie et de génie biomédical, Département de psychologie, Université Duke, Durham, NC, Etats-Unis d'Amérique

Préface à la deuxième édition

Ce livre marque un jalon important dans l'histoire de la protection contre les rayonnements non ionisants. La première édition, parue en 1982 après plusieurs années de travail, a été la première publication abordant cette question sous tous ses aspects. Elle a eu beaucoup de succès et s'est vendue dans le monde entier. Elle a également été utilisée comme manuel de formation dans des établissements d'enseignement supérieur et dans des cours spéciaux.

Depuis la première édition, les travaux de recherche se sont multipliés et l'expérience s'est accumulée dans ce domaine, notamment en ce qui concerne les radiofréquences et les champs électriques et magnétiques. Il est donc devenu impératif de mettre à jour et/ou de réviser plusieurs chapitres, et même, dans le cas des chapitres 4 et 5, de les récrire entièrement. Pour mener à bien cette tâche dans un délai aussi court que possible, le centre collaborateur OMS du Bureau de la radioprotection et des instruments médicaux, Direction de l'environnement, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, a été prié de s'associer au projet. Je tiens ici à remercier tout particulièrement Mme Deirdre A. Benwell-Morison, chef de la section des rayonnements non ionisants à Santé et Bien-être social Canada, ainsi que ses collaborateurs pour leur enthousiasme, leur coopération et leurs efforts. Si beaucoup de personnes ont participé à ce travail, l'idée de départ, sa mise en œuvre et la coordination des activités qui ont abouti à ce livre sont le résultat des efforts déployés pendant des années par l'Unité de la lutte contre les risques pour la santé liés à l'environnement du Bureau régional, dont le chef, Michael J. Suess, doit être remercié tout particulièrement. Sans son dynamisme, ce travail n'aurait jamais été possible.

Le renforcement de ce domaine scientifique vient à un moment particulièrement opportun du développement sanitaire en Europe.

Avec l'adoption par tous les Etats Membres européens de l'OMS, en 1984, de la nouvelle politique européenne de la Santé pour tous et de ses 38 buts, de nouveaux rôles et de nouvelles tâches très importants vont incomber aux professions de santé, y compris au personnel de radioprotection. L'élaboration, au niveau national, de méthodologies et de critères sanitaires pour l'évaluation des données sur les rayonnements non ionisants dans le cadre des mesures de lutte et de protection; la promotion de mesures de sécurité satisfaisantes, leur introduction et leur maintien; la formation et l'utilisation en nombre suffisant de personnels compétents pour tous les aspects de la protection contre les rayonnements non ionisants seront autant de défis à relever dans les années qui viennent. J'espère donc que la deuxième édition de cet ouvrage sera aussi bien accueillie que la première et qu'elle contribuera elle aussi utilement à faire mieux comprendre ce domaine encore relativement nouveau.

J.E. Asvall
*Directeur régional pour l'Europe
de l'Organisation mondiale de la santé*

Préface à la première édition

Avec l'augmentation des populations humaines et le développement ainsi que la diversification de l'industrie, de nouveaux risques se précisent et certains d'entre eux revêtent un caractère de plus en plus critique. Pour limiter cette extension des risques et, dans toute la mesure du possible, renverser la tendance, le Bureau régional de l'Europe de l'OMS a organisé un vaste programme international, portant sur les années 1969-1979, qui a conduit en définitive au succès de nombreux projets réalisés dans différents domaines.

L'un des nouveaux dangers présentés par l'environnement est celui des rayonnements non ionisants qui peuvent avoir des effets nuisibles à la santé de l'être humain. Les expositions à ces rayonnements s'étendent de la sphère limitée de la santé du travail à celle, beaucoup plus vaste, de la santé publique. Si l'on envisage de définir des limites d'exposition et de mettre en œuvre des programmes de limitation des risques, il faut tenir compte de l'hétérogénéité des populations à protéger. Les chercheurs se sont penchés avec attention sur les effets génétiques et carcinogéniques possibles de ces rayonnements, ainsi que sur leurs effets sur la croissance, qui revêtent une importance capitale lorsqu'il s'agit de protéger la population. C'est pourquoi l'un des principaux efforts réalisés durant ces années dans la partie du programme consacrée aux rayonnements a eu pour but la préparation de l'ouvrage qui suit et que j'ai maintenant le plaisir de présenter à un vaste public de professionnels. Cet ouvrage constitue l'aboutissement de la collaboration de plus de deux cents experts de vingt pays, auxquels nous devons être reconnaissants, non seulement de la compétence professionnelle qu'ils ont apportée à ce travail, mais également de leur total dévouement. Je tiens à remercier avec tout autant de satisfaction le personnel de l'OMS directement chargé de ce travail. J'ai

hautement apprécié aussi l'aide financière apportée par le Programme des Nations Unies pour l'environnement à la réalisation du projet consacré à la protection contre les rayonnements non ionisants et à la publication du présent ouvrage.

La protection contre les expositions aux rayonnements non ionisants constitue un souci croissant des pays européens, mais elle a également une importance toujours plus grande pour les habitants des autres parties du monde. J'espère que le travail qui vous est présenté aujourd'hui revêtira une valeur concrète pour les nombreux savants, techniciens, médecins et personnalités civiles intéressés à la protection contre les rayonnements non ionisants comme à la santé de l'homme, et qui ont la charge d'y veiller.

J.E. Asvall
*Directeur régional pour l'Europe
de l'Organisation mondiale de la santé*

Homage

Ce livre est dédié à la mémoire de Frank Harlen, administrateur scientifique principal, Direction nationale de la protection contre les rayonnements, Royaume-Uni, qui est décédé subitement le 16 janvier 1987, alors qu'il n'avait que 60 ans.

Frank n'était pas seulement un collègue apprécié, c'était aussi un ami. Il fut associé aux activités du Bureau régional de l'OMS pour l'Europe dans le domaine des rayonnements non ionisants (qui ont abouti à la première édition de ce livre) lorsqu'il participa au premier groupe de travail sur les rayonnements non ionisants, réuni en octobre 1974 à Dublin, puis à trois autres groupes de travail en 1978. Il a également participé, au Siège de l'OMS à Genève, à un certain nombre d'activités relatives à la préparation des publications de la série Critères d'hygiène de l'environnement consacrées aux rayonnements non ionisants. Frank a encore fait preuve d'une grande compétence à la dernière réunion du groupe de travail tenue en octobre 1985 à Ann Arbor, Michigan, Etats-Unis, qui a passé en revue l'ensemble de la question des rayonnements non ionisants, et approuvé toutes les modifications qui ont conduit à la présente édition révisée. Il a su, avec sa modestie et son calme, résoudre de nombreux problèmes et obtenir l'appui de ses collègues.

Tous ceux qui connaissaient Frank se souviendront de ses connaissances scientifiques, de son objectivité et de son intégrité inébranlables, ainsi que de sa chaleur et de son humour, et tous ressentiront cruellement son absence.

Michael J. Suess

Note terminologique

En matière de terminologie, l'OMS a pour politique de se conformer aux recommandations officielles des organismes internationaux qui font autorité, par exemple l'Union internationale de physique pure et appliquée (UIPPA), la Commission internationale de l'éclairage (CIE) et l'Organisation internationale de normalisation (ISO). Les responsables de la présente publication se sont efforcés à tous égards de donner suite à ces recommandations.

Presque tous les organismes scientifiques internationaux recommandent aujourd'hui l'emploi des unités SI (c'est-à-dire du Système international d'unités), élaborées par la Conférence générale des poids et mesures (CGPM)^a, et l'emploi de ces unités a été approuvé en mai 1977 par la Trentième assemblée mondiale de la Santé. Seules les unités SI sont utilisées dans la présente publication.

Pour fixer des normes de protection scientifiquement acceptables à la fois par les travailleurs et par la population en général, il faut en tout premier lieu pouvoir disposer d'unités de mesure acceptables sur le plan international. L'utilisation ici des unités SI signifie que cette condition est aujourd'hui largement remplie.

^a L'Organisation mondiale de la santé a élaboré un document faisant autorité sur le système SI, qui porte le titre *Le SI pour les professions de la santé*. Les personnes intéressées pourront s'en procurer des exemplaires auprès des concessionnaires dont la liste figure au verso de la couverture du présent ouvrage, ou bien directement auprès du Service de la distribution et des ventes, Organisation mondiale de la santé, 1211 Genève 27, Suisse.

Introduction à la deuxième édition

M.J. Suess

La première édition de cet ouvrage, qui a vu le jour en 1982 après beaucoup de travail, a reçu un accueil très enthousiaste, si l'on en juge par les commandes et par les nombreuses lettres émanant de collègues comme de profanes. Une version française, commencée avant même la parution de l'original, a été publiée par le Bureau régional en 1985, et une traduction chinoise a suivi en 1986. Il n'a fallu qu'une année à la Maison populaire des publications médicales de Pékin pour publier la version chinoise à partir de la date d'obtention de l'autorisation de traduire, et il convient de l'en féliciter.

L'introduction à la première édition de ce livre fait référence à un recensement des législations et institutions s'intéressant au domaine des rayonnements non ionisants et à la publication de résultats. C'est ainsi que, avec le très important concours du centre collaborateur OMS situé au Bureau des rayonnements et des appareils médicaux du Département de la santé, Santé et Bien-être social Canada, à Ottawa, la première édition d'un répertoire a été publiée en 1986^a. Il est prévu de mettre à jour et d'améliorer ce répertoire périodiquement. Depuis 1982, le Siège de l'OMS continue de travailler à des livres de la série Critères d'hygiène de l'environnement traitant des rayonnements non ionisants. Après les quatre titres parus avant 1982 (numéros 14, 16, 22 et 23), un cinquième, sur les extrêmement basses fréquences (N°35), a été publié en 1984, et un sixième, sur les champs magnétiques (N°69), en 1987.

^a Suess, M.J. & Benwell, D.A., ed. *Institutions and legislation concerned with nonionizing radiation health-related research and protection — a directory*. Copenhague, Bureau régional de l'OMS pour l'Europe, 1986.

Tableau 1. Limites de fréquences, de longueurs d'onde et d'énergie de certains types de rayonnements électromagnétiques^a

Type de radiation	Gammes de fréquence	Gammes de longueurs d'ondes	Gammes des énergies par photon
Ionisants	> 3 000 THz	< 100 nm	> 12,40 eV
Ultraviolets (UV) (région non ionisante)	3 000 – 750 THz	100 – 400 nm	12,40 – 3,10 eV
Extrême (à vide)	3 x 10 ⁵ à 30 000 – 1 580	1 à 10 – 190	1 240 à 124 – 6,53
Lointain	1 580 – 1 000	190 – 300	6,53 – 4,13
Proche	1 000 – 750	300 – 400	4,13 – 3,10
UV-C ^b	3 000 – 1 070	100 – 280	12,40 – 4,43
UV-B ^b	1 070 – 952	280 – 315	4,43 – 3,94
UV-A ^b («lumière noire»)	952 – 750	315 – 400	3,94 – 3,10
Lumière visible ^c	750 – 385 THz	400 – 780 nm	3,10 – 1,59 eV
Infrarouge (IR)	385 – 0,3THz	0,78 – 1 000 μm	1 590 – 1,24 meV
IR-A ^b	385 – 214	0,78 – 1,4	1 590 – 886
IR-B ^b	214 – 100	1,4 – 3	886 – 413
IR-C ^b	100 – 0,3	3 – 1 000	413 – 1,24
Proche	385 – 100	0,78 – 3	1 590 – 413
Moyen	100 – 10	3 – 30	413 – 41,33
Lointain	10 – 0,3	30 – 1 000	41,3 – 1,24
Lasers	1 500 – 15	0,2 – 20	6 200 – 62
Catégorie 1 – appareils lasers sans risque			
Catégorie 2 – appareils de faible puissance et à faible risque			
Catégorie 3a – appareils de moyenne puissance et à faible risque			
Catégorie 3b – appareils de moyenne puissance et à risque moyen			
Catégorie 4 – appareils de grande puissance et à haut risque			

Radiofréquences (RF)	300 GHz – 0,1 MHz	1 mm – 3 000 m	1 240 μeV – 0,41 neV
extrêmement hautes fréquences (EHF)	300 – 30 GHz	1 – 10 mm	1 240 – 124 μeV
super-hautes fréquences (SHF)	} Micro-ondes (MO)	10 – 100	124 – 12,4
ultra-hautes fréquences (UHF)		3 – 0,3	12,4 – 1,24
très hautes fréquences (THF)	300 – 30 MHz	1 – 10 m	1 240 – 124 neV
hautes fréquences (HF)	30 – 3	10 – 100	124 – 12,4
moyennes fréquences (MF)	3 – 0,3	100 – 1 000	12,4 – 1,24
Basses fréquences (BF)	300 – 30 kHz	1 – 10 km	1 240 – 124 peV
Très basses fréquences (TBF)	30 – 3	10 – 100	124 – 12,4
—	3 – 0,3	100 – 1 000	12,4 – 1,24
Extrêmement basses fréquences (EBF)	< 0,3 kHz	> 1 000 km	< 1,24 peV

^a Les limites indiquées sont celles des conventions les plus courantes. Les chiffres ont généralement été arrondis au troisième chiffre significatif vers le bas ou vers le haut.

^b Gammas de rayonnements de signification biologique définies par la Commission internationale de l'éclairage (CIE) (chapitre 3, réf. 11).

^c Les limites de visibilité de l'œil humain varient, selon les individus, entre 380–400 nm et 750–780 nm.

Les progrès scientifiques et techniques, dans le domaine des rayonnements non ionisants, se sont poursuivis à un rythme rapide, notamment pour ce qui est des lasers, des micro-ondes, des champs magnétiques et des ultrasons. Si ces progrès ne se sont pas nécessairement traduits par des effets nouveaux ou inconnus sur la santé des travailleurs et du public, on a considéré qu'il était justifié et opportun de procéder à un nouvel examen des questions en rapport avec la santé. En conséquence, une enquête rapide auprès des spécialistes a révélé que les chapitres 4 et 5, en particulier, demandaient une nouvelle approche (et de nouveaux titres), tandis que les autres (à l'exception du septième) exigeaient une révision et une mise à jour.

Le processus de révision a commencé en 1985, et a été entrepris par les auteurs initiaux et/ou d'autres auteurs. Les nouveaux textes ont été distribués pour commentaires, puis soumis à un groupe d'experts pour discussion et mise au point finale. Les chapitres 1 à 5 ont été examinés en séance plénière ainsi que par deux sous-groupes du groupe de travail qui se sont réunis en octobre 1985 à Ann Arbor, Michigan, Etats-Unis d'Amérique. Le chapitre 6, consacré aux ultrasons, avait déjà été examiné par un troisième sous-groupe, qui s'était réuni en septembre 1985 à Erice, en Sicile, immédiatement après le Sixième cours sur les progrès des effets biologiques et de la dosimétrie des ultrasons de l'Ecole internationale de radiolésion et de radioprotection du Centre Ettore Majorana de culture scientifique (voir l'Annexe 2). Les chapitres ont ensuite été revus par les divers coauteurs, conformément aux décisions du groupe de travail, redistribués aux participants au groupe de travail pour examen et commentaires finals, corrigés, puis soumis à l'OMS pour une dernière mise en forme avant publication.

Le groupe de travail a également examiné les développements nouveaux survenus dans les différentes gammes de spectres des rayonnements non ionisants et discuté de leur impact actuel ou potentiel sur la santé humaine. Les conclusions et recommandations correspondantes ont été ajoutées à la fin de chaque chapitre. Le tableau 1, publié pour la première fois dans l'introduction à la première édition, a également été réexaminé pendant la réunion tenue à Ann Arbor, et une version révisée est présentée pages 2 et 3.

Pour les nouveaux lecteurs, le Glossaire figurant dans la première édition a été reproduit avec très peu de changements. Il est cependant prévu de l'augmenter sensiblement avec l'aide du centre collaborateur OMS de Santé et Bien-être Canada, et de le publier séparément.

Il convient de faire une mention spéciale de la contribution essentielle du personnel scientifique et technique et du personnel de secrétariat de la Section des rayonnements non ionisants du Bureau de la radioprotection et des instruments médicaux de la Direction de

l'hygiène de l'environnement, Santé et Bien-être Canada, Ottawa, en sa qualité de centre collaborateur de l'OMS, et de leurs efforts inlassables, sans lesquels la préparation de cette édition révisée n'aurait pu être entreprise avec succès. Mme Deirdre Benwell-Morison, chef de la section des rayonnements non ionisants, a joué un rôle d'animation efficace et a été le principal élément dynamique grâce auquel le travail complexe de coordination de ce projet a pu être mené à bonne fin. C'est également elle qui s'est entièrement occupée, sur les plans scientifique et administratif, de l'organisation et des comptes rendus du sous-groupe sur les ultrasons, qui s'est réuni en Italie. Maria Stuchly, avec ses vastes connaissances, a apporté une contribution considérable, et n'a pas ménagé ses efforts pour rassembler tous les ingrédients nécessaires à la refonte des chapitres 4 et 5. Yvon Deslauriers a été le troisième élément efficace de l'équipe scientifique canadienne qui a assuré la liaison entre les chapitres 1, 2 et 3.

Le centre collaborateur OMS du *Center for Devices and Radiological Health, Food and Drug Administration*, Rockville, Maryland, Etats-Unis d'Amérique, a joué un rôle important en organisant le groupe de travail aux Etats-Unis. Moris Shore, qui travaille à ce centre, et qui a énergiquement contribué à la préparation des deux éditions, a de nouveau fait la preuve, comme président du groupe de travail réuni à Ann Arbor, de son aptitude particulière à faire converger les points de vue différents des nombreux experts vers une vision commune finale.

Tous les participants aux réunions d'Erice et d'Ann Arbor doivent être félicités pour leurs efforts et leur contribution. Mais il faut mentionner spécialement ceux qui ont récrit, mis à jour, révisé, et corrigé à maintes reprises les chapitres de cette édition. Quatre participants invités, dont les contributions devaient être de première importance, se sont malheureusement vus, au dernier moment, dans l'impossibilité d'assister aux réunions. Deux d'entre eux, Sol Michaelson et Rudolf Hauf, auteurs des chapitres 4 et 5, respectivement, de la première édition, ont été empêchés pour cause de maladie. Ils ont pu toutefois revoir de façon approfondie les nouvelles versions de ces chapitres avant et après la réunion, et ont formulé des remarques des plus utiles.

Nous tenons à remercier les professeurs Martino Grandolfo et A. Rindi pour leur courtoisie et pour la mise à disposition gratuite des excellents locaux qui ont accueilli la réunion du sous-groupe au Centre Ettore Majorana d'Erice. Nos remerciements vont également à Nancy D. D'Angelo et Vivian H. Green, de l'Université du Michigan, pour leur aide administrative efficace et leur remarquable sens de l'organisation. L'attention spéciale qu'elles ont prêtée au confort des participants et aux manifestations récréatives a largement contribué à

l'atmosphère amicale et agréable qui a entouré la réunion qui s'est tenue sur le campus universitaire d'Ann Arbor.

Il faut mentionner, pour terminer, un membre du personnel du Bureau régional de l'OMS pour l'Europe, à Copenhague, qui a joué un rôle très actif et très efficace dans la production et la distribution de la première édition ce livre. En tant que responsable de la promotion des publications, il devait s'occuper aussi de la deuxième édition. Malheureusement, ce cher collègue — Martin Jones — est décédé le 10 décembre 1986 à l'âge de 48 ans, après un combat bref mais sans succès contre le cancer. Que ce livre soit aussi un hommage à sa mémoire.

Introduction à la première édition

M.J. Suess

Les progrès et l'emploi des matériels producteurs d'énergie rayonnante non ionisante se sont largement intensifiés ces dernières années, et la question s'est posée de savoir si les mesures prises suffisaient pour protéger les utilisateurs et la population en général contre les effets potentiels nuisibles de l'usage de ces matériels. Contrairement aux rayonnements ionisants, les rayonnements de plus grande longueur d'onde possèdent intrinsèquement moins d'énergie et agissent généralement sur les tissus humains en y produisant de la chaleur. Faute d'avoir trouvé un meilleur terme collectif, on emploie l'expression «rayonnements non ionisants» pour désigner ce groupe de rayonnements électromagnétiques, ainsi que les ultrasons. Les rayonnements non ionisants sont présents dans l'environnement tout entier mais, sauf dans l'étroit spectre visible, ils échappent aux sens de l'être humain à moins que leur intensité n'atteigne un niveau tellement élevé que l'homme les ressent sous la forme de chaleur. Les différences de longueurs d'onde, ne serait-ce qu'à l'intérieur d'un même groupe de rayonnements, revêtent une importance particulière lorsqu'il s'agit de déterminer les risques des expositions aux rayonnements non ionisants. La capacité de ces derniers à pénétrer dans l'organisme de l'homme, et les sites d'absorption, dépendent de cette caractéristique et diffèrent d'un type de rayonnements à l'autre.

Le nombre des procédés et des appareils qui utilisent ou émettent des rayonnements non ionisants a largement augmenté dans les pays développés. Les appareils de ce type sont de plus en plus employés dans l'industrie, la technique, les télécommunications, la médecine, la recherche, l'éducation et les foyers domestiques. Cette prolifération amène à se poser plusieurs questions : quelle est la gravité des problèmes associés à l'emploi des rayonnements non ionisants,

quelles sont les dimensions de ces problèmes, et quels sont les effets aigus et chroniques de ces rayonnements pour l'organisme humain ? Connaît-on suffisamment les risques qu'ils comportent pour les travailleurs et pour la santé publique ? Comment réduire les expositions ? Les normes nationales de protection sont-elles suffisantes et, si elles ne le sont pas, comment peut-on élaborer et faire appliquer de meilleurs règlements de façon à réduire les expositions ? En raison de la rapidité avec laquelle les technologies se développent et des conséquences que ce développement peut avoir pour la santé, il faut intensifier la coopération internationale dans le domaine des rayonnements non ionisants et dans celui des mesures destinées à prévenir les surexpositions. De plus, il faut demander aux pouvoirs publics de s'employer plus activement à élaborer des règlements ainsi que les moyens de les faire appliquer.

La partie non ionisante du spectre électromagnétique se divise en cinq régions (tableau 1)^a. On peut en définir exactement les limites, et celles qui sont indiquées au tableau 1 constituent seulement des approximations. Dans certains cas, et pour diverses raisons, les organismes internationaux ont élaboré et accepté des limites de régions légèrement différentes les unes des autres, selon le but de la définition adoptée. Il en va de même pour certains groupes de travail qui ont collaboré à la préparation du présent ouvrage.

Les rayonnements ultraviolets (UV) sont largement utilisés pour la stérilisation des matériels et de l'air, ainsi que dans divers équipements médicaux. Ces dernières années, les utilisations industrielles des sources d'ultraviolets se sont largement développées, et les travailleurs courent un certain risque du fait des sources d'ultraviolets non protégées. Les ultraviolets n'attaquent que les yeux et la peau, mais ils s'assortissent de certains risques de cancer de la peau à longue échéance. Le groupe exposé le plus nombreux se compose des personnes qui passent beaucoup de temps au soleil, et il convient d'appeler l'attention sur les mesures de protection nécessaires. En ce qui concerne le cancer de l'homme, on est peu renseigné qualitativement sur les relations entre doses et effets et sur les périodes de latence. Les lampes à ultraviolets de ménage sont d'usage courant et doivent être vendues accompagnées des mises en garde nécessaires.

Les expositions aux rayonnements infrarouges (IR) peuvent se produire dans n'importe quelle industrie, du fait des sources émettant directement des infrarouges ainsi que d'autres sources de chaleur, et les risques courus dans certaines conditions de travail sont bien

^a Le tableau 1 a été révisé et apparaît maintenant dans l'introduction à la deuxième édition, pp. 2 et 3.

connus. On ne sait pas encore exactement si les rayonnements IR produisent des cataractes. En tout état de cause, la présence de détecteurs de température très sensibles dans la peau qui entoure l'œil constitue un bon système d'alerte biologique.

Les risques présentés par les lasers doivent faire l'objet d'une attention plus grande, en raison des progrès rapides de ces instruments et de leur emploi croissant à des fins militaires ou non. La lumière émise par les lasers peut endommager les yeux et la peau et peut-être aussi, dans certaines conditions, les tissus internes. La difficulté que l'on éprouve à évaluer les risques des lasers tient en partie à celle que présente l'extrapolation à l'homme des résultats d'expériences menées sur les animaux.

Les micro-ondes (MO) et les radiofréquences (RF) sont les types de rayonnements non ionisants dont les risques sont actuellement le mieux perçus. L'extension de l'usage des micro-ondes dans les télécommunications et dans les fours de cuisine pourrait présenter un danger pour la santé publique si l'on n'employait pas de dispositifs de sécurité appropriés.

On s'est demandé si les champs électriques et magnétiques pouvaient avoir des effets nocifs, notamment à basse fréquence, lorsqu'ils proviennent de lignes à haute tension. Toutefois, il n'a été signalé en l'occurrence aucun effet des expositions de travailleurs, non plus qu'aucune indication de lésions dans les organes de l'homme. À l'heure actuelle, on manque encore d'informations à ce sujet, et il faut encore procéder à des expérimentations et à des observations plus objectives et plus spécifiquement orientées.

La polyvalence qui est la caractéristique des ultrasons a conduit à leur emploi étendu dans l'industrie, la médecine et la science, pour les mesures, les repérages et les contrôles, ainsi que pour modifier les matériaux par effet thermique. Les ultrasons sont relativement inoffensifs parce qu'ils ne peuvent franchir une interface air-eau. On ignore si l'immersion des mains dans les bains de nettoyage aux ultrasons peut avoir des effets nocifs. Certains chercheurs ont prétendu que les ultrasons pouvaient provoquer des aberrations chromosomiques, mais les preuves à cet égard sont en général négatives. Jusqu'ici, on n'a constaté aucun effet nocif majeur à la suite d'expositions des fœtus *in utero* aux fins de diagnostic, et il est généralement admis que le risque présenté par les ultrasons est bien moindre que celui des rayons X.

L'Organisation mondiale de la santé a toujours reconnu que la protection de l'environnement fait partie intégrante de la santé des personnes qui vivent dans cet environnement. Conscient de la gravité du problème, le Bureau régional de l'OMS pour l'Europe a décidé, en 1969, d'adopter un vaste programme à long terme de protection de

l'environnement et de lutte contre la pollution, ainsi que de protection contre les rayonnements non ionisants. Ce programme avait surtout pour but l'élaboration de guides de gestion et de bases de décision à l'intention des administrations publiques, des organismes d'exécution, des institutions scientifiques et des spécialistes qui s'intéressent à la qualité de l'environnement et à la protection de la santé publique.

La réalisation de la partie du programme consacrée à la protection contre les rayonnements non ionisants a commencé par la réunion, à La Haye en novembre 1971, d'un groupe de travail qui avait pour mission d'étudier les effets sur la santé des rayonnements ionisants et non ionisants. On peut considérer peut-être cette réunion comme le début des activités internationales consacrées à la protection contre les rayonnements non ionisants. Le groupe a fait le point de la situation concernant l'emploi des rayonnements non ionisants et a conclu que, bien que les codes et directives existants fussent suffisants pour prévenir les dommages, on pouvait se demander s'ils suffiraient encore à l'avenir en raison du développement attendu des utilisations de tous les types de rayonnements non ionisants. Le groupe a ensuite formulé un certain nombre de recommandations particulières concernant les études à réaliser dans le domaine de la protection de la santé, de la diffusion de l'information et de l'élaboration de codes de pratique. Cette réunion a essentiellement eu pour suite une série d'activités qui ont conduit à la publication du présent ouvrage.

Celui-ci constitue l'aboutissement d'une série d'efforts concertés, déployés par plus de deux cents chercheurs de vingt pays d'Europe, d'Amérique du Nord et d'Asie (Annexe 1). Cinq groupes scientifiques (Annexe 2), qui se sont consacrés chacun aux sujets traités dans un ou deux des chapitres de l'ouvrage, se sont réunis à plusieurs reprises pour revoir les projets de chapitres et recommander comment les mettre en forme finale. Les projets ont été revus plusieurs fois avant et après les réunions des groupes, puis révisés et établis dans leur version définitive. Le but du présent ouvrage est de donner des informations pratiques sur les conséquences pour la santé des expositions aux énergies non ionisantes. Il contient des descriptions des caractéristiques physiques, des principes biophysiques et des effets biologiques des expositions à ces énergies. Il décrit également les conséquences, pour la santé publique et la santé du travail, des mesures de protection contre les risques et dangers présentés par ces expositions. Il rappelle les normes actuelles, applicables aux expositions de la population en général et des travailleurs, afin d'informer les lecteurs des expositions maximales admissibles ou des valeurs de seuil actuellement acceptées dans les divers pays. Les auteurs ont voulu apporter des renseignements et émettre des recommandations de nature à faciliter l'élaboration de programmes de protection contre

les rayonnements non ionisants et l'établissement d'un système unifié de notation et d'évaluation des résultats. Ils entendaient également présenter un guide technique à l'intention des scientifiques, techniciens et personnels médicaux qui jouent un rôle dans le domaine de la protection contre les rayonnements, concernant les effets éventuellement délétères de ces rayonnements, de façon à permettre la promulgation de normes et de lois appropriées à la protection de la santé. Bien que le Bureau régional ait, au départ, destiné cet ouvrage aux pays européens, il devrait présenter également de l'intérêt pour les pays d'autres parties du monde et pour les autres organisations internationales concernées. En outre, il devrait apporter aux spécialistes des rayonnements non ionisants du monde entier des informations utiles, fondées sur la pratique internationale actuelle.

La préparation de l'ouvrage a commencé en 1973, lorsque le professeur Michaelson a été invité à élaborer un rapport sur les risques potentiels des énergies non ionisantes et les considérations de sécurité liées aux expositions des êtres humains à ces rayonnements. Le premier projet de ce rapport a été achevé en mai 1973 et envoyé à des spécialistes pour commentaires. De plus, on a profité du colloque international sur les effets biologiques et les risques sanitaires des micro-ondes, tenu à Varsovie en 1973, pour réunir un petit groupe spécial composé des professeurs Czerski, Faber, Gordon, Michaelson et Schwan. Il a été décidé de partager le rapport en deux parties, dont celle qui était consacrée aux micro-ondes et aux radiofréquences devait faire l'objet d'une nouvelle révision, et la seconde, consacrée aux lasers, serait en fin de compte présentée à un groupe de travail spécialisé dans la question. Le manuscrit final du rapport sur les micro-ondes et les radiofréquences, qui comportait, relativement au projet, des modifications importantes et approfondies, a été prêt pour publication finale en 1976 et effectivement publié par le Bureau régional en 1977. Les professeurs Gordon et Schwan et le Dr Silverman ont apporté une contribution importante à l'exhaustivité et à l'exactitude de cette dernière version.

Par contre, ce document n'avait pas été discuté par un groupe de travail, et il avait perdu son actualité au moment où les autres chapitres ont été achevés. Une réunion spéciale, tenue à Fribourg en 1978 et à laquelle assistaient les docteurs Czerski, Harlen, Kossel, Michaelson, Repacholi, Shore et Suess, a décidé de soumettre le document sur les micro-ondes et les radiofréquences à une nouvelle opération de révision. A cet effet, le professeur Michaelson a réuni un groupe d'experts d'Europe et d'Amérique du Nord en 1978 à la Direction de la protection contre les rayonnements à Washington, D.C. Cette réunion a conduit à l'élaboration d'un nouveau texte, assez long et détaillé, mais qui était très complet et que tous les participants à la réunion ont

pu accepter. Le nouveau chapitre a été révisé et corrigé, et présenté pour mise en forme définitive en décembre 1979. M. Harlen en particulier a largement contribué à la vérification de l'exactitude et de la précision des parties du manuscrit qui ne traitaient pas de biologie.

Le groupe de travail des effets des lasers sur la santé, réuni à Dublin en octobre 1974, a étudié le document de travail révisé que lui avait remis le professeur Michaelson, et d'autres chercheurs y ont contribué de façon à produire un nouveau projet. A la suite de nouveaux travaux de révision, ce chapitre a été présenté pour mise en forme finale en février 1976 et publié par le Bureau régional en version provisoire en 1977. M. Sliney et le Dr Wolbarsht ont particulièrement contribué à donner à ce chapitre sa forme actuelle, tandis que le professeur Michaelson, pour sa part, a coordonné les travaux de l'équipe et procédé à la correction technique de la documentation.

Les chapitres sur les ultraviolets et les infrarouges ont, l'un et l'autre, été mis en chantier en 1976. Le premier a été revu par correspondance, puis étudié par un groupe de travail à Sofia en février 1978. A la suite d'autres révisions, le chapitre a été présenté pour mise en forme définitive en janvier 1979. Le projet de chapitre consacré aux rayonnements infrarouges a subi un certain nombre de révisions avant d'être présenté au même groupe de travail. Il a été révisé, commenté et corrigé par la suite, puis présenté pour mise en forme définitive en octobre 1978.

Le chapitre consacré aux ultrasons a été mis en chantier en 1975 et a passé par les mêmes étapes. Il a été étudié par un groupe de travail à Londres en octobre 1976, puis, après de nouveaux commentaires et corrections, présenté pour mise en forme définitive en mai 1977. Le Bureau régional en a publié la même année une version provisoire.

Les deux derniers chapitres à mentionner, que le groupe de travail a étudiés en mai 1978 à Fribourg, concernaient les champs électriques et magnétiques de basses fréquences et les règlements et mesures d'application. Ces chapitres ont été mis en chantier en 1976, ont passé par un même processus de commentaire, de révision et de correction, et ont été présentés pour mise en forme définitive en décembre et octobre 1978 respectivement.

Certains chapitres contiennent des conclusions ou des recommandations de nature et de finalités diverses. Elles ont été acceptées d'un commun accord, comme le contenu des chapitres lui-même, par les participants aux divers groupes de travail, et présentées par leurs auteurs respectifs. Il est évident, considérant le temps passé à mettre ce travail au point, que certaines références ne seront pas aussi récentes qu'on le souhaiterait. Toutefois, le lecteur se rendra compte que le but de l'ouvrage n'est pas de faire le point de la documentation publiée à ce jour, même si cela eût été possible. Ce qui importe, c'est

que les informations de base qu'il contient sont justes et demeureront valables pendant quelques années encore. La mise à jour de la documentation et de la bibliographie se fera dans les révisions ultérieures.

On s'est beaucoup efforcé de présenter un texte uniforme dans son style et sa terminologie. De plus, l'OMS a pour règle générale d'utiliser, dans ses publications, les termes et unités approuvés par les milieux scientifiques internationaux faisant autorité, termes et unités qui sont d'ailleurs parfois relativement nouveaux. Un court glossaire en fin d'ouvrage apporte la définition de certains termes essentiels. Cependant, les termes utilisés couramment dans des domaines voisins tels que la physique, l'optique, les sciences des rayonnements, la science des rayonnements ionisants et la médecine, ainsi que leurs définitions dans d'autres glossaires, n'apparaissent pas dans ce glossaire final.

Le Bureau régional s'est également livré à un recensement des législations et des règlements nationaux, ainsi qu'à celui des institutions et des spécialistes intéressés à un ou plusieurs secteurs du domaine des rayonnements non ionisants. Cette enquête s'est appuyée sur les réponses à deux questionnaires qui ont été envoyées par divers gouvernements, ainsi que sur les renseignements communiqués par de nombreux experts qui ont travaillé à l'ouvrage. Il en est ressorti qu'il n'existe d'institutions s'occupant des rayonnements non ionisants que dans un relativement petit nombre de pays. A côté des deux pays qui travaillent depuis longtemps dans ce domaine, à savoir les Etats-Unis et l'URSS, environ les trois quarts de ces pays se situent en Europe. Etant donné que la liste actuelle est incomplète et que cette première tentative de recensement contiendra inévitablement des erreurs et des omissions, ces résultats seront publiés séparément de manière à faciliter leur révision et leur mise à jour.

L'Organisation mondiale de la santé remercie les gouvernements de la Bulgarie, de la République fédérale d'Allemagne, de l'Irlande et du Royaume-Uni d'avoir bien voulu accueillir les groupes de travail dans leurs pays, et le gouvernement des Pays-Bas de l'appui financier qu'il a apporté à la réalisation du projet. Elle remercie également le Programme des Nations Unies pour l'environnement qui, grâce à l'aide financière notable qu'il a apportée au projet depuis 1978, en a permis l'achèvement et a permis également la publication du présent ouvrage. L'appui continu porté à la réalisation du projet par M. J.C Villforth, directeur de la Direction de la protection contre les rayonnements du Service de santé publique des Etats-Unis, et par son personnel, a été hautement apprécié. En sa qualité de centre collaborateur de l'OMS pour la normalisation des rayonnements non ionisants, la Direction de la protection contre les rayonnements a accueilli une réunion d'étude des effets des expositions aux micro-ondes sur la

santé. Je remercie aussi le Dr W.H. Parr, chef de la section des effets des agents physiques, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, ainsi que ses collaborateurs, de leur contribution au chapitre consacré aux rayonnements infrarouges.

Certaines figures et certains tableaux du présent ouvrage sont extraits de publications antérieures. Dans tous les cas, ces publications ont été mentionnées. Les auteurs et l'OMS tiennent à remercier leurs éditeurs de leur avoir accordé l'autorisation d'utiliser cette documentation.

Je voudrais enfin remercier personnellement tous mes collègues, commentateurs ou participants aux réunions, qui ont contribué de bien des façons aux diverses étapes à la réalisation du projet. Leur liste figure à l'Annexe 1, et je présente mes excuses les plus sincères à tous ceux dont le nom aurait été involontairement passé sous silence. Enfin, je remercie chaleureusement de leur étroite collaboration les auteurs des chapitres et les autres membres des groupes de travail qui ont participé de façon particulièrement active à la réalisation de ce travail, et dont certains sont devenus pour moi des amis personnels; je leur suis reconnaissant des efforts incessants qu'ils ont déployés pour améliorer et mettre à jour la documentation.

J'ai vivement apprécié les concours et la bonne volonté de nombreux membres du personnel du Bureau régional en différentes occasions. Il s'agit des secrétaires, graphistes, personnel du service des publications et de reproduction, personnel des services d'enregistrement et du courrier, ainsi que de l'administration. Bien qu'ils soient trop nombreux pour que je les cite chacun individuellement, tous ont contribué au succès de l'opération. Je remercie également de leur concours à la mise en œuvre et à l'achèvement de ce travail M. J. Kumpf et M. I.I. Waddington, ancien chef et actuel directeur, respectivement, de l'équipe de la salubrité de l'environnement au Bureau régional. J'ai été grandement encouragé par l'intérêt porté à ce travail par le Dr Leo A. Kaprio, directeur régional de l'OMS pour l'Europe, et par le Dr F. Bauhofer, ex-directeur des services de santé, qui ont reconnu combien l'ouvrage permettrait d'améliorer la protection contre les rayonnements non ionisants dans de nombreux pays.

Enfin, je remercierai le Dr Shore d'avoir compris l'intérêt et les avantages de ce travail pour la compréhension et la coopération internationales ainsi que des encouragements et des concours incessants dont il m'a fait bénéficier; le professeur Michaelson de n'avoir épargné ni son temps ni ses efforts pour m'apporter des avis spéciaux et les concours indispensables; le Dr R.B. Dean de son aide à la mise en forme de l'ouvrage; enfin Christiane Sørensen qui a été ma secrétaire de 1974 à 1978 et qui s'est consacrée entièrement à ce projet, en même temps qu'elle a aidé à l'organisation des quatre groupes de travail.

Il se peut qu'une édition revue et mise à jour de cet ouvrage soit préparée à l'avenir, et les lecteurs sont donc priés de bien vouloir m'adresser leurs commentaires, corrections et observations, ainsi que leurs suggestions pour d'éventuelles additions, à l'adresse suivante : Organisation mondiale de la santé, Bureau régional de l'Europe, 8 Scherfigsvej, 2100 Copenhague Ø, Danemark.

Les ultraviolets

M. Faber

Texte présenté par J.C. van der Leun

SOMMAIRE

	<i>Page</i>
Introduction	17
Caractéristiques physiques	18
Production	19
Le rayonnement ultraviolet solaire	24
Propagation et absorption dans les tissus biologiques	27
Absorption et processus photochimiques	30
Effets pathologiques chez l'homme	32
Effets non stochastiques	32
Photosensibilisation chimique	37
Effets immunologiques	37
Effets différés	38
Les dangers dus à la surexposition	41
Dosimétrie	43
Normes de sécurité	43
Protection	46
Le rayonnement ultraviolet solaire	46
Les sources industrielles de rayonnement UV	47
Conclusions et recommandations	47
Conclusions	47
Recommandations	49
Bibliographie	50

INTRODUCTION

Les ultraviolets (UV) présentent un intérêt spécial, car leur énergie photonique, sensiblement plus forte que celles des autres rayonnements non ionisants, peut donc provoquer des réactions biologiques

plus diverses. Par contre, leur faible pénétration limite aux tissus superficiels la plupart de ces réactions, lorsqu'elles sont directes.

Bien qu'il existe de nombreuses sources artificielles de rayons ultraviolets, le soleil en est la source principale à laquelle la population en général et les travailleurs de plein air sont naturellement exposés. Il faut tenir compte de ce rayonnement naturel et de ses variations dans le débat sur les limites d'exposition acceptables.

Il est bien connu que les UV peuvent déclencher des réactions photochimiques, dont certaines dans la peau. La mieux connue est la production de vitamine D₃, indispensable à la prévention du rachitisme chez l'homme. Il est difficile de quantifier l'influence des UV sur la santé de l'être humain, mais on emploie cependant la lumière ultraviolette artificielle comme appoint dans les mines et les caves pour protéger les travailleurs contre les déficiences fonctionnelles (1, 2). Beaucoup d'effets observés, par exemple la diminution d'incidence des maladies infectieuses et celle de l'absentéisme, tiennent peut-être au pouvoir bactéricide de ces rayons (3). Par contre, les fortes doses d'UV exercent un puissant effet destructeur sur la peau et sur l'œil. Des doses assez faibles pour ne provoquer que des symptômes aigus normalement tolérables peuvent, en s'additionnant, produire des effets différés tels qu'une élastose de la peau, une kératose ou divers cancers cutanés. Ces effets sont d'autant plus marqués que les sujets ont la peau moins pigmentée.

Pour protéger la population contre les effets nocifs des UV, notre intention est de déterminer les seuils d'exposition les plus acceptables d'après une comparaison entre les bienfaits et les risques biologiques de toutes ces influences que nous essaierons le plus possible de quantifier (4).

CARACTERISTIQUES PHYSIQUES

Le rayonnement ultraviolet se situe dans le spectre électromagnétique entre les rayons X mous et le spectre visible. D'un point de vue biologique, il est commode de considérer comme UV les rayons de longueur d'onde allant de 100 à 380/400 nm. La limite inférieure de 100 nm correspond à une énergie photonique de 12,4 eV, qui est à peu près celle qui commence à produire une ionisation dans des matériaux biologiquement importants. L'autre extrémité de la fourchette correspond à la plus petite longueur d'onde visible, qui varie légèrement d'un sujet à l'autre, mais qui se situe toujours, chez les adultes, entre 380 et 400 nm.

On a subdivisé la gamme des UV en raison des différences de propriétés physiques et d'effets biologiques qu'on y a constatées. Les

longueurs d'onde inférieures à 180 nm environ sont absorbées par l'air pour ne produire en principe aucun effet biologique, sauf à partir de sources très puissantes. L'UV lointain se situe entre 180 et 300 nm et l'UV proche entre 300 et 400 nm.

On peut également subdiviser les UV en tenant compte de certains de leurs effets biologiques. Dans ce cas, la fourchette de 400 à 315 nm (la « lumière noire ») constitue la région UV-A qui produit une fluorescence dans de nombreuses substances. L'UV-B couvre la fourchette de 315 à 280 nm (région de l'érythème cutané). La plus grande partie des UV solaires biologiquement actifs et potentiellement dangereux qui parviennent à la surface de la terre se situent dans cette région spectrale. L'UV-C comprend les rayonnements de longueur d'onde inférieure à 280 nm (région germicide); ils sont émis par des lampes germicides et des arcs à souder, mais pas par la lumière du soleil atteignant la surface de la terre. Ces subdivisions sont toutefois arbitraires et leur usage varie d'un chercheur à un autre.

PRODUCTION

Toute matière portée à une température de 2500 K ou davantage peut émettre une quantité notable de photons dont les énergies se situent dans l'ultraviolet. Ces sources incandescentes émettent un spectre continu présentant parfois des raies.

La plupart des sources artificielles d'ultraviolets peuvent entrer dans les catégories suivantes :

Sources incandescentes

Lampes à tungstène et halogènes

Décharges gazeuses

Lampes à vapeur de mercure (basse, moyenne et haute pression)

Lampes à vapeur de mercure et halogénures métalliques

Lampes à xénon

Lampes à hydrogène et deutérium

«Photofloods»

Décharges électriques

Arcs à souder

Arcs au carbone

Lampes fluorescentes

Tubes fluorescents

Lampes fluorescentes «solaires» à UV-B

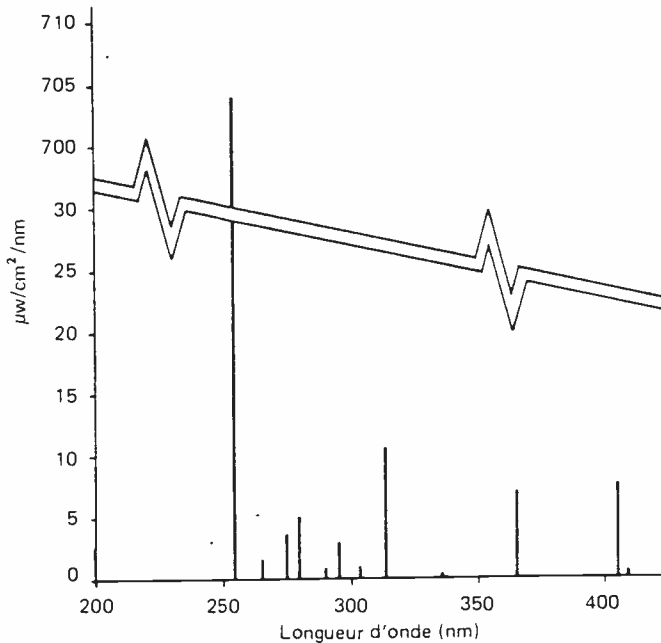
Tubes fluorescents à UV-A

Lasers

- Lasers à excimère (plusieurs longueurs d'onde)
- Lasers à azote (337 nm)
- Lasers à UV réglables
- Lasers à hélium-cadmium (325 nm)

Le spectre du rayonnement ultraviolet émis varie d'une source à l'autre. Les lampes à vapeur de mercure basse pression émettent un spectre de raies qui font place à des bandes dans les lampes haute pression (souvent appelées lampes moyenne pression par les photobiologistes), ces lampes pouvant également produire un spectre continu sur une gamme assez étendue de longueurs d'onde. Ce fonds continu apparaît surtout dans le cas des lampes à très haute pression. L'addition d'halogénures métalliques augmente à la fois le spectre continu et le nombre des raies surimposées (figures 1 et 2). Avec les lampes à xénon à haute pression, on constate également la combinaison des bandes et d'un spectre continu (fig. 3) (5).

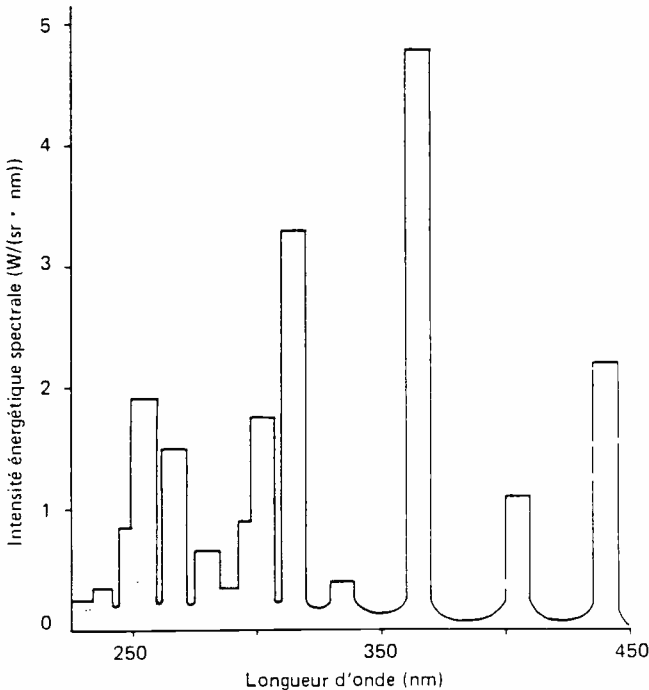
Fig. 1. Spectre d'émission d'une lampe à vapeur de mercure basse pression typique



Note : 55% de la puissance émise se situe à la raie de résonance du mercure de 253,7 nm.

Source : F. Urbach.

Fig. 2. Spectre d'émission d'une lampe à arc à vapeur de mercure fonctionnant à moyenne pression



Note : Les raies spectrales du mercure sont surimposées sur un spectre continu.

Source : F. Urbach

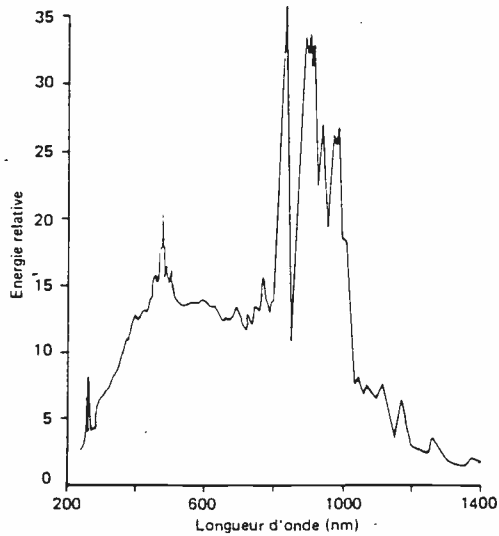
Le spectre d'émission de l'arc produit pendant la soudure dépend moins de l'atmosphère ambiante que de la composition des électrodes. La figure 4 présente un exemple de spectre produit lors d'une soudure.

Le spectre des lampes fluorescentes dépend principalement des propriétés des phosphores utilisés dans l'enveloppe. La quantité d'ultraviolets dépend aussi des propriétés d'absorption du verre utilisé dans le tube fluorescent (figures 5 et 6).

Pour permettre le passage des UV, lorsque la décharge ne se produit pas à l'air libre, il faut enclore les arcs et autres sources dans une enveloppe de quartz ou de verre transparent aux UV. Par contre, les sources de rayonnement visible qui produisent aussi des quantités notables d'UV indésirables doivent être munies d'un écran de verre extérieur qui bloque le passage des UV-B et C.

Avec les lasers, les raies spectrales dépendent du milieu actif et des conditions d'opération.

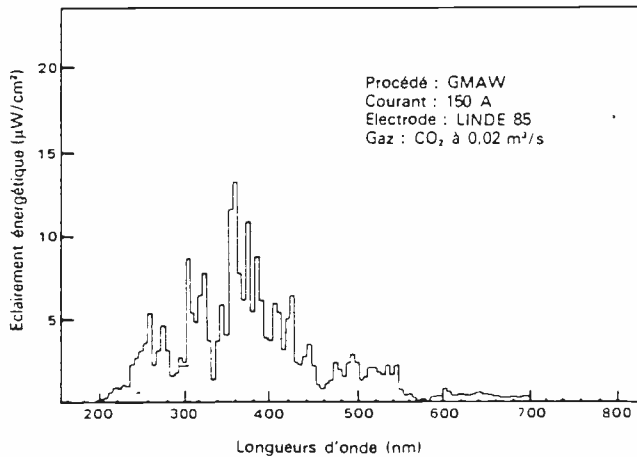
Fig. 3. Spectre d'émission d'une source de lumière produite par un arc à xénon compact fonctionnant à haute pression



Note : Similitude avec le spectre solaire (au-dessus de l'atmosphère) et très forte production d'infrarouge

Source : F. Urbach

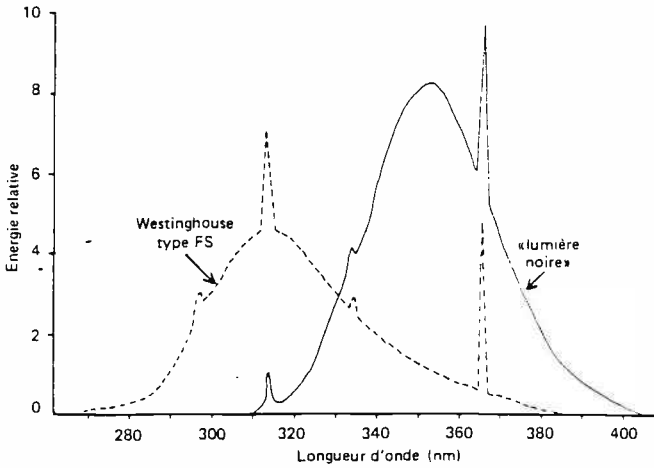
Fig. 4. Spectre d'émission d'un arc de soudure au tungstène



Note : Quelle que soit la nature de l'arc de soudure, l'émission spectrale dépend de la composition des électrodes, du plasma créé et du gaz utilisé.

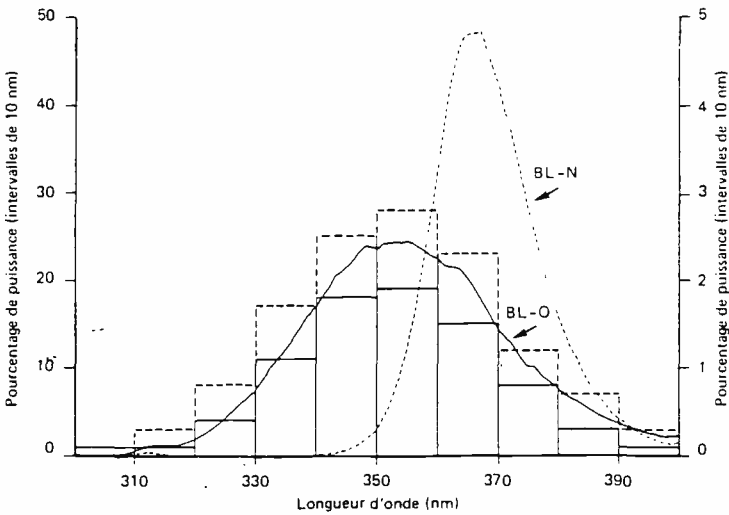
Source : D'après Sliney et Wolbarsht (6)

Fig. 5. Spectre d'émission de deux lampes fluorescentes utilisées médicalement



Note : Le type FS émet surtout dans l'UV-B, le type «lumière noire» surtout dans l'UV-A.
Source : F. Urbach

Fig. 6. Spectre d'émission de deux lampes fluorescentes émettant principalement dans l'UV-A



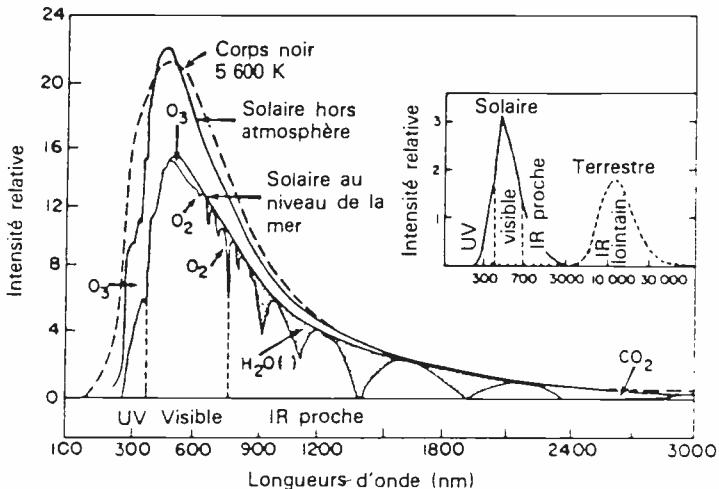
Note : Etant donné qu'il y a utilisation de deux phosphores différents, la distribution spectrale entre BL-O et BL-N diffère sensiblement.

Source : F. Urbach.

LE RAYONNEMENT ULTRAVIOLET SOLAIRE

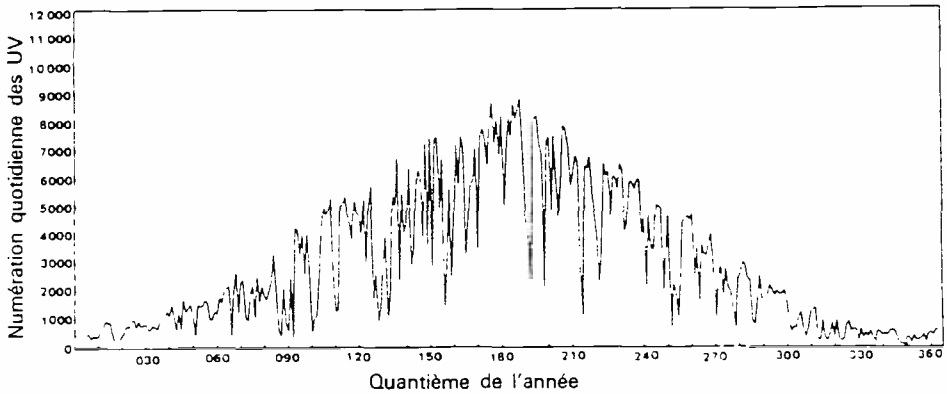
Le soleil est la principale source d'ultraviolets. La largeur du spectre et l'intensité des UV solaires s'expliquent par la haute température superficielle et la dimension de cette étoile. L'intensité est telle que le rayonnement UV qui atteint l'atmosphère terrestre serait probablement mortel pour la plupart des organismes vivants à la surface du globe. Ces organismes sont heureusement protégés par l'écran atmosphérique où la couche d'ozone de haute altitude joue un rôle particulièrement important. La figure 7 présente le spectre solaire avant passage des rayons à travers l'atmosphère et au niveau de la mer. L'éclairement énergétique à la surface du globe dépend de l'épaisseur atmosphérique traversée par les UV, et par conséquent de la latitude géographique, de l'altitude au-dessus du niveau de la mer, de l'heure du jour et de la période de l'année. La dispersion et l'absorption par les poussières, les fumées ou la pluie jouent elles aussi un rôle important. Il faut noter que pratiquement aucun UV solaire de longueur d'onde inférieure à 290 nm n'atteint la surface du sol. La figure 8 présente les variations sur l'année en un point du globe; on voit que ces variations sont considérables d'un jour à l'autre.

Fig. 7. Le spectre solaire à la surface extérieure de l'atmosphère et au niveau de la mer



Source : Glese (7).

Fig. 8. Nombre d'UV érythémaux quotidiens en 1974, Minneapolis, Etats-Unis



Note : Les mesures ont été faites au moyen de l'appareil de Robertson-Berger, qui pondère le rayonnement en fonction d'une courbe de sensibilité approchant le spectre d'action relatif à l'érythème dû à UV dans la peau humaine.

Source : Scotto (8)

Quand les variations annuelles des rayonnements de différentes longueurs d'onde sont mesurées en moyennes mensuelles (fig. 9), on voit qu'elles ne sont pas identiques pour toutes les longueurs d'onde. La comparaison des courbes obtenues à la campagne et dans une ville voisine (Sofia) fait apparaître comment la pollution de l'air réduit le rayonnement UV urbain. Là encore, l'effet diffère selon les longueurs d'onde, les plus courtes accusant la plus forte diminution. L'effet de la latitude est présenté à la figure 10.

Si la couche d'ozone diminuait d'épaisseur, l'absorption des rayons UV critiques diminuerait et il faudrait s'attendre à une augmentation des effets biologiques du rayonnement UV-B (9).

L'ozone est produit photochimiquement par les UV solaires de longueurs d'onde très inférieures à 242 nm. Sa concentration, qui résulte d'un équilibre dynamique entre sa production et sa décomposition, présente des variations quotidiennes, saisonnières et géographiques. Ces variations rendent encore plus complexe l'étude des modifications à long terme.

Certaines substances stables volatiles, qui se dégagent de la terre du fait des activités humaines, peuvent atteindre la couche d'ozone, où elles sont décomposées par réaction photochimique. L'intérêt s'est porté surtout sur les chlorofluorocarbones (CFC), car le chlore

Fig. 9. Intensité mensuelle moyenne du rayonnement UV à Sofia, Bulgarie, et dans la campagne voisine

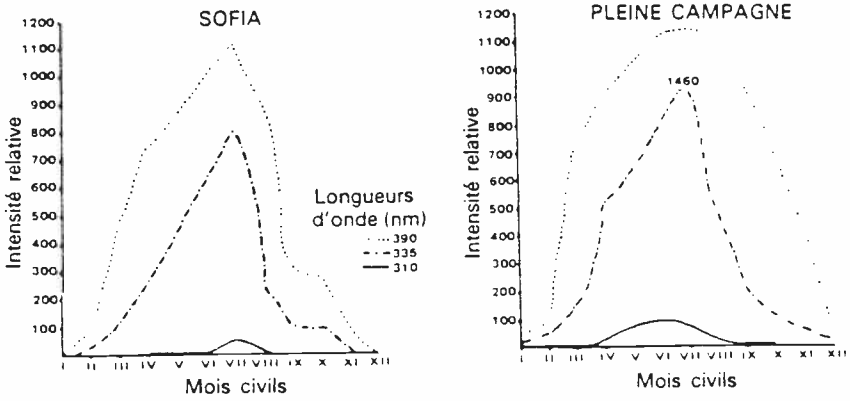
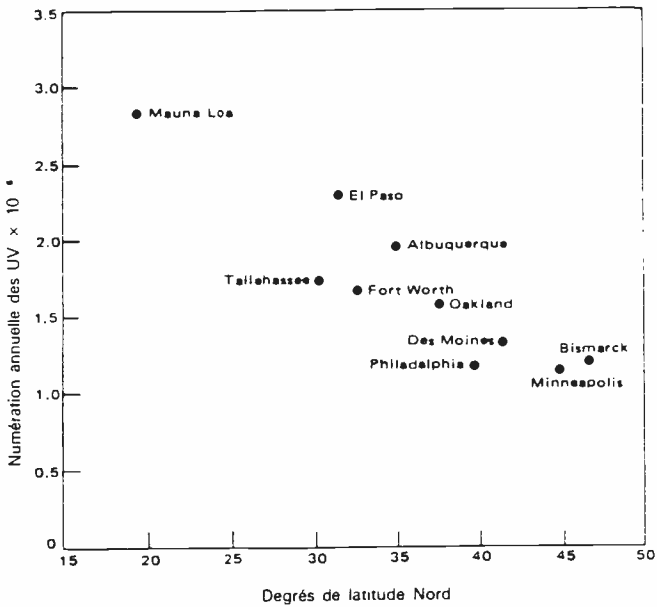


Fig. 10. Nombre d'UV érythémaux selon la latitude



Source : Scotto (8)

chimiquement produit peut attaquer la couche d'ozone par voie catalytique et conduire à des concentrations plus faibles à l'équilibre (10). Les oxydes d'azote ont également été étudiés à cet égard, de même que de nombreux autres composés ainsi que leurs interactions dans l'atmosphère (11).

Le résultat à long terme obtenu par calcul, qui illustre une évolution sur plusieurs décennies, dépend fortement des hypothèses relatives aux émissions futures des divers polluants; les variations projetées de la quantité totale d'ozone vont d'une augmentation de 2-3% à une baisse de 10% ou davantage. Cette dernière possibilité correspond au cas où la chimie de l'ozone serait dominée par le chlore, ce qui ne se produirait que s'il y avait une forte croissance continue des émissions de CFC de 3% ou plus par an. La production et le rejet de CFC ont diminué depuis 1974, sous l'effet principalement des restrictions appliquées à leur utilisation comme agent propulseur dans les atomiseurs. Il y a toutefois un accroissement de leur usage à d'autres fins, comme la réfrigération et la production de mousse (9).

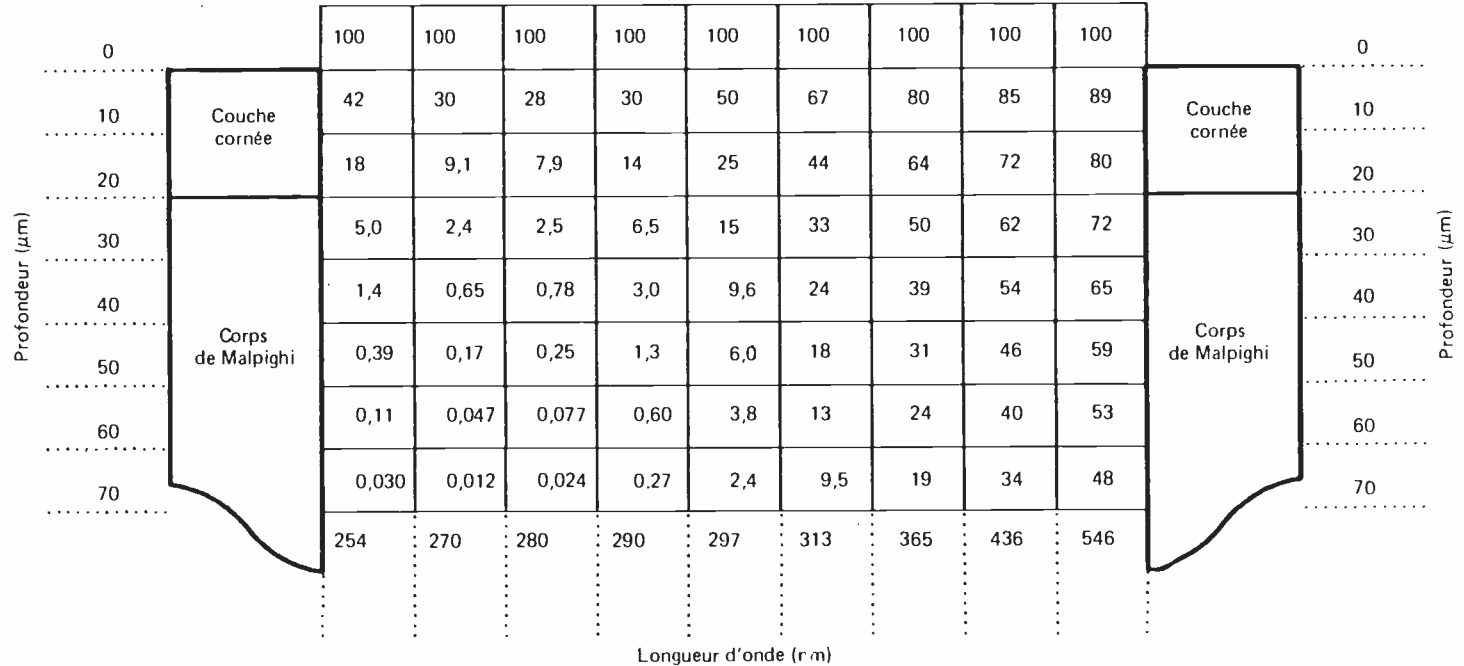
La possibilité d'une baisse de la quantité d'ozone, accompagnée d'un accroissement concomitant des UV-B, a d'importantes implications biologiques. Les conséquences pour la santé humaine sont les plus faciles à évaluer, du fait de l'existence de données quantitatives. L'effet prédominant prévu est une augmentation de l'incidence des cancers cutanés. Pour toute réduction de 1% de l'épaisseur de la couche d'ozone, l'incidence de l'épithéliome baso-cellulaire augmenterait d'environ 3% et celle de l'épithéliome malpighien d'environ 5% (12, 13). On ne sait pas s'il y aurait une influence sur l'incidence du mélanome malin. Il a été démontré que le rayonnement UV-B était nocif pour plusieurs formes de vie végétale et animale, de sorte que l'on peut s'attendre à des répercussions sur l'agriculture. Ces dernières sont potentiellement au moins aussi importantes que l'effet direct sur la santé humaine; il est encore impossible de faire des prévisions quantitatives en raison du manque de données (9).

PROPAGATION ET ABSORPTION DANS LES TISSUS BIOLOGIQUES

La plupart des rayons ultraviolets atteignant la peau sont absorbés par l'épiderme. L'absorption est généralement plus grande pour les faibles longueurs d'onde (fig. 11).

Il en va de même pour l'œil. La plus grande partie des UV est absorbée par la couche de larmes, la cornée et le cristallin. Le

Fig. 11. Pénétration des rayons UV et des rayonnements visibles dans l'épiderme d'un sujet humain de race blanche à la peau légèrement pigmentée, pour différentes longueurs d'onde et à différentes profondeurs



Note : Les données s'appliquent à un rayonnement perpendiculaire collimaté et sont exprimées en pourcentage de l'éclairement énergétique incident.

Source : Bruls et al. (15).

cristallin et les tissus de la partie antérieure de l'œil peuvent cependant être atteints par les rayons de longueur d'onde supérieure à 295 nm, et la rétine est exposée dans une certaine mesure aux UV-A. La pénétration des rayons de différentes longueurs d'onde dans l'œil est indiquée au tableau 1. Cependant, le chiffre élevé donné pour l'humeur vitrée aux grandes longueurs d'onde reste contesté.

Tableau 1. Pourcentage de l'énergie atteignant l'épithélium cornéen qui parvient à la surface antérieure des divers milieux oculaires

Longueur d'onde (nm)	Stroma cornéen	Humeur aqueuse	Cristallin	Humeur vitrée	Rétine
230	3	—	—	—	—
235	11	—	—	—	—
240	19	—	—	—	—
245	26	—	—	—	—
250	26	—	—	—	—
260	26	—	—	—	—
265	27	—	—	—	—
270	29	—	—	—	—
275	31	—	—	—	—
280	33	—	—	—	—
285	42	—	—	—	—
290	52	2	0,4	—	—
295	63	9	3	—	—
300	70	27	14	—	—
305	75	50	37	—	—
310	78	64	51	—	—
320	81	78	74	0,3	0,3
330	84	80	77	0,5	0,5
350	87	86	83	2	2
360	89	88	85	4	4
370	90	90	87	12	11
380	93	91	88	28	26
390	94	93	91	49	45
400	95	94	93	69	64
450	—	96	96	84	81
500	—	96	96	87	84

Source : Modifié, d'après Kinsey (14).

ABSORPTION ET PROCESSUS PHOTOCIMIQUES

Le processus principal, dans une réaction photochimique, est l'absorption d'énergie rayonnante par un chromophore. Dans la plupart des molécules, l'état au repos, ou état fondamental, consiste en deux électrons appariés, l'état singulet (S_0). Lors de l'absorption d'énergie, l'un des électrons peut passer à un état excité (S_1), à condition que l'énergie photonique corresponde à un niveau d'énergie existant dans la molécule absorbée. A partir de l'état excité, la molécule peut libérer son énergie *a*) en passant de l'état d'électron excité à l'état fondamental, l'énergie étant émise sous forme de fluorescence, ou *b*) en passant à l'état excité de triplet (T_1) généralement de longue durée de vie, l'énergie étant alors libérée sous forme de phosphorescence. En outre, les molécules des états S_1 ou T_1 peuvent se désactiver soit en formant des photoproduits, soit en transférant l'énergie à une molécule acceptrice, ce qui suppose des niveaux d'énergie compatibles entre la molécule émettrice et le récepteur énergétique.

Dans les réactions photosensibilisées, l'énergie photonique est absorbée par un photosensibilisateur puis transférée directement ou par un intermédiaire tel que l'oxygène au composé biochimique.

Le processus photochimique peut être freiné par des molécules particulières, appelées *quencher*s («extincteurs»), qui ou bien ramènent directement la molécule de l'état excité à l'état au repos ou bien neutralisent les intermédiaires réactifs dans les réactions photosensibles.

Les absorbeurs biologiques les plus importants des rayonnements UV sont les protéines et les acides nucléiques. Le méthoxsalène et la chlorpromazine sont des exemples de photosensibilisateurs biologiquement actifs. D'importants *quencher*s, dans les tissus biologiques, sont la vitamine E, les carotènes et l'acide ascorbique.

Le spectre d'absorption décrit l'absorption de l'énergie rayonnante en fonction de la longueur d'onde. Le pic d'absorption principal des acides nucléiques se situe au voisinage de 265 nm, en raison de la structure des pyrimidines. Les amino-acides aromatiques sont les sites d'absorption dans les protéines, avec la tyrosine à 275 nm et le tryptophan à 280 nm.

Le spectre d'action dénote les réactions d'un système à l'irradiation selon les longueurs d'onde, et l'idéal voudrait qu'il corresponde au spectre d'absorption. Dans les systèmes biologiques, toutefois, la fonction du spectre d'action est modulée par le masquage (c'est-à-dire l'épaisseur) du tissu couvrant les phénomènes de transfert d'énergie, et l'action des sensibilisateurs et *quencher*s.

Il a été montré qu'un certain nombre de réactions photochimiques importantes se produisent dans les tissus biologiques après l'absorption. Il y a des ruptures de chaîne de l'ADN et production de dimères covalents de pyrimidines pendant l'exposition au rayonnement ultraviolet. L'action photochimique peut amener la création d'hydrates de cytosine et d'uracile, mais on n'a pas constaté qu'ils produisent d'effets biologiques après absorption directe d'énergie UV. Le point le plus intéressant, au moins dans la région des UV-B, est la photoproduction de dimères covalents de thymidine et d'autres pyrimidines (16). Les effets biologiques de ces lésions ont été étudiés par Smith (17).

Les atteintes à l'ADN se réparent principalement dans les cellules vivantes par excision (*dark repair*), processus auquel participent au moins cinq enzymes qu'il a été possible d'isoler. Ces enzymes agissent par excision des dimères de thymidine et d'autres pyrimidines, reproduisant ainsi une chaîne d'ADN intacte. Ce mécanisme biologique primaire, qui a été étudié sur des bactéries et des cellules de mammifères et d'être humains, est maintenant relativement bien compris (18). On a constaté des défaillances du mécanisme de réparation dans le cas d'un certain nombre de maladies rares, dont *xeroderma pigmentosum* est la plus importante dans le contexte des dégâts causés par les UV. Selon certaines observations, la constitution génétique, sous la forme de la capacité des cellules à réparer les lésions d'origine ultraviolette, peut beaucoup influencer sur l'évolution des maladies provoquées par ces rayons (19). La réparation en cours est facile à reconnaître, dans les autoradiographies, sous la forme d'une synthèse imprévue d'ADN après incorporation de thymidine tritiée. Cette synthèse s'atténue peu à peu jusqu'à s'arrêter dans les 24 heures qui suivent l'irradiation. L'efficacité du mécanisme de réparation est limitée. Dans les cellules HeLa, la vitesse initiale de réparation augmente linéairement suite à l'absorption de doses pouvant atteindre 30 J/m². A des doses supérieures, il n'y a plus d'augmentation du taux d'extraction de thymidine (18). La dose à recevoir pour produire un nombre donné de dimères dépend de la longueur d'onde; pour les longueurs de 254, 290 et 310 nm respectivement, les doses s'établissent dans le rapport 1:30:6000. Pour des longueurs d'ondes plus grandes, d'autres types de lésions de l'ADN prennent une importance croissante et finalement dominante (20).

De plus, une réparation post-réplication se produit dans les cellules, mais il se peut qu'elle comporte plus d'aberrations. Il lui arrive de faire défaut dans les cas de *xeroderma pigmentosum*.

La photoréactivation est un autre mécanisme de réparation, indépendant, où l'exposition à de grandes longueurs d'onde, UV ou visibles, peut entraîner une réparation enzymatique. Plusieurs

chercheurs ont signalé une photoréactivation enzymatique dans des cellules humaines (21, 22). Il n'y a cependant pas de concordance totale de vues sur la signification de ces résultats. Cette enzyme serait aussi absente des cellules de *xeroderma pigmentosum* (23).

Les croisements protéines-ADN sont parfois aussi réparés, mais ce mécanisme n'est pas encore compris (24).

Les réactions photochimiques à effet biologique provoquées par les UV ne se limitent cependant pas aux constituants cellulaires, et la photo-oxydation des composants atmosphériques (formation de smog) peut, par exemple, agir indirectement sur la santé de l'être humain.

EFFETS PATHOLOGIQUES CHEZ L'HOMME

Du point de vue protection, ces effets peuvent être divisés en deux groupes principaux, dits non stochastiques et stochastiques (25). Les effets non stochastiques sont liés directement à l'exposition au rayonnement, tandis que les effets stochastiques se présentent comme une augmentation du risque de contracter certaines maladies, dont le cancer tardif est la plus grave.

Effets non stochastiques

Dans ce groupe, la gravité des effets sur les sujets exposés varie avec la dose, et il peut y avoir un seuil au-dessous duquel aucun effet ne se produit (25). Ces effets peuvent être aigus ou différés et peuvent se produire dans toute cellule ou tout tissu à portée du rayonnement ou de sous-produits photochimiques.

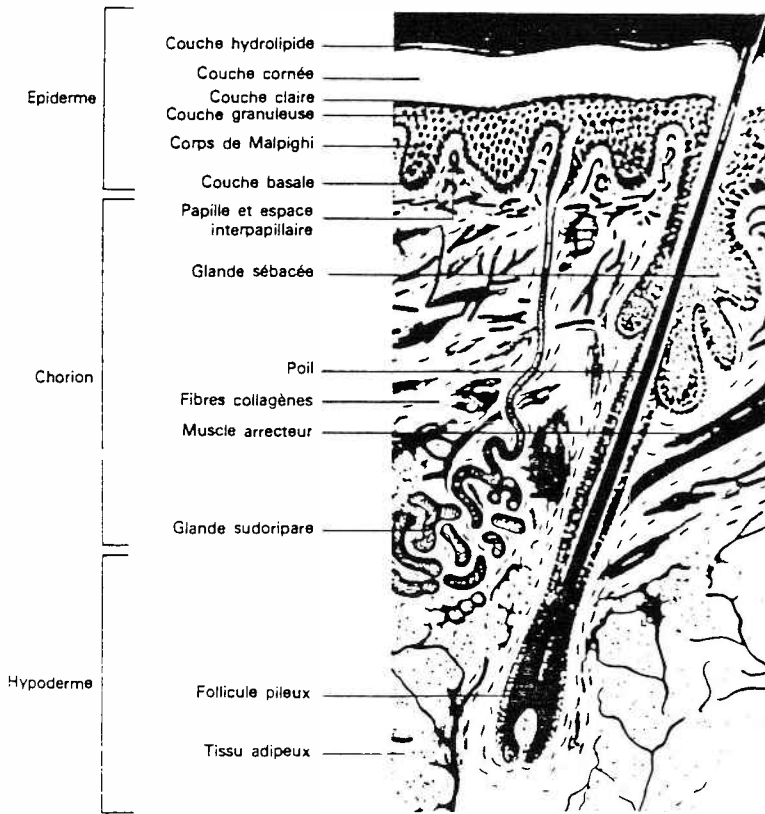
En raison de la pénétration limitée des UV, leurs effets sur l'homme sont essentiellement limités à la peau et aux yeux; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on en constate dans la cavité buccale.

Peau

Quatre modifications immédiates se produisent à ce niveau : *a*) brunissement immédiat du pigment; *b*) production d'un érythème (coup de soleil); *c*) production et migration vers la surface de grains de mélanine (bronzage) et *d*) altérations de la croissance des cellules épidermiques. La figure 12 présente la structure de la peau.

Le brunissement immédiat du pigment se produit pendant et aussitôt après l'irradiation. Il est fortement marqué dans les peaux pigmentées. Le spectre d'action montre un maximum à 360 nm et s'étend à des longueurs d'onde supérieures à 400 nm. Le phénomène a été imputé pendant longtemps à l'oxydation de la mélanine déjà en place (27, 28), mais les recherches récentes ne confirment pas l'augmentation de la quantité de mélanine préexistante (29).

Fig. 12. Coupe de la peau humaine



Source : Ciba-Geigy (26).

La réaction vasculaire de la peau aux UV, connue sous le nom d'érythème, comprend une vasodilatation et une augmentation de la teneur en sang; elle peut s'accompagner d'une accélération du flux sanguin et d'un accroissement de la perméabilité vasculaire conduisant à une exsudation cellulaire, de leucocytes neutrophiles par exemple, et dans les cas graves par une vésiculation. L'érythème apparaît après une période de latence de 1 à 8 heures et dure un ou plusieurs jours. A des doses de rayonnement plus fortes, la période de latence est abrégée et l'érythème dure plus longtemps. L'intensité de l'érythème va de pair avec la dose d'UV reçue; le degré d'augmentation de la rougeur lorsque la dose augmente est différent pour les érythèmes causés par les différentes longueurs d'onde des UV (30, 31). Il semble

probable qu'il y ait au moins deux mécanismes érythémateux différents, l'un fondé sur l'action directe du rayonnement sur les vaisseaux sanguins superficiels, l'autre sur une action indirecte, par laquelle le rayonnement agit sur l'épiderme, et la vasodilatation s'effectue par diffusion des substances actives dans les vaisseaux sanguins du derme (32). On a pensé qu'il y avait intervention de prostaglandines (33).

La dose minimale provoquant un érythème (dose érythémale minimale, DEM) est la dose de seuil la mieux définie des effets aigus après exposition de l'homme aux UV. Elle dépend des propriétés de la peau des individus, principalement sans doute de la propagation du rayonnement UV à travers les couches de l'épiderme, laquelle dépend à son tour de l'épaisseur des couches épidermiques et aussi de la pigmentation. Ces deux facteurs sont influencés par les expositions antérieures aux UV. Pour les mêmes raisons, la DEM dépend aussi de la région de la peau. Chez les individus de race blanche peu pigmentés, non exposés à date récente, la DEM pour la peau du thorax est voisine de 200 J/m^2 en moyenne aux longueurs d'onde comprises entre 250 et 300 nm; elle augmente rapidement entre 300 et 330 nm et est de l'ordre de $2 \times 10^5 \text{ J/m}^2$ entre 330 nm et 400 nm (34, 35).

La troisième réaction cutanée aux UV est une augmentation de la pigmentation, ou «bronzage», où le spectre d'action est proche de celui de l'érythème (35). Elle débute par une dispersion dans les cellules avoisinantes des granules de pigment déjà présents. Par la suite, de nouveaux grains de mélanine apparaissent.

Le rayonnement UV influe sur la division des cellules cutanées. Immédiatement après l'irradiation, on constate un arrêt de la division cellulaire (36, 37) qui dure 24 heures ou plus, selon la dose, et auquel succède une accélération des mitoses (38) qui passe par un maximum à 72 heures (39). L'augmentation de la division cellulaire à la suite d'une exposition unique de courte durée provoque une hyperplasie de l'épiderme dont le maximum se situe à 5 ou 6 jours (40), et qui se traduit souvent par l'élimination du matériau cellulaire superflu (desquamation). Après l'absorption de doses uniques très fortes, les UV provoquent chez l'animal, souris par exemple, une ulcération suivie de cicatrisation, mais cela ne se produit chez l'homme qu'en présence d'une infection bactérienne secondaire.

Les cellules de coup de soleil constituent un phénomène histologique spécial : elles se caractérisent par un noyau dense et se retrouvent isolées dans les couches moyennes de l'épiderme (39). Comme elles sont gravement lésées, et éventuellement mortes, elles seront éliminées, mais on manque d'informations directes à leur sujet. Les longueurs d'onde comprises entre 260 et 290 nm paraissent toutes également actives, et les photosensibilisateurs, méthoxy-8-psoralène par exemple, augmentent la production de ces cellules (41).

L'emploi de sources d'UV-A pour produire un bronzage rapide s'est largement répandu ces dernières années. Vu la connaissance imparfaite de l'effet de hautes doses d'UV-A sur la peau et l'œil, on en est à se demander si ce type d'exposition cosmétique est à conseiller. Il y a certainement un risque pour les yeux si ceux-ci ne sont pas protégés de façon satisfaisante. Pour ce qui est de la peau, il y a un risque aigu, en particulier pour les sujets photosensibles, et un risque potentiel à long terme pour tous, notamment en cas d'utilisation immodérée. Dans de nombreux pays, des règlements relatifs à l'exposition aux UV sont en préparation ou déjà en vigueur. Ces règlements devraient être fondés sur les meilleures connaissances disponibles des effets biologiques; mais il est fortement souhaitable d'améliorer la connaissance des effets biologiques des UV-A (42).

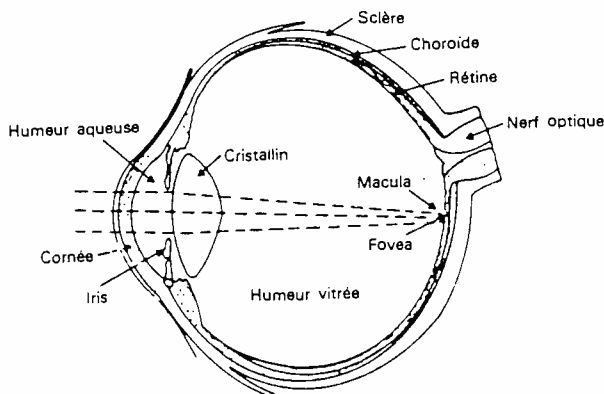
Bouche

Du fait des pratiques dentaires, où des matériaux plastiques sont durcis (ou traités) aux UV, il arrive aujourd'hui que la muqueuse buccale soit exagérément exposée à un rayonnement lorsqu'un appareillage défectueux est utilisé (43). Plusieurs érythèmes graves de la peau autour de la bouche ont été observés dans ces conditions. Ces dernières années, toutefois, la méthode a été largement remplacée par la polymérisation à la lumière visible.

Oeil

La structure de l'œil apparaît à la figure 13. Les effets cliniques principaux des UV sur l'œil sont la photokératite et la conjonctivite, qui se manifestent entre 2 et 24 heures après l'irradiation. Les symptômes — photophobie, sensation d'un corps étranger et blépharospasme —

Fig. 13. Coupe de l'œil humain



durent de 1 à 5 jours, sans laisser en général de séquelles. La photokératite provient surtout des UV-C et des UV-B, mais aussi des UV-A, avec toutefois une efficacité décroissante. La sensibilité maximale de la cornée se situerait à 270 nm (44) ou 288 nm (45). L'effet correspond à la dose, c'est-à-dire que l'endommagement tissulaire dépend de l'énergie totale absorbée et non de la vitesse d'absorption, du moins si l'exposition n'est pas supérieure à quelques heures. On a mesuré de façon assez précise l'énergie nécessaire pour produire une photokératite minimale. Le seuil se situe pour 270 nm à 50 J/m², atteint 550 J/m² pour 310 nm, puis s'élève très rapidement jusqu'à 22 500 J/m² pour 315 nm (46). La photoconjonctivite a un spectre d'action similaire. Des expositions à des rayons de 315-325 nm n'ont provoqué d'uvéite antérieure patente qu'à partir d'environ quatre fois la dose minimale. Il semblerait que l'effet sur les yeux des primates se produise à partir d'un seuil légèrement plus bas (46).

Le problème des lésions aiguës ou durables des structures oculaires profondes a pris une importance croissante avec l'emploi de sources UV puissantes, lasers y compris. Les effets produits dépendent de la pénétration des UV à travers les milieux oculaires, et l'on voit au tableau 1 que le cristallin peut être atteint par les ondes de plus de 290 nm. Le spectre d'action pour les lésions aiguës du cristallin est compris entre 295 et 320 nm (47). D'après des expériences sur l'animal, une forte exposition unique et de faibles expositions prolongées provoquent une opacisation. Quelques études épidémiologiques sur l'homme conduisent à penser que la lumière solaire, et en particulier l'UV, peut aussi favoriser les cataractes (48, 49). Un type particulier de cataracte (cataracte embryonnaire) résulte peut-être de réactions photochimiques à l'intérieur du cristallin, qui mettent en jeu le tryptophane et entraînent la formation d'un pigment brun (cataracte «brune»). Des analyses du mécanisme biochimique possible ont été présentées (47, 49). Les rayons les plus actifs dans l'opacisation passagère du cristallin étaient ceux de 300 nm, mais seulement quand l'exposition dépassait 1500 J/m² (46). La lésion devenait permanente à partir d'expositions énergétiques environ deux fois plus fortes. Il a été avancé qu'une modification caractéristique de la conjonctive, le ptérygion, était peut-être due à l'exposition au rayonnement UV (6).

Des lésions rétinienne imputables à des rayons UV-A de forte intensité ont été mises en évidence chez des animaux d'expérience (50-52). De telles lésions apparaissent peu probables dans l'œil humain adulte, en raison de la forte absorption des UV-A par le cristallin. Les personnes dont le cristallin a été enlevé (aphaques) sont toutefois plus vulnérables (6, 53). La pratique moderne consistant à implanter des lentilles intra-oculaires dans les yeux des sujets aphaques accroît le risque d'endommagement de la rétine par les UV.

Photosensibilisation chimique

La photosensibilisation est un phénomène à la fois intéressant et important en hygiène du travail. Elle se manifeste de nombreuses façons mettant en jeu des mécanismes différents.

Les effets photodynamiques des substances organiques, qui paraissent tous reposer sur le même principe, sont associés à l'UV-A et à son extension dans la région visible. L'énergie est d'abord absorbée par le photosensibilisateur, substance de poids moléculaire relativement faible présente dans les cellules, et qui est par exemple un colorant fluorescent (orange d'acridine, riboflavine). Elle peut alors passer dans une molécule-cible, l'oxygène servant de médiateur. L'effet de ce passage est plus sérieux quand la cible est l'ADN du noyau ou d'un virus, et que des ruptures de chaînes ou des croisements entre chaînes peuvent en résulter (54).

D'autres substances, les psoralènes naturels par exemple, se lient à l'ADN après irradiation et réagissent en présence de thymine et de cytosine. Après une irradiation par des UV-A, elles forment ainsi des radicaux covalents, qui aboutissent parfois à des liaisons entre chaînes, endommageant profondément l'ADN.

Du point de vue clinique, on désigne en général par le terme de photosensibilisation l'action combinée des UV et d'une substance chimique, qui peut conduire à des réactions phototoxiques ou photoallergiques. La phototoxicité est la réaction habituelle chez tous les sujets soumis à une irradiation cutanée d'énergie suffisante et de longueur d'onde appropriée en présence d'une substance phototoxique. Il peut en résulter un simple coup de soleil, mais l'effet est plus marqué en présence du photosensibilisateur. La photoallergie, moins commune, dépend, croit-on, d'une réactivité altérée acquise, imputable à une hypersensibilité (soit du type antigène-anticorps, soit à médiation cellulaire) au sensibilisateur. Elle peut se manifester cliniquement par un urticaire immédiat ou par des réactions papuleuses ou eczémateuses différées et provoquer un accroissement de la sensibilité à la lumière, même en l'absence de sensibilisateur. Elle se produit même à doses relativement faibles, et les UV de 300 à 320 nm des lampes fluorescentes blanches (55) suffisent parfois à la provoquer. Pour ce qui est de l'œil, des photosensibilisateurs comme les psoralènes favorisent la formation de cataractes, et la chlorpromazine peut avoir un effet sur la rétine.

Effets immunologiques

De nombreuses expériences réalisées au cours des dix dernières années ont montré que le rayonnement UV-B altère la réaction du système immunologique (56, 57). Les rayons UV-B abaissent les réactions de sensibilité au contact, réduisent le nombre et les fonctions

des cellules de Langerhans dans la peau, et modifient la distribution des sous-populations de lymphocytes circulants chez la souris et chez l'homme. L'irradiation répétée de souris par des rayons UV-B induit une modification immunologique qui inhibe la capacité de l'animal à rejeter des tumeurs transplantées induites par un rayonnement UV-B chez des souris isogéniques (58). Un tel effet réduit également les défenses de l'animal contre les tumeurs primaires induites par rayonnement UV-B dans sa propre peau (59).

On a trouvé un spectre d'action pour la suppression immunitaire induite par des UV à un pic se situant entre 260 et 270 nm (60). Tout un nouveau champ de conclusions et d'idées nouvelles est en train de s'ouvrir. On ne sait pas encore quelles en seront les conséquences pour les idées concernant l'avantage et le risque de l'exposition humaine au rayonnement UV, ainsi que la protection contre les risques.

Effets différés

Effets différés non stochastiques

Ces effets se produisent au niveau de la peau et de l'œil.

Peau. Après une exposition prolongée de plusieurs années au soleil, le derme commence à dégénérer et à perdre son élasticité par suite de la dégradation des fibres du collagène, combinée avec d'autres altérations histologiques (61). Les symptômes visibles sont alors des rides profondes de la peau, donnant un aspect de vieillissement précoce. On ne connaît pas de relation dose-effet dans le cas de cette réaction chez l'homme.

Il arrive que l'épiderme soit lui aussi mis en jeu et présente alors une kératose actinique. L'importance de cette lésion est difficile à évaluer, mais l'accélération de la prolifération cellulaire (62) et l'apparition d'un certain nombre de cellules atypiques (63) donnent à penser qu'elle peut constituer un stade précancéreux dans l'évolution d'épithéliomes malpighiens. Bon nombre de ces épithéliomes sont entourés de zones de kératose actinique (63). Selon certains, la kératose actinique serait une perturbation générale de la croissance épithéliale (64).

Oeil. Comme on l'a vu, certaines cataractes de l'âge avancé s'expliquent peut-être par des expositions répétées aux UV pendant de nombreuses années. La relation dose-effet quantitative est inconnue.

Effets stochastiques différés

Ces effets sont ceux dont la probabilité, plutôt que la gravité, est fonction de la dose. On ne peut donc déterminer des seuils d'exposition

dans le cas des lésions de ce type (25). La lésion caractéristique après exposition aux UV est une tumeur maligne. Il n'y a aucune raison de penser qu'un dommage à transmission héréditaire puisse se produire, puisque les UV, étant absorbés dans les tissus superficiels, ne peuvent atteindre les gonades.

Peau. Le cancer de la peau est un effet bien connu de l'irradiation aux UV, chez les animaux d'expérience et chez l'homme.

On distingue en l'occurrence trois types de cancers : l'épithéliome basocellulaire, l'épithéliome malpighien et le mélanome malin. La possibilité de provoquer des cancers par les UV a été démontrée de façon satisfaisante pour l'épithéliome malpighien et de façon relativement satisfaisante pour l'épithéliome basocellulaire (65-68); les preuves ne sont pas aussi bien établies pour le mélanome malin (9). Le processus par lequel les rayonnements UV sont mis en cause comporte deux étapes. La première consiste à apporter la preuve du rôle du soleil à partir d'observations épidémiologiques ou cliniques. Ces observations portent sur l'influence de la lumière solaire sur tout le spectre, et non sur une gamme de longueurs d'onde particulière. La deuxième étape consiste précisément à trouver cette longueur d'onde, généralement par des recherches expérimentales sur l'animal.

L'observation clinique montre que les épithéliomes basocellulaires et malpighiens apparaissent par prédilection sur la peau la plus exposée au soleil des sujets de faible pigmentation. Il n'en est pas de même des mélanomes malins, encore que l'incidence des trois types de cancer soit plus élevée dans les régions dont la lumière est intense. Une relation inverse entre l'incidence et la latitude géographique a été mise en évidence pour les mélanomes malins chez les sujets de race blanche aux Etats-Unis. Des corrélations analogues encore plus nettes ont été observées pour les épithéliomes malpighiens et basocellulaires. Ces observations ainsi que beaucoup d'autres données épidémiologiques donnent à penser que le soleil joue un rôle causal dans les cancers cutanés de l'homme, y compris les mélanomes malins (69-76).

Des expériences sur l'animal indiquant une gamme précise de longueurs d'onde ont été menées, principalement sur des souris. Elles ont abouti principalement à des épithéliomes malpighiens et à des fibrosarcomes : les résultats ne s'appliquent directement qu'à ces types de cancer, et non aux épithéliomes basocellulaires ou aux mélanomes. Ce sont Roffo (77, 78) et Funding *et al.* (79) qui ont montré les premiers que les longueurs d'onde provoquant des tumeurs se situaient principalement au-dessous de 320 nm. Le pic du spectre d'action se situe entre 280 et 320 nm (80), de sorte que les longueurs d'onde solaire plus courtes, à savoir entre 295 et 320 nm,

sont actives (67). Plusieurs observations indiquent que le spectre d'action de la cancérogénèse due aux UV est le même que celui de l'érythème. Des expériences réalisées avec des lampes émettant exclusivement des UV-A ont montré que ces derniers pouvaient également induire des tumeurs cutanées chez la souris (81, 82). Un incident clinique a été signalé sur l'induction d'épithéliome basocellulaire chez l'homme par des UV-B (83).

Il n'existe pas de données incriminant une gamme de longueurs d'onde particulière pour l'induction de mélanomes malins. Il n'y a pas non plus de rapports sur l'induction de mélanomes malins chez des animaux d'expérience par des rayons ultraviolets seuls.

L'irradiation n'est en général efficace que si la dose est étalée sur une période assez longue (62, 84, 85), et l'effet cancérigène dépend du nombre de doses et de la durée d'irradiation. Une exposition unique peut induire des tumeurs chez des souris ou des rats, mais seulement à des doses si élevées qu'il en résulte des lésions aiguës des tissus (86, 87). Avec des expositions quotidiennes régulières aux UV-B, les tumeurs apparaissent généralement sur des peaux d'apparence à peu près normale (88). L'induction de tumeurs est liée principalement aux doses administrées, mais l'administration des doses joue aussi un rôle. D'une façon générale, les doses sont plus efficaces si elles sont administrées sur de longues périodes (89). Avec la normalisation de l'administration des doses, la relation entre les doses administrées régulièrement et la date d'apparition de tumeurs peut être déterminée de façon très précise et formulée par des équations mathématiques (90). On peut utiliser le même type d'équations, avec des paramètres différents, pour décrire les cancers de la peau pour des populations humaines plus ou moins homogènes (91). Les données concernant les êtres humains sont beaucoup plus étalées que celles des expériences sur les animaux et permettent donc des descriptions mathématiques différentes (13, 92). Pratiquement, une relation dose-effet pour les populations humaines indique que l'incidence du cancer de la peau est à peu près proportionnelle à la racine carrée des doses d'UV reçues régulièrement (85). Une telle relation donne à penser que, si aucune dose de rayonnement ultraviolet n'est totalement inoffensive, de faibles doses ont un effet mineur; le risque est important lorsque de fortes doses sont reçues pendant de longues périodes.

De nombreux facteurs viennent compliquer la relation directe entre le rayonnement ultraviolet et le cancer de la peau chez l'homme. Les corrélations de latitude ne sont significatives que dans des populations raisonnablement homogènes. Dans des populations mélangées du point de vue de la pigmentation, la situation peut être totalement différente. La peau pigmentée sombre est beaucoup moins sensible que la peau blanche à la cancérogénèse due aux ultraviolets. L'action

cancérigène des rayonnements UV dépend aussi des influences diététiques (93-95) et de la température de la peau (96, 97). Certaines maladies, par exemple certaines formes d'albinisme héréditaire ou bien *xeroderma pigmentosum* (98), conduisent à une augmentation des tumeurs cutanées, du fait probablement, pour ce qui est de la dernière, de déficiences des mécanismes réparateurs de l'ADN (99). La réparation incomplète ou erronée de l'ADN endommagé contribue beaucoup à l'apparition de tumeurs de la peau (100). Certains traitements médicaux se traduisent également par une augmentation des tumeurs malignes de la peau, par exemple l'utilisation des immunosuppresseurs (2) et la photothérapie dermatologique au méthoxy-8-psoralène et les UV-A (101).

Oeil. Il n'existe à ce jour aucune preuve directe que les UV peuvent provoquer des tumeurs, et notamment des mélanomes, dans la chambre antérieure de l'œil. On notera que le mélanome de l'œil est plus commun chez les sujets aux yeux bleus, et que celui de l'iris n'a été rencontré que chez ces sujets à l'occasion de l'observation d'une série de mélanomes oculaires (102). Des tumeurs de la cornée, fibrosarcomes ou hémangioendothéliomes, ont été provoquées chez des animaux d'expérience (103), et l'on rencontre des tumeurs, mélanomes entre autres, chez les animaux domestiques et l'homme dans les régions tropicales (104).

LES DANGERS DUS A LA SUREXPOSITION

De nombreuses situations comportent des risques de lésions dues à des expositions aiguës ou chroniques aux UV.

Ces expositions proviennent surtout des UV solaires. Tous les travailleurs en plein air courent potentiellement le risque d'une surexposition dont les conséquences peuvent être immédiates ou différées. La mode qui consiste à exposer au soleil une très grande partie du corps accroît depuis ces dernières années l'irradiation de la peau par de fortes doses d'UV. Cela se constate non seulement dans les travaux de plein air mais aussi en vacances, comme le prouve l'exode estival d'une grande partie de la population du nord de l'Europe vers la côte méditerranéenne.

Les arcs émetteurs d'UV font partie intégrante des conditions de travail dans beaucoup d'ateliers industriels. Les arcs de soudure constituent un risque sérieux, car ils émettent non seulement des UV, mais aussi des rayonnements visibles et des infrarouges sous la forme de spectre de raies à composante continue. L'aspect de ces spectres diffère selon les techniques de soudage (105).

L'emploi d'UV dans certains procédés de reproduction graphique présente lui aussi un risque d'exposition pour les techniciens concernés.

Les UV, et notamment l'UV-C, servent à la stérilisation des aliments et de l'air, et peuvent avoir des effets pathologiques suite à des expositions accidentelles, souvent à faible dose mais de longue durée.

De nombreuses sources à la disposition de la population en général sont connues pour émettre des UV, soit comme composante normale de leurs émissions, soit par suite de malfunction. Ainsi, les tubes fluorescents normaux à lumière blanche produisent habituellement une petite quantité d'UV qui peut suffire pour provoquer une réaction phototoxique en présence d'un photosensibilisateur. Dans certaines conditions, la production d'UV des tubes lumineux est suffisamment importante elle-même pour contribuer de façon appréciable à la dose annuelle d'UV reçue par les travailleurs (106). De plus, des sources UV se rencontrent depuis plusieurs années dans les ménages mêmes, aux fins semi-cosmétiques de bronzage par exemple. Il peut en résulter des surexpositions si le mode d'emploi de l'appareil n'est pas suivi. Le spectre des lampes solaires fluorescentes n'est pas toujours limité au seul spectre solaire; il diffère énormément de celui du rayonnement solaire dans la gamme de l'UV-B, et des composantes de l'UV-C peuvent être présentes.

L'usage des lampes à lumière noire pour s'assurer de l'efficacité des brossages dentaires ne constitue pas en général un danger, car les sources utilisées sont de faible intensité et les expositions de courte durée. Il en va de même des tubes fluorescents à lumière noire utilisés par exemple pour déceler les fissures, pour la chromatographie, la philatélie, l'identification des minéraux ou l'inspection des documents.

Pourtant, des expositions accidentelles de courte durée accompagnées de symptômes cliniques se sont produites après rupture des écrans protecteurs de lampes à vapeur de mercure à haute pression utilisées pour l'éclairage (107).

La pratique de l'irradiation médicale par photothérapie se répand actuellement. La photothérapie à la lumière bleue de nourrissons qui présentent un ictère néonatal (hyperbilirubinémie) provoque des érythèmes lorsque les tubes fluorescents sont mal choisis. L'usage de certains colorants photodynamiques et de la lumière pour le traitement de l'herpès, comme celui des psoralènes et de l'UV-A contre d'autres affections dermatologiques, le psoriasis par exemple (PUVA), expose le patient à des risques. Jusqu'à présent, c'est le spectre d'action de l'érythème dû à l'ultraviolet qui a été le plus étudié (108). Le spectre d'action de cet effet sur le psoriasis semble être similaire (109), de même que le spectre d'action cancérigène

(110). Faute de précautions correctes, les manipulateurs eux-mêmes peuvent se trouver exposés à des risques.

Les lasers à excimère peuvent poser de nombreux problèmes, car ils produisent un rayonnement de forte intensité et de longueurs d'onde aussi courtes que 193 nm, qui ont rarement été fournies par les sources traditionnelles. On sait peu de choses actuellement sur les effets biologiques de ces courtes longueurs d'onde. La question des lasers est traitée en détail au chapitre 2.

DOSIMETRIE

S'agissant de normes, il est bon de pouvoir mesurer non seulement le rayonnement émis, mais aussi enregistrer les doses reçues par les sujets à protéger. Il faut cependant se rendre compte que la dose absorbée par les cellules sensibles peut être difficile à évaluer. La plus grande partie des matériels de mesure des doses aux fins de protection sont encombrants, délicats et mal adaptés à une utilisation sur le terrain. En général, on emploie des détecteurs à photomultiplicateur ou à photodiode. Pour déterminer la distribution spectrale, il est possible de différencier les longueurs d'onde au moyen par exemple d'un monochromateur à réseau ou de filtres, et le dispositif optique de transmission doit être fait de quartz pour laisser passer la totalité des UV. On peut réaliser des mesures des larges bandes de bonne qualité mais des erreurs considérables peuvent se produire si l'on veut arriver à une différenciation intégrale, par suite par exemple du manque de précision des définitions des bandes étroites dû à l'usage des filtres.

Des instruments ont été construits qui mesurent le rayonnement d'après une courbe de sensibilité représentative de certains effets biologiques, tels que le spectre d'action de l'érythème dû aux ultraviolets ou une courbe plus générale des dangers des ultraviolets (8, 111).

Des dosimètres personnels intègrent la dose effective reçue par les individus au cours du temps, par exemple pendant leur travail. Le dispositif consiste par exemple en un morceau de film polysulfone dans un badge porté par l'intéressé. La méthode est encore en cours d'élaboration, mais elle a déjà donné plusieurs résultats prometteurs (111-115).

NORMES DE SECURITE

Les normes de sécurité doivent en tout état de cause tenir compte non seulement des effets nocifs du rayonnement UV, mais aussi de la nécessité d'assurer une irradiation minimale pour la production d'une

quantité suffisante de vitamine D₃, qui revêt une importance capitale pendant l'enfance et l'adolescence. La vitamine D est fournie de deux façons : par l'alimentation et par production dans la peau. Il se produit pourtant des carences, en particulier chez les enfants et les personnes âgées, qui conduisent au rachitisme chez les premiers et à l'ostéomalacie chez les seconds.

La synthèse de la vitamine D₃ dans la peau, sa régulation et son métabolisme ont été étudiés de façon détaillée ces dernières années (116). Un processus de photorégulation fait en sorte qu'il n'y ait pas de danger de surproduction conduisant à une intoxication. Le spectre d'action pour la production de la vitamine D₃ montre une certaine similitude avec celui de l'érythème dû aux UV (117). Il est donc possible d'estimer les doses d'UV nécessaires pour produire une quantité suffisante de vitamine D₃ du point de vue du rayonnement efficace produisant un érythème. On peut calculer à partir de mesures faites récemment (118, 119) que pour produire dans la peau le besoin quotidien nécessaire en vitamine D, à savoir 400 UI, il faut que le visage, le cou et les mains reçoivent une dose d'UV d'environ 60 DEM par an.

Une autre raison pour laquelle la peau a besoin d'une certaine quantité de rayonnement ultraviolet, notamment lorsque les hivers sont longs, est que ce rayonnement l'aide à maintenir en partie sa tolérance aux UV. Beaucoup de personnes ont des difficultés à s'adapter lorsque l'éclairement énergétique UV augmente de nouveau au printemps. Cela conduit de nombreux patients à développer des photodermatoses dans les régions ayant de longs hivers. On peut prévenir ce genre de problème en maintenant une certaine tolérance en hiver (120); les doses requises sont du même ordre de grandeur que celles qui sont nécessaires à la production de vitamine D₃.

D'un autre côté, une trop grande quantité d'UV n'est pas bénéfique non plus. Jusqu'à présent, la recommandation formulée par l'*American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (ACGIH), qui fixe une valeur de seuil, a servi pour l'élaboration de principes applicables dans d'autres pays (121). Cette recommandation se base sur le spectre d'action de la photokératite et de l'érythème chez les sujets normaux à peau blanche, et seuls donc les effets aigus y ont été pris en considération. Pour l'UV-B et les rayons de plus faible longueur d'onde, l'exposition à l'énergie rayonnante sur toute période de 8 heures ne doit pas dépasser le chiffre indiqué au tableau 2. Dans la gamme des 320 à 400 nm, l'éclairement énergétique total de la peau non protégée ou de l'œil ne doit pas dépasser 10 W/m² pendant plus de 10³ secondes (environ 17 minutes). Pour des expositions énergétiques de plus courte durée, il ne doit pas dépasser 10 kJ/m².

On a proposé une méthode de détermination des quantités relatives d'UV provenant de sources lumineuses et des nombres-guides correspondant aux illuminations maximales qui ne dépassent pas les normes ACGIH (122).

Les chiffres du tableau 2 ne s'appliquent qu'aux sources monochromatiques d'UV. L'exposition maximale acceptable à une source à large spectre peut se calculer en faisant la somme des contributions de toutes ses composantes spectrales, chacune étant pondérée par son efficacité spectrale relative S qui figure au tableau 2. De plus, les nombres-guides ne doivent pas servir pour déterminer les limites d'exposition des sujets photosensibles.

Tableau 2. Valeurs de seuil et efficacité spectrale relative par longueur d'onde en 8 heures d'exposition

Longueur d'onde, λ (nm)	Valeurs de seuil (J/m ²)	Efficacité spectrale relative, S_λ
200	1 000	0,03
210	400	0,075
220	250	0,12
230	160	0,19
240	100	0,30
250	70	0,43
254	60	0,50
260	46	0,65
270	30	1,00
280	34	0,88
290	47	0,64
300	100	0,30
305	500	0,06
310	2 000	0,015
315	10 000	0,003

Les principes examinés jusqu'ici ne tiennent pas compte du risque de cancer à long terme. Comme le spectre d'action de la cancérogénèse par UV semble être analogue à celui de l'érythème produit par les UV, le risque de cancer peut lui aussi être examiné du point de vue des doses érythémales efficaces. C'est ainsi que le Conseil sanitaire des Pays-Bas (123) a essayé de définir des «niveaux acceptables» pour les expositions de longue durée involontaires au rayonnement UV. Le raisonnement était fondé sur l'observation clinique que le cancer de la peau aux Pays-Bas survient surtout chez

les travailleurs en plein air, bien qu'il y ait beaucoup plus de travailleurs dans des lieux clos. La différence dans les doses d'UV reçues amène apparemment les travailleurs en plein air dans la zone de risque. La différence dans les doses d'UV érythémales efficaces reçues par les deux catégories de travailleurs a été estimée à l'aide de données recueillies au moyen de compteurs Robertson-Berger (8) et de dosimètres personnels (111). Le niveau acceptable pour les expositions professionnelles de longue durée à des sources artificielles a été défini comme étant une petite fraction de cette différence, ce qui correspond à une exposition quotidienne moyenne de 3 à 9 minutes de pleine lumière solaire locale.

C'est là une limite assez stricte, mais les chiffres figurant au tableau 2 pour les expositions à court terme sont stricts eux aussi. Lorsque ces limites sont respectées, il ne semble guère y avoir besoin de limites supplémentaires pour les expositions de longue durée (124).

PROTECTION

Le rayonnement ultraviolet solaire

La faible pénétration des UV facilite la protection, puisqu'ils sont arrêtés par la plupart des vêtements. Ceux-ci, bien entendu, ne protègent ni le visage ni les mains pendant le travail en plein air. De plus, on doit se rappeler que les vêtements ne protègent pas tous de la même façon. Des vêtements relativement lâches ou ceux qui sont faits de matériaux transparents aux UV laissent pénétrer la lumière solaire qui peut provoquer des brûlures. Les dermatologues ont aussi constaté que les matières synthétiques utilisées pour la confection de robes et de chemises laissent passer assez d'UV pour qu'une réaction de la peau se produise en présence de substances phototoxiques (125). Il est possible aussi de se protéger au moyen de substances anti-solaires qui absorbent ou réfléchissent les rayonnements. Parmi les premières, l'acide *p*-aminobenzoïque et quelques-uns de ses esters sont les plus efficaces. Ils peuvent facilement s'appliquer en lotion, en crème ou de préférence en solution alcoolique (97) et réduisent l'érythème produit par l'UV-B tout en ralentissant le bronzage.

Certains pensent que le β -carotène pourrait agir comme protecteur universel (126), mais, comme son efficacité éventuelle contre la protoporphyrie érythropoïétique, qui est une affection de sensibilisation, a été mise en doute, son utilité générale n'est pas évidente. L'observation récente selon laquelle l'acide rétinoïque, qui est une substance apparentée, permet de réduire les doses nécessaires au succès des traitements PUVA du psoriasis (127) est intéressante, considérant l'effet inhibiteur de cet acide sur les tumeurs cutanées

(128, 129). Pourtant, comme des expériences sur l'animal donnent à penser que tous les acides transrétinoïques peuvent accélérer la prolifération cellulaire (128), la prudence s'impose.

Les sources industrielles de rayonnement UV

La protection contre les UV en milieu de travail doit consister de préférence à empêcher la propagation du rayonnement en adaptant comme il convient les sources émettrices ou les appareils dans lesquels elles sont placées.

Comme on l'a vu, un grand nombre de sources peuvent être masquées par un verre protecteur, laissant filtrer par exemple exclusivement les rayons de longueur d'onde qui correspondent aux usages prévus de la lampe. Pour les lampes à forte intensité contenant des sources UV, on essaie de les équiper de systèmes de sécurité qui arrêtent l'émission en cas de bris du verre protecteur.

Quand la protection de la source n'est pas possible et que l'éclairage énergétique est puissant, il est obligatoire de protéger non seulement la peau mais aussi les yeux, ce qui peut être fait par le port de vêtements appropriés ou l'application d'écrans antisolaires efficaces. Des normes de protection des yeux existent dans de nombreux pays. La soudure à l'arc est un exemple de travail où une protection suffisante peut être obtenue grâce à des masques ou des casques convenablement conçus et portés. Il arrive cependant que, au début de l'opération, le soudeur doive enlever l'écran protecteur, ce qui risque d'entraîner des photolésions de l'œil.

Il est heureux que le soudeur lui-même résiste partiellement au danger, car l'œil rejette les filtres dont la capacité d'absorption est insuffisante dans le visible aux longueurs d'onde proches de l'UV-A (130). Il ne suffit pas de protéger le soudeur lui-même; les alentours doivent être surveillés et protégés eux aussi pour empêcher toute exposition accidentelle de tiers. Il faut donc placer entre les soudeurs et autour d'eux des écrans fixes traités à la peinture non réfléchissante pour protéger le cou des soudeurs contre une exposition par réflexion.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS^a

Conclusions

Tout le monde est exposé à des rayons ultraviolets émis par le soleil, et les risques que ces rayons font courir à la santé varient en fonction

^a Ces conclusions et recommandations sont celles qu'a faites à propos des rayons ultraviolets le groupe de travail de l'OMS sur les conséquences pour la santé de l'utilisation accrue des technologies et dispositifs faisant appel aux rayonnements non ionisants, réuni à Ann Arbor, Etats-Unis, en octobre 1985.

de facteurs géographiques, génétiques et autres. L'exposition croissante à des sources artificielles, comme celles qui sont utilisées pour le bronzage, en photothérapie et dans certains processus industriels, comporte des risques similaires. L'effet biologique d'une exposition unique diffère de l'effet d'expositions répétées et cumulatives, mais les deux types de risques augmentent sensiblement quand l'exposition devient excessive.

Pour les expositions aux UV, les paramètres importants déterminant l'effet biologique sont la composition spectrale de la source, l'éclairement énergétique en fonction du spectre d'action (W/m^2) et l'exposition énergétique (J/m^2).

Les mesures fondamentales à effectuer et la détermination du risque devraient comprendre :

- une estimation minutieuse du spectre de sortie de la source dans des intervalles étroits (bandes de 1–5 nm);
- la connaissance du spectre d'action de l'effet étudié;
- l'éclairement énergétique dans les différentes bandes de longueurs d'onde;
- la durée de l'exposition;
- la distribution du rayonnement frappant la surface exposée;
- les caractéristiques des surfaces réfléchissantes;
- la fréquence de la répétition de l'exposition;
- l'éclairement énergétique efficace (débit de dose) dans les expositions répétées.

L'interaction entre les tissus biologiques et le rayonnement UV dépend :

- de la distribution spectrale de la source;
- de l'exposition énergétique efficace (débit de dose);
- du nombre d'expositions.

L'interaction des rayons ultraviolets et des tissus biologiques est principalement photochimique. Certaines sources d'UV émettent toutefois suffisamment d'énergie pour produire des effets thermiques dans les tissus.

Etant donné que l'absorption est relativement superficielle, les principaux effets biologiques s'exercent sur la peau et sur l'œil. Du fait de ses propriétés optiques, l'œil présente une plus grande vulnérabilité au rayonnement UV.

Les principaux risques pour la peau sont à la fois aigus et chroniques. Les risques chroniques sont les coups de soleil et les réactions photosensibles, et les risques chroniques l'accélération du vieillissement et la photocarcinogénèse. Pour l'œil, les principaux

risques sont la photokératite, les brûlures cornéennes, l'inflammation oculaire, la cataracte photochimique et la lésion photochimique de la rétine.

Recommandations

Les mesures de sécurité devraient insister sur la nécessité d'instruire et de former tous les personnels travaillant avec des sources d'UV. Les dispositions techniques, telles que l'aménagement des locaux de travail et des enceintes, et la ventilation des instruments, devraient être bien choisies. La protection des personnes peut consister en lunettes spéciales et vêtements appropriés ou en écrans solaires protecteurs appliqués sur la peau. Des mises en garde et d'autres dispositions administratives peuvent compléter ces mesures.

Divers organismes nationaux et internationaux se sont attaqués au problème des limites d'exposition admissibles. Bien que les données fassent défaut dans certains domaines, on s'accorde en général sur les limites d'exposition comme celles que recommandent l'AIPR et l'ACGIH et celles que préparent la CIE et la CEI.

Il est recommandé également que des études supplémentaires soient consacrées aux effets des rayons ultraviolets sur la santé. Des études épidémiologiques sont recommandées dans les domaines suivants :

- mélanome malin de la peau lié à l'exposition solaire;
- formation de cataracte sous l'effet du rayonnement solaire, indépendamment si possible de l'UV-A et de l'UV-B;
- risques d'altérations rétiniennes pour les sujets aphaques et les personnes ayant des implants intra-oculaires du cristallin, du fait notamment de l'UV-A et des ondes courtes de la partie visible du spectre;
- formation de ptérygion par suite d'une exposition à l'UV-A et à l'UV-B;
- mélanome malin de l'uvée.

Des études expérimentales sont recommandées dans les domaines suivants :

- spectre d'action de la photocancérogénèse;
- spectre d'action de la formation de cataractes, d'altérations maculaires chez les animaux aphaques, et formation de ptérygion;
- effets chroniques du rayonnement UV-A sur la peau humaine;
- effet de l'exposition chronique aux UV-A et UV-B sur le cristallin, la rétine et l'uvée, ainsi que sur la cornée et la conjonctive.

De nombreuses idées fausses sont répandues dans le public sur les avantages et les risques pour la santé de l'exposition aux ultraviolets. Des programmes d'information sont nécessaires pour éduquer la population sur les risques d'une exposition excessive.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Dantsig, N.M. et al.** *Ultraviolet installations of beneficial action*. Paris, Commission internationale de l'éclairage, 1968, p. 225 (Publication N°14A de la CIE).
2. **Dantsig, N.M.** *Environmental health criteria for ultraviolet radiation*. Genève, Organisation mondiale de la santé, 1977 (document HEE/EHC/WP/77.15).
3. **Ronge, H.E.** Ultraviolet irradiation with artificial illumination. *Acta physiologica scandinavica*, **15**(Suppl. 49) (1948).
4. *Rayonnement ultraviolet*. Genève, Organisation mondiale de la santé, 1979 (Critères d'hygiène de l'environnement N°14).
5. **Schafer, V. & Hinrich, G.** Erzeugung von UV-Strahlen. In : Kiefer, J., ed. *Ultraviolette Strahlen*. Berlin, de Gruyter, 1977, pp. 47-177.
6. **Sliney, D.H. & Wolbarsht, M.L.**, ed. *Safety with lasers and other optical sources*. New York, Plenum Press, 1980.
7. **Giese, A.C.** *Living with our sun's ultraviolet rays*. New York, Plenum Press, 1976.
8. **Scotto, J. et al.** *Measurements of ultraviolet radiation in the United States and comparison with skin cancer data*. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 1976 (DHEW Publication (NIH) 76-1029).
9. *Environmental assessment of ozone layer modification and its impacts*. Nairobi, Programme des Nations Unies pour l'environnement, 1984 (Bulletin N°8).
10. **Rowland, F.S.** The stratospheric photochemistry of chlorine compounds and its influence on the ozone layer. In : Castellani, A., ed. *Research in photobiology*. New York, Plenum Press, 1977, p. 579.
11. **National Academy of Sciences.** *Causes and effects of stratospheric ozone reduction : an update*. Washington, DC, National Academy Press, 1982.
12. **De Gruijl, F.R. & van der Leun, J.C.** A dose-response model for skin cancer induction by chronic UV exposure of a human population. *Journal of theoretical biology*, **83** : 487-504 (1980).

13. **Rundel, R.D. & Nachtwey, D.S.** Projections of increased non-melanoma skin cancer incidence due to ozone depletion. *Photochemistry and photobiology*, **38** : 577–591 (1983).
14. **Kinsey, V.E.** Spectral transmission of the eye to ultraviolet radiation. *Archives of ophthalmology*, **39** : 508 (1948).
15. **Bruls, W.A.G. et al.** Transmission of human epidermis and stratum corneum as a function of thickness in the ultraviolet and visible wavelengths. *Photochemistry and photobiology*, **40** : 485–494 (1984).
16. **Beukers, R. et al.** Isolation and identification of the irradiation product of thymine. *Recueil des travaux chimiques des Pays-Bas*, **78** : 883 (1959).
17. **Smith, K.C.** The radiation-induced addition of proteins and other molecules to nucleic acids. In : Wang, S.Y., ed. *Photochemistry and photobiology of nucleic acids*. New York, Academic Press, 1976, Vol. 2, pp. 187–215.
18. **Edenberg, H.J. & Hanawalt, P.C.** The time of DNA repair replication in ultraviolet-irradiated HeLa cells. *Biochimica et biophysica acta*, **324** : 206 (1973).
19. **Lambert, B. et al.** Ultraviolet-induced DNA repair synthesis in lymphocytes from patients with actinic keratosis. *Journal of investigative dermatology*, **67** : 594–598 (1976).
20. **Lohman, P.H.M.** Results of project No. 2. In : *Progress report 1977, programme radiation protection*. Bruxelles, Communauté économique européenne, 1977, pp. 319–320.
21. **D'Ambrosio, S.M. et al.** Photorepair of pyrimidine dimers in human skin *in vivo*. *Photochemistry and photobiology*, **34** : 461–464 (1981).
22. **Sutherland, B.M.** Human photoreactivation enzymes. In : Castellani, A., ed. *Research in photobiology*. New York, Plenum Press, 1977, pp. 307–315.
23. **Sutherland, B.M.** Photoreactivation in normal and xeroderma cells. In : Magee, P.N. et al., ed. *Fundamentals in cancer prevention*. Tokyo, University of Tokyo Press, 1976, pp. 409–416.
24. **Kornhauser, A.** UV induced DNA-protein cross-links *in vitro* and *in vivo*. *Photochemistry and photobiology*, **23** : 457–460 (1976).
25. **Commission internationale de protection radiologique.** *Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique*. Oxford, Pergamon Press, 1977 (Publication 26 de la CIPR).
26. *Eczematous skin diseases. Part I. The skin — morphology and physiology*. Bâle, Ciba-Geigy, 1967.

27. **Fitzpatrick, T.B.** Introductory lecture. *In* : Bowen, E.J., ed. *Recent progress in photobiology*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1965, p. 365.
28. **Murphy, T.M.** Nucleic acids : interaction with solar UV radiation. *Current topics in radiation research quarterly*, **10** : 199 (1975).
29. **Hönigsmann, H.** Newer knowledge of immediate pigment darkening (IPD). *In* : Urbach, F. & Gange, R.W., ed. *The biological effects of UVA radiation*. New York, Praeger, 1986, pp. 221–224.
30. **Farr, P.M. & Diffey, B.L.** The erythematous response of human skin to ultraviolet radiation. *Journal of investigative dermatology*, **84** : 449–450 (1985).
31. **Hausser, K.W. & Vahle, W.** Sunburn and suntanning. *Wissenschaftliche Veröffentlichungen des Siemens Konzerns*, **6** : 101–120 (1927).
32. **van der Leun, J.C.** On the action spectrum of ultraviolet erythema. *In* : Gallo, U. & Santamaria, L., ed. *Research progress in organic, biological and medicinal chemistry*. Amsterdam, North-Holland, 1972.
33. **Snyder, D.S. & Eaglstein, W.H.** Intradermal anti-prostaglandin agents and sunburn. *Journal of investigative dermatology*, **62** : 47–50 (1974).
34. **Magnus, I.A.** *Dermatological photobiology*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1976.
35. **Parrish, J.A. et al.** Erythema and melanogenesis action spectra of normal human skin. *Photochemistry and photobiology*, **36** : 187–191 (1982).
36. **Bowden, G.T. et al.** Excision of pyrimidine dimers from epidermal DNA and nonsemiconservative epidermal DNA synthesis following ultraviolet irradiation of mouse skin. *Cancer research*, **35** : 3599–3607 (1975).
37. **Epstein, W.L. et al.** Early effects of ultraviolet light on DNA synthesis in human skin *in vivo*. *Archives of dermatology*, **100** : 84–89 (1969).
38. **Blum, H.F.** On the mechanism of cancer induction by ultraviolet radiation. IV. The size of the replicated unit. *Journal of the National Cancer Institute*, **23** : 343–350 (1959).
39. **Daniels, F. et al.** Histochemical responses of human skin following ultraviolet irradiation. *Journal of investigative dermatology*, **37** : 351–357 (1961).
40. **Blum, H.F.** Hyperplasia induced by ultraviolet light : possible relationship to cancer induction. *In* : Urbach, F., ed. *The biologic effects of ultraviolet radiation*. Oxford, Pergamon Press, 1969, p. 83.

41. Woodcock, A. & Magnus, I.A. The sunburn cells in mouse skin : preliminary quantitative studies on its production. *British journal of dermatology*, **95** : 459-468 (1976).
42. Urbach, F. & Gange, R.W., ed. *The biological effects of UVA radiation*. New York, Praeger, 1986.
43. Mills, L.F. *et al.* A review of biological effects and potential risks associated with ultraviolet radiation as used in dentistry. Rockville, MD, Bureau of Radiological Health, 1975 (DHEW Publication (FDA) 76-8021).
44. Pitts, D.G. & Gibbons, W. Corneal light scattering measurement of UV radiant exposure. *American journal of optometry*, **50** : 187 (1973).
45. Cogan, D.G. & Kinsey, V.E. Action spectrum of keratitis produced by ultraviolet radiation. *Archives of ophthalmology*, **35** : 670-677 (1946).
46. Pitts, D.G. *et al.* Ocular ultraviolet effects from 295 nm to 400 nm in the rabbit eye. Cincinnati, OH, National Institute for Occupational Safety and Health, 1977 (DHEW Publication (NIOSH) 77-175).
47. Kurzel, R.B. *et al.* Ultraviolet radiation effects on the human eye. *Photochemical and photobiological reviews*, **2** : 133 (1977).
48. Pirie, A. Photooxidation of proteins and comparison of photooxidized proteins with those of the cataractous human lens. *Israel journal of medical science*, **8** : 1567 (1972).
49. Zigman, S. Near UV light and cataracts. *Photochemistry and photobiology*, **26** : 437 (1977).
50. Zigman, S. & Vaughan, T. Near-ultraviolet light effects on the lenses and retinas of mice. *Investigative ophthalmology*, **13** : 462-465 (1974).
51. Zuclich, J.A. & Connolly, J.S. Ocular hazards of near-UV laser radiation. *Journal of the Optical Society of America*, **66** : 79 (1976).
52. Zuclich, J.A. & Taboada, J. Ocular hazard from UV laser exhibiting self-mode-locking. *Applied optics*, **17** : 1482-1484 (1978).
53. Kamel, I.D. & Parker, J.A. Protection from ultraviolet exposure in aphakic erythroptosis. *Canadian journal of ophthalmology*, **8** : 563-565 (1973).
54. Smith, K.C. & Hanawalt, P.C. *Molecular photobiology*. New York and London, Academic Press, 1969.
55. Kobza, A. *et al.* Photosensitivity due to the "sunburn" ultraviolet content of white fluorescent lamps. *British journal of dermatology*, **89** : 351-359 (1973).

56. Daynes, R.A. *et al.* *Experimental and clinical photoimmunology*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1983.
57. Parrish, J.A., ed. *The effect of ultraviolet radiation on the immune system*. Piscataway, NJ, Johnson and Johnson, 1983.
58. Kripke, M.L. & Fisher, M.S. Immunologic parameters of ultraviolet carcinogenesis. *Journal of the National Cancer Institute*, **57** : 211–215 (1976).
59. De Gruijl, F.R. & van der Leun, J.C. Systemic influence of pre-irradiation of a limited skin area on UV-tumorigenesis. *Photochemistry and photobiology*, **35** : 379–382 (1982).
60. DeFabo, E.C. & Noonan, F.P. Mechanism of immune suppression by ultraviolet irradiation *in vivo*. I. Evidence for the existence of a unique photoreceptor in skin and its role in photoimmunology. *Journal of experimental medicine*, **158** : 84–98 (1983).
61. Daniels, F. Ultraviolet carcinogenesis in man. *National Cancer Institute monographs*, **10** : 407–422 (1963).
62. Winkelmann, R.K. *et al.* Squamous cell tumor induced in hairless mice with ultraviolet light. *Journal of investigative dermatology*, **34** : 131–138 (1960).
63. Hundeiker, M. Entwicklung und Erkennung der Präkanzerosen. *Zeitschrift für Hautkrankheiten*, **52** : 1181–1199 (1977).
64. Pearse, A.A. & Marks, R. Actinic keratoses and the epidermis on which they arise. *British journal of dermatology*, **96** : 45–50 (1977).
65. Blum, H.F. *Carcinogenesis by ultraviolet light*. Princeton, NJ, Princeton University Press, 1959.
66. Stenback, F. Ultraviolet light irradiation as initiating agent in skin tumor formation by the two-stage method. *European journal of cancer*, **11** : 241–246 (1975).
67. Urbach, F. *et al.* Ultraviolet carcinogenesis : experimental, global, and genetic aspects. In : Pathak, M.A. *et al.*, ed. *Sunlight and man*. Tokyo, University of Tokyo Press, 1974, pp. 259–283.
68. Urbach, F. ed. *The biologic effects of ultraviolet radiation*. Oxford, Pergamon Press, 1969, pp. 3–21.
69. Elwood, J.M. & Lee, J.A.H. Trends in mortality from primary tumours of skin in Canada. *CMA journal*, **110** : 913–915 (1974).
70. Elwood, J.M. *et al.* Relationship of melanoma and other skin cancer mortality to latitude and ultraviolet radiation in the United States and Canada. *International journal of epidemiology*, **3** : 325–332 (1974).
71. Lancaster, H.O. & Nelson, J. Sunlight as a cause of melanoma : a clinical survey. *Medical journal of Australia*, **1** : 452–456 (1957).

72. **Lancaster, H.O.** Some geographical aspects of the mortality from melanoma in Europeans. *Medical journal of Australia*, **1** : 1082–1087 (1976).
73. **Lee, J.A.H. & Merrill, J.M.** Sunlight and the aetiology of malignant melanoma : a synthesis. *Medical journal of Australia*, **2** : 846–851 (1970).
74. **Magnus, K.** Incidence of malignant melanoma of the skin in Norway, 1955–1970. *Cancer*, **32** : 1275–1286 (1973).
75. **Magnus, K.** Epidemiology of malignant melanoma of the skin in Norway with special reference to the effect of solar radiation. In : Castellani, A., ed. *Research in photobiology*. New York, Plenum Press, 1977, p. 609.
76. **Magnus, K.** Incidence of malignant melanoma of the skin in the five Nordic countries : significance of solar radiation. *International journal of cancer*, **20** : 477–485 (1977).
77. **Roffo, A.H.** Cancer et soleil. Carcinomes et sarcomes provoqués par l'action du soleil in totc *Bulletin de l'Association française pour l'Etude du Cancer*, **53** : 52 (1934).
78. **Roffo, A.H.** Cancer y sol. *Boletin del Instituto de Medicina Experimental*, **10** : 417–444 (1933).
79. **Funding, G. et al.** Über Lichtkanzer. In : *Verhandlungen des 3. internationalen Kongresses für Lichtforschung, Wiesbaden, 1–7 September 1936*, p. 166.
80. **Freeman, R.G.** Data on the action spectrum for ultraviolet carcinogenesis. *Journal of the National Cancer Institute*, **55** : 1119–1121 (1975).
81. **Forbes, P.D.** UV-A and photocarcinogenesis. *Photochemistry and photobiology*, **41** : 7S (1985).
82. **van Weelden, H. et al.** Carcinogenesis by UVA, with an attempt to assess the carcinogenic risks of tanning with UVA and UVB. In : Urbach, F. & Gange, R.W., ed. *The biological effects of UVA radiation*. New York, Praeger, 1986, pp. 137–146.
83. **Ippen, H. & Goerz, G.** *Photodermatosen und Porphyrinen, Tagung der Rheinisch-Westfälischen Dermatologen-Vereinigung, 26 August 1972*. Düsseldorf, H. Ippen, 1974.
84. **Blum, H.F.** On the mechanism of cancer induction by ultraviolet radiation. II. A quantitative description and its consequences. *Journal of the National Cancer Institute*, **23** : 319–335 (1959).
85. **van der Leun, J.C.** Yearly review : UV-carcinogenesis. *Photochemistry and photobiology*, **39** : 861–868 (1984).
86. **Hsu, J. et al.** Induction of skin tumors in hairless mice by a single exposure to UV radiation. *Photochemistry and photobiology*, **21** : 185–188 (1975).

87. **Strickland, P.T. et al.** Induction of skin tumors in the rat by single exposure to ultraviolet radiation. *Photochemistry and photobiology*, **30** : 683-688 (1979).
88. **Blum, H.F. et al.** Relationships between dosage and rate of tumor induction by ultraviolet radiation. *Journal of the National Cancer Institute*, **3** : 91-97 (1942-1943).
89. **Forbes, P.D. & Davis, R.E.** Factors that influence photocarcinogenesis. In : Parrish, J.A. et al., ed. *Photoimmunology*. New York, Plenum Medical Book Company, 1983, pp. 131-153.
90. **De Gruijl, F.R. et al.** Dose-time dependency of tumor formation by chronic UV exposure. *Photochemistry and photobiology*, **37** : 53-62 (1983).
91. **Slaper, H. et al.** Risk evaluation of UVB therapy for psoriasis : comparison of calculated risk for UVB therapy and observed risk in PUVA-treated patients. *Photodermatology*, **3** : 271-283 (1986).
92. **Scotto, J. et al.** *Incidence of non-melanoma skin cancer in the United States*. Washington, DC, US Department of Health, 1981 (Publication (NIH) 82-2433).
93. **Black, H.S. et al.** Relation of dietary lipid level to photocarcinogenesis. *Photochemistry and photobiology*, **37** : 539 (1983).
94. **Mathews-Roth, M.M.** Carotenoid pigment administration and delay in the development of UV-B induced tumors. *Photochemistry and photobiology*, **37** : 509-512 (1983).
95. **Pauling, L. et al.** Incidence of squamous-cell carcinoma in hairless mice irradiated with UV light in relation to intake of ascorbic acid (vitamin C) and of D, L- α tocopheryl acetate (vitamin E). In : *Third International Symposium on Vitamin C, São Paulo, Brazil, 1980*. Palo Alto, CA, Linus Pauling Institute of Science and Medicine, 1980 (Publication 150).
96. **Freeman, R.G. & Knox, J.M.** Influence of temperature on ultraviolet injury. *Archives of dermatology*, **89** : 858-864 (1964).
97. **Pathak, M.A. & Fitzpatrick, T.B.** The role of natural photoprotection agents in human skin. In : Pathak, M.A. et al., ed. *Sunlight and man*. Tokyo, University of Tokyo Press, 1974, p. 725.
98. **Keeler, C.E.** Albinism, xeroderma pigmentosum, and skin cancer. *National Cancer Institute monographs*, **10** : 349 (1963).
99. **Bootsma, D.** Defective DNA repair and cancer. In : Castellani, A., ed. *Research in photobiology*. New York. Plenum Press, 1977, pp. 455-468.
100. **Zajdela, F. & Latarjet, R.** Effet inhibiteur de la caféine sur l'induction de cancers cutanés par les rayons ultraviolets chez la souris. *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences. Série D : sciences naturelles*, **277** : 1073 (1973).

101. Stern, R.S. *et al.* Cutaneous squamous-cell carcinoma in patients treated with PUVA. *New England journal of medicine*, **310** : 1156–1161 (1984).
102. Jensen, O.A. *Malignant melanomas of UVA in Denmark 1943–1952*. Thèse, Université de Copenhague, 1963.
103. Freeman, R. & Knox, J.M. Ultraviolet-induced corneal tumors in different species and strains of animals. *Journal of investigative dermatology*, **43** : 431–436 (1964).
104. Davies, J.N.P. *et al.* Cancer of the integumentary tissues in Uganda Africans : the basis for prevention. *Journal of the National Cancer Institute*, **41** : 31–51 (1968).
105. Tengroth, B. & Vulcan, J. Welding light. *Strahlentherapie*, **153** : 267–272 (1977).
106. Cole, C.A. *et al.* Increased skin cancer risk from fluorescent lighting. *Photochemistry and photobiology*, **41** : 111S (1985).
107. *Notice of alert : possible hazards from high intensity discharge mercury vapor and metal halide lamps*. Washington, DC, US Department of Health, Education, and Welfare, 1977 (DHEW Publication (FDA) 77-8041).
108. Johnson, B.E. Reactions of normal skin to solar radiation. In : Jarrett, A., ed. *The physiology and pathophysiology of the skin*. Londres, Academic Press, 1984, Vol. 8, pp. 2413–2492.
109. Parrish, J.A. & Jaenicke, K.F. Action spectrum for therapy of psoriasis. *Journal of investigative dermatology*, **76** : 359–362 (1981).
110. Cole, C.A. *et al.* An action spectrum for photocarcinogenesis. *Photochemistry and photobiology*, **43** : 275–284 (1986).
111. Davis, A. *et al.* Possible dosimeter for ultraviolet radiation. *Nature*, **261** : 169–170 (1976).
112. Corbett, M.F. *et al.* Personnel radiation dosimetry in drug photosensitivity : field study of patients on phenothiazine therapy. *British journal of dermatology*, **98** : 39–46 (1978).
113. Challoner, A.V.J. *et al.* Personnel monitoring of exposure to ultraviolet radiation. *Clinical and experimental dermatology*, **1** : 175–179 (1976).
114. Diffey, B.L. *et al.* UV-B doses received during different outdoor activities and UV-B treatment of psoriasis. *British journal of dermatology*, **106** : 33–41 (1982).
115. Leach, J.F. *et al.* Measurement of the ultraviolet doses received by office workers. *Clinical and experimental dermatology*, **3** : 77–79 (1978).
116. Holick, M.F. The cutaneous photosynthesis of previtamin D : a unique photoendocrine system. *Journal of investigative dermatology*, **76** : 51–58 (1981).

117. **MacLaughlin, J.A. et al.** Spectral character of sunlight modulates photosynthesis of previtamin D₃ and its photoisomers in human skin. *Science*, **216** : 1001–1003 (1982).
118. **Davie, M. et al.** Vitamin D from skin : contribution to vitamin D status compared with oral vitamin D in normal and anticonvulsant-treated subjects. *Clinical science*, **63** : 461–472 (1982).
119. **Toss, G. et al.** Oral vitamin D and ultraviolet radiation for the prevention of vitamin D deficiency in elderly. *Acta medica scandinavica*, **212** : 157–161 (1982).
120. **van Weelden, H. & van der Leun, J.C.** Lichtinduzierte Lichttoleranz bei Photodermatosen : ein Fortschrittsbericht. *Zeitschrift für Hautkrankheiten*, **58** : 57–59 (1983).
121. *Threshold limit values for chemical substances and physical agents in the workroom environment with intended changes for 1984–85.* Cincinnati, OH, American Conference of Government Industrial Hygienists, 1984.
122. **Bostrom, R.G. & Coakley, J.M.** Guide number for light sources that emit ultraviolet radiation. *Applied optics*, **15** : 574–575 (1976).
123. **Health Council of the Netherlands.** *Acceptable levels of micro-metre radiation.* Leidschendam. Ministère de la santé et de la protection de l'environnement, 1979 (Rapport 65E).
124. *UV radiation : human exposure to ultraviolet radiation.* La Haye, Health Council of the Netherlands, 1986 (Rapport 86/9E).
125. **Pathak, M.A. et al.** Evaluation of topical agents that prevent sunburn : the superiority of PABA and its esters in ethyl alcohol. *New England journal of medicine*, **280** : 1459 (1969).
126. **Mathews-Roth, M.M.** Erythropoietic protoporphyria — the disease, and its treatment with beta-carotene. In : Castellani, A., ed. *Research in photobiology.* New York, Plenum Press, 1977, pp. 399–408.
127. **Fritsch, P.E. et al.** Augmentation of oral methoxsalen-photochemotherapy with an oral retinoic acid derivative. *Journal of investigative dermatology*, **70** : 178–182 (1978).
128. **Sporn, M.B. et al.** Prevention of chemical carcinogenesis by vitamin A and its synthetic analogs (retinoids). *Federation proceedings*, **35** : 1332–1338 (1976).
129. **Wilkinson, D.I.** Effect of vitamin A acid on the growth of keratinocytes in culture. *Archives of dermatological research*, **263** : 75–81 (1978).
130. **Sliney, D.H.** The ambient light environment and ocular hazards. In : Landers, M.B. et al., ed. *Retinitis pigmentosa.* New York, Plenum Press, 1976, pp. 211–221.

Les rayonnements optiques et en particulier les rayons laser

*L. Goldman, S.M. Michaelson, R.J. Rockwell,
D.H. Sliney, B.M. Tengroth et M.L. Wolbarsht*

Texte présenté par D.H. Sliney

SOMMAIRE

	<i>Page</i>
Introduction	60
Les lasers en médecine	62
Les applications des lasers	63
Effets biologiques	64
Mécanismes	64
Physiopathologie générale	65
Effets nocifs sur l'œil	67
Effets nocifs sur la peau	68
Limites d'exposition	70
Dangers	79
Généralités	79
Classification des dangers présentés par les dispositifs laser	80
Paramètres des émissions laser à connaître	
pour la classification des dangers	81
Définition des classes de dangers présentés par les dispositifs	
laser	82
Classification des lasers à plusieurs longueurs d'onde	
ou à plusieurs faisceaux	85
Etude détaillée des risques	85
Environnement	85
Facteurs humains	87
Mesures de sécurité	88
Sources optiques non-laser	90
Considérations médicales	90
Recommandations concernant les travaux de recherche	
supplémentaires à réaliser	92
Conclusions et recommandations	96
Conclusions	96
Recommandations	97
Bibliographie	98

INTRODUCTION

Les longueurs d'onde des rayonnements optiques sont comprises entre 1 nm et 1 mm. Cette région comprend non seulement la partie visible du spectre électromagnétique, mais aussi l'ultraviolet (UV) jusqu'aux rayons X mous et l'infrarouge jusqu'au domaine des radiofréquences. La région comprise entre 1 et 190 nm (ultraviolet à vide) sera laissée de côté, car ces rayonnements sont complètement absorbés dans l'air et n'ont donc aucun effet biologique direct.

Il y a de bonnes raisons de considérer à part cette gamme de longueurs d'onde, même si elle ne peut être qu'arbitrairement délimitée. Les rayonnements optiques proviennent de sources différentes, lampes à incandescence, à fluorescence et à phosphorescence de type classique, arcs électriques et lasers. C'est cette dernière source qui pose, dans cette gamme, le plus de problèmes de protection contre les rayonnements.

Il est donc impossible de définir avec précision les limites du domaine optique. Les systèmes de classification spectrale diffèrent; les grandes régions définies par les physiciens, infrarouge «proche» ou «lointain» par exemple (1), ont leur utilité si l'on considère les sources, alors que la CEI a défini ses bandes, comme l'UV-A ou l'IR-B, en fonction des seuls effets biologiques (2). Les deux systèmes sont pris en considération ici.

A la différence des rayons X, les rayonnements optiques sont essentiellement non ionisants. Leur action est soit photochimique (celle de l'ultraviolet par exemple), soit thermique (celle de l'infrarouge entre autres); le spectre visible est une région intermédiaire qui présente les deux effets.

Contrairement aux radiofréquences, les rayonnements optiques agissent généralement en surface et ne pénètrent la plupart du temps dans la peau que de quelques millimètres au plus. L'œil, par contre, admet l'énergie visible à l'intérieur de l'organisme, mais même dans ce cas cette énergie ne pénètre que rarement au-delà de l'épithélium pigmenté de la rétine.

Jusqu'au vingtième siècle, la principale source de rayonnements optiques avait été le soleil, mais son rayonnement n'était pas considéré comme très dangereux, en raison surtout des réactions de protection spontanées de l'organisme et de la production d'une pigmentation d'adaptation. La découverte de sources de rayonnements artificielles, par contre, a compliqué le problème de la protection. C'est ainsi que, dans les premières années 20, on a édicté les premières règles de protection de l'organisme humain contre la surexposition aux rayonnements ultraviolets et visibles des arcs à souder, et l'infrarouge proche responsable de la «cataracte des souffleurs de verre». Lorsque

Meyer-Schwickerath a produit en 1954 (3) des lésions rétiniennees avec une source lumineuse à arc au carbone, il a bien fallu conclure que les équipements d'usage courant eux-mêmes pouvaient présenter des dangers. Ainsi, bien que, dans la suite du présent chapitre, nous insistions sur les risques et les mesures de protection concernant les lasers, la plus grande partie de notre exposé s'applique également aux sources de rayonnements optiques autres que les lasers.

L'acronyme «laser» (*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*) : amplification de la lumière par émission stimulée de rayonnements) désigne en général des appareils qui émettent un faisceau lumineux intense, cohérent et dirigé par un processus qui force un électron ou une molécule à passer brusquement d'un état excité à un état moins excité, provoquant ainsi la production d'un faisceau optique cohérent dans l'espace et dans le temps. Certains lasers peuvent produire un rayonnement optique pulsé de durée tellement courte, et limité ainsi à la région invisible, que les systèmes sensoriels en tant qu'écrans protecteurs sont totalement court-circuités. Bien que les sources de rayonnements optiques de tous types puissent en principe produire les effets biologiques qui vont être décrits, il faut bien préciser que les lasers présentent souvent des dangers nouveaux et plus graves.

En général, un laser est composé d'un milieu actif inclus dans une cavité optique résonnante et d'une source d'énergie d'excitation. Pour provoquer l'action laser, le milieu actif est excité. Un train d'ondes électromagnétiques de très haute intensité se forme dans la cavité résonnante par réflexion entre deux miroirs terminaux parallèles dont l'un est moins réfléchissant que l'autre. La plus grande partie des ondes électromagnétiques ainsi produites s'échappe à travers la fenêtre du miroir le moins réfléchissant. La longueur de la cavité ne détermine pas complètement la longueur d'onde de sortie, qui est plus faible par rapport aux dimensions de la cavité, mais à tout système correspond une dimension optimale de la cavité. La longueur de l'onde de sortie se situera toujours dans la bande de fluorescence du matériau actif, mais les dimensions de la cavité permettent, dans cette bande, la sélection d'une longueur d'onde particulière.

Divers solides, liquides, gaz et diodes à jonction permettent des émissions stimulées de longueurs d'onde données dans le spectre visible, l'ultraviolet et l'infrarouge. Selon le milieu actif et le système choisi, la durée de l'émission peut varier de l'impulsion isolée ne dépassant pas 10^{-14} s jusqu'au rayonnement entretenu. Disons pour simplifier qu'en plus du mode entretenu (*continuous wave mode*, CW), avec lequel le temps d'exposition peut varier de quelques millisecondes à plusieurs secondes, plusieurs minutes ou davantage selon les circonstances, il existe quatre types de lasers

pulsés selon le mode d'opération employé : impulsions ultracourtes (durée d'exposition allant de 0,01 à 15 ps); lasers à modes synchronisés (trains d'impulsions ultracourtes de durée comprise entre 10 et 100 ns); lasers déclenchés (durée d'exposition de 1 à 100 ns); et lasers à impulsions multiples (dans lesquels les trains d'impulsions aléatoires varient de 100 μ s à 30 ms) (4).

Le but de ce chapitre est d'apporter des informations sur les dangers potentiels des rayonnements optiques, et d'indiquer comment il est possible dans la pratique de se protéger contre ces dangers. Les indications données en matière de protection s'appuient sur l'avis général des experts concernant les degrés d'exposition acceptables, qui résulte d'une analyse des données existantes sur les seuils biologiques. Ces indications permettent de prendre, en l'état actuel des choses, les décisions nécessaires, de déterminer les points où un supplément d'informations s'impose, et de déterminer par référence la valeur des données nouvelles. Dans la pratique, il est rare de pouvoir mesurer avec facilité les paramètres d'exposition aux rayonnements optiques; c'est pourquoi nous proposerons des moyens de protection plus réalistes, fondés sur une classification des sources de rayonnements en fonction du degré de danger qu'elles comportent.

Nous avons laissé de côté la question des effets secondaires qui, dans certaines circonstances, peuvent être plus dangereux que les rayons laser eux-mêmes. Ces effets n'avaient pas à être traités ici car beaucoup d'entre eux, sinon tous, sont bien connus et font déjà l'objet de mesures de sécurité dûment codifiées. Il s'agit des chocs électriques provoqués par des éléments sous haute tension insuffisamment isolés, des lésions dues aux matériaux cryogéniques, des implosions ou explosions de lampes à arcs, des effets respiratoires des matériaux à l'état de vapeurs, ou encore des chutes sur les chantiers de construction, dues à l'effet éblouissant des faisceaux laser. Tous ces exemples, et beaucoup d'autres, ont été rapportés et ne sont pas imaginaires. Il faut bien sûr prendre des mesures de protection, mais en fonction de chaque appareil et de son mode d'emploi particulier.

LES LASERS EN MEDECINE

Les lasers sont depuis longtemps utilisés en ophtalmologie. Pour la photocoagulation, les lasers à l'argon et au krypton se sont substitués au laser à rubis et aux coagulateurs utilisant un arc au xénon. Avec le développement de la pratique consistant à insérer des lentilles intra-oculaires chez les patients opérés d'une cataracte extracapsulaire, l'élimination d'une cataracte secondaire (c'est-à-dire la présence sur la capsule du cristallin de cellules créant des opacités dans l'axe visuel) au moyen de lasers YAG à néodyme est devenue courante. Du

fait qu'ils créent une rupture plasmatique des membranes, ces lasers sont également utilisés pour couper des filaments vitreux et des membranes prérétiennes.

L'emploi du laser à excimère en chirurgie réfractive est maintenant bien au point.

En chirurgie générale, comme en urologie, l'utilisation de lasers à CO₂ en remplacement du bistouri dans les tissus très vascularisés est désormais courante. Les progrès dans ces domaines sont rapides, et d'autres lasers, qui feront appel ou non à une coloration vitale pour renforcer l'effet, seront bientôt utilisés.

Ces lasers sont également utilisés en chirurgie esthétique, et un certain nombre d'autres sont déjà employés pour le traitement endoscopique de divers troubles. Des règlements sévères visent à protéger les yeux des patients et du personnel de santé.

LES APPLICATIONS DES LASERS

La divergence très faible et le monochromatisme accusé des faisceaux laser leur confèrent une grande valeur potentielle dans les applications industrielles et militaires et pour les télécommunications. Comme il ne s'agit pas ici d'étudier dans le détail toutes les applications des lasers, le lecteur pourra utilement se référer aux ouvrages de Charschan (5) ou Goldman (6). De façon générale, les lasers sont utilisés pour les télécommunications, les mesures de précision, la lecture de codes, la mesure de distances (lidars), le guidage, la télémétrie, la simulation de tirs, l'usinage des métaux, la photographie, l'holographie et la médecine. En médecine, ils servent aux traitements ophtalmologiques et dermatologiques dans diverses techniques de diagnostic et en chirurgie de la peau et des organes internes; en odontologie, pour les détartrages, la fabrication des bridges, etc.; dans l'industrie, pour la soudure, le perçage et le découpage de divers matériaux; en télécommunication, pour les transmissions sur longues distances; en géodésie enfin, pour les levés de précision. Le tableau 1 donne quelques indications sur les applications des lasers.

Pour le public mal informé, les lasers ne présentent pas actuellement un danger de l'environnement aussi sérieux que la pollution de l'air, le bruit ou les retombées radioactives, sauf dans des cas assez spéciaux, par exemple ceux de l'éclairage de spectacles, de la présentation publique d'hologrammes, de la télémétrie dans les installations militaires ou les aéroports, de la trajectoire des satellites, des études de pollution ou de turbulence de l'air, ou de l'usinage de matériaux tels que les métaux ou les matières plastiques. Toutefois, comme l'usage des lasers se développe, la possibilité d'exposition d'une plus grande partie de la population augmente.

Tableau 1. Applications typiques des lasers

Utilisations	Personnels exposés
Bureaux	Personnel de bureau
Télécommunications	Techniciens des télécommunications
Bâtiment et TP	Géomètres, conducteurs d'engins, poseurs de canalisations et de plafonds
Odontologie	Chercheurs, techniciens
Géodésie	Pilotes, techniciens des levés
Holographie	Chercheurs, photographes, artistes
Usinage des métaux	Conducteurs de machines et techniciens mécaniciens
Médecine	Dermatologues, chirurgiens, personnel paramédical, malades
Militaires	Chercheurs, troupes en manœuvres et pilotes d'aéronefs
Commerces de détail	Vendeurs
Service après-vente et entretien	Réparateurs

EFFETS BIOLOGIQUES

Mécanismes

La production d'une lésion par laser fait intervenir plusieurs mécanismes. Les rayons laser ont d'abord des effets physiques : thermiques, thermoacoustiques, thermo-mécaniques et photochimiques. Au traumatisme physique initial succède une réaction biologique du tissu. Les traumatismes physiques diffèrent, mais il n'existe que peu de types de réactions biologiques, de sorte que des agressions physiques différentes peuvent provoquer dans les tissus des réactions physiologiques identiques, fait qui tend à dissimuler la différenciation entre causes physiques (7).

Les réactions biologiques aux traumatismes physiques sont parfois amplifiées par des réactions aux protéines thermodénaturées ou autres composantes de cellules lésées, ou par un accroissement de l'activité cellulaire dû à l'élévation de la température tissulaire accompagnée d'une diminution de la survie des cellules. Dans le cas des photorécepteurs, la stimulation par la lumière peut elle aussi produire une accélération similaire du métabolisme. Cet effet délétère de la lumière peut se combiner à celui de l'élévation de température. Il existe de nombreux modèles, chacun étayé par quelques faits, qui mettent en jeu à la fois les processus physiques et biologiques, mais aucun d'eux n'explique tous les types de dommages. En fait, il est de bonnes raisons de penser que plusieurs types de mécanismes agressifs interviennent simultanément ou successivement et qu'aucune théorie ne peut selon toute vraisemblance expliquer seule tous les cas

possibles de lésions dues aux lasers. C'est pourquoi il faut en tout premier lieu accumuler un maximum de données d'expérience si l'on veut définir des tolérances d'exposition, qui seront en tout état de cause largement empiriques.

L'interaction d'un faisceau laser avec un tissu a pour effet important entre autres de dénaturer les protéines dans une mesure proportionnelle à l'énergie ou à la puissance incidente par unité de surface ou à la durée de l'exposition. Le potentiel de lésion tissulaire dépend aussi de l'«accessibilité» du tissu au rayonnement, fonction quant à elle de la profondeur de pénétration de l'énergie rayonnante. Quand un rayonnement laser atteint un tissu, l'énergie absorbée produit de la chaleur, et l'élévation de température qui s'ensuit peut aisément dénaturer les protéines tissulaires. L'absorption d'énergie IR, UV, ou visible par les tissus n'est pas homogène, et le stress thermique est ressenti au maximum autour des zones tissulaires les plus absorbantes. Une absorption rapide et localisée peut donner naissance à suffisamment de chaleur pour porter l'eau du tissu à ébullition. La vapeur produite peut rompre les parois cellulaires, voire entraîner des changements de pression dangereux dans un espace clos et complètement plein tel que l'œil ou le crâne.

L'interaction consiste aussi en la production d'une onde de pression passagère, élastique ou thermoacoustique. Lorsque l'impulsion laser atteint le tissu, son énergie produit, par expansion thermique, des ondes acoustiques passagères qui peuvent déchirer les tissus et, si le phénomène se produit en surface, projeter des débris de tissus arrachés au point d'impact.

Il peut se produire un effet non linéaire résultant d'un mécanisme d'action thermo-mécanique, avec création d'un plasma même dans les milieux transparents de l'œil lorsque l'éclairement énergétique local dépasse 10^{16} W/m². Ce processus a été utilisé en chirurgie pour découper des membranes à l'intérieur de l'œil.

Les réactions photochimiques provoquent une activation de molécules par la capture de quanta d'énergie qui constitue la première phase de toute réaction photochimique. Certaines réactions photochimiques provoquées par l'exposition au rayonnement laser sont anormales ou exacerbées.

On a démontré que tous ces mécanismes exercent leurs effets sur la rétine, et les limites d'exposition inoffensive en tiennent compte.

Physiopathologie générale

Il existe une abondante bibliographie consacrée aux effets biologiques des lasers et aux dangers qu'ils comportent, dont les ouvrages de Gamaleja (8), Goldman (6), Sliney et Wolbarsht (9), et Wolbarsht (10-12). Sliney *et al.* (13) ont réuni 2795 références à des ouvrages

publiés, classées par catégories de sujets : effets biologiques généraux, effets sur l'œil et sur la peau, sécurité des lasers, propagation des faisceaux laser dans l'atmosphère, et mesures des rayonnements laser.

Jusqu'à présent, les expériences réalisées sur les animaux n'ont permis de déceler aucune modification génétique, mais certains auteurs auraient constaté des lésions malignes (14-16). Ces effets n'ont pas encore été observés chez l'homme.

On considère en général que les effets biologiques de l'exposition aux lasers consistent d'abord en une réaction thermique ou photochimique. Les informations sur les expositions aiguës de l'œil ou de la peau, obtenues pour la plupart lors d'expériences sur des animaux, présentent un intérêt particulier. Les expositions accidentelles d'êtres humains apportent peu d'indications bien documentées, mais les incidents thérapeutiques en nombre croissant devraient fournir des informations complémentaires.

Les effets physiopathologiques des rayonnements optiques peuvent être subdivisés en un petit nombre de catégories, selon la partie du spectre optique qui entre en jeu et la partie du corps affectée. Le tableau 2 donne un bref aperçu de ces effets sur l'œil et sur la peau.

Tableau 2. Effets physiopathologiques

Spectre photobiologique	Effets sur	
	l'œil	la peau
UV-C (100-280 nm)	Photokératite	Erythème (coup de soleil), cancers cutanés
UV-B (280-315 nm)	Photokératite, cataracte photochimique	Augmentation de la pigmentation, coup de soleil, cancers cutanés, accélération du vieillissement de la peau
UV-A (315-400 nm)	Photokératite, cataracte photochimique	Bronzage, coup de soleil, réactions photosensibles, cancers cutanés, accélération du vieillissement de la peau
Visible (400-780 nm)	Lésion rétinienne thermique et photochimique	Bronzage, réactions photosensibles, brûlure épidermique
IR-A (780-1400 nm)	Cataracte, brûlure rétinienne	Brûlure épidermique
IR-B (1400-3000 nm)	Brûlure cornéenne, œdème, cataracte	Brûlure épidermique
IR-C (3000-10 ⁶ nm)	Brûlure cornéenne	Brûlure épidermique

Effets nocifs sur l'œil

Les rayonnements optiques représentent un danger potentiel particulièrement sérieux pour l'œil, notamment dans le spectre visible et le proche infrarouge, mais ils posent aussi de sérieux problèmes dans les autres régions du spectre.

Une exposition excessive aux UV entraîne une photophtalmie (photophobie) accompagnée d'érythrose, de larmoiements, d'un écoulement conjonctival, d'une exfoliation de la surface cornéenne et d'un œdème du stroma. C'est le syndrome de la photokératite, souvent appelée «cécité des neiges» ou «coup d'arc». Dans l'UV-B et l'UV-C, cette photokératite est la première conséquence d'une exposition aiguë excessive (17). L'action des ultraviolets B et C est généralement photochimique plus que thermique, car l'élévation de température résultant d'une exposition paraît négligeable. Les UV-A peuvent produire un érythème (18) par des mécanismes photochimiques et thermiques.

La cornée, le cristallin et les autres milieux oculaires sont essentiellement transparents aux rayonnements visibles, car ils n'absorbent ni ne dispersent pratiquement pas la lumière (19). Seule une petite fraction, peut-être 5%, des rayonnements qui traversent l'œil produit la vision; la plus grande partie est absorbée par les granules de l'épithélium pigmenté et de la choroïde qui supportent les photorécepteurs (bâtonnets et cônes). L'énergie absorbée est convertie en chaleur. Trop forte, elle peut provoquer des lésions cellulaires (généralement appelées brûlures rétiniennes). Jusqu'à une date relativement récente, seul le soleil était assez brillant pour provoquer ces lésions, et encore, seulement après une observation prolongée. Aujourd'hui, les sources à arcs compactes et les lasers augmentent fortement le danger de brûlures rétiniennes. Il ne fait guère de doute que la cause principale de lésions soit l'élévation de la température des tissus chorioretiniens, tout au moins en cas d'expositions brèves.

Les lésions rétiniennes au niveau de la macula doivent être considérées comme graves, car c'est à ce niveau que la fonction visuelle est la plus active. Par contre, des lésions similaires à la périphérie rétinienne n'ont souvent que peu ou pas d'importance fonctionnelle, car même un fort scotome périphérique n'a qu'un effet négligeable sur la vision, sauf s'il se produit une hémorragie. Les lésions provoquées par les rayonnements optiques peuvent revêtir différents degrés de gravité, et leurs séquelles peuvent aller de la disparition au rétablissement total de la fonction visuelle normale.

Entre la région du spectre à effets rétiniens et celle à effets sur la partie antérieure de l'œil se situe une zone de transition correspondant à la région qui va de l'extrémité du spectre visible au début de

l'infrarouge-A. Dans l'IR-B, on constate des lésions du cristallin et de la cornée. Les milieux oculaires s'opacisent sous l'effet des IR-C, très fortement absorbés par l'eau qui constitue l'une des composantes principales de toutes les cellules. Dans cette région, donc, les lésions sont d'abord cornéennes. Aux longueurs d'onde supérieures, les lésions par infrarouge semblent être d'origine thermique. L'action du laser au CO₂ de 10,6 µm sur tous les matériaux contenant de l'eau met en évidence le mécanisme thermique. Dans l'IR-C, comme dans l'UV-A et B, le seuil de lésion cutanée est comparable à celui des lésions cornéennes. Cependant, les lésions de la cornée sont beaucoup plus invalidantes et préoccupantes (7).

Effets nocifs sur la peau

Etant donné sa grande surface, la peau se trouve largement exposée de façon aiguë et chronique à tous les rayonnements optiques susceptibles de provoquer des lésions cutanées plus ou moins sérieuses. On a abondamment étudié les applications des lasers pour le traitement des affections cutanées de l'homme. Il va de soi que les lésions de la peau ont de moins grandes conséquences que celles de l'œil; pourtant, l'extension de l'emploi de lasers à haute puissance risque d'exposer plus fréquemment à des énergies rayonnantes dangereuses la peau non protégée des travailleurs qui utilisent ces instruments.

L'hétérogénéité structurelle de la peau donne lieu à une dispersion des rayonnements optiques à l'intérieur des tissus, provoquant de multiples effets de réflexion qui viendront s'ajouter à l'absorption et à la propagation du faisceau laser incident. Près de 99% du rayonnement des sources laser usuelles dans la gamme des 300 à 1000 nm pénétrant la peau seront absorbés dans les premiers 3,6 mm de tissu (voir le chapitre 1).

Aux longueurs d'onde supérieures à 400 nm, la réaction de la peau aux rayonnements optiques absorbés est essentiellement une nécrose par coagulation thermique. Ce type de lésion peut être provoqué par n'importe quelle source de rayonnements optiques de paramètres analogues et n'est donc pas spécifique des rayons laser. Sa cause et son aspect clinique ressemblent à la réaction tissulaire à une brûlure électrique profonde. Les tissus peuvent présenter aussi d'autres réactions secondaires aux rayons laser pulsés, même dans la région des picosecondes. Certaines études (6) ont montré que les tissus vaporisés éjectés ou un plasma optique (20) produits lors d'une irradiation de forte intensité par impulsions laser peuvent atténuer une partie importante de l'énergie incidente, ce qui réduit la quantité de rayonnement absorbée par les tissus.

Les principaux effets thermiques des expositions aux lasers dépendent des facteurs suivants :

- coefficients d'absorption et de dispersion dans les tissus pour chaque longueur d'onde laser;
- éclairement énergétique du faisceau laser ou exposition énergétique des tissus;
- durée de l'exposition;
- débit sanguin local;
- surface de la zone irradiée.

Comme le montre le tableau 2, le spectre ultraviolet est divisé en trois régions à chacune desquelles correspondent certaines réactions biologiques. Dans la peau, l'UV-A peut provoquer un érythème et une hyperpigmentation. En plus des lésions thermiques causées par l'énergie ultraviolette, les UV-A et les UV-B, probablement par une action directe sur l'ADN, peuvent augmenter le risque de cancérogénèse.

On est encore mal renseigné sur les réactions de la peau exposée aux UV de sources laser fortement monochromatiques: L'exposition chronique à des longueurs d'onde UV non-laser à bande étroite dans cette gamme peut avoir des effets cutanés cancérigènes aussi bien que provoquer une réaction érythémateuse et une forte vésiculation. D'après des études réalisées au moyen de rayonnements ultraviolets non cohérents, l'exposition aux UV-B est la plus dangereuse pour la peau humaine. L'exposition aux UV-C de plus courte longueur d'onde et aux UV-A de plus grande longueur d'onde paraît moins nuisible. Les ondes plus courtes sont absorbées par les couches mortes externes de l'épiderme (couche cornée) et les ondes plus longues font initialement brunir le pigment cutané, avant de provoquer un érythème et une pigmentation différée. Il ne faut pas oublier que les substances chimiques phototoxiques ou photosensibilisatrices déposées sur la peau peuvent accroître les effets des lasers opérant dans le visible ou l'ultraviolet.

Les études de Mešter *et al.* (14-16) et d'autres auteurs sur l'effet stimulant de faibles doses de laser à rubis et de lasers à hélium-néon sur la pousse des cheveux, l'indice phagocytaire et la cicatrisation sont intéressantes sous l'angle des effets chroniques. Ces effets ont généralement été regroupés sous le titre de biostimulation (21).

Certaines études (22-23) ont apporté des indications détaillées sur les expositions nécessaires pour produire des réactions minimales de la peau humaine à six types communs de lasers émettant dans le visible et l'infrarouge. Les écarts entre les observations sont directement liés au degré d'absorption dans les tissus (tableau 3).

Tableau 3. Niveaux de réaction minimale de la peau^a

Type de laser	Exposition énergétique (kJ/m ²)	Durée d'exposition, t
Laser à rubis (694,3 nm)		
peau non pigmentée	110-200	2,5 ms
peau pigmentée	22-69	2,5 ms
Laser à rubis déclenché (694,3 nm)	2,5-3,4	75 ns
Laser à argon (458-515 nm)	40-82	1 s
Laser à CO ₂ (10,6 µm)	28	1 s
Laser au néodyme déclenché (1060 nm)	25-57	75 ns
Laser au néodyme-YAG	460-780	1 s
Azote (334 nm)	220	210 s

^a Avec une probabilité de 50% dans tous les cas.

Source : Parrish (24).

LIMITES D'EXPOSITION

Pour justifier le calcul de limites d'exposition à partir d'observations biologiques, il faut analyser soigneusement les paramètres physiques et biologiques qui déterminent la variation des observations en laboratoire, les facteurs dont dépend le potentiel de lésion pour une exposition donnée chez les divers sujets, l'aggravation des lésions en cas d'expositions supérieures à un certain seuil, enfin la réversibilité éventuelle des lésions. De plus, la précision ou la qualité des instruments de mesure, ainsi que le souci de simplifier l'expression des intensités d'exposition, influencent la détermination de ces limites.

Pour calculer des limites d'exposition valables et applicables, il faut procéder à l'évaluation complète des informations apportées par les expériences sur les animaux et par les observations sur l'homme. On peut obtenir certaines données en travaillant avec des volontaires. L'étude de sujets en contact professionnel avec des lasers pourra confirmer la valeur de sécurité des limites d'exposition, mais ne suffira pas nécessairement lorsqu'il s'agira de poser des règles d'usage. Les critères à retenir pour l'évaluation des résultats d'expositions expérimentales aux rayons laser et celle des variables qui déterminent ces résultats ne sauraient s'appuyer que sur des jugements dûment documentés.

La diversité des sources de rayonnement laser que l'on peut utiliser constitue de façon générale un avantage; par contre, elle complique les choses si l'on veut élaborer un code polyvalent de sécurité de l'emploi des lasers, car elle oblige à recueillir des données plus détaillées et plus spécifiques pour définir a) les paramètres de

fonctionnement des lasers utilisés, b) les critères d'exposition inoffensive dans le cas de chaque laser, et c) les dispositifs de protection à mettre en place dans chaque cas. En outre, ceux qui sont appelés à déterminer les limites des expositions inoffensives et les fabricants de dispositifs de protection doivent se tenir au courant de l'évolution des techniques (4).

Les normes actuelles de protection des yeux s'appuient sur des paramètres d'exposition minimale. Ces valeurs de seuil peuvent varier selon les critères retenus pour les mesures. Ainsi, dans le cas de la rétine, le critère est l'intensité minimale produisant une lésion visible à l'ophtalmoscope. On applique d'autres critères pour la cornée, le cristallin, etc., et là, les normes de protection s'appuient essentiellement sur les effets d'expositions aiguës : lésions rétinien-nes d'origine thermique, kératite et effets dermatologiques. On est peu renseigné sur les effets à long terme des expositions chroniques de l'œil et de la rétine à la lumière monochromatique. D'après des travaux de recherche récents, il semblerait que les expositions répétées à des intensités très faibles de rayonnements laser diffus dans la région bleue du spectre puissent produire une perte d'acuité de la vision sous petit angle (9, 12, 21).

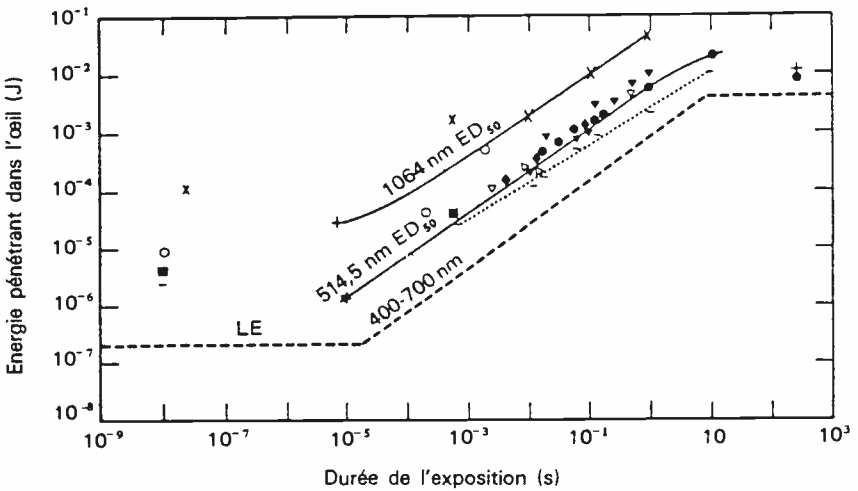
Or, comme les expériences relatées dans la documentation publiée jusqu'ici ne s'inscrivent pas dans un programme coordonné de recherche, leurs résultats comportent malheureusement de nombreuses lacunes et contradictions. Ainsi, la durée des impulsions et la surface irradiée de la rétine, par exemple, ont varié d'une étude à l'autre.

Comme on l'a vu, il existe au moins trois grands mécanismes de lésion rétinienne à partir de certains seuils : le thermoacoustique, le thermique et le photochimique. On pense maintenant que chacun d'eux s'inscrit dans une dimension temporelle particulière durant laquelle il devient la cause principale de lésion. Les lésions rétinien-nes résultant d'expositions très brèves aux rayonnements de lasers à modes synchronisés ou de lasers déclenchés sont probablement dues en partie à l'effet thermoacoustique fugace qui accompagne l'échauf-fement localisé du tissu au voisinage des grains de pigment ultra-absorbants (25). A un certain point de la fourchette des impulsions de l'ordre de 1 μ s, l'effet acoustique n'intervient plus guère et l'effet principal est une dégradation thermique de molécules organiques complexes, bien que les molécules chromophores constituent encore des sites localisés de suréchauffement (26, 27). Aux durées d'impul-sions ultracourtes caractéristiques des lasers à modes synchronisés, il peut également y avoir un effet résultant d'un mécanisme d'action thermo-mécanique.

On a reporté à la figure 1 les informations les plus fiables, en pro-venance de plusieurs laboratoires, de lésions rétiniennes correspondant

à une image minimale. Les deux courbes représentent des longueurs d'onde laser différentes (514,5 nm et 1064 nm) pour des expositions d'environ 10 ns à 1 000 s. La cassure nette des deux courbes dans la région de la microseconde dénote le passage de l'effet thermoacoustique à l'effet purement thermique. La limite d'exposition de l'œil (LE) au rayonnement optique de 514,5 nm est indiquée à titre de comparaison.

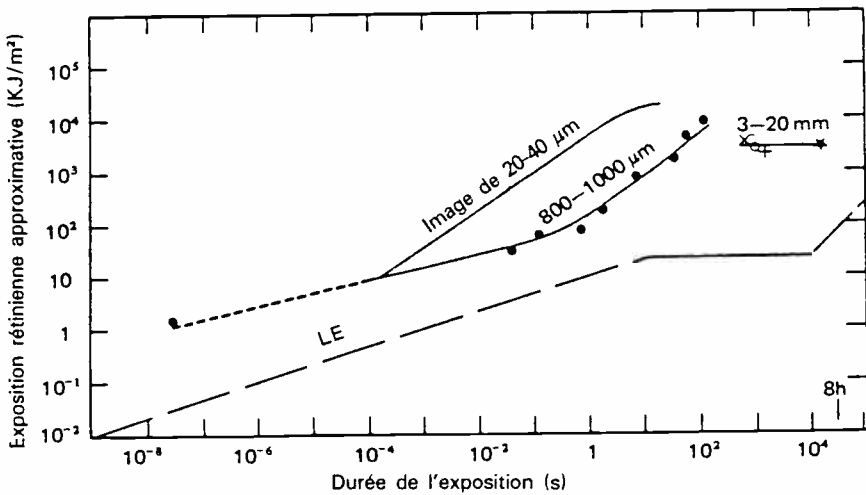
Fig. 1. Seuil de lésion laser rétinienne dans des conditions d'image minimale



Note. Données provenant de nombreuses expériences de détermination du seuil de lésion rétinienne due aux rayons laser chez le singe rhésus dans des conditions d'image minimale. A titre de comparaison, la figure reproduit la courbe des limites d'exposition (LE) en cas de vision limitée à l'épaisseur du faisceau (image minimale). Les points représentent les ED₅₀ déterminées par Ham *et al.* (28) avec un laser à hélium-néon (▼); par Dunsky & Lappin (29) avec un laser à krypton (●); par Bresnick *et al.* (30) avec un laser à argon (▲); par Vassilladis *et al.* (31) avec un laser au néodyme, 530 nm (■) et à rubis (○); par Vassilladis *et al.* (32) avec un laser à argon, 514,5 nm (◆); par Lappin et Coogan (33) avec un laser à hélium-néon, 632,8 nm (▽); par Naidoff et Silney (34) avec une source ponctuelle d'arc à souder (+); par Skeen *et al.* (35) avec un laser au néodyme, 1064 nm (×); enfin Skeen *et al.* (36) avec un laser à argon, 514,5 nm (*). Les points marqués (-) sont les seuils de lésion signalés les plus bas.

La figure 2 contient les mêmes informations pour des sources larges. La limite oculaire dans le cas de ces sources et le seuil pondéré pour la dimension d'image minimale sont indiqués à titre de comparaison.

Fig. 2. Seuil de lésion laser rétinienne, sources larges



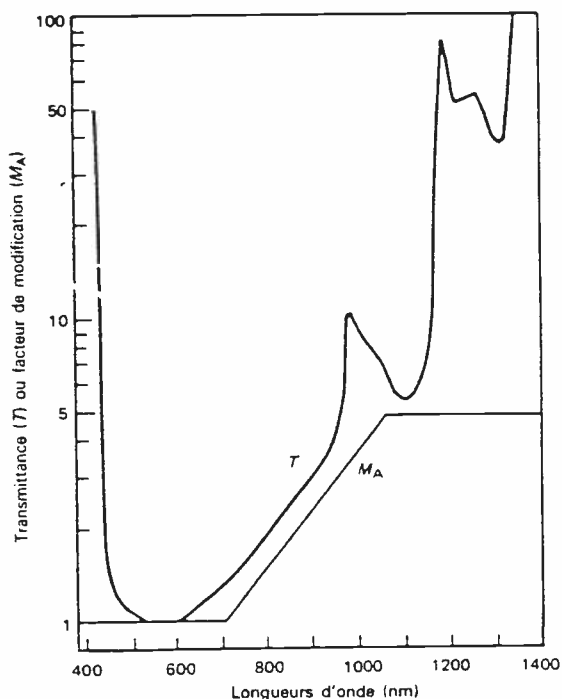
Note. Les seuils de brûlure rétinienne expérimentale déterminés par Ham *et al.* (37) chez le lapin, pour des images de grande dimension (0,8 à 1 mm de diamètre), sont indiqués ainsi que les résultats d'expositions prolongées avec des images de plus grandes dimensions, obtenus par Verhoeff et Bell (38) (+); Eccles et Flynn (39) (O); Kuwabara (40) (x); et Lawwill (41) (*). Les limites d'exposition (LE) pour les sources larges et les courbes des seuils correspondant à l'image minimale à 514,5 nm, extraites de la figure 1, sont indiquées à titre de comparaison.

Les différences de forme entre les courbes de seuils dans les deux cas obligent à tracer des courbes LE différentes. La figure 3 montre comment déterminer la LE selon la région du spectre. L'absorption relative par la rétine, y compris son épithélium pigmentaire, est assez exactement représentée par la courbe M_A du facteur de modification. Aux longueurs d'onde inférieures à 450 nm et supérieures à 1100 nm, l'approximation ne joue plus. La divergence dépend des durées et les LE sont ajustées de façon à concorder de près avec les points observés en fonction des longueurs d'onde et des durées d'exposition.

Les expositions aux rayonnements visibles de durée supérieure à 1-100 s paraissent provoquer des lésions si les limites d'exposition dépassent de beaucoup celles rencontrées dans le milieu naturel. Le mécanisme le plus sensible dans cette région d'expositions paraît être une sorte d'hyperactivité photochimique de la rétine. On a imputé à plusieurs mécanismes possibles les dommages causés à ce niveau. Tous ces mécanismes interviennent probablement plus ou moins,

mais le plus important paraît être l'absorption de lumière par l'épithélium pigmentaire ou le photorécepteur lui-même. Bien que la température rétinienne ambiante joue un grand rôle, elle ne fait que contribuer à la production de la lésion ou exercer un effet synergique, sans en être la cause principale (43-45).

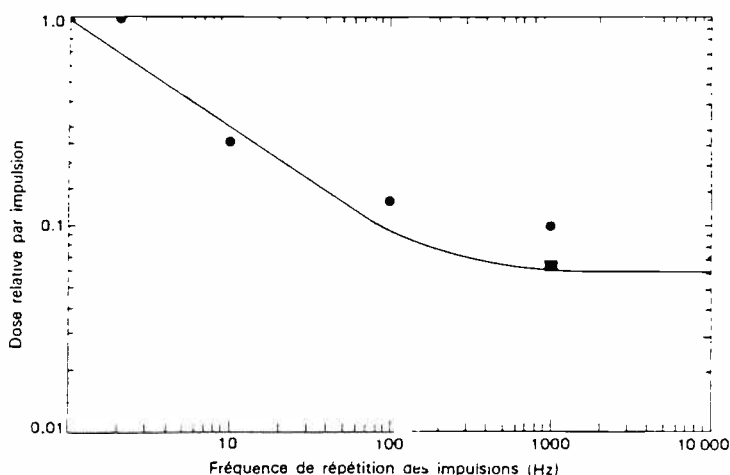
Fig. 3. Absorption rétinienne relative et facteur de modification



Note. Courbe normalisée de la réciproque de l'absorption, par la rétine, du rayonnement incident sur la cornée, d'après Geeraerts et Berry (19) et Boettner (42). La courbe du facteur de modification (M_A) utilisée pour calculer les limites d'exposition (LE) est indiquée à titre de comparaison. Le plateau qu'elle accuse à partir de 1050 nm s'explique par un effet présumé sur le cristallin.

La figure 4 indique de combien il faut réduire la LE en cas d'interaction d'impulsions multiples d'un même train d'impulsions. Les résultats d'un travail récent de Ham (communication personnelle) confirment la constance des fortes interactions aux fréquences supérieures à 1000 Hz (9).

Fig. 4. Facteur de modification pour les lasers pulsés à durée d'impulsion inférieure à 10^{-5} s



Note : La limite d'exposition par impulsion du train d'impulsions est multipliée par le facteur de modification ci-dessus. Le facteur de modification aux fréquences de répétition supérieures à 276 Hz est de 0,06. Données d'expérience : ■ argon; ● néodyme.

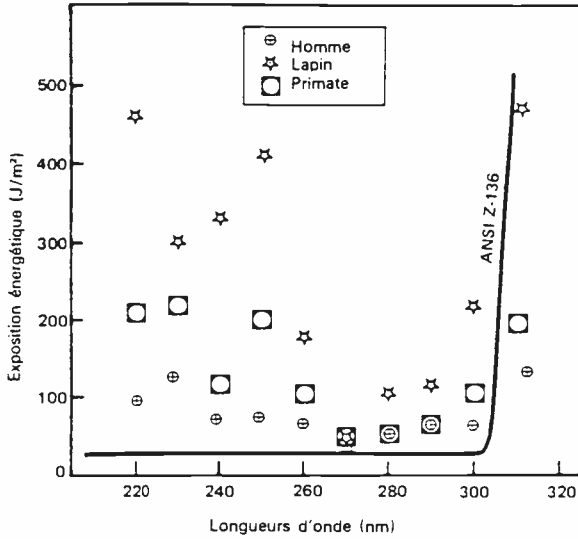
Source : D'après la CEI (46) et Wilkening (47).

Les degrés d'endommagement de la cornée par les rayons dans l'UV sont indiqués à la figure 5, où les LE sont celles observées dans l'ensemble chez l'être humain. Il est intéressant de noter que les observations effectuées sur les primates non humains (singe) correspondent plus étroitement avec celles réalisées sur l'homme que ne le font les résultats chez le lapin.

Bien évidemment, les limites d'exposition s'appuient sur des observations plus nombreuses. Wolbarsht et Sliney (7) ainsi que Clarke (51) en ont fait une analyse complète. Cependant, on est peu renseigné pour certaines régions du spectre optique. Nous analyserons la situation dans la suite du présent chapitre et nous présenterons alors quelques suggestions au sujet des travaux de recherche à réaliser encore pour combler les lacunes existantes.

Au fur et à mesure que l'on réunira des informations supplémentaires, les limites d'exposition (LE) seront révisées, de sorte qu'il est impossible en l'état actuel des choses d'élaborer des normes de protection plus ou moins permanentes contre les effets des rayonnements optiques. Ces dernières années, pourtant, on a réalisé dans

Fig. 5. Lésions cornéennes dans l'ultraviolet



Note. Le seuil de la photokératite provoquée par les ultraviolets, défini par Pitts et Gibbons (48) au moyen d'une source à large bande (10 nm de largeur), est comparé avec la LE au rayonnement UV de laser (ligne continue) (49). La différence apparente dans la région des 303 à 315 nm tient à l'élévation rapide du seuil biologique qui n'a pu être suivie convenablement dans le cas des sources à large bande (50).

beaucoup de pays des progrès considérables sous la forme de limites recommandées, concernant notamment le visible et l'infrarouge, régions dans lesquelles fonctionnent de nombreux lasers et lampes à arc au xénon, et dans lesquelles on a réalisé les principales observations biologiques. Les membres du groupe de travail qui a étudié le présent chapitre ont estimé que, pour l'essentiel, les normes de protection révisées de l'*American National Standards Institute* (ANSI) satisfaisaient le mieux aux besoins actuels en ce qui concerne les limites d'exposition. Ces valeurs ont aussi été adoptées par la CEI (46) et ont été recommandées par le Comité des rayonnements non ionisants de l'Association internationale de protection contre les rayonnements en 1985 (52), avec toutefois certaines réserves pour les cas où il n'existe qu'un minimum de données biologiques et où ces limites résultent d'extrapolations. Ces limites recommandées, qui figurent aux tableaux 4 à 7, sont jugées convenir en cas d'exposition aiguë, puisqu'elles ont été principalement calculées au vu d'effets immédiats et facilement déterminés. Cependant, lorsque interviennent

Tableau 4. Limites d'exposition oculaire directe (vision directe du faisceau) à un rayonnement laser^a

Longueur d'onde, λ (nm)	Durée d'exposition, t (s)	Limite d'exposition LE
200- 302	} 10^{-9} - 3×10^4	0.03 kJ/m ²
303		0.04 kJ/m ²
304		0.06 kJ/m ²
305		0.10 kJ/m ²
306		0.16 kJ/m ²
307		0.25 kJ/m ²
308		0.40 kJ/m ²
309		0.63 kJ/m ²
310		1.00 kJ/m ²
311		1.60 kJ/m ²
312		2.50 kJ/m ²
313		4.00 kJ/m ²
314	6.30 kJ/m ²	
315- 400	10^{-9} - 10	$5.6\sqrt[4]{t}$ kJ/m ²
315- 400	10 - 10^3	10.0 kJ/m ²
315- 400	10^3 - 3×10^4	10 W/m ²
400- 700	10^{-3} - 1.8×10^{-5}	0.005 J/m ²
400- 700	1.8×10^{-5} - 10	$18(t/\sqrt[4]{t})$ J/m ²
400- 550	10 - 10^4	100 J/m ²
550- 700	10 - T_1	$18(t/\sqrt[4]{T_1})$ J/m ²
550- 700	T_1 - 10^4	$100M_B$ J/m ²
400- 700	10^4 - 3×10^4	$0.01M_B$ W/m ²
700-1050	10^{-9} - 1.8×10^{-5}	$0.005M_A$ J/m ²
700-1050	1.8×10^{-5} - 10^3	$18M_A(t/\sqrt[4]{t})$ J/m ²
1050-1400	10^{-9} - 5×10^{-5}	0.05 J/m ²
1050-1400	5×10^{-5} - 10^3	$90(t/\sqrt[4]{t})$ J/m ²
700-1400	10^3 - 3×10^4	$3.2M_A$ W/m ²
1400- 10^6	10^{-9} - 10^{-7}	100 J/m ²
1400- 10^6	10^{-7} - 10	$5.6\sqrt[4]{t}$ kJ/m ²
1400- 10^6	10 - 3×10^4	1 kW/m ²

Ne pas dépasser
 $5.6\sqrt[4]{t}$ kJ/m²

^a L'ouverture limite pour toutes les LE, aux longueurs d'onde de 100 à 1000 μ m, est de 10 mm. Pour toutes les autres LE cutanées dans la région UV et pour les LE de l'œil dans l'IR-B et l'IR-C, elle est de 1 mm. Pour les LE de l'œil dans la région visible et l'IR-A, elle est de 7 mm. Facteurs de modification : $M_A = 1$ pour $\lambda = 400/700$ nm, $M_A = 10^{(0.002(\lambda-700))}$ pour $\lambda = 700-1050$ nm, $M_A = 5$ pour $\lambda = 1050-1400$ (voir également fig. 3); $M_B = 1$ pour $\lambda = 400-500$ nm, $M_B = 10^{(0.018(\lambda-550))}$ pour $\lambda = 550-700$ nm; $T_1 = 10$ s pour $\lambda = 400-550$ nm, $T_1 = 10 \times 10^{(0.02(\lambda-550))}$ s pour $\lambda = 550-700$ nm.

Source: ACGIH (53).

Tableau 5. Limites d'exposition de l'œil à la réflexion diffuse d'un rayonnement laser ou à une source laser large^a

Longueur d'onde, λ (nm)	Durée d'exposition, t (s)	Limite d'exposition LE
400- 700	10^{-9} - 10	$100\sqrt[3]{t}$ kJ/(m ² ·sr)
400- 550	10 - 10^4	210 kJ/(m ² ·sr)
550- 700	10 - T_1	$38.3(t\sqrt[4]{T_1})$ kJ/(m ² ·sr)
550- 700	T_1 - 10^4	$210M_B$ kJ/(m ² ·sr)
400- 700	10^4 - 3×10^4	$0.021tM_B$ kW/(m ² ·sr)
700-1400	10^{-9} - 10	$100M_A\sqrt[3]{t}$ kJ/(m ² ·sr)
700-1400	10 - 10^3	$38.3M_A(t/\sqrt{t})$ kJ/(m ² ·sr)
700-1400	10^3 - 3×10^4	$6.4M_A$ kW/(m ² ·sr)

^a M_A , M_B et T_1 comme dans la note du tableau 4.

Source : ACGIH (53).

Tableau 6. Angle limitatif minimal pour les limites d'exposition de l'œil aux sources larges^a

Durées d'exposition, t (s)	Angles (mrad)
10^{-9}	8,0
10^{-8}	5,4
10^{-7}	3,7
10^{-6}	2,5
10^{-5}	1,7
10^{-4}	2,2
10^{-3}	3,6
10^{-2}	5,7
10^{-1}	9,2
1,0	15
10	24
10^2	24
10^3	24
10^4	24

^a Pour tous les angles inférieurs à l'angle limitatif, utiliser les limites d'exposition de l'œil à la vision directe du faisceau.

Source : ACGIH (53).

des réactions photochimiques (exposition de l'œil et de la peau aux UV ou exposition prolongée de l'œil ou de la peau aux rayonnements visibles), les limites d'exposition recommandées doivent être considérées seulement comme des indications à utiliser avec prudence dans les cas d'expositions prolongées (c'est-à-dire à des rayonnements pulsés fréquents chaque jour pendant des mois ou des années, ou à des rayonnements entretenus pendant des durées du même ordre).

Il convient de noter que lorsque les mécanismes de lésions photochimiques sont dominants, la présence de photosensibilisateurs (tels que médicaments, aliments, cosmétiques) et d'états pathologiques ou d'anomalies génétiques peut rendre les LE inapplicables.

Tableau 7. Limites d'exposition de la peau aux faisceaux laser^a

Longueur d'onde, λ (nm)	Durée d'exposition, t (s)	Limite d'exposition LE
200- 400	10^{-9} - 3×10^4	Comme au tableau 4
400-1400	10^{-9} - 10^{-7}	$0,2M_{\Delta}$ kJ/m ²
400-1400	10^{-7} - 10	$11M_{\Delta}\sqrt{t}$ kJ/m ²
400-1400	10 - 3×10^4	$2M_{\Delta}$ kW/m ²
1400- 10 ⁶	10^{-9} - 3×10^4	Comme au tableau 4

^a L'ouverture limite pour toutes les LE cutanées aux longueurs d'onde de 100 à 1000 μ m est de 10 mm. Pour toutes les autres LE cutanées aux UV et pour les LE de l'œil aux IR-B et IR-C, elle est de 1 mm. M_{Δ} est la même que dans la note du tableau 4.

Source : ACGIH (53), CEI (46) et AIPR/INIRC (52).

DANGERS^a

Généralités

Si l'on veut employer les limites d'exposition (LE) pour l'évaluation du danger potentiel des sources de rayonnements optiques de forte intensité, il faut connaître l'utilisation de ces sources et la fréquence des expositions. Nous allons surtout considérer ici les sources de rayons laser, mais pas exclusivement. Les quatre caractéristiques suivantes de l'utilisation des sources d'émission influent sur l'évaluation du risque total et déterminent donc l'application des mesures de protection :

^a D'après l'ACGIH (54).

1. La capacité propre de la source de rayons laser ou d'autres rayonnements optiques à provoquer des lésions.
2. L'environnement dans lequel elle sera utilisée.
3. Les personnels qui emploient la source d'émissions dangereuses, et les personnes qui peuvent se trouver exposées aux rayonnements.
4. L'emploi volontaire du laser ou d'autres rayonnements optiques.

Le moyen généralement le plus commode d'évaluer les risques présentés par les rayons laser et de s'en protéger consiste à classer les dispositifs émetteurs selon le danger relatif qu'ils comportent et à définir les spécifications des dispositifs de protection correspondant à chaque classe. En se reportant à la classification, on pourra le plus souvent se passer d'étalonnages radiométriques et, de façon générale, simplifier les calculs. La classification normalisée des lasers définit la caractéristique 1 (risque potentiel présenté par le laser ou l'appareil à laser). Les caractéristiques 2 et 3, qui varient selon l'utilisation, peuvent difficilement être prises en compte dans une classification générale. Même si, pour évaluer le risque total, il faut considérer conjointement les quatre caractéristiques, il suffit le plus souvent de se référer à la première et à la quatrième pour savoir quelles mesures de protection il convient de prendre.

Classification des dangers présentés par les dispositifs laser

La classification ci-après (tableau 8) s'appuie sur les caractéristiques des émissions et l'intensité des rayonnements qui risquent d'atteindre l'homme. Elle concorde largement avec celles de la CEI (46), de la *Food and Drug Administration* (55) et de l'ANSI (49), les chiffres arabes remplaçant les chiffres romains. Il convient de noter qu'elle peut figurer sur de nombreux appareils à laser mis sur le marché après l'adoption de ces normes. Il convient de s'y référer (après conversion des chiffres romains en chiffres arabes), à moins que le laser ne soit suffisamment modifié de façon à changer sensiblement la puissance ou l'énergie qu'il émet. Elle distingue :

- 1 — les dispositifs laser inoffensifs (risque nul);
- 2 — les dispositifs laser (dans le visible seulement) qui sont normalement inoffensifs en raison des réflexes de protection automatiques (risque faible) :
- 3 — les dispositifs laser avec lesquels l'exposition directe de l'œil au faisceau ou à des réflexions sur miroir peuvent être dangereuses (risque moyen); cette classe est quelquefois divisée en deux sous classes a et b, la classe 3a correspondant

à un risque faible (équivalent à celui de la classe 2) et ne présentant de danger que si le faisceau est concentré par une optique;

- 4 — les dispositifs laser dont même les réflexions diffuses peuvent présenter un danger ou dont le faisceau pose un risque d'incendie ou un grave danger de lésions cutanées.

Cette classification s'appuie sur l'aptitude du faisceau laser primaire ou réfléchi à produire un dommage biologique au niveau de l'œil ou de la peau.

Les rayonnements des lasers de classe 2, à faible puissance, peuvent être reçus directement par l'œil dans des conditions d'exposition rigoureusement contrôlées, mais les appareils doivent porter sur une surface extérieure une mise en garde concernant leur emploi. Il en va de même des lasers de classe 3a.

La classe 3b (lasers à risque moyen ou de moyenne puissance) doit faire l'objet de mesures de protection empêchant la pénétration directe du faisceau dans l'œil.

Les dispositifs de la classe 4, à haut risque ou de grande puissance, appellent des mesures de protection empêchant l'exposition de l'œil et de la peau au faisceau direct ou à sa réflexion diffuse. En plus de la possibilité de lésions oculaires, l'exposition aux émissions de ces dispositifs peut comporter un réel danger de lésions cutanées.

Tableau 8. Classification des dispositifs laser

Longueurs d'onde	Classes de lasers			
	Risque nul	Risque faible, puissance faible à moyenne	Risque moyen, puissance moyenne	Risque élevé, grande puissance
Ultraviolet	1	3a	3b	4
Visible	1	2,3a	3b	4
Infrarouge proche	1	3a	3b	4
Infrarouge	1	3a	3b	4

Paramètres des émissions laser à connaître pour la classification des dangers

Des limites des émissions susceptibles d'atteindre l'homme (LEH) ont été établies pour chaque classe de laser. Pour la classification des dangers présentés par les divers types de lasers, il faut en connaître les paramètres ci-après :

1. Pour *tous* les lasers : longueurs d'onde ou spectre de longueurs d'onde, et durée d'exposition.
2. Pour les lasers à rayonnement entretenu ou à trains d'impulsions : comme 1. ci-dessus, plus puissance moyenne d'émission.
3. Pour les lasers pulsés : comme 2. ci-dessus, plus énergie totale par impulsion (ou puissance de crête), durée des impulsions, fréquence des impulsions, et énergie rayonnante du faisceau sortant.
4. Pour les dispositifs laser à source large, diodes à injection ou lasers à diffuseur permanent dans l'optique de sortie par exemple, comme 3., plus radiance de la source ou radiance du dispositif et angle maximal de vision α .

Définition des classes de dangers présentés par les dispositifs laser

Classe 1 — Dispositifs inoffensifs

Les dispositifs laser inoffensifs sont des lasers ou dispositifs à laser qui ne peuvent émettre des rayonnements laser de puissance ou d'énergie supérieure à la LEH pour la classe 1 (cf. ci-après) pendant le temps prévu par la classification. L'exemption des mesures de protection concerne exclusivement les risques liés aux rayonnements laser et non pas les autres risques potentiels. Le temps prévu par la classification est l'exposition quotidienne la plus longue prévue.

La LEH pour la classe 1 est définie en fonction du potentiel de danger présenté par le laser «dans les pires conditions». Pour déterminer ce potentiel, il faut considérer non seulement l'éclairement énergétique du faisceau ou l'exposition énergétique, mais aussi l'existence éventuelle d'un danger au cas où la totalité de l'émission laser se trouverait concentrée dans l'ouverture de fenêtre servant à la définition de la limite d'exposition. Par exemple, le faisceau non focalisé d'un laser à rayonnement entretenu dans l'infrarouge lointain ne présenterait normalement aucun danger si son éclairement énergétique n'atteignait pas $0,1 \text{ W/cm}^2$; par contre, avec une puissance d'émission de 10 W et un faisceau concentré en un point sur 1 mm de diamètre, il poserait un danger grave. Il faut définir les LEH pour la classe 1 de deux façons différentes selon que le laser lui-même est considéré comme une «source large» (ce qui est rarement le cas) ou non.

Pour la plupart des lasers, la LEH pour la classe 1 est définie par le produit $a \times b$, où a est la limite d'exposition directe de l'œil (tableau 4) pour une durée T_{max} , et b la surface circulaire en cm^2 de l'ouverture de définition de la LE.

Dans le cas des sources larges (par exemple les batteries de lasers, les diodes laser et les lasers à diffuseur émettant entre 400 et 1 400 nm), la LEH pour la classe 1 est déterminée en fonction d'une puissance ou d'une énergie émise telle que la radiance de la source ne dépasserait pas la LE de la source large (tableaux 5 et 6) si cette source était vue à la distance minimale de vision à travers un système optique théoriquement parfait, ayant une ouverture d'entrée de 8 cm, recueillant la totalité du faisceau laser émis, et ayant une pupille de sortie de 7 mm. Cette LEH est rarement nécessaire, et l'on peut appliquer les LEH de sources ponctuelles, qui fournissent des valeurs plus faibles.

Classe 2 — Dispositifs laser à faible risque et de faible puissance

Les dispositifs laser à rayonnement visible, à risque faible et de faible puissance sont définis comme suit :

a) dispositifs laser à rayonnement visible entretenus qui peuvent émettre pendant le temps prévu par la classification à une puissance supérieure à la LEH pour la classe 1 ($0,4 \mu\text{W}$ pendant T_{max} supérieur à 0,25 s), mais ne dépassant pas 1 mW;

b) dispositifs laser à balayage dans le visible qui peuvent être évalués par spécification de la LEH pour la classe 1 en un point situé à 10 cm de la fenêtre de sortie du dispositif; ces dispositifs et les dispositifs laser à trains d'impulsions capables d'émettre à une puissance supérieure à la LEH pour la classe 1 qui y correspondent pendant le temps prévu pour la classification, mais ne dépassant pas la LEH pour la classe 1 pour une exposition de 0,25 s, présentent un risque faible. Cette LEH peut également être désignée comme LEH pour la classe 2.

Tous les dispositifs laser classés dans la catégorie à risque faible parce que protégés par une carrosserie doivent porter une mise en garde couchée en ces termes : «Risque plus élevé en cas d'enlèvement des panneaux d'accès». Cette mise en garde peut être dissimulée par une carrosserie extérieure distincte qu'il faut enlever avant les panneaux d'accès proprement dits.

Classe 3a — Dispositifs laser à risque faible et de puissance moyenne

Ces dispositifs sont, par définition, les lasers à rayonnement entretenus dans les fréquences visibles, de puissance allant de 1 à 5 mW et dont le faisceau présente un éclairement énergétique de 25 W/m^2 ou moins à la sortie. Dans certaines normes, la classe s'applique à des lasers à fréquence non visible allant jusqu'à cinq fois la LEH pour la classe 1.

Classe 3b — Dispositifs laser à risque moyen, de moyenne puissance
Ce sont, par définition :

a) les dispositifs laser à UV et à IR ($1,4 \mu\text{m}$ à 1 mm) qui peuvent produire une puissance rayonnante supérieure à la LEH pendant le temps prévu par la classification, mais non pas :

- une puissance rayonnante moyenne de plus de $0,5 \text{ W}$ pendant T_{max} supérieur à $0,25 \text{ s}$, ni
- une énergie incidente de 100 kJ/m^2 durant une exposition de $0,25 \text{ s}$ ou moins;

b) les dispositifs laser à rayonnement continu ou à train d'impulsions dans le visible, qui produisent une puissance rayonnante supérieure à la LEH pour la classe 2 (1 mW dans le cas des lasers entretenus) mais qui ne peuvent émettre une puissance rayonnante moyenne de $0,5 \text{ W}$ pendant un T_{max} supérieur à $0,25 \text{ s}$;

c) les dispositifs à laser pulsés dans le visible ou le proche infrarouge (400 à 1400 nm) qui peuvent produire une énergie rayonnante supérieure à la LEH pour la classe 1 mais non une énergie incidente supérieure à 10 J/cm^2 , ni à celle qui serait nécessaire pour produire une réflexion diffuse dangereuse selon le tableau 5;

d) les dispositifs à laser entretenus ou à train d'impulsions dans le proche infrarouge (700 à 1400 nm), qui peuvent émettre une puissance supérieure à la LEH pour la classe 1 pendant le temps prévu par la classification, mais ne peuvent émettre une puissance moyenne de $0,5 \text{ W}$ ou davantage durant plus de $0,25 \text{ s}$.

Classe 4 — Dispositifs à laser à risque élevé, de grande puissance
Ces dispositifs sont, par définition :

a) les dispositifs laser dans l'ultraviolet et dans l'infrarouge ($1,4 \mu\text{m}$ à 1 mm) qui émettent une puissance moyenne supérieure à $0,5 \text{ W}$ pendant plus de $0,25 \text{ s}$, ou un éclairement énergétique de 100 kJ/m^2 durant une exposition de $0,25 \text{ s}$ ou moins;

b) les dispositifs laser dans le visible et dans le proche infrarouge (700 à 1400 nm), qui émettent une puissance moyenne de $0,5 \text{ W}$ ou plus pendant plus de $0,25 \text{ s}$, ou un éclairement énergétique supérieur à 100 kJ/m^2 ou à celui qui serait nécessaire pour produire une réflexion diffuse dangereuse ($3,14$ fois leur radiance), selon le tableau 5.

Classification des lasers à plusieurs longueurs d'onde ou à plusieurs faisceaux

La classification des dispositifs laser capables d'émettre sur plusieurs longueurs d'onde doit correspondre à la combinaison la plus dangereuse. Les sources de faisceaux multiples sont considérées comme indépendantes si elles se trouvent, relativement entre elles, dans l'angle limite correspondant du tableau 6.

Etude détaillée des risques

La classification des lasers constitue la première étape de l'étude du risque, mais il ne suffit pas de classer les lasers selon la puissance ou l'énergie qu'ils produisent; il faut aussi considérer le lieu, la manière dont l'appareil est employé, bien ou mal, et les personnes qui peuvent le manipuler ou se trouver dans la zone exposée. Il convient donc de savoir quelles sont les mesures de sécurité supplémentaires à prendre en fonction de ces trois facteurs. Nous considérerons d'abord l'environnement, puis les facteurs humains.

Environnement

Après classification du dispositif laser, il faut considérer avec soin les facteurs d'environnement, car leur influence sur le risque total dépend de cette classification. Il arrive que ce soit ces facteurs qui déterminent en grande partie la décision de prendre des précautions supplémentaires que n'exigent d'ordinaire pas les lasers à risque moyen ou élevé. La probabilité d'exposition de personnel à un rayonnement laser dangereux est à considérer à part puisqu'elle dépend en partie de l'utilisation du dispositif : en intérieur, par exemple dans un atelier de mécanique, une salle de classe, un laboratoire de recherche ou une chaîne de production, ou bien en extérieur, dans une mine, sur un chantier routier, en haute mer, sur un terrain de manœuvres, dans l'atmosphère au-dessus de zones habitées ou encore dans une tranchée de gazoduc. Il faut aussi tenir compte d'autres risques liés à l'environnement : si l'on craint l'exposition de personnes non protégées au faisceau direct ou réfléchi, il faudra calculer ou mesurer l'éclairement énergétique ou l'exposition énergétique du faisceau direct ou réfléchi, ou encore la radiance s'il s'agit d'une onde large, au point précis où cette exposition peut se produire.

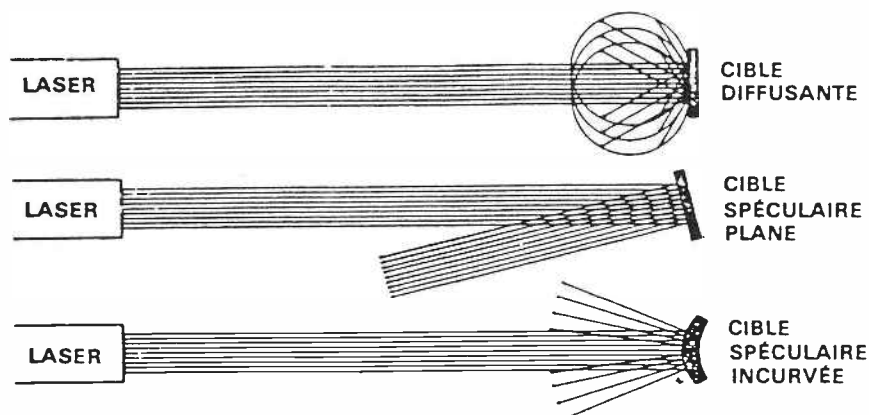
Utilisation de lasers en intérieur

En général, si le faisceau est protégé ou utilisé dans une zone protégée, on ne considérera, pour évaluer les risques d'une utilisation en intérieur, que sa source. Avec les dispositifs à risque moyen utilisés en intérieur, il est recommandé, en cas de nécessité, de

procéder comme suit, car les personnes non protégées peuvent se trouver exposées avec ces dispositifs :

1. Déterminer la LEH applicable compte tenu de la durée maximale d'exposition due à l'utilisation envisagée.
2. Déterminer la ou les trajectoires du ou des faisceaux dangereux.
3. Déterminer le risque de réflexions spéculaires dangereuses, selon la figure 6.
4. Déterminer le risque de réflexions diffuses (zone dangereuse nominale).
5. Déterminer s'il existe des risques extérieurs au rayonnement laser.

Fig. 6. Réflexions spéculaires de faisceaux laser



Source : ACGIH (53).

Utilisation de lasers en extérieur sur grande distance

L'évaluation du risque total présenté par un dispositif laser dépend de plusieurs circonstances potentiellement dangereuses. On peut y procéder comme suit :

1. Déterminer la LEH applicable compte tenu de la durée maximale d'exposition due à l'utilisation envisagée.
2. Estimer la portée dangereuse nominale du laser.
3. Evaluer les risques potentiels dus aux réflexions spéculaires sur des fenêtres, des rétroviseurs, etc.

4. Déterminer s'il y a risque de réflexion diffuse dangereuse, surtout si le laser émet entre 400 et 1 400 nm (zone dangereuse nominale).
5. Vérifier la stabilité du support du laser pour déterminer l'ampleur des écarts horizontaux et verticaux possibles, et s'il y a lieu limiter en azimut ou en élévation la trajectoire du faisceau.
6. Déterminer la probabilité de présences humaines dans la trajectoire du faisceau.

Facteurs humains

La présence éventuelle de personnes au voisinage d'un laser et du ou des faisceaux qu'il émet peut influencer la décision de prendre ou non des précautions supplémentaires que n'exige pas expressément la classe du laser utilisé. Cette décision dépend aussi de la classification du dispositif.

Si des enfants ou d'autres personnes incapables de lire ou de comprendre les mises en garde écrites se trouvent exposés à des faisceaux laser potentiellement dangereux, l'importance du risque change, et il faudra peut-être modifier en conséquence les dispositions de sécurité.

Le type de personnel employé pour la conduite des lasers influe sur le risque total, notamment avec des lasers de moyenne puissance présentant un risque moyen. La principale précaution, avec certains dispositifs laser tels que les télémètres militaires et quelques lasers à risque moyen utilisés dans les travaux publics, consiste pour l'opérateur à éviter de diriger le faisceau laser vers des personnes ou des surfaces planes réfléchissantes.

Les éléments à prendre en considération, s'agissant de l'exposition éventuelle de personnes au rayonnement laser, sont les suivants :

- a) la maturité d'esprit et le niveau général d'instruction et d'expérience des utilisateurs (étudiants, techniciens, militaires, chercheurs, par exemple);
- b) la maturité d'esprit des spectateurs, la mesure dans laquelle ils comprennent que des rayons laser peut-être dangereux sont employés à proximité, leur connaissance des précautions à prendre, et leur aptitude à les prendre;
- c) le degré de formation à la sécurité des lasers de toutes les personnes appelées à les manipuler;
- d) la mesure dans laquelle on peut être certain que les personnes présentes porteront des lunettes;

- e) les dispositions prises pour maintenir les expositions délibérées aux rayons laser dans les limites des tolérances et pour garantir l'emploi, en cas de besoin, d'un réducteur de faisceau direct à l'épreuve des pannes; enfin,
- f) le nombre des personnes et leur position par rapport au faisceau primaire ou à ses réflexions, ainsi que la probabilité d'expositions accidentelles.

MESURES DE SECURITE

Les personnes et les collectifs qu'intéresse la sécurité des lasers l'envisagent de façons différentes. La plupart des programmes industriels, publics et universitaires en la matière sont encore à l'étude. Certains organismes ont adopté des doctrines et des pratiques par lesquelles ils fixent les responsabilités des directions d'entreprises et des techniciens, celles des personnels d'hygiène de l'environnement et de sécurité et celles des personnels médicaux. Le plus souvent, ces doctrines sont couchées en termes généraux, tout en prévoyant des dispositions précises dans certains cas particuliers. Or, les doctrines et démarches devraient toutes insister sur la nécessité primordiale d'instruire et de former, en vue de l'utilisation sans danger des lasers, à la fois leurs manipulateurs et le personnel d'encadrement; le cas échéant, il conviendrait d'insister sur les sécurités techniques plutôt que sur les équipements de protection individuelle (lunettes). Les dispositions techniques devraient tenir compte de la nécessité d'utiliser des interrupteurs automatiques, d'aménager comme il convient les locaux, de poser des écrans protecteurs et de placer en évidence les mises en garde appropriées. Le choix des matériels de protection des yeux doit s'appuyer sur plusieurs critères. On sait que les lunettes protectrices en vente dans le commerce sont conçues pour protéger contre des rayonnements de longueur d'onde ou de gamme de longueurs d'onde déterminées (47, 56, 57). Il faudra employer des dispositifs de protection oculaire particulièrement conçus pour protéger contre un rayonnement de longueur d'onde et de puissance donnée lorsque les sécurités techniques et opérationnelles ne suffisent pas pour empêcher d'éventuelles expositions dépassant la LE applicable à ce rayonnement. Quand une exposition délibérée et prolongée de l'œil à un rayonnement laser visible (exclusivement) n'est pas prévue, la LE peut être calculée sur une exposition de 0,25 s.

La Commission électrotechnique internationale (46), l'*American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (54) et le *Laser Institute of America* (58) ont élaboré des manuels d'utilisation des

installations de lasers, et l'*American National Standards Institute* (49) et d'autres organismes nationaux ont recommandé des normes détaillées pour les expositions des personnes, à l'intention des utilisateurs de lasers. Ces documents indiquent les mesures de sécurité à prendre selon le type de laser utilisé et son mode d'emploi. La manipulation des lasers doit être confiée à des opérateurs dûment formés à cet effet, encadrés par un personnel au courant des risques présentés par les lasers, et il faudrait utiliser, quand cela est possible, un matériel protégé contre les fuites.

Les manuels et normes mentionnés ci-dessus ne recommandent que deux précautions générales, communes à toutes les installations de laser :

- personne ne devrait, sauf nécessité, regarder directement le faisceau primaire ni ses réflexions spéculaires, même si la LE n'est pas dépassée;
- l'opérateur du laser devrait être familiarisé avec le type de laser utilisé et savoir exactement ce qu'il fait.

La responsabilité fondamentale de la sécurité des lasers incombe à la personne physique ou morale qui en ordonne l'emploi. Dans la pratique, cette personne peut déléguer à un tiers la responsabilité de prendre les mesures de sécurité voulues et de veiller à leur application. Il conviendrait d'organiser l'instruction et la formation appropriées de toutes les personnes appelées à utiliser des dispositifs laser.

Il convient aussi d'envisager l'emploi des dispositifs laser dans un milieu surveillé en fonction de leur classification, et de veiller spécialement à contrôler la trajectoire des faisceaux. Seul un personnel autorisé devrait pouvoir se servir de dispositifs laser, et il conviendrait d'interdire l'accès de tiers dans une zone surveillée, sauf autorisation spéciale des responsables et sous réserve des mesures de protection voulues.

Les optiques des lasers (miroirs, lentilles, défecteurs, etc.) doivent être alignées de telle façon que le faisceau primaire ou ses réflexions spéculaires ne puissent donner lieu à une exposition directe de l'œil supérieure à la LE.

Les systèmes optiques, lentilles, télescopes, microscopes, etc., par exemple, peuvent accroître le danger d'exposition de l'œil à un faisceau laser, et leur emploi exige donc des précautions spéciales. Les microscopes et télescopes peuvent être utilisés pour la vision de faisceaux laser, mais il faudrait alors les munir au besoin d'un filtre ou d'un obturateur automatique pour empêcher les expositions de l'œil supérieures à la LE.

Avec les faisceaux laser invisibles, une vigilance supplémentaire s'impose afin de positionner correctement le faisceau et d'empêcher

toute réflexion spéculaire dangereuse. Ces précautions peuvent obliger à une surveillance constante de l'environnement.

Les lasers employés en médecine, pour la chirurgie ou pour les diagnostics doivent être munis de dispositifs de sécurité incorporés d'origine, y compris des mécanismes de déclenchement spéciaux, et de mises en garde concernant la protection des yeux et celle du patient, y compris l'emploi de gaz anesthésiants non inflammables. Les précautions d'emploi des matériels électriques devraient être précisées elles aussi. Les lasers chirurgicaux d'école devraient être munis de doubles commandes. Il conviendrait d'élaborer un programme de formation adéquat pour tous les utilisateurs potentiels de ces lasers et les personnels de salles d'opération. Les mesures de sécurité ne devraient en aucune façon restreindre ou limiter l'exposition délibérée de personnes à des rayonnements laser de tout type, que ce soit aux fins de diagnostic, de traitement ou de recherche médicale, à condition qu'elle soit pratiquée par ou sous la direction de professionnels qualifiés de la médecine. Il conviendrait aussi de prendre des précautions afin de réduire au minimum les expositions sans nécessité d'organes ou de tissus.

Avec le développement des applications médicales et industrielles des lasers de grande puissance, la probabilité d'expositions accidentelles de la peau à des rayonnements laser supérieurs à la LE cutanée augmente. Il est donc recommandé de protéger autant que possible les surfaces cutanées susceptibles d'être inutilement exposées des personnels travaillant sur ces appareils de grande puissance (classe 4).

Sources optiques non-laser

Bien que les lasers figurent parmi les sources de lumière artificielle qui présentent le plus grand danger potentiel pour l'œil et la peau, certaines sources à arc et d'autres sources de lumière de forte intensité peuvent émettre des rayonnements visibles d'un niveau dangereux. Les risques dus au rayonnement ultraviolet sont examinés au chapitre 1 et les risques dus au rayonnement infrarouge au chapitre 3. Les limites d'exposition et les techniques de protection mises au point pour les lasers peuvent être adaptées à l'évaluation et à la sécurité des sources non-laser. Des critères plus complexes ont été proposés pour évaluer les dangers de lésion rétinienne d'origine thermique et photochimique, mais ils n'ont pas été recommandés comme normes officielles (9, 53).

CONSIDERATIONS MEDICALES

Dans les premiers temps de l'emploi des lasers, personne n'avait d'idée précise des notions de seuils ni des expositions inoffensives qui y correspondaient. On avait donc adopté une attitude prudente en

ce qui concerne les éventuels dangers de ces rayonnements pour la santé, et très généralement mis en place une surveillance médicale minutieuse et régulière. Dans les dix dernières années, par contre, on a pu réunir de nombreuses données d'expérience concernant les risques que pouvaient comporter les applications les plus répandues des lasers. Parallèlement à l'étude de seuils, l'analyse des résultats des examens médicaux, réalisée par les membres du groupe de travail de l'OMS, a conduit aux conclusions suivantes :

- il est pratiquement impossible d'identifier à l'ophtalmoscope une lésion rétinienne provoquée par une exposition proche du seuil, même si l'examen est pratiqué par un ophtalmologiste bien informé des problèmes posés par les lasers;
- la plupart des lésions provoquées par des expositions au laser proches du seuil de tolérance ne sont pas ressenties par les sujets exposés si la zone maculaire de la rétine n'est pas atteinte; il est impossible, le plus souvent, de distinguer les lésions produites par des rayons laser d'autres lésions ou affections rétiniennes lorsque plus d'une semaine s'est écoulée depuis l'exposition éventuelle;
- lorsqu'une altération rétinienne est constatée, aucun traitement ne peut être proposé; enfin,
- en cas d'endommagement important de la rétine, ou notable d'autres milieux de l'œil, les sujets exposés en sont conscients.

Dans bien des pays, les manipulateurs de lasers font l'objet de contrôles médicaux réguliers ou tout au moins sont tenus de s'y soumettre. Ces contrôles consistent notamment en un examen ophtalmologique comportant des tests d'acuité et de champ visuels, un examen et quelquefois même une photographie des fonds d'yeux. Il faut savoir que les altérations oculaires attendues sont souvent subtiles et que, s'il n'est pas au courant d'un risque d'exposition antérieure à un rayonnement laser, l'ophtalmologiste éprouve de grandes difficultés à distinguer une brûlure solaire ou une dégénérescence précoce de la macula d'une lésion provoquée par un laser.

Du point de vue juridique, il est malaisé d'imputer une modification de l'œil ou de la peau au travail sur laser, si la situation à risque ne peut être exactement reproduite.

L'analyse épidémiologique joue un très grand rôle dans l'évaluation des risques tenant aux lasers, et il faut, pour les besoins de toute enquête ultérieure, connaître l'état de santé d'un sujet avant qu'il ne commence à travailler sur laser.

Considérant le peu d'informations recueillies à l'occasion des examens de contrôle et le temps que doit y consacrer un personnel hautement qualifié, il est recommandé de ne procéder à des examens de la peau et des yeux des travailleurs sur laser que si l'examen médical est une condition obligatoire d'embauche, cette condition devant cependant être applicable s'il s'agit de lasers des classes 1 et 2. Il est également recommandé de faire procéder à un examen médical par un expert qualifié dès après une exposition supérieure au seuil de tolérance. A cet examen doit venir s'ajouter une enquête approfondie sur les circonstances de l'accident. Les résultats de l'examen médical et de l'enquête devront être communiqués à un service central et il faudra prendre les mesures nécessaires pour éviter par la suite des accidents similaires.

RECOMMANDATIONS CONCERNANT LES TRAVAUX DE RECHERCHE SUPPLEMENTAIRES A REALISER

Il existe déjà de nombreuses normes et recommandations concernant la protection contre les rayonnements laser (21, 45, 49, 54, 55, 58, 59), et l'on a proposé des limites d'exposition (LE) sans avoir d'ailleurs résolu tous les problèmes qui se posent dans ce domaine (7).

Les limites d'exposition actuelles ont été calculées d'après l'ensemble des données expérimentales connues. Mais, comme on manque d'informations détaillées au sujet de certaines longueurs d'onde et de certaines conditions d'exposition, les extrapolations nécessaires à leur sujet se sont appuyées sur les théories actuelles du mécanisme de production des lésions, bien que ces théories ne soient pas encore suffisamment confirmées par l'expérience.

Les principales questions restées en suspens concernent les expositions aux rayonnements laser de durée extrêmement courte (lasers à modes synchronisés) et les expositions prolongées aux rayonnements de faible intensité. Il apparaît aujourd'hui que le mécanisme de production des lésions rétiniennees par des impulsions courtes diffère de celui des lésions minimales sous exposition prolongée. De même, on ignore s'il y a ou non interaction entre ces mécanismes, et si l'interaction, au cas où elle existerait, est antagoniste ou synergique. D'autre part, les expositions aux rayons infrarouges et ultraviolets produits par laser n'ont pas été suffisamment étudiées. L'information sur les expositions à des successions de trains d'impulsions présente encore, elle aussi, de nombreuses lacunes. Enfin, quelques questions intéressantes se posent aujourd'hui au sujet des images non circulaires, notamment de celles dont une des dimensions est faible : les images linéaires ou elliptiques que peuvent produire les diodes laser ou les lasers à balayage en sont des exemples.

Tous les effets nocifs connus dépendent beaucoup de la longueur d'onde. Cependant, on sait peu de choses sur la relation des effets avec la longueur d'onde dans le cas des expositions ultracourtes ou extrêmement prolongées. Ainsi, bien que les expositions relativement prolongées aux rayonnements infrarouges n'entraînent des lésions qu'à des intensités bien supérieures aux normes de sécurité actuelles, il semble, d'après les indications assez fragmentaires que l'on possède, qu'elles tiennent à un mécanisme thermique dépendant de la puissance de la source. Cela infirmerait la validité du modèle d'action photochimique liée à la dose, qui est retenu pour la prédiction des lésions dues aux rayonnements visibles dans la même gamme de durées. Pour la plupart des durées d'exposition, les lésions de la cornée et du cristallin produites par les rayonnements ultraviolets paraissent dues à une action photochimique, mais il semblerait que, parfois, ces rayonnements produisent aussi des effets photochimiques potentialisés par la chaleur.

On est peu renseigné sur les expositions de longue durée (chroniques) aux rayonnements laser. Les expositions à des sources non-laser, telles que les petites lampes à lumière éclatante ou les sources diffuses de forte luminance, n'ont pas apporté assez d'indications pour permettre une extrapolation valable pour les sources laser. C'est pourquoi on a calculé les limites en postulant que la dose totale apportée à la rétine par les sources lumineuses d'intensité normale dans l'environnement naturel ne présente aucun danger. Des études récentes semblent confirmer la théorie selon laquelle les lésions dues aux expositions chroniques de faible intensité sont liées à une absorption par le pigment visuel des photorécepteurs. Cela vaut surtout pour la lumière de faible longueur d'onde (25). Pourtant, de petites élévations de la température rétinienne (de l'ordre de 2 ou 3 °C) semblent avoir un effet synergique sur le processus photochimique, de sorte que l'absorption par la mélanine joue elle aussi un rôle, en l'occurrence secondaire (44).

Les normes de sécurité pour l'infrarouge lointain s'appuient sur une interprétation des effets thermiques éventuels sur la cornée et sur des expositions dont on sait qu'elles n'ont pas eu d'effets nocifs sur l'œil. Faute de données précises sur l'exposition de l'œil humain au laser à infrarouge, on a pris pour hypothèse les conditions d'exposition les pires possibles et postulé en particulier que l'absorption se produisait dans une couche superficielle très mince de la partie antérieure de la cornée. Cette condition se trouve réalisée au mieux en cas d'exposition aux lasers à CO₂ émettant sur 10,6 μm, mais elle l'est aussi en cas d'exposition de l'œil à n'importe quelle longueur d'onde supérieure à 2,5 μm environ. Aux longueurs d'onde inférieures à 3 μm, le rayonnement pénètre plus profondément dans la cornée, et il peut se

produire une absorption notable dans l'humeur aqueuse et le cristallin. A ces longueurs d'onde, des expositions de courte durée à des éclairagements énergétiques bien plus puissants peuvent être tolérées, bien que le risque de cataracte due aux rayons infrarouges soit plus grand en cas d'exposition prolongée. En raison de l'intérêt accru que suscitent certains lasers émettant dans le proche infrarouge, par exemple les lasers au fluorure d'hydrogène ou de deutérium et les lasers à l'holmium, à l'erbium et même au néodyme, il va falloir procéder à des recherches biologiques afin de définir des tolérances plus précises d'exposition aux rayonnements dans le moyen et le proche infrarouge et d'exposition prolongée ou répétée.

Les informations sur les seuils d'expositions suivies de lésions au niveau de la cornée et du cristallin, dans le cas des rayonnements ultraviolets, sont encore fragmentaires. Pour obtenir des valeurs raisonnables, on a procédé par extrapolation des résultats d'études portant sur des sources d'UV autres que les lasers. Faute de disposer de lasers à ultraviolets, on n'a pu abondamment étudier les seuils d'exposition laser correspondant aux lésions minimales, ni les mécanismes des lésions imputables au rayonnement UV des lasers. On peut espérer que la mise au point, dans l'avenir, d'un laser à ultraviolets réglable, émettant un rayonnement continu ou à peu près continu, permettra la réalisation d'études sur ce point. D'ici là, les utilisateurs des normes actuelles concernant l'ultraviolet ne doivent considérer ces normes que comme des indications fondées sur les meilleurs hypothèses actuelles, et limiter au maximum les expositions à ces rayonnements.

On peut à juste titre se demander comment il serait possible d'étudier les effets chroniques tardifs des rayonnements sur la rétine et d'autres parties de l'œil. Faudra-t-il procéder à des études d'une durée de 20 à 30 ans avant de savoir ce qui peut se passer ? De nombreux patients souffrant de lésions oculaires traitées au laser sont maintenant sous surveillance depuis plus de vingt ans et on n'a observé chez eux, dans les zones traitées ou adjacentes, aucun effet chronique significatif résultant du traitement au laser. Par chance, l'arsenal des moyens de recherche perfectionnés permettant l'étude des modifications microstructurelles des tissus dès après l'exposition ne cesse de se renforcer. Les plus utiles de ces instruments sont les microscopes électroniques fixes et à balayage et les sondes spectroscopiques. Les études réalisées grâce à eux devraient permettre de mieux comprendre les mécanismes producteurs de lésions et de prévoir exactement les effets chroniques. Au fur et à mesure que nous comprenons mieux la physiologie de la rétine et les mécanismes photochimiques fondamentaux de la vision, la prédiction des effets chroniques deviendra plus fiable.

L'interprétation des résultats de toutes ces études nécessite une grande expérience. Il importe de ne pas perdre de vue, dans la planification des travaux de recherche, que la connaissance des seuils d'exposition aiguë ne permet pas de répondre à toutes les questions. Il faut, de toute évidence, approfondir l'étude des effets biologiques des lasers, et notamment de ceux au sujet desquels les informations font défaut. Il conviendrait d'encourager les fabricants et les utilisateurs de lasers aux caractéristiques inhabituelles à mettre leurs matériels à la disposition des institutions qui étudient les effets biologiques des lasers. Ce qui importe encore le plus, c'est d'apprécier l'étendue des lacunes actuelles de la connaissance, pour faciliter éventuellement l'approche rationnelle des révisions futures des normes de sécurité actuelles.

La plupart des connaissances concernant les expositions ont été jusqu'ici acquises empiriquement, et l'on n'a pas essayé de déterminer quels étaient les mécanismes producteurs de lésions. Les conséquences d'expositions répétées à des rayonnements de faible intensité, inférieure aux normes de sécurité actuelles, ne sauraient être appréciées sans une bien meilleure connaissance de ces mécanismes. Tant qu'on ne les aura pas étudiés, on ne pourra avoir l'assurance qu'aucun effet nocif ne va se produire longtemps après l'exposition, et peut-être plusieurs années même après une utilisation active des lasers. De ce point de vue, une étude des effets chroniques s'impose puisque les expositions chroniques du cristallin et de la partie antérieure de l'œil à des rayonnements infrarouges peuvent produire des effets oculaires latents. Des effets cutanés tardifs peuvent suivre des expositions chroniques aux rayonnements visibles et ultraviolets, ce qui revêt une importance particulière dans le cas des sujets photosensibilisés par des médicaments ou d'autres agents.

Pour le moment, et compte dûment tenu du manque d'information sur certains points, il est recommandé d'adopter, avec les modifications proposées ici, les expositions maximales acceptables de l'œil et de la peau conseillées selon la norme ANSI Z-136.1 (49). Il est recommandé aussi de procéder à d'autres études des effets cutanés des rayonnements laser, suite notamment aux expositions aiguës aux ultraviolets et aux expositions chroniques à l'ensemble du spectre laser.

Il semble bien que l'on connaisse mal les effets des expositions chroniques aux rayonnements laser. On pourra mieux se renseigner à leur sujet en procédant à des études épidémiologiques détaillées et dûment contrôlées, qui devraient porter sur des petits groupes de sujets travaillant dans un environnement laser aux paramètres physiques bien définis. Il conviendrait de soumettre les membres de ces groupes à des examens périodiques selon un protocole uniforme, et de

constituer d'autre part des groupes de sujets témoins non exposés à des rayonnements optiques de forte intensité.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS^a

Conclusions

Si à l'origine seuls les chercheurs étaient exposés à des rayonnements laser, aujourd'hui la majeure partie de la population se trouve potentiellement exposée aux lasers utilisés en médecine, dans les communications, les loisirs et l'industrie.

Pour les expositions de courte durée, les facteurs importants déterminant les effets biologiques sont l'éclairement énergétique maximal (en W/m^2) et l'exposition énergétique (en J/m^2), ainsi que les caractéristiques de l'exposition au cours du temps. Pour les lasers à rayonnement continu, c'est l'irradiance qui est le facteur important. Outre l'éclairement énergétique (débit de dose) et l'exposition énergétique (dose), la radiance ($W/(m^2 \cdot sr)$) est utile pour le calcul de l'exposition de la rétine.

Toute évaluation des dangers devrait comprendre au moins les mesures suivantes :

- puissance d'émission
- divergence
- longueur d'onde
- durée d'exposition
- fréquence de répétition des impulsions
- durée des impulsions
- géométrie du faisceau
- caractéristiques de toute surface réfléchissante éventuelle.

Les émissions laser recouvrent des longueurs d'onde allant de 10 nm à 1 mm et ont des applications très diverses. Les interactions entre les tissus biologiques et le rayonnement laser dépendent de l'éclairement énergétique et de l'exposition énergétique, de la durée d'exposition et de la longueur d'onde. Les propriétés de cohérence du rayonnement laser, en soi, ne sont pas considérées importantes.

Ces interactions peuvent prendre quatre formes : photochimique, thermique, thermoacoustique, et processus non linéaires liés à de nombreux photons, tels que des effets dus à une action thermo-mécanique.

^a Ces conclusions et recommandations sont celles qu'a faites à propos des lasers le groupe de travail de l'OMS sur les implications pour la santé de l'usage accru des technologies et dispositifs faisant appel aux rayonnements non ionisants, réuni à Ann Arbor, Etats-Unis, en octobre 1985.

Etant donné l'absorption relativement superficielle, les principaux effets biologiques s'exercent sur la peau et sur l'œil. Toutefois, du fait de ses propriétés optiques uniques, l'œil est plus vulnérable aux lésions : les rayonnements visibles et IR-A sont fortement concentrés sur la rétine, et l'irradiance de la cornée peut être amplifiée jusqu'à 100 000 fois.

Les risques pour la peau sont à la fois aigus (brûlures thermiques, coup de soleil, réactions photosensibles) et chroniques (accélération du vieillissement et photocancérogénèse). Les principaux risques pour l'œil sont la photokératite, les brûlures cornéennes, la cataracte photochimique et thermique, l'inflammation oculaire, ainsi que des lésions rétinienne photochimiques, thermiques, thermoacoustiques et thermo-mécaniques à l'intérieur de l'œil. Des hémorragies secondaires dans l'humeur vitrée avec perte complète de vision pourraient être provoquées par des lésions graves de la rétine.

Recommandations

Les mesures de sécurité devraient comprendre une éducation et une formation de tous les personnels travaillant sur laser. Les dispositions techniques, telles que l'aménagement des locaux de travail et la protection des instruments contre les fuites, devraient être choisies de façon à être suffisantes. La protection personnelle peut consister en lunettes spéciales et en vêtements appropriés. Des mises en garde et d'autres mesures administratives peuvent compléter ces mesures. Pour empêcher l'exposition du public à un rayonnement laser dangereux, il faudrait utiliser des butées et des arrêts sur la trajectoire des faisceaux pendant les spectacles faisant appel aux rayons laser et pendant les usages des lasers en extérieur. Les mesures de sécurité applicables sont très variables selon la classification des dispositifs laser : les lasers de la classe 1 sont inoffensifs, tandis que ceux de la classe 4 sont très dangereux et exigent des mesures de sécurité et des précautions extrêmes.

Plusieurs organismes nationaux et internationaux se sont attaqués au problème des limites d'exposition admissibles. Bien que les données fassent défaut dans certains domaines, on s'accorde en général sur des limites d'exposition comme celles que recommandent la CEI et l'AIPR. Il est recommandé également que des études supplémentaires soient consacrées aux effets des lasers sur l'œil et la peau, en particulier pour les expositions aiguës dans la région spectrale UV et pour les expositions chroniques dans toute la région spectrale.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Suess, M.J.** The development of a long-term programme of non-ionizing radiation protection. *Health physics*, **27** : 514 (1974).
2. *Vocabulaire international de l'éclairage*. Paris, Commission internationale de l'éclairage, 1970 (CIE N°17).
3. **Meyer-Schwickerath, G.** Lichtkoagulation [Effets coagulants de la lumière]. *Von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*, **156** : 2 (1954).
4. **Rockwell, R.J.** Developments in laser instrumentation and calibration. *Archives of environmental health*, **20** : 149 (1970).
5. **Charschan, S.S.** *Lasers in industry*. New York, Reinhold, 1972.
6. **Goldman, L.G., ed.** *The biomedical laser*. New York, Springer-Verlag, 1981.
7. **Wolbarsht, M.L. & Sliney, D.H.** The formulation of protection standards for lasers. In : Wolbarsht, M.L., ed. *Laser applications in medicine and biology*. New York, Plenum Press, 1974, Vol. 2.
8. **Gamaleja, N.F.** *Lasers in experiments and clinical practice*. Moscou, Medicina, 1972.
9. **Sliney, D.J. & Wolbarsht, M.L.** *Safety with lasers and other optical sources*. New York, Plenum Press, 1980.
10. **Wolbarsht, M.L., ed.** *Laser applications in medicine and biology*. New York, Plenum Press, 1971, Vol. 1.
11. **Wolbarsht, M.L., ed.** *Laser applications in medicine and biology*. New York, Plenum Press, 1974, Vol. 2.
12. **Wolbarsht, M.L., ed.** *Laser applications in medicine and biology*. New York, Plenum Press, 1977, Vol. 3.
13. **Sliney, D.H. et al.** *Laser hazards bibliography — October 1984*. Aberdeen Proving Grounds, MD, US Army Environmental Hygiene Agency, 1984.
14. **Mešter, E. et al.** Laserstrahlenwirkung auf das Wachstum des Ehrlichschen Ascitestumors [Effets des rayonnements laser sur l'évolution des ascites d'Ehrlich]. *Archiv für Geschwulstforschung*, **32** : 201 (1968).
15. **Mešter, E. et al.** Die Wirkung über längere Zeit wiederholt verabreichter Laserstrahlung geringer Intensität auf die Haut und inneren Organe von Mäusen [Effets à long terme des irradiations laser répétées de faible intensité sur la peau et les organes internes de souris]. *Radiobiology and radiotherapy*, **10** : 371 (1969).
16. **Mešter, E. et al.** Stimulation of wound healing by laser rays. *Acta chirurgiae academiae scientiarum hungaricae*, **13** : 315 (1972).

17. **Sliney, D.H. & Freasier, B.C.** Evaluation of optical radiation hazards. *Applied optics*, **12** : 1 (1973).
18. **Eckoldt, K.** Die optischen Eigenschaften der menschlichen Haut im IR-Bereich [Les propriétés de la peau humaine dans l'infrarouge]. In : Christensen, B.C. & Buchmann, B., ed. *Proceedings of the 3rd Congress of Photobiology*. Amsterdam, Elsevier, 1961.
19. **Geeraets, W.J. & Berry, E.R.** Ocular spectral characteristics related to hazards from lasers and other light sources. *American journal of ophthalmology*, **66** : 15 (1968).
20. **Mainster, M.A. et al.** Laser photodisruptors, damage mechanisms, instrument design and safety. *Ophthalmology*, **90** : 973–991 (1983).
21. **Karu, T.** Molecular mechanism of the therapeutic effect of low-intensity laser radiation. *Lasers in the life sciences*, **2**(1) : 53–74 (1988).
22. **Rockwell, R.J. & Goldman, L.** *Research on human skin laser damage*. School of Aerospace Medicine, Brooks Air Force Base, Texas, 1974 (Final report, University of Cincinnati, Contract F41609-72-C-0007).
23. **Rockwell, R.J. & Moss, E.C.** Optical radiation hazards of laser welding processes, Part I : neodymium-YAG laser. *American Industrial Hygiene Association journal*, **44** : 572–579 (1983).
24. **Parrish, J.A. et al.** Cutaneous effects of pulsed nitrogen gas laser irradiation. *Journal of investigative dermatology*, **67** : 603–608 (1976).
25. **Ham, W.T. Jr. et al.** Ocular hazard from picosecond pulses of Nd:YAG laser radiation. *Science*, **185** : 362 (1974).
26. **Hayes, J.R. & Wolbarsht, M.L.** Thermal model for retinal damage induced by pulsed lasers. *Aerospace medicine*, **40** : 474 (1968).
27. **Hayes, J.R. & Wolbarsht, M.L.** Models in pathology — mechanisms of action of laser energy with biological tissues. In : Wolbarsht, M.L., ed. *Laser applications in medicine and biology*. New York, Plenum Press, 1971, Vol. 1.
28. **Ham, W.T. Jr. et al.** Retinal burn thresholds for the helium-neon laser in the rhesus monkey. *Archives of ophthalmology*, **84** : 797 (1970).
29. **Dunsky, I.L. & Lappin, P.W.** Evaluation of retinal thresholds for CW laser radiation. *Vision research*, **11** : 733 (1971).
30. **Bresnick, G.H. et al.** Ocular effects of argon laser radiation. *Investigative ophthalmology*, **9** : 901 (1970).
31. **Vassiliadis, A. et al.** *Ocular laser threshold investigations*. Menlo Park, CA, Stanford Research Institute, 1971 (SRI Report No. 8209).

32. Vassiliadis, A. *et al.* *Research on ocular laser thresholds.* Menlo Park, CA, Stanford Research Institute, 1969 (SRI Report No. 7191).
33. Lappin, P.W. & Coogan, P.S. Relative sensitivity of various areas of the retina to laser radiation. *Archives of ophthalmology*, **84** : 350 (1970).
34. Naidoff, M.A. & Sliney, D.H. Retinal injury from welding arc. *American journal of ophthalmology*, **77** : 663 (1974).
35. Skeen, C.H. *et al.* *Ocular effects of near infrared laser radiation for safety criteria.* San Antonio, TX, Life Sciences Division, Technology Inc., 1972 (US Air Force Contract No. F41609-71-C-0016).
36. Skeen, C.H. *et al.* *Ocular effects of repetitive laser pulses.* San Antonio, TX, Life Sciences Division, Technology Inc., 1972 (US Air Force Contract No. F41609-71-C-0018).
37. Ham, W.T. Jr. *et al.* Effects of laser radiation on the mammalian eye. *Transactions of the New York Academy of Sciences*, **28** : 517 (1966).
38. Verhoeff, F.H. & Bell, L. The pathological effects of radiant energy on the eye — an experimental investigation. *Proceedings of the American Academy of Arts and Sciences*, **51** : 629, 819 (1916).
39. Eccles, J.C. & Flynn, A.J. Experimental photoretinitis. *Medical journal of Australia*, **1** : 399 (1944).
40. Kuwabara, T. Retinal recovery from exposure to light. *American journal of ophthalmology*, **70** : 187 (1970).
41. Lawwill, T. Effects of prolonged exposure of rabbit retina to low intensity light. *Investigative ophthalmology*, **12** : 45 (1973).
42. Boettner, E.A. *Spectral transmission of the eye.* School of Aerospace Medicine, Brooks Air Force Base, Texas, 1967 (University of Michigan Contract AF41(609)-2966).
43. Ham, W.T. Jr. *et al.* Action spectrum for retinal injury from near-ultraviolet radiation in the aphakic monkey. *American journal of ophthalmology*, **93** : 299-306 (1982).
44. Noell, W.K. & Albrecht, R. Irreversible effects of visible light on the retina, role of vitamin A. *Science*, **172** : 72 (1971).
45. Ward, B. & Bruce, W.R. Chorioretinal burn : body temperature dependence. *Annals of ophthalmology*, **3** : 898 (1971).
46. *Radiation safety of laser products : equipment classification and users' guide.* Genève, Commission électrotechnique internationale, 1984 (Publication WS 825).
47. Wilkening, G.M. Laser hazard control procedures. *In : Electronic product radiation and the health physicist.* Washington, DC, Bureau of Radiological Health, 1970 (Publication No. BRH/DEP 70-26).

48. **Pitts, D.G. & Gibbons, W.D.** *The human, primate, and rabbit ultraviolet action spectra*. Houston, TX, College of Optometry, University of Houston, 1972.
49. *American national standard for the safe use of lasers*. New York, American National Standards Institute, 1980 (ANSI Z-136.1).
50. **Sliney, D.H.** Nonionizing radiation. In : *Industrial environmental health — the worker and the community*. New York, Academic Press, 1972.
51. **Clarke, A.M.** Ocular hazards from lasers and other optical sources. *Critical reviews in environmental control*, **1** : 307 (1970).
52. **Association internationale pour la protection contre les rayonnements.** Guidelines for human exposure to laser radiation (180 nm–1 mm). *Health physics*, **49** : 341–359 (1985).
53. *Threshold limit values for chemical substances and physical agents in the workroom environment*. Cincinnati, OH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 1985.
54. *A guide for control of laser hazards*. Cincinnati, OH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 1981.
55. *Laser products performance standard 21CFR1910*. Rockville, MD, US Food and Drug Administration, 1974.
56. **Sliney, D.H.** Laser protective eyewear. In : Wolbarsht, M.L., ed. *Laser applications in medicine and biology*. New York, Plenum Press, 1974, Vol. 2.
57. **Wilkening, G.M.** A commentary on laser-induced biological effects and protective measures. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **168** : 621 (1970).
58. *Laser safety guide*. Cincinnati, OH, Laser Institute of America, 1974.
59. *Guide on protection of personnel against hazards from laser radiation*. Londres, British Standards Institution, 1972 (BS 4803).

Les infrarouges

C.E. Moss, R.J. Ellis, W.E. Murray et W.H. Parr

Texte présenté par B.M. Tengroth et M.L. Wolbarsht

SOMMAIRE

	<i>Page</i>
Introduction	103
Production et caractéristiques	104
Types de sources	105
Expositions professionnelles	106
Instruments	106
Effets biologiques	108
Les risques oculaires	108
Les risques cutanés	119
Autres risques	124
Normes actuelles	126
Mesures de sécurité	129
Problèmes et recommandations	131
Conclusions et recommandations	133
Conclusions	133
Recommandations	133
Bibliographie	134

INTRODUCTION

Les rayonnements infrarouges (IR) constituent la partie du spectre électromagnétique dont l'absorption par la matière provoque des effets thermiques en raison des énergies de ces rayonnements. Les longueurs d'onde IR s'étendent de 0,78 à 1000 μm , et la plupart des sources d'ultraviolets ou de rayonnements visibles émettent probablement des IR, ce qui revêt de l'importance si l'on veut considérer les risques potentiels qui s'attachent, pour les travailleurs, à la multitude des sources artificielles de rayonnements.

Depuis cinquante ans, l'exposition de l'être humain aux IR, jadis constatée seulement dans les industries du verre et de la fonderie, s'est largement généralisée avec l'usage des arcs de soudure et de nombreuses sources thermiques industrielles spécialisées. C'est pourquoi un nombre croissant de travailleurs à travers le monde sont désormais exposés à des bandes larges de rayonnements infrarouges durant de longues périodes et dans des conditions tout à fait spéciales. La rapidité avec laquelle on a mis au point et en service de nouveaux dispositifs à infrarouges a conduit à se rendre compte de l'absence d'informations biologiques valables concernant ces rayonnements. Si l'on en connaît les sites d'action et organes-cibles évidents (peau et œil), des questions se posent encore au sujet des mécanismes producteurs de lésions chez l'homme, des seuils d'effets chroniques et aigus, des effets des IR sur les tissus ou organes autres que la peau et l'œil, des effets synergiques éventuels et du rôle du stress thermique.

PRODUCTION ET CARACTERISTIQUES

La région infrarouge du spectre électromagnétique a été subdivisée par la Commission internationale de l'éclairage (CIE) en trois bandes biologiquement significatives, l'IR-A (0,78–1,4 μm), l'IR-B (1,4–3 μm) et l'IR-C (3–1000 μm) (1).

Les rayonnements infrarouges sont produits par la vibration et la rotation d'atomes et de molécules dans les matériaux dont la température dépasse le zéro absolu. Tous les objets émettent un rayonnement infrarouge en fonction de leur température. La matière physique émet des IR selon les lois du rayonnement des corps noirs, mais avec l'intervention d'un facteur appelé émissivité, qui est une fraction d'unité sauf pour les corps noirs où il est égal à l'unité. De nombreuses sources d'infrarouge émettent un spectre de longueurs d'onde continu (fig. 1) et la longueur d'onde d'énergie spectrale maximale est donnée par l'équation

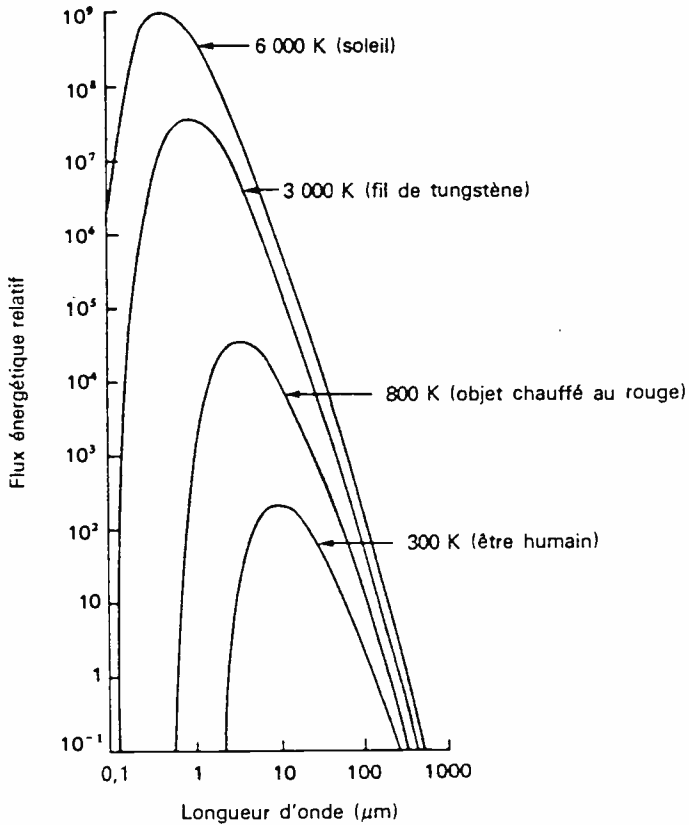
$$\lambda_m = \frac{2898}{T}$$

où T est la température (K), et λ_m la longueur d'onde en μm . La figure 1 montre que, lorsque la température de la source s'élève, la crête de la courbe de rayonnement se déplace vers les longueurs d'onde plus petites, tandis que l'intensité du rayonnement émis augmente.

L'infrarouge, comme tous les autres rayonnements électromagnétiques, possède toutes les propriétés de la lumière, notamment réflexion, absorption, propagation, réfraction et diffraction. Il faut en

comprendre toutes les interactions pour les mesures et la sécurité, mais seules la réfraction, l'absorption et la propagation exercent un effet au niveau biologique.

Fig. 1. Emissions de rayonnement optique par des corps noirs à différentes températures



TYPES DE SOURCES

Les sources de rayonnement infrarouge sont soit naturelles, soit artificielles, et on en trouve des deux types dans les environnements professionnels. Les sources artificielles comprennent divers types de lampes à incandescence, à fluorescence ou à décharge de haute intensité, les flammes, les radiateurs et les corps noirs artificiels. Toutes ces sources sont à large bande et nécessitent l'emploi de filtres pour limiter l'émission à une gamme donnée de longueurs d'onde.

Les nombreuses sources qui existent d'autre part dans la nature ne peuvent pas être directement maîtrisées par l'homme. La principale source naturelle est le soleil. Le flux énergétique total du soleil à la limite de l'atmosphère terrestre est d'environ 1,35 kW/m², dont la moitié dans l'infrarouge. Le soleil ressemble à un corps noir dont la température atteint environ 6000 K, avec un pic vers 500 nm, bien que son rayonnement s'étende de l'ultraviolet proche jusque loin dans l'infrarouge, en passant par le domaine visible.

Expositions professionnelles

Les sources naturelles et artificielles donnent lieu, dans l'industrie, à un large éventail d'expositions, dans des conditions mettant en cause de grandes différences de température. Les métiers qui s'assortissent d'un risque d'exposition aux infrarouges sont les suivants :

Agriculteurs	Opérateurs de lance à plasma
Boulangers et cuisiniers	Opérateurs de lasers à infrarouges
Chaudronniers	Ouvriers fondeurs
Chauffeurs de locomotives à vapeur	Ouvriers de hauts fourneaux
Chimistes	Ouvriers verriers
Couvreurs	Pompiers
Durcisseurs de manchon à incandescence	Projectionnistes de cinéma
Electriciens	Sécheurs de laque
Etuveurs	Soudeurs à l'arc
Fondeurs d'aciéries	Soudeurs au chalumeau
Forgerons	Souffleurs de verre
Inspecteurs de tissus	Travailleurs du bâtiment et des TP
	Travailleurs de chaufferies
	Travailleurs du fer

Il faut ajouter que d'autres travailleurs peuvent être eux aussi exposés quand leur travail exige qu'ils se trouvent à proximité de sources de rayonnements infrarouges.

INSTRUMENTS

Quand un rayonnement infrarouge frappe un matériau, l'énergie absorbée produit soit une élévation de la température de ce matériau, soit une modification de sa structure, qu'il est possible de mesurer à partir d'effets secondaires, par exemple la modification de ses propriétés physiques (volume, pression, réactivité, conductivité, thermo-électricité, pyroélectricité, émission d'électrons) ou chimiques.

La fonction essentielle de tout détecteur IR est de convertir l'énergie rayonnante en une autre forme d'énergie qui puisse être manipulée plus facilement. Il existe deux types de détecteurs IR, thermiques et photoniques. Les premiers fonctionnent en raison de l'élévation de température qui peut se mesurer par un changement correspondant de la résistance électrique ou d'une autre caractéristique physique produisant un signal proportionnel à l'énergie rayonnante. Ces détecteurs réagissent à un large spectre, n'ont généralement pas besoin d'être refroidis, ont une faible sensibilité et des temps de réaction allant de plusieurs millisecondes à plusieurs secondes. Les détecteurs thermiques sont relativement peu coûteux. La réponse spectrale de ces détecteurs — thermistors, bolomètres, thermopiles et détecteurs pyroélectriques — dépend des propriétés absorbantes du matériau détecteur.

La plupart des détecteurs photoniques sont des semi-conducteurs dans lesquels les photons réagissent les uns avec les autres pour produire des porteurs d'ions libres (par exemple un effet photo-électrique). Ces détecteurs réagissent à des bandes de longueurs d'onde relativement étroites. En général, ils nécessitent un refroidissement et ont un temps de réaction court. La différence essentielle entre les deux types est que le détecteur à photons détermine le nombre de quanta absorbés par seconde, alors que le détecteur thermique mesure l'énergie totale absorbée.

On intercale souvent dans le faisceau incident un filtre spécial, de manière à ne laisser pénétrer dans le détecteur que certaines longueurs d'onde. Ces filtres, qui peuvent être fabriqués par déposition sous vide de pellicules fines sur des substrats transparents, permettent d'obtenir à peu près n'importe quelle largeur de bande et n'importe quelle longueur d'onde maximale.

Il existe dans le commerce différents modèles de spectroradiomètres pour la mesure de la distribution spectrale de l'énergie des sources IR. Cependant, la plupart d'entre eux deviennent coûteux quand on veut obtenir des indications sur la partie du spectre au-delà de 1,2 μm . On peut alors utiliser des radiomètres munis de filtres spéciaux. Le lecteur trouvera des informations supplémentaires sur les détecteurs d'infrarouges dans Keyes (2) et Wolfe et Zissis (3).

Pour les mesures en laboratoire et les évaluations des risques, il importe absolument de tenir compte des effets des variations électriques, mécaniques et thermiques sur le détecteur, des changements du niveau d'émission de la source, de la réaction spectrale, du vieillissement des composants, de l'étalonnage, des conditions atmosphériques, des contaminants et des effets de réflexion. Pour obtenir des mesures précises et fiables, le chercheur doit bien connaître les caractéristiques et les limitations de l'instrument qu'il utilise.

EFFETS BIOLOGIQUES

On suppose généralement que les photons infrarouges, en raison de leur faible énergie, ne produisent pas de réactions photochimiques dans les tissus biologiques. Le dépouillement de la documentation existant sur les IR révèle que la plupart des travaux de recherche sur leurs effets biologiques ont porté sur leurs effets oculaires et que les études de leurs effets cutanés et autres sont beaucoup plus rares.

Le rayonnement infrarouge de toutes sources, y compris le soleil et les sources industrielles, est une composante importante des microclimats, au même titre que la température, l'humidité, la pression atmosphérique et la vitesse du vent. Par tradition, l'infrarouge lointain est synonyme de chaleur rayonnante, et on l'associe généralement avec les sources d'infrarouges connues de longue date dans le soufflage du verre, les fonderies, les hauts fourneaux, etc. L'exposition professionnelle à de fortes intensités de chaleur rayonnante par ces sources peut provoquer un état de stress thermique (4). C'est pourquoi, abstraction faite de tout effet spécifique de l'IR, les IR industriels jouent un grand rôle dans les stress thermiques sur les lieux de travail. Il faut se rendre compte que l'IR peut être un facteur majeur de stress thermique et peut même le provoquer, et qu'il faut donc garder présentes à l'esprit les précautions normales à prendre contre ces stress.

Risques oculaires

En général, l'œil est tout aussi capable que la peau de se protéger contre les rayonnements infrarouges. Il est doté de certains mécanismes protecteurs suffisants dans l'environnement naturel, où ces rayons s'accompagnent généralement d'un rayonnement visible intense. Celui-ci provoque les réflexes pupillaires et le clignement qui limitent l'exposition énergétique de l'œil (c'est-à-dire la dose absorbée par lui). Par contre, les rayonnements infrarouges de certaines sources industrielles ne s'accompagnent pas nécessairement d'une lumière intense, et, dans ce cas, les mécanismes réflexes ne jouent pas.

L'œil a pour propriété importante de pouvoir focaliser les rayons, contrairement à la peau. Les milieux optiques focalisent le rayonnement incident, provoquant une concentration notable d'énergie.

En 1962, Boettner et Wolter (5) ont réalisé une étude complète des caractéristiques de la transmittance dans les divers milieux oculaires, en utilisant neuf yeux humains énucléés. Par la suite, les études des propriétés de transmission de l'œil ont été rares. En 1968, Geeraets et Berry (6) ont étudié de la même façon la transmittance dans 28 yeux humains intacts. Les résultats de ces deux études sont comparés à la figure 2, d'où ressort un écart substantiel entre la courbe

Fig. 2. Transmittance spectrale dans les milieux de l'œil humain

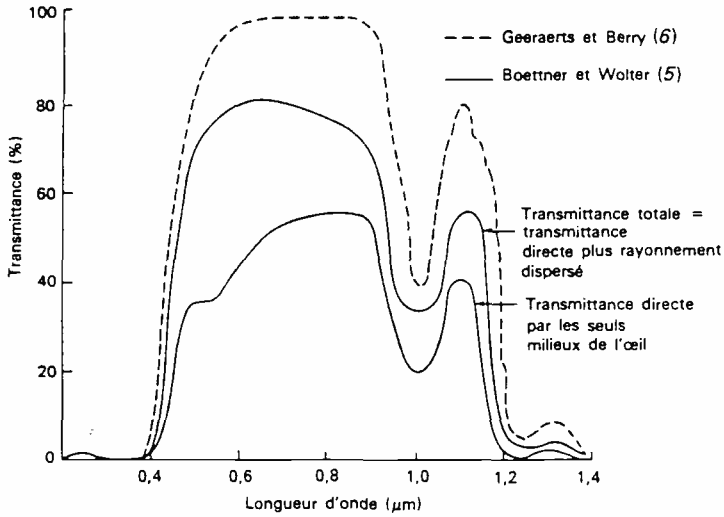
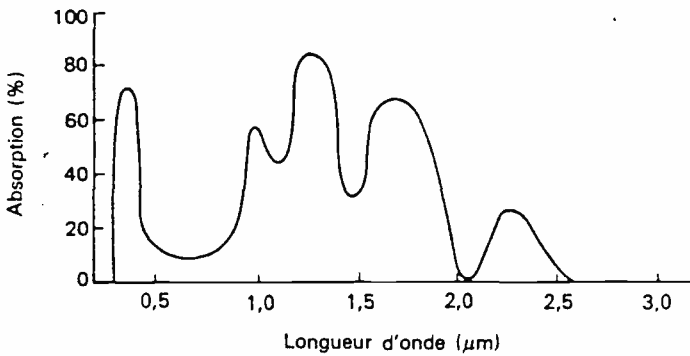


Fig. 3. Absorption totale des rayons optiques par les tissus profonds de l'œil (humeur aqueuse, cristallin, humeur vitrée) après traversée de la cornée

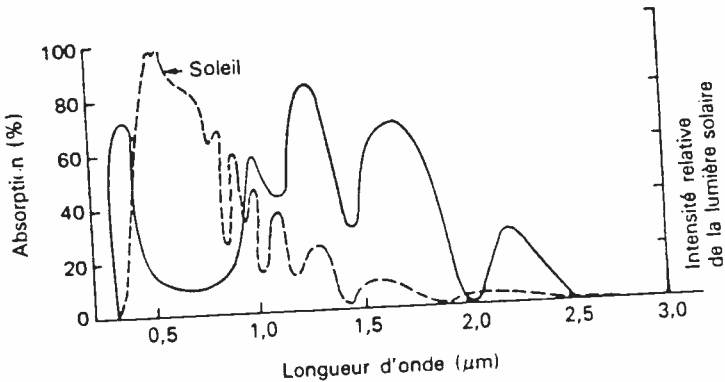


Source : Ruth (10).

inférieure et la courbe supérieure, qui demeure inexplicé. Selon Sliney (7), cet écart tient probablement aux techniques de mesure utilisées pour déterminer la transmittance spectrale totale dans l'œil, opposée à la transmittance dans chacun des milieux séparément, et aux coefficients de correction utilisés pour la dispersion.

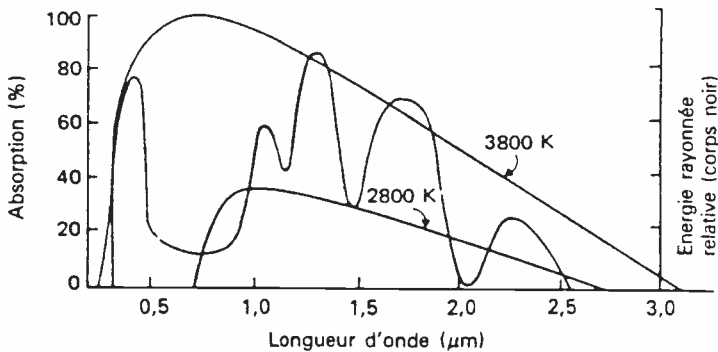
Des travaux antérieurs de Fischer *et al.* (8) et Franke (9) ont conduit Ruth (10) à proposer de désigner collectivement l'humeur aqueuse, le cristallin et l'humeur vitrée par le terme d'«œil interne» et de considérer leur absorption globalement, comme l'illustre la figure 3. Cette figure 3, quant à elle, revêt un très grand intérêt car elle peut servir pour comparer l'absorption par l'œil avec la composition spectrale de diverses sources d'infrarouges (fig. 4 et 5).

Fig. 4. Comparaison de l'absorption d'énergie par les tissus profonds de l'œil avec la composition spectrale de la lumière solaire



Source

Fig. 5. Comparaison de l'absorption d'énergie par les tissus profonds de l'œil avec les rayonnements de corps noirs à différentes températures



Source : Ruth (10).

En utilisant la figure 3, il ne faut pas perdre de vue qu'elle ne prend pas en compte l'absorption au niveau de la cornée, et il faut y penser chaque fois qu'on étudie l'absorption oculaire d'IR. La partie du spectre IR qui peut présenter un danger pour l'œil est limitée à la région de l'IR proche.

Effets sur la paupière

La paupière et son réflexe de clignement protègent l'œil contre une exposition excessive aux rayonnements et réhumectent la surface antérieure de l'œil. Cette double action aide au refroidissement de l'organe en le protégeant de l'énergie rayonnante. Aucun travail de recherche sur la transmission du rayonnement infrarouge par la paupière n'a fait l'objet de communications, mais comme la structure anatomique de la paupière est plus ou moins semblable à celle de la peau, il est possible d'évaluer cette transmission. Cette évaluation présente de l'importance, puisque les agents de sécurité considèrent souvent qu'il suffit de fermer les yeux pour se protéger contre l'IR proche.

Effets sur la cornée

Comme l'exposition à l'infrarouge lointain d'intensité élevée peut produire une douleur cornéenne, les yeux se ferment par réflexe, et la tête se détourne. Selon Sliney (7), les terminaisons nerveuses de la cornée sont très sensibles aux faibles élévations de température et une température de 45 °C (correspondant à l'absorption d'environ 100 kW/m² par la cornée) provoque en une fraction de seconde une réaction douloureuse chez l'homme. Pour lui, une réaction à l'effet thermique précéderait le véritable stimulus de la douleur. C'est pourquoi les expositions industrielles courantes provoqueraient rarement des brûlures (7). Si une source de rayonnement intense produit une brûlure limitée de l'épithélium cornéen, le mécanisme normal de cicatrisation évitera en général toute séquelle permanente. Par contre, si le stroma sous-jacent est endommagé, il pourra se produire des opacifications de la cornée (11).

Effets sur l'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse, située entre la cornée, l'iris et le cristallin, absorbe le rayonnement infrarouge, et sa température s'élève, pouvant contribuer ainsi à l'élévation de la température des autres constituants de l'œil et en particulier du cristallin.

Effets sur l'iris

Les effets du rayonnement infrarouge sur l'iris ont été décrits par Duke-Elder (12). Selon lui, l'iris est très sensible à ce rayonnement, car son pigment en absorbe une forte quantité. Des doses moyennes

provoquent une contraction de la pupille (myosis hyperémique) et une réaction œdémateuse.

Effets sur le cristallin

Le cristallin de l'œil est optiquement transparent jusqu'aux premières années de l'âge adulte. C'est un tissu très particulier, sans innervation ni vascularisation, qui, de plus, se développe et connaît un métabolisme actif durant toute la vie. Sa transparence diminue progressivement en raison sans doute de perturbations de cette activité métabolique continue et sous l'influence d'un certain nombre de facteurs tels que troubles du métabolisme, inflammations de l'œil, contusions et absorption de divers rayonnements électromagnétiques. Cette diminution de la transparence résulte de différents types d'opacités, en général appelées cataractes, qui, toutefois, n'entraînent pas nécessairement une diminution de l'acuité visuelle. Il convient de les définir comme des taches sombres, contrastant sur la lumière réfléchie par le fond de l'œil, et visibles par exemple à l'ophtalmoscope mais non au moyen d'une lampe à fenêtre. Les cataractes qui gênent la vision au point de nécessiter une intervention chirurgicale se rencontrent le plus souvent chez les plus de 65 ans. Dans les populations européennes, on compte environ 5 sujets nouveaux pour 1000 chaque année.

Dès avant 1920, plusieurs articles signalaient que l'incidence des cataractes était plus forte chez les souffleurs de verre et les travailleurs des hauts fourneaux que dans la population non exposée (8, 13, 14). Des études épidémiologiques plus récentes ont confirmé ces résultats chez les souffleurs de verre (15). L'étiologie de ce type de cataracte a suscité un grand intérêt et donné lieu à un débat animé au début du vingtième siècle (16-20). Ces recherches ne montrent pas un type particulier de cataracte, l'exfoliation capsulaire vraie étant le seul signe spécifique. Sur la base d'expériences menées avec des animaux et d'analyses théoriques, deux théories ont été avancées pour expliquer la formation de ce que l'on sait aujourd'hui être des cataractes dues aux rayons infrarouges (16, 17, 20, 21). Selon ces théories, la formation de ces cataractes résulterait de l'absorption directe de ces rayons par le cristallin ou, indirectement, de l'échauffement de l'humeur aqueuse et de l'iris provoqué par l'absorption de rayons infrarouges. Les données obtenues par Pitts et Cullen (22) ainsi que Wolbarsht (23) indiquent une lésion de la cornée de type photochimique, avec une relation constante fondée sur la réciprocité entre le temps et l'énergie. Cela ne concerne que les expositions aiguës *in vivo*, durant des heures, des jours, voire des semaines. Il reste à comparer ces effets avec ceux d'expositions industrielles chroniques de faible intensité pendant plusieurs années. Wolbarsht (23) a également

montré que des expositions aiguës de forte intensité concernant directement l'iris ne peuvent produire de cataracte que dans les régions du cristallin situées derrière l'iris exposé, probablement par transfert de chaleur. Il faut préciser cependant que beaucoup d'éléments tels que l'hérédité, la race, la drogue, la maladie et des facteurs immunologiques et nutritionnels peuvent prédisposer à la cataractogénèse ou la faciliter par un effet synergique, entre eux ou avec d'autres facteurs. Les données semblent appuyer l'hypothèse des effets synergiques, toutes les études épidémiologiques montrant un accroissement du nombre des cataractes dans les groupes d'âges élevés.

Effets sur la rétine

Il est difficile de déterminer quels sont les effets du rayonnement infrarouge sur la rétine. Etant donné que l'absorption par cette dernière des rayons IR des plus faibles longueurs d'onde diffère très peu de l'absorption du rayonnement visible, il est difficile de distinguer les effets de l'infrarouge proche de ceux du rayonnement visible.

Expositions liminaires expérimentales

L'incertitude règne aussi quant à savoir quel est le minimum d'énergie (seuil) auquel se produit une lésion tissulaire. Des chercheurs ont déjà essayé de déterminer quelle était la dose la plus faible (exposition aiguë) correspondant au critère établi d'apparition d'une lésion. Leurs travaux ont porté sur la cornée, l'iris, le cristallin et la rétine. Les études expérimentales les plus intéressantes sur les seuils de large spectre pour ces structures oculaires sont citées dans une communication de Jacobson *et al.* (24).

Il ne faut certes pas perdre de vue non plus que les expériences en laboratoire ont en général porté sur des expositions aiguës. Cela pose un problème lorsqu'il s'agit de déterminer la quantité d'énergie rayonnante nécessaire pour provoquer des cataractes dans l'industrie, étant donné que leur formation fait intervenir de longues périodes de latence et une exposition chronique. De plus, on peut se demander si les seuils de lésion déterminés expérimentalement ont quelque corrélation avec ceux des expositions dans l'industrie. Il est d'autant plus difficile de s'en assurer que les travaux de recherche sur les quantités d'énergie susceptibles de provoquer des cataractes en milieu industriel sont inexistantes. Il est plus facile de déterminer les seuils de lésion de la cornée et de la rétine, car les conditions d'expérience coïncident d'assez près avec les expositions aiguës des travailleurs.

Expositions dans l'industrie

Le tableau 1 présente des données typiques concernant l'exposition des travailleurs, qui sont extraites d'ouvrages publiés. Alors que les seuils de lésion déterminés expérimentalement correspondent à des

Tableau 1. Données sur les risques oculaires présentés par les rayons infrarouges

Auteur et source	Sujet et temps d'exposition	Effet	Longueur d'onde (nm) (température rayonnante du corps noir)	Exposition énergétique (kJ/m ²)	Eclairage énergétique (kW/m ²)
Goldmann, 1933 (21) : four électrique	Homme :	Elévation de la température de l'humour aqueuse (au-dessus de 36 °C) :	760-72 500 (1 733 K avec un max. à 1 500)	42	1,4
	30 secondes				
	231 secondes	9 °C		322	1,4
	Lapin :	Elévation de la température en arrière de la pupille : 11 °C		408	4,53
	90 secondes			272	9,06
30 secondes	Elévation de la température en arrière du cristallin : 1,5 °C				
Dunn, 1950 (25) : four de verrerie	Travailleurs du verre (20 ans)	Aucun signalé	1 500 (max.) (2000 K)	—	1,4
Keatings <i>et al.</i> , 1955 (26)	Travailleurs de laminaires, 17 ans	Opacités capsulaires postérieures du cristallin	—	—	0,84-4,18
Hubner <i>et al.</i> , 1970 (28) : arcs de soudure	Soudeurs	Non étudié	400-2 000	—	jusqu'à 0,034

Hager <i>et al.</i> , 1971 (29) :	Travailleurs du verre (V) et chauffeurs de locomotives et foyers de locomotives	Cataracte et chauffeurs de locomotives (C), 10 ans :	800-1 400		
	V		(1 300 K)	3 050	0,50
	C		(1 300 K)	3 220	0,22
	V		(1 400 K)	5 980	0,98
	C		(1 400 K)	6 170	0,43
	V		(1 500 K)	10 740	1,75
	C		(1 500 K)	11 160	0,76
Wallace <i>et al.</i> , 1971 (27)	Travailleurs des aciéries	Aggravation des opacités	—	—	—
Ruth, 1973 (10) :	Homme, 15 minutes	Augmentation de la température de l'humeur aqueuse et du cristallin :	760-2 500 (1 250 K avec max. à 1 800)		
fusion du cuivre		3,9 °C		900	1,00
		6,4 °C		1 490	1,65
		8,5 °C		1 980	2,20
		Tous les cas présentaient des opacités du cristallin			
Lydahl, 1984 (15) :	lampes chauffantes à IR, sècheurs de peinture et d'émail de l'industrie automobile	Non étudié	400-3 200	—	0,009-0,5

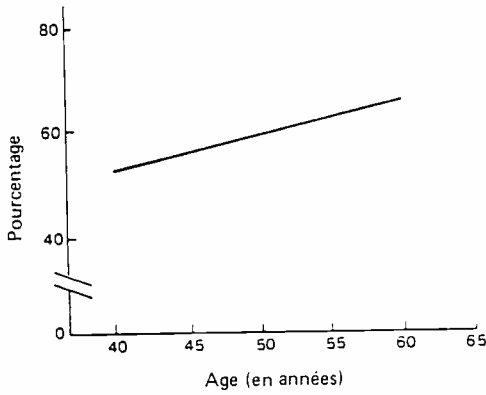
expositions aux doses uniques les plus faibles susceptibles de provoquer une lésion, la détermination des seuils de lésion dans l'industrie doit prendre en considération un grand nombre d'expositions à la dose la plus faible, étalées sur plusieurs années, qui provoquent ces lésions. Les chercheurs de l'industrie ont négligé par le passé de tenir compte de l'éclairement énergétique et de la durée d'exposition. Néanmoins, certains d'entre eux ont tenté d'évaluer les valeurs de seuil, dans des conditions d'exposition industrielle, pour la cornée, le cristallin et la rétine. On sait depuis longtemps que l'exposition aux IR provoque des lésions du cristallin qui caractérisent la «cataracte des souffleurs de verre». Malheureusement, ces anciennes études ne donnent aucune information sur la température absolue de la source, la gamme de longueurs d'onde, ni l'éclairement énergétique.

Une observation plus récente (25) de souffleurs de verre, exposés pendant plusieurs années à un éclairement énergétique de $1,4 \text{ kW/m}^2$, n'a révélé aucune formation de cataractes. En outre, Keatings *et al.* (26) n'ont constaté aucune altération corticale postérieure dans les cristallins d'ouvriers de laminoirs exposés à des éclairagements énergétiques de $0,8$ à $4,2 \text{ kW/m}^2$. Par contre, ils signalent une incidence plus forte d'opacités capsulaires postérieures ayant leur origine dans le plan capsulaire et s'étendant au cortex, qui diffèrent des altérations définies comme des cataractes.

Une vaste enquête épidémiologique réalisée récemment par Wallace *et al.* (27) a porté sur 1000 travailleurs d'une grande aciérie, dont 900 étaient exposés aux infrarouges; les expositions ont été classées en fortes, moyennes, faibles et inoffensives (et notées 3, 2, 1 et 0 respectivement). Les différentes catégories de tâches ont été notées selon l'exposition relative. L'indice d'exposition a été multiplié ensuite par le nombre d'années de risque afin d'amener à une estimation de l'exposition totale exprimée en «années-exposition». Wallace et ses collaborateurs ont défini la cataracte de type III (dont aucun cas n'a été observé) comme produisant d'importantes altérations de la vision et nécessitant une intervention chirurgicale. La cataracte de type II a été définie comme cataracte en cupule postérieure en forme de soucoupe, de nature à affaiblir quelque peu l'acuité visuelle. La cataracte de type I était en fait une fausse cataracte, caractérisée par de petites anomalies n'altérant pas l'acuité visuelle. La figure 6, construite d'après les données de Wallace *et al.*, indique, par âge, les pourcentages de sujets pris dans cette population qui présentaient une cataracte corticale bilatérale du type I.

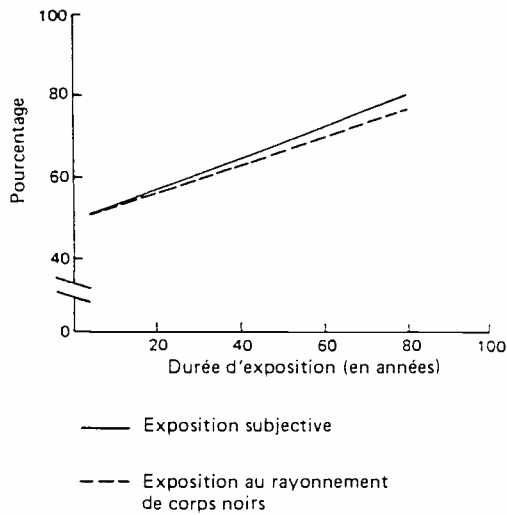
Quand Wallace *et al.* (27) ont rapproché ces pourcentages dans toute la population du nombre d'«années-exposition» correspondantes, ils ont constaté que le nombre des cataractes augmentait légèrement avec l'exposition, comme le montre la figure 7. Bien que

Fig. 6. Pourcentage de cas de cataracte corticale bilatérale (type I) en fonction de l'âge



Source : Wallace et al. (27).

Fig. 7. Pourcentage de cas de cataracte corticale bilatérale (type I) en fonction de l'exposition estimée



Source : Wallace et al. (27).

l'incidence des cataractes dues aux infrarouges de sources industrielles anciennes, par exemple l'industrie du verre, paraisse avoir diminué avec les années, les études récentes d'autres sources industrielles de rayonnement infrarouge (anciennes et nouvelles) donnent lieu à certaines inquiétudes. En 1971, Hager *et al.* (29) ont observé chez des chauffeurs de locomotives plusieurs cas de cataractes «caloriques», correspondant à des températures de 1300 à 1500 K et à des longueurs d'onde de 0,8 à 1,4 μm , pour des éclairements énergétiques compris entre 0,5 et 1,8 kW/m^2 . Parmi les nouvelles sources d'exposition des travailleurs aux infrarouges figurent les arcs de soudure et les lampes «chauffantes» industrielles. Une importante étude d'Hubner *et al.* (28) concernant les diverses techniques de soudage a révélé l'existence d'éclairements énergétiques atteignant 34 W/m^2 dans l'infrarouge. Or, malgré la puissance de ces rayonnements, le nombre de cataractes attribuées à des opérations de soudage reste très faible. Les lampes à infrarouges utilisées pour le séchage de la peinture et de l'émail sont une autre source d'exposition professionnelle. En 1975, Ruth (10) a présenté une communication concernant ce que l'on considérait comme des risques oculaires de 9 à 500 W/m^2 dus à des lampes de chauffage de divers types dont la plus grande partie du spectre se situait dans le proche infrarouge. Il n'a été signalé à ce jour que peu ou pas de cataractes consécutives à des expositions à ces nouvelles sources industrielles. Le manque d'informations sur les effets des lampes à souder et de chauffage tient peut-être au petit nombre des travaux de recherche les concernant, ainsi qu'à la possibilité d'une longue période de latence des cataractes dues aux infrarouges.

L'exposition professionnelle à certaines sources industrielles (arcs de soudure, lampes à arc, arcs à xénon, etc.) peut provoquer des lésions rétiniennes sous la forme de brûlures ou autres, en raison de l'effet de focalisation produit par la cornée et le cristallin sur la rétine. Ces lésions sont très probablement dues à l'énergie rayonnante dans la région visible du spectre optique. De plus, la taille de l'image rétinienne et l'énergie absorbée sont les facteurs prédominants selon Sliney (7).

Sensintaffar *et al.* (30) ont signalé un cas de conjonctivite accompagnée d'un affaiblissement de la fonction lacrymale à la suite d'une exposition au proche infrarouge d'un radiateur à IR. La longueur d'onde effective du rayonnement était de 980 nm. L'éclairement énergétique total provenant de l'appareil au niveau de l'œil était de 650 W/m^2 , et sa radiance entre 400 et 1400 nm de 30 $\text{kW}/(\text{m}^2 \cdot \text{sr})$. D'autres articles encore (31) font état de conjonctivites avec réduction de la fonction lacrymale. Il est clair que l'exposition aux infrarouges augmente l'évaporation de la pellicule lacrymale et peut donc aggraver des déficiences préexistantes de cette fonction (xérophtalmies).

De nombreux travaux expérimentaux ont été réalisés ces dernières années dans le dessein de déterminer le seuil de lésion rétinienne et succinctement relatées par Clark (32) et Sliney (7). Malheureusement, on a utilisé pour la plupart d'entre eux des sources laser, de sorte que leurs résultats ne valent qu'en ce qui concerne les risques présentés par les lasers (cf. chapitre 2).

Les risques cutanés

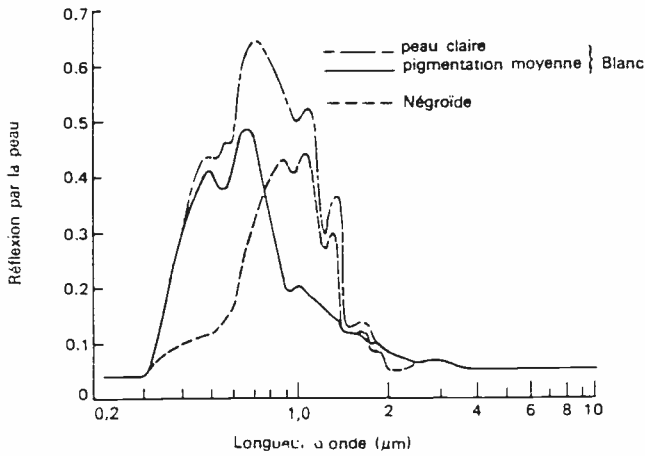
Pour comprendre les effets des IR sur la peau, il faut bien connaître non seulement ses propriétés optiques et thermiques, mais aussi ses autres caractéristiques. En raison de son contenu en eau élevé (60 à 70%), on peut considérer que la peau a des propriétés absorbantes semblables à celles de cet élément.

La peau est un des organes du corps les plus volumineux. Chez l'adulte moyen, elle atteint 4% du poids du corps, avec une surface de 1,6 à 2,0 m² (33). Elle a généralement 1 à 2 mm d'épaisseur, bien qu'elle puisse atteindre dans certaines zones 6 mm (34). Elle se compose d'une couche extérieure mince (l'épiderme) et d'une couche intérieure plus épaisse (le derme). L'épiderme est un épithélium de 0,07 à 0,12 mm d'épaisseur sur la plus grande partie du corps, à l'exception des paumes des mains et de la plante des pieds où il est plus épais. Le derme peut, en gros, être considéré comme formé d'un tissu conjonctif lâche et dense (amas collagènes), contenant les poils et les follicules, les glandes sébacées et sudoripares, des vaisseaux sanguins diffus, des terminaisons nerveuses et des muscles. Son épaisseur se situe entre 1 et 2 mm, mais il est plus fin au niveau des paupières et beaucoup plus épais aux paumes et à la plante des pieds (chapitre 1, fig. 12).

Physiologiquement, la peau a des fonctions complexes et aussi diverses que la protection, l'excrétion et la sensation. Elle joue aussi un rôle important dans le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique et de la température du corps. Il est évident qu'elle ne peut être considérée simplement comme «de l'eau», étant donné son extrême hétérogénéité structurelle. C'est là un important facteur de détermination de ses propriétés optiques et thermiques, notamment dans le cas de l'infrarouge proche.

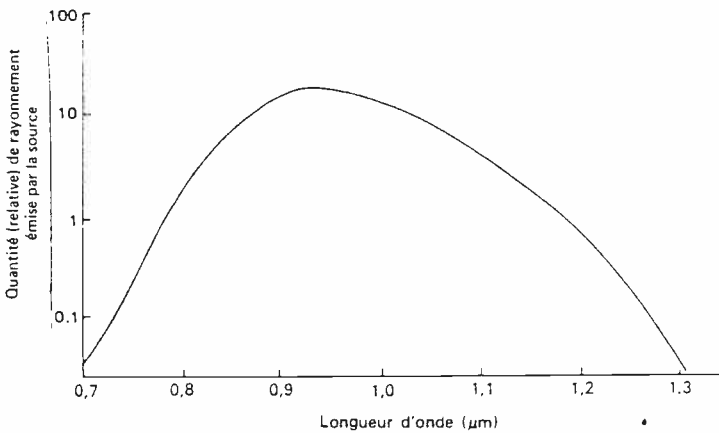
Pour évaluer les effets biocutanés des rayonnements, il faut tenir compte des caractéristiques de réflexion et d'absorption de la peau. Les courbes de réflexion de la peau humaine, déterminées par Jacques *et al.* (35), sont présentées à la figure 8. Au-delà de 2 μm , le pouvoir réfléchissant varie et dépend beaucoup de la pigmentation et du débit sanguin. Le pouvoir réfléchissant maximal correspond aux longueurs d'onde de 0,7 à 1,2 μm , de l'ordre de celles du rayonnement d'intensité maximale de certains systèmes de chauffage aux IR (fig. 9).

Fig. 8. Réflexion par la peau humaine en fonction de la longueur d'onde, selon la pigmentation



Source : Jacques et al. (35).

Fig. 9. Courbe des émissions d'un appareil de chauffage à infrarouges à haute température

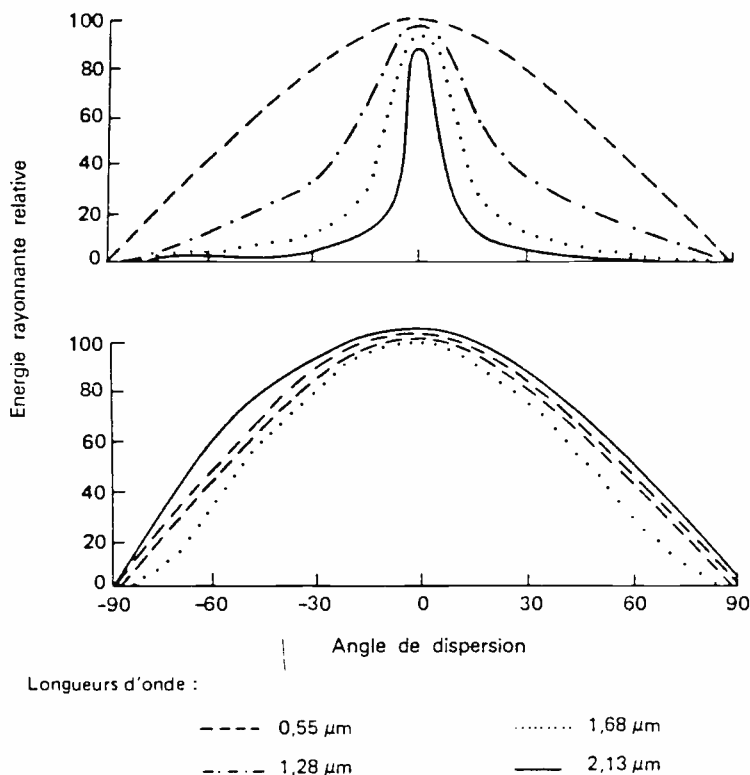


La courbe des réflexions spectrales de la peau revêt un aspect analogue à celui de la courbe d'éclaircement énergétique spectrale (chapitre 1, fig. 7) du soleil. Cela explique pourquoi la peau peut réfléchir efficacement le rayonnement solaire tout en conservant une émissivité

thermique substantielle dans l'IR lointain, de sorte que la température corporelle peut augmenter ou diminuer par rayonnement thermique. La figure 8 montre aussi que les surfaces de peau exposées peuvent être chauffées davantage par le rayonnement solaire chez les sujets à peau foncée que chez les sujets à peau claire, encore que la différence puisse être minimisée par les vêtements. Au-delà de $1,5 \mu\text{m}$, la pigmentation de la peau n'influe plus sur le pouvoir réfléchissant.

Le second facteur optique important est la profondeur de pénétration des IR dans la peau. Comme on l'a dit, la peau est un tissu dynamique et non homogène qui disperse le rayonnement transmis. Cet effet, démontré par Hardy *et al.* (36), est présenté à la figure 10 où les courbes correspondent à la transmission, aux longueurs d'onde

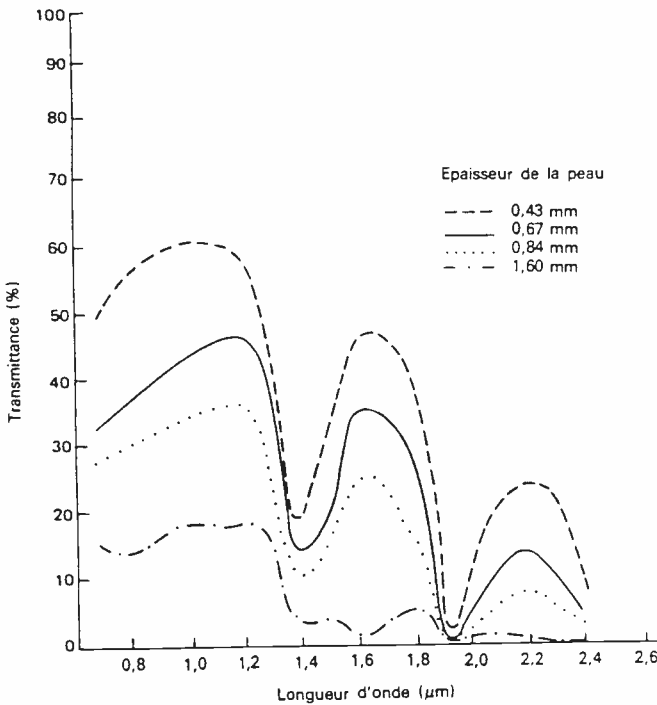
Fig. 10. Dispersion de l'énergie transmise sous un rayonnement incident normal avec des spécimens de peau épais de $0,43 \text{ mm}$ (en haut) et de $2,1 \text{ mm}$ (en bas).



Source : Hardy *et al.* (36).

indiquées, à travers deux échantillons de peau excisée. Comme le précise Hardy, si la peau était un diffuseur parfait, le rayonnement transmis suivrait la loi des cosinus de Lambert pour toutes les longueurs d'onde. Or, il ressort de la figure 10 que les ondes courtes sont plus dispersées que les ondes longues et que les différences liées à la longueur d'onde s'estompent au fur et à mesure de l'épaississement de la peau. Il est donc évident que l'absorption des infrarouges par la peau dépend non seulement de sa pigmentation, des pigments du sang et d'autres substances qui absorbent des bandes spectrales spécifiques, mais aussi du degré de dispersion associé aux microstructures cutanées. Le spectre de transmission cutanée est présenté à la figure 11, en même temps que les bandes d'absorption résultant de l'eau, qui est le principal absorbant d'infrarouges dans les tissus biologiques. Si la peau est pratiquement opaque aux rayonnements de longueur d'onde

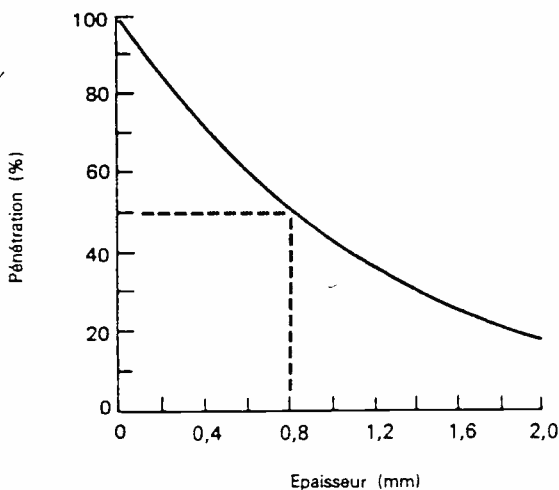
Fig. 11. Transmittance spectrale de la peau excisée du sein d'un sujet de couleur blanche



Source : Hardy *et al.* (36).

supérieure à $2\ \mu\text{m}$, les rayonnements de moindre longueur d'onde peuvent pénétrer loin au-dessous de la surface cutanée. La pénétration maximale correspond à une longueur d'onde d'environ $1,2\ \mu\text{m}$. La figure 12 indique la pénétration moyenne de l'infrarouge au-delà de la surface cutanée dans des peaux négroïdes et blanches (36); il en ressort aussi qu'au moins 50% du rayonnement pénètrent jusqu'à 0,8 mm environ et peuvent donc ainsi agir sur les terminaisons nerveuses et les capillaires.

Fig. 12. Pénétration moyenne de l'infrarouge au-delà de la surface cutanée dans des peaux négroïdes et blanches ($1,23\ \mu\text{m}$)



Source : Hardy *et al.* (36)

On peut donc distinguer deux régions spectrales aux modes d'action différents : la première est essentiellement limitée au proche infrarouge, et ne dépasse pas $1,2\ \mu\text{m}$ environ; la seconde ne dépend pas de la longueur d'onde au-delà de $2\ \mu\text{m}$ et produit un échauffement superficiel. Le proche IR est potentiellement plus dangereux que l'IR lointain, puisqu'il pénètre davantage dans le derme et peut causer des lésions plus graves. Il ne faut donc utiliser qu'avec précaution les sources de proche IR à haute intensité. En raison de la forte absorption de l'IR lointain et moyen par la peau, l'exposition des travailleurs à de fortes énergies rayonnantes (de chaufferies par exemple) peut être dangereuse si la charge thermique dépasse les capacités thermorégulatrices de l'organisme.

Les expositions excessives aux IR et leurs effets cutanés paraissent se limiter au proche IR. Parmi les effets les plus évidents figurent les brûlures, la vasodilatation des artérioles, et une accentuation graduelle de la pigmentation qui peut être due à une exposition chronique puisqu'elle semble persister assez longtemps. De plus, l'aspect «pseudo-érythémateux» que présentent certains groupes professionnels (travailleurs du verre, opérateurs de fours, etc.) exposés à des IR de haute intensité peut lui aussi être considéré comme un effet chronique. L'exposition chronique à de faibles intensités d'infrarouge a été accusée de provoquer des blépharites (37). Matelsky (38) signale que l'exposition des paupières à un rayonnement infrarouge intense produit de l'érythème, de l'œdème et la formation d'ampoules, comme les brûlures ordinaires. Une atteinte tissulaire (dénaturation) a été observée à des températures cutanées d'environ 46–47 °C (39). Cependant, la douleur apparaît à une température cutanée moyenne de $44,5 \pm 1,3$ °C (40, 41). Physiologiquement, le seuil de la douleur dépend de la température cutanée seule et non de la vitesse d'échauffement de la peau, ni de la vitesse de modification d'un gradient thermique interne.

Les températures cutanées inférieures à 44 ou 45 °C ne produisent généralement pas de brûlure (37). Au-dessus de ces températures, il peut se produire un rougissement de la peau (érythème). Au fur et à mesure que la température cutanée s'élève au-dessus du seuil de la douleur, celle-ci augmente d'intensité. L'élévation de la température cutanée à 70 °C entraîne la destruction de la plupart des systèmes enzymatiques. Il faut noter que la douleur est liée à la seule température cutanée, tandis que les lésions tissulaires dépendent à la fois de cette température et de la durée de l'hyperthermie.

Pour évaluer les risques présentés par les IR dans l'industrie, il faut considérer un certain nombre de variables, par exemple les caractéristiques individuelles, les composantes de l'environnement, la surface du corps qui est exposée, la protection assurée par les vêtements, et l'état de santé. Les sources industrielles typiques d'IR n'ont pas d'intensités rayonnantes suffisantes pour provoquer des lésions, en raison des réactions normales de protection (douleur). Les brûlures observées dans l'industrie proviennent en général d'un contact avec des objets brûlants plutôt que d'une exposition à des sources d'IR.

Autres risques

On trouve dans un certain nombre d'articles la description d'effets spécifiques des IR sur l'homme, les animaux et les cellules isolées. Quelques-uns de ces effets peuvent s'expliquer comme le résultat de l'action combinée de facteurs de l'environnement, plutôt que de celle de la chaleur. Bien que, dans certains cas, ces observations n'aient

pas été confirmées par des chercheurs indépendants, nous les mentionnons ici par souci d'exhaustivité.

Selon Krivobok (42), le rayonnement IR provoque une certaine dégradation des organes et des tissus dans les parties du corps éloignées de l'œil, notamment une congestion vasculaire de la rate et des reins. Zelencova (43, 44) signale un affaiblissement, sur le long terme, de la réactivité immunologique (numérotation des phagocytes, index phagocytaire et propriétés bactéricides de la peau) chez des travailleurs de fonderies exposés à un rayonnement IR de haute intensité avec un éclairage énergétique de 0,2 à 0,7 kW/m². Par contre, ces travaux révèlent, en même temps, qu'à des intensités inférieures le rayonnement IR stimule les mécanismes protecteurs de l'organisme.

Lehmann *et al.* (45) ont démontré que, lorsqu'un rayonnement IR était appliqué sur la zone du nerf cubital au niveau du coude, on observait un effet analgésique à distance dans la zone innervée par ce nerf. Selon Lehmann, cette découverte corroborait des résultats expérimentaux précédents tendant à prouver que l'application d'IR peut temporairement bloquer la conduction nerveuse.

Selon des résultats de Borneff et Blumlein (46), les voies respiratoires supérieures d'ouvriers fondeurs étaient lésées par une exposition de plusieurs années à un rayonnement intense d'IR proche. Environ 50% des travailleurs exposés présentaient une rhinite chronique (associée dans la plupart des cas à des polypes et à une hyperplasie de la membrane muqueuse), des laryngites chroniques et des sinusites. Selon ces auteurs, ces affections étaient 5 à 10 fois plus fréquentes dans le groupe exposé que dans le groupe témoin.

Le testicule est un autre organe proche de la surface du corps qui est très sensible à la chaleur. Le principal effet thermique qu'on y constate est la réduction temporaire de la numération spermatique. Bien qu'on soit peu renseigné sur la relation entre l'exposition aux IR et la diminution du nombre des spermatozoïdes, on ne doit pas négliger complètement cette interaction éventuelle. On a signalé des épisodes d'apnée (suspension provisoire de la respiration) chez des enfants exposés à des radiateurs à IR (47). La relation entre les éclairages énergétiques et la fréquence de ces épisodes n'est pas connue.

Arima et Fonkalsrud (48) ont étudié l'incidence des adhérences intestinales post-opératoires et des microlésions intestinales résultant de l'utilisation de plafonniers de chauffage aux IR. La sécurité de ces appareils a été mise en question en raison de leur emploi fréquent dans les salles d'opérations obstétricales. Les auteurs ont utilisé 45 lapins pour leur étude, et ont exposé l'intestin à un rayonnement IR pendant deux heures ou davantage; 87% des lapins à 45,8 cm de la source et 37% à 91,6 cm ont présenté des adhérences. L'incidence et la gravité de ces adhérences étaient directement liées à la

durée de l'exposition intestinale au rayonnement IR. Les intestins exposés dans les conditions de l'étude n'ont présenté aucune lésion histologique apparente. Même si ces résultats ne peuvent pas nécessairement s'appliquer aux enfants, ils donnent à penser que des précautions s'imposent en cas d'exposition de viscères à ces sources externes de rayons IR.

Gordon et Surrey (49) ont étudié les effets génétiques des rayonnements IR sur des mitochondries du foie de rats. Selon eux, les sites de production d'ATP (adénosine-triphosphate) sont la cible primaire du rayonnement IR, l'apparition d'aberrations chromosomiques n'étant qu'un phénomène secondaire. En 1971, Gordon *et al.* (50) ont de nouveau observé ces effets sur des cellules de rein de porc irradiées dans l'IR proche. Ils ont constaté une augmentation significative des ruptures et des échanges de chromatides. Faisant la synthèse des travaux d'autres chercheurs, Krell *et al.* (51) ont établi que l'infrarouge proche inhibe la réversion d'aberrations spontanées par une action sur les liaisons hydrogène au niveau des chromosomes, par l'appariement des bases soit dans l'ADN à double chaîne, soit dans la structure complexe des histones, enzymes et ADN, soit dans les deux cas. L'énergie nécessaire pour dissocier les liaisons hydrogène est de 0,06 eV en moyenne, ce qui est à la portée du rayonnement IR. Si ce rayonnement peut provoquer de tels effets, une mutagénèse peut éventuellement se produire elle aussi. Pourtant, on n'a pas encore constaté de modifications héréditaires imputables aux rayonnements infrarouges.

En raison du nombre important de communications qui signalent des effets génétiques faisant suite à l'exposition d'insectes, de végétaux ou de cellules animales aux IR, il faut bien se demander si ces rayonnements ne risquent pas d'agir sur les cellules humaines.

Il existe à présent très peu d'éléments tendant à prouver directement ou indirectement que les IR peuvent être une cause de cancer (52).

NORMES ACTUELLES

Il n'existe à ce jour aucune norme d'exposition de la peau ou de l'œil aux sources non-laser diffuses de rayons infrarouges. Le seul point de référence est la norme ANSI-Z-136.1 de l'*American National Standards Institute* (53) qui a été établie pour les sources laser. On peut s'y référer pour évaluer d'autres sources, mais il faut bien se rendre compte que l'utilisation de normes laser pour déterminer des normes industrielles applicables aux infrarouges à large spectre ne saurait être considérée que comme une solution temporaire. Comme les lasers n'émettent que dans des gammes de longueurs d'onde très étroites, la comparaison avec les sources industrielles à large spectre est malaisée.

D'autre part, l'absence d'informations sur les expositions dans l'industrie rend extrêmement difficile la détermination exacte des seuils de lésion oculaire chez les travailleurs. En raison de ces incertitudes, il est d'usage d'assurer d'assez grandes marges de sécurité.

Plusieurs chercheurs ont proposé des valeurs d'exposition inoffensive de l'œil aux rayons IR. En 1968, Matelsky (38) a affirmé que les corps «chauds» incandescents pouvaient produire des lésions oculaires aiguës avec des expositions énergétiques de la cornée comprises entre 40 et 80 kJ/m²; toutefois, ce concept d'exposition énergétique ne tient pas compte de la durée d'exposition. S'appuyant sur les données concernant les seuils dont il a été question plus haut, cet auteur a considéré qu'en s'en tenant à une énergie rayonnante maximale de 4 à 8 kJ/m², on éviterait probablement tout effet chronique sur les tissus intra-oculaires. Sliney (7) s'est fondé sur ce que l'on savait, par l'expérimentation, des lésions provoquées par les lasers pour recommander, comme seuil de sécurité, de limiter les expositions chroniques aux sources industrielles d'IR à un éclairage énergétique moyen de l'œil d'environ 0,1 kW/m², avec une tolérance d'expositions passagères de plusieurs minutes à 1 kW/m² au maximum.

L'Organisation internationale de normalisation (ISO) a proposé une norme d'exposition aux IR, et l'*American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (ACGIH) a fait savoir qu'elle avait l'intention de déterminer une valeur de seuil maximale (*threshold limit value* — TLV) pour le proche infrarouge des sources à large bande (54). Cette valeur de seuil, dans le cas des expositions de l'œil aux rayonnements IR industriels, s'applique aux expositions subies durant une journée de travail de 8 heures, et il faut, pour la calculer, connaître la radiance spectrale L_λ et l'éclairage énergétique total de la source, mesurés à l'emplacement de l'œil du travailleur. Les TLV proposées sont les suivantes :

1. Pour protéger l'œil contre une lésion rétinienne d'origine thermique, la radiance spectrale d'une lampe, pondérée en fonction du risque de brûlure (tableau 2), ne doit pas dépasser :

$$\sum_{\lambda = 400}^{1400} L_\lambda R_\lambda \Delta \lambda \leq \frac{1}{\alpha t^{1/2}}$$

où L_λ est la radiance spectrale en W/(m² · sr), R_λ la fonction non dimensionnelle du risque de brûlure, qui change pour chaque largeur de bande $\Delta \lambda$, t la durée de vision en secondes et α l'angle sous lequel est vue la source, mesuré en radians et égal à l/r où l est la longueur de la lampe et r la distance de vision, l'une et l'autre exprimées en mètres.

2. Pour éviter d'éventuels effets tardifs sur le cristallin de l'œil (cataractogénèse), le rayonnement infrarouge ($\lambda > 780$ nm) doit être limité à 100 W/m^2 . Avec les lampes chauffantes à infrarouges ou toute source d'infrarouge proche ne produisant pas de puissant stimulus visuel, la radiance de l'infrarouge proche (780–1400 nm) perçue par l'œil sur longue période ne doit pas dépasser :

$$\sum_{\lambda = 780}^{1400} L_{\lambda} \Delta \lambda = \frac{0,6}{\alpha}$$

Ce maximum est calculé sur un diamètre pupillaire de 7 mm.

Il ne faut pas perdre de vue que ces deux équations sont empiriques et incorrectes dimensionnellement. Pour les corriger sur ce plan, il faudrait incorporer un coefficient factice k au numérateur de droite de chaque équation : dans tous les cas, k serait égal à l'unité.

Tableau 2. Coefficients de pondération spectrale pour l'estimation des risques rétiens présentés par les sources optiques à large bande

Longueur d'onde, λ (nm)	Fonction du risque de brûlure (R_{λ})
400	1,0
405	2,0
410	4,0
415	8,0
420	9,0
425	9,5
430	9,8
435	10,0
440	10,0
445	9,7
450	9,4
455	9,0
460	8,0
465	7,0
470	6,2
475	5,5
480	4,5
485	4,0
490	2,2
495	1,6
500– 600	1,0
600– 700	1,0
700– 1050	$10^{(700-\lambda)/505}$
1050– 1400	0,2

Source : ACGIH (54).

MESURES DE SECURITE

En ce qui concerne l'exposition des travailleurs aux rayonnements infrarouges, surtout dans l'infrarouge proche, il faut considérer en priorité la protection de la peau et des yeux. Le meilleur moyen de le faire est d'ordre technique, en réglant l'émission à la source. Aux distances de l'ordre de la plus grande dimension de la source, l'éclairement énergétique est inversement proportionnel à la distance de cette source. A plus grande distance, c'est progressivement la loi bien connue de l'inverse du carré de la distance qui commence à s'appliquer. De ce point de vue, l'IR se comporte de la même façon que tous les autres rayonnements. Les dispositifs de réglage des émissions ne sont pas très affinés, mais ils n'en sont pas moins efficaces à condition d'être employés correctement. On peut abaisser la température superficielle des appareils très chauds au moyen d'isolants, mais cette méthode n'est en général applicable qu'avec les appareils de faible température superficielle étant donné l'épaisseur que doivent avoir les matériaux isolants pour être efficaces. Les dispositifs techniques de protection consistent à interposer un écran entre la source et le récepteur, de manière à réfléchir et réduire la transmission des IR. L'aluminium, à cause de son facteur de réflexion élevé, est largement utilisé sous la forme de feuilles minces ou épaisses, planes ou ondulées, comme écran contre le rayonnement infrarouge des fours et autres sources d'infrarouges en milieu industriel. L'épaisseur du matériau est indifférente, car seul compte son pouvoir réfléchissant. Pour conserver leur efficacité maximale, ces surfaces doivent être polies avec soin et toujours propres. D'autres types d'écrans, verre, revêtements d'aluminium échangeurs de chaleur, et plastique absorbant, par exemple, absorbent les IR et produisent de la chaleur par convection. On peut utiliser plusieurs écrans, refroidis soit par ventilation spéciale soit par circulation d'eau. Par commodité, ces protections doivent en général être portatives, afin de pouvoir être déplacées pour la réparation ou l'entretien des machines. Des enceintes à réflecteur servent à réduire les risques éventuels des arcs utilisés en laboratoire pour la spectroscopie, le calibrage optique, etc. De même, on utilisera des cabines et des rideaux réfléchissants pour protéger les passants contre les émissions des arcs de soudure. Or, bien que la majorité des rideaux de soudeurs réduisent efficacement la transmission de l'ultraviolet et des rayons visibles, des travaux récents ont prouvé que certains rideaux transparents laissaient passer jusqu'à 80% du rayonnement IR (55). Il faut contrôler les propriétés de transmission spectrale des rideaux de ce type avant de les employer pour la protection contre les IR. Dans les travaux de peinture et de séchage de l'émail, où il arrive qu'on utilise un arsenal abondant de lampes

chauffantes, il est possible d'installer des enceintes munies de portes de verre ou de métal et des interrupteurs de sécurité. De plus, il est conseillé de placer des panneaux de mise en garde.

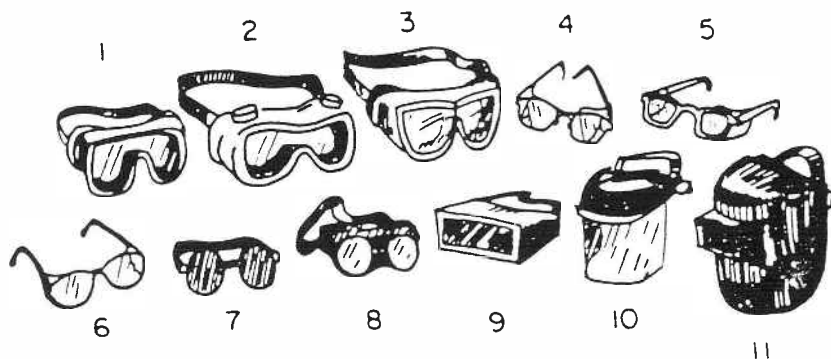
Les examens médicaux d'embauche, s'ils portent une attention particulière aux lésions de l'œil et de la peau, peuvent contribuer beaucoup à empêcher l'affectation de travailleurs vulnérables à des travaux exposés à des rayonnements IR intenses.

Faute de moyens de protection techniques, ou lorsqu'ils sont insuffisants, on peut se rabattre sur les dispositifs protecteurs individuels, bien que ce soit probablement les moins efficaces. Pour protéger la peau, les vêtements en coton léger sont recommandés. Il est possible d'améliorer cette protection au moyen de tabliers, de blouses ou de gants aluminisés. Avec des charges thermiques rayonnantes excessives, les combinaisons réfléchissantes s'imposent parfois.

Pour protéger les yeux, les filtres utilisés pour les lunettes des soudeurs et les conducteurs de fours de verrerie, d'aciérie et de fonderie étaient autrefois mis au point par la méthode empirique. Aujourd'hui, diverses normes indiquent les caractéristiques de transmission optique des rayons dans le proche infrarouge (56-58).

Les divers types de lunettes filtrantes avec ou sans masque sont reproduits à la figure 13. Campbell (59) a constaté récemment qu'un

Fig. 13. Protecteurs oculaires recommandés



Note : 1. Lunettes à monture souple et ventilation normale; 2. Lunettes à monture souple et ventilation protégée; 3. Lunettes à monture rembourrée et corps rigide; 4. Lunettes à monture métallique avec écrans latéraux; 5. Lunettes à monture en matière plastique avec écrans latéraux; 6. Lunettes à monture métaloplastique avec écrans latéraux; 7. Lunettes de soudeur, type «à œillères», avec verres teintés; 8. Lunettes de soudeur, type «Coverspec», avec verres teintés; 9. Lunettes de soudeur, type «Coverspec», avec plaque transparente teintée métallisée; 10. Ecran facial (en matière plastique ou treillis); 11. Masque de soudeur.

seul des cinquante-cinq modèles de masques protecteurs de soudure ne répondait pas aux normes ANSI de transmittance jusqu'à 2,6 μm . Pourtant, il arrive qu'en absorbant le rayonnement incident les filtres chauffent au point de provoquer une élévation de la température cornéenne suffisamment douloureuse pour forcer l'ouvrier à enlever ses lunettes ou son masque. L'application d'une couche de métal réfléchissante sur la partie extérieure du filtre absorbant ne devrait pas aggraver la situation si l'énergie incidente est réellement réfléchiée. Par chance, les arcs de soudure électrique émettent relativement peu de rayonnements dans l'IR lointain. Hubner *et al.* (28) ont recommandé l'adoption de spécifications plus rigoureuses concernant la transmittance des IR proches par les surfaces filtrantes, en tolérant une certaine marge pour l'IR moyen et lointain (sauf en soudure à haute température). Pour les lunettes de surveillance des fours, par contre, ils ont recommandé l'adoption de spécifications de protection de l'œil beaucoup plus rigoureuses en toutes circonstances. Dans les fonderies où le verre bleu-cobalt est utilisé pour évaluer la température du métal en fusion, il est recommandé d'employer en complément des verres absorbant la chaleur.

Le confort doit jouer un rôle important dans la conception des systèmes de protection de l'œil. Si les lunettes ne sont pas à peu près confortables, elles ne seront pas portées quelle que soit l'efficacité du filtre. En fait, il faut arriver à un équilibre entre confort et sécurité. A l'avenir, cependant, il faudra peut-être mettre davantage l'accent sur la sécurité, considérant la multiplication rapide des sources nouvelles d'émissions dans le proche IR et l'accroissement du nombre des travailleurs potentiellement exposés.

PROBLEMES ET RECOMMANDATIONS

Dans l'ensemble, les données présentées dans les premiers articles sur la question, d'où provient la plus grande partie de ce que l'on sait des effets biologiques des rayons infrarouges, n'ont qu'une valeur douteuse puisque l'on ne sait rien de la sensibilité des instruments ni du spectre d'émission des sources considérées. De nouveaux travaux de recherche s'imposent donc pour déterminer les seuils, les éclaircissements énergétiques, les effets de durée et l'épidémiologie des conséquences de l'exposition aux rayons IR.

Seuls les rayonnements de longueur d'onde comprise entre 1,1 et 1,2 μm paraissent véritablement comporter des risques pour la peau. L'IR proche est peut-être potentiellement plus dangereux que l'IR lointain et moyen du fait qu'il pénètre plus profondément dans le derme. Des précautions s'imposent donc lorsque des travailleurs

risquent une exposition à des sources de haute intensité, c'est-à-dire dans l'IR proche. Parmi les effets décrits figurent les brûlures aiguës de la peau, la vasodilatation capillaire et une hyper-pigmentation durable. Les effets d'une exposition chronique aux basses intensités n'ont guère été étudiés. Les travaux dont il est fait état ne décrivent cependant des cas de pseudo-érythème ou d'inflammation des paupières que dans certaines professions. Il est évident que la peau dispose d'un mécanisme protecteur naturel qui la rend capable de «percevoir» l'effet thermique du rayonnement IR avant que sa température n'atteigne le seuil de la douleur ou de la brûlure. De plus, l'organisme est doté d'un mécanisme très efficace de dissipation de la chaleur qui le protège contre les effets éventuellement dangereux des IR. Il est possible que les expositions excessives à des sources d'émissions de haute intensité dans le proche infrarouge provoquent dans l'avenir des lésions, mais ces cas sont rares jusqu'à aujourd'hui. Par contre, les effets de stress thermique de l'IR lointain et moyen pourraient devenir plus rares dans l'avenir, du fait de l'utilisation de nouvelles sources émettant surtout dans l'IR proche.

Il n'a guère été fait mention de troubles mineurs, par exemple de conjonctivites chroniques, après exposition aux IR. L'évaporation accrue de la pellicule lacrymale peut évidemment entraîner des anomalies au niveau de la conjonctive et de la cornée. Si cette pellicule est déjà réduite par suite d'une dysfonction des glandes lacrymales annexes en général, il se produit une xérophtalmie. On peut supposer que des expositions aux IR aggraverait cette affection, et il faut donc éviter l'irradiation des sujets qui en sont atteints.

Il n'existe pas actuellement de limites admissibles d'exposition de la cornée, du cristallin et de la rétine aux rayonnements IR industriels. Il y a bien certains seuils de lésion des structures oculaires, mais on est encore trop insuffisamment renseigné pour procéder à des comparaisons.

De nombreux travaux de recherche s'imposent encore pour définir des normes d'exposition, déterminer les éclaircissements énergétiques et évaluer l'influence de la durée d'exposition sur l'apparition de lésions de l'œil et de la peau. Il faut se renseigner non seulement sur la diffusion spatiale et la composition spectrale des sources, mais aussi sur les conditions de travail, les mesures de protection et la distance des travailleurs par rapport à la source, de façon à pouvoir estimer plus précisément la dose incidente sur l'œil et la peau.

Bien qu'on connaisse trop mal les effets biologiques des IR pour déterminer avec certitude les seuils de sécurité, il serait bon de se limiter à $0,1 \text{ kW/m}^2$, en considérant surtout par référence le milieu naturel de l'homme.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS^a

Conclusions

Tout le monde est exposé aux rayons infrarouges émis par le soleil, la lumière artificielle et le chauffage par rayonnement. L'éclairement énergétique (W/m^2) et l'exposition énergétique (J/m^2) sont les grandeurs qui permettent de caractériser les effets biologiques des rayonnements sur la peau et sur la cornée. Toutefois, les effets sur la rétine du rayonnement infrarouge proche demandent la connaissance de la radiance ($W/(m^2 \cdot sr)$) de la source émettrice. On considère que la plupart des sources d'IR utilisées dans la vie quotidienne ne comportent que des risques minimaux pour la santé; seuls certains environnements de travail à fort rayonnement exposent les individus à des niveaux excessifs.

Pour évaluer les risques en connaissance de cause, il faudrait mesurer *a)* l'irradiance et la radiance spectrales de la source, *b)* la durée d'exposition et *c)* la fréquence des expositions répétées. Si la source n'est pas trop intense, cependant, il peut suffire de mesurer l'irradiance et la radiance totales.

L'action des rayons infrarouges sur les tissus est principalement thermique et peut augmenter la réaction biologique à d'autres agents. Les principaux risques pour la santé sont les lésions thermiques oculaires et cutanées, y compris les brûlures cornéennes dues aux rayons IR lointains, le stress thermique, et les lésions rétiniennes et lenticulaires imputables à l'IR proche.

Recommandations

Les mesures de sécurité devraient comporter l'éducation et la formation de toutes les personnes travaillant avec des sources d'IR. Les dispositions techniques comprennent l'aménagement approprié des zones de travail, la construction d'enceintes, une distance de séparation par rapport à la source, et une bonne ventilation pour réduire le risque de stress thermique. La protection individuelle peut consister en lunettes spéciales, vêtement approprié et blouse de protection.

Les personnes chroniquement exposées à des niveaux élevés d'IR, comme les travailleurs du verre, devraient porter des protecteurs oculaires absorbant les infrarouges.

^a Ces conclusions et recommandations sont celles qu'à faites à propos des rayonnements infrarouges le groupe de travail de l'OMS sur les conséquences pour la santé de l'utilisation accrue des technologies et dispositifs faisant appel aux rayonnements non ionisants, réuni à Ann Arbor, Etats-Unis, en octobre 1985.

Il ne semble pas urgent pour le moment d'entreprendre d'autres recherches sur les risques de l'exposition aux IR pour la santé, mais la situation peut changer lorsque l'on comprendra mieux les mécanismes fondamentaux de l'interaction de la chaleur avec les systèmes biologiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Vocabulaire international de l'éclairage*. 3ème édition, Paris, Commission internationale de l'éclairage, 1970 (Publication N°17 (E-1.1)).
2. **Keyes, R.J.**, ed. *Optical and infrared detectors*. Berlin, Springer-Verlag, 1977, Vol. 19.
3. **Wolfe, W. & Zissis, G.J.**, ed. *The infrared handbook*. Washington, D.C., Government Printing Office, 1981.
4. *Criteria for a recommended standard: occupational exposure to hot environments*. Cincinnati, Ohio, National Institute for Occupational Safety and Health, 1972 (Publication No. HSM 72-10269).
5. **Boettner, E.A. & Wolter, J.R.** Transmission of the ocular media. *Investigative ophthalmology*, **1** : 766-783 (1962).
6. **Geeraets, W.J. & Berry, E.R.** Ocular spectral characteristics as related to hazards from lasers and other light sources. *American journal of ophthalmology*, **66** : 15-20 (1968).
7. **Sliney, D.H.** Nonionizing radiation. In : Cralley, L.V., ed. *Industrial environmental health*. New York, Academic Press, 1972, Vol.1, pp. 171-241.
8. **Fischer, F.P. et al.** Über die zur Schädigung des Auges nötige Minimalquantität von ultravioletten und infraroten Licht [Du minimum de rayonnement ultraviolet et infrarouge nécessaire pour provoquer des lésions oculaires]. *Archiv für Augenheilkunde*, **109** : 462-467 (1935).
9. **Franke, W.** Der Feuerstar in messtechnischer Beziehung und Gewerbehygienischer Bedeutung [La cataracte des souffleurs de verre : techniques de mesure et hygiène du travail]. *Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene*, **16** : 539-554 (1958).
10. **Ruth, W.** *A method to evaluate occupational hazards from infrared radiation*. Thèse, Loughborough, Royaume-Uni, 1975.
11. **Turner, H.S.** *The interaction of infrared radiation with the eye : a review of the literature*. Columbus, OH, Ohio State Research Foundation, 1970.
12. **Duke-Elder, W.W.** The pathological action of light upon the eye, II : Action upon the lens; theory of the genesis of cataract. *Lancet*, **1** : 1250-1254 (1926).
13. **MacKenzie, W.A.** *A practical treatise on diseases of the eye*. Philadelphie, PA, Blanchard & Lee, 1985.

14. **Meyhofer, W.** (1886). Cité par Turner, H.S. *The interaction of infrared radiation with the eye : a review of the literature.* Columbus, OH, Ohio State Research Foundation, 1970.
15. **Lydahl, E.** Infrared radiation in cataracts. *Acta ophthalmologica*, Suppl. 166, pp. 1-63 (1984).
16. **Goldmann, H.** The origin of glassblowers' cataract. *Annales d'oculistique*, **172** : 13-41 (1935).
17. **Goldmann, H. et al.** The permeability of the eye lens to infrared. *Ophthalmologica*, **120** : 198-205 (1958).
18. **Robinson, W.** Glass-workers' cataract. *Ophthalmology*, **13** : 353-554 (1915).
19. **Verhoeff, F.H. et al.** The pathological effects of radiant energy on the eye : an experimental investigation with a systematic review of the literature. *Proceedings of the American Academy of Science*, **51** : 630-818 (1916).
20. **Vogt, A.** [Recherche pure sur la biologie des rayons infrarouges]. *Klinisches Monatsblatt für Augenheilkunde*, **89** : 251-263 (1932) (en allemand).
21. **Goldmann, H.** Genesis of heat cataract. *Archives of ophthalmology*, **9** : 314-316 (1933).
22. **Pitts, D.G. & Cullen, A.P.** Determination of infrared radiation levels for acute ocular cataractogenesis. *Von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*, **217** : 285-297 (1981).
23. **Wolbarsht, M.L.** Damage to the lens from infrared. *Proceedings of the Society for Photo-Optical and Instrumentation Engineers*, **229** : 121-142 (1980).
24. **Jacobsen, J.H. et al.** *The effects of thermal energy on anterior ocular tissues.* Wright-Patterson Air Force Base, Ohio, 1963 (AMRL-TDR-63-53).
25. **Dunn, K.L.** Cataract from infrared rays (glass-workers cataract). *Archives of industrial hygiene and occupational medicine*, **1** : 166-180 (1950).
26. **Keatings, G.F. et al.** Radiation cataracts in industry. *Archives of industrial health*, **11** : 305-314 (1955).
27. **Wallace, J. et al.** An epidemiological study of lens opacities among steel workers. *British journal of industrial medicine*, **28** : 265-271 (1971).
28. **Hubner, H.J. et al.** Measurement of radiant power at welding processes and consequences for eye protection against IR radiation. *Optik*, **31** : 462-476 (1970).
29. **Hager, G. et al.** Fire cataracts among locomotive firemen. *Verkehrsmedizin*, **18** : 443-449 (1971).
30. **Sensintaffar, E.L. et al.** An analysis of a reported occupational exposure to infrared radiation. *American Industrial Hygiene Association journal*. **39** : 63-69 (1978).

31. **Medvedovskaya, T.P.** [Informations sur l'état des yeux des travailleurs d'une verrerie]. *Gigiena i sanitarija*, **35** : 105–106 (1970) (en russe).
32. **Clark, B.A.J.** Welding filters and thermal damage to the retina. *Australian journal of optometry*, **51** : 91–98 (1968).
33. **Commission internationale de protection radiologique.** *Report of the Task Group on Reference Man*. Oxford, Pergamon Press, 1975 (Publication 23 de la CIPR).
34. **Bloom, W. & Fawcett, D.W.** *A textbook of histology*. Philadelphia, PA, Saunders, 1968.
35. **Jacques, J.A. et al.** Spectral reflectance of human skin in the region 0.7–2.6 μm . *Journal of applied physiology*, **8** : 297–299 (1955).
36. **Hardy, J.D. et al.** Spectral transmittance and reflectance of excised human skin. *Journal of applied physiology*, **9** : 257–264 (1956).
37. **Michaelson, S.M.** Human exposure to non-ionizing radiant energy — potential hazards and safety standards. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, **60** : 389–421 (1972).
38. **Matelsky, I.** The non-ionizing radiations. In : *Industrial hygiene highlights*. Pittsburgh, PA, Industrial Hygiene Foundation of America, 1968, Vol. 1, p. 140.
39. **Henriques, F.C., Jr.** Studies of thermal injury : V. Predictability and significance of thermally induced rate processes leading to invisible thermal injury. *Archives of pathology*, **43** : 489–502 (1947).
40. **Hardy, J.D. et al.** Influence of skin temperature upon pain threshold as evoked by thermal radiation. *Science*, **114** : 149–150 (1951).
41. **Hardy, J.D.** Thermal radiation, pain and injury. In : Licht, S., ed. *Therapeutic heat*. New Haven, CT, 1958, Vol. 2, p. 157.
42. **Krivobok, V.T.** [Effets des rayons infrarouges sur l'œil]. *Eksperimental'naya medicina*, **8** : 53–55 (1941) (en russe).
43. **Zelencova, S.P.** [Réaction immunologique de l'organisme sous l'effet d'un rayonnement infrarouge intermittent]. *Vračebnoe delo*, **12** : 88–91 (1968) (en russe).
44. **Zelencova, S.P.** [L'effet d'un rayonnement infrarouge intermittent]. *Gigiena truda i professional'nye zabojevanija*, **14** : 22–26 (1970) (en russe).
45. **Lehmann, J.F. et al.** Pain threshold measurements after therapeutic application of ultrasound, microwaves and infrared. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, **39** : 560–565 (1958).

46. **Borneff, J. & Blumlein, H.** Damages of the respiratory passages in occupational exposure to heat. *Medizinische Klinik*, **13** : 494-497 (1960).
47. Infrared radiant warmers. *Health devices*, novembre 1973, p. 4.
48. **Arima, E. & Fonkalsrud, E.W.** The relationship of intestinal adhesions to infrared heating lamp exposure. *Journal of pediatric surgery*, **10** : 231-234 (1975).
49. **Gordon, S.A. & Surrey, K.** Red and far-red action on oxidative phosphorylation. *Radiation research*, **12** : 325-339 (1960).
50. **Gordon, S.A. et al.** The induction of chromosomal aberration in pig kidney cells by far-red light. *Radiation research*, **45** : 274-287 (1971).
51. **Krell, K. et al.** Effects of red, far-red and infra-red radiant energy. In : *Symposium on Biological Effects and Measurement of Light Sources*. Washington, D.C., US Food and Drug Administration, 1977, pp. 247-254 (Publication No. 77-8002).
52. **Cunningham-Dunlop, S. & Kleinstein, B.H.** *A current literature report on the carcinogenic properties of ionizing and non-ionizing radiation, Part I. Optical radiation*. Cincinnati, OH, National Institute for Occupational Safety and Health, 1977 (Publication No. 78-122).
53. *Safe use of lasers*. New York, American National Standards Institute, 1980 (ANSI Z-136.1).
54. *Threshold limit values for chemical substances and physical agents in the workroom environment*. Cincinnati, OH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 1985.
55. **Moss, E.E. & Gawenda, M.C.** *Optical radiation transmission levels through transparent welding curtains*. Cincinnati, OH, National Institute for Occupational Safety and Health, 1978 (Publication No. 78-176).
56. *American national standard practice for occupational and educational eye and face protection*. New York, American National Standards Institute, 1980 (ANSI Z-87.1).
57. *Green protective spectacles and screens for steelworks operatives*. Londres, British Standards Institution, 1952 (BS 1729).
58. *Welding, cutting and brazing*. Washington, D.C., US Department of Labor, 1976 (Code of Federal Regulations, Title 29, Chapter XVII, part 1910.252).
59. **Campbell, D.L.** *Report on tests of welding filter plates*. Cincinnati, OH, National Institute for Occupational Safety and Health, 1976 (Publication No. 76-198).

Les radiofréquences

*J.A. Elder, P.A. Czerski,
M.A. Stuchly, K.H. Mild et A.R. Sheppard*

SOMMAIRE

	<i>Page</i>
Introduction	139
Quantités et unités	140
Sources d'exposition et appareils	144
Environnement	144
Sources de grande puissance	144
Sources de faible puissance	145
Expositions professionnelles	145
Exposition médicale	147
Instruments et mesures	148
Techniques de calibrage et précision	149
Etude des champs potentiellement dangereux	150
Dosimétrie	152
Mécanismes d'interaction	158
Mécanismes thermiques d'interaction	158
Mécanismes athermiques d'interaction	160
Choc électrique et brûlure	162
Effets biologiques	163
Etudes sur l'homme	163
Etudes sur l'animal	176
Mesures et normes de protection	180
Conclusions et recommandations	186
Conclusions	186
Recommandations	189
Bibliographie	190

INTRODUCTION

Les gammes de radiofréquences considérées dans ce chapitre vont de 300 kHz à 300 GHz. Les niveaux naturels de ces champs dans l'environnement sont faibles. Cette partie du spectre électromagnétique

donne lieu à de nombreuses utilisations dans divers domaines de l'activité humaine tels que les communications, la navigation, l'industrie et la médecine, et des travailleurs aussi bien que la population générale ont donc été exposés à des champs de radiofréquences supérieurs aux niveaux existant dans la nature. Comme toutes les formes d'énergie, l'énergie électromagnétique peut interférer avec les systèmes biologiques, et le résultat peut être sans conséquence, créer des lésions de gravité variable, ou être bénéfique.

De nombreuses études fournissent des renseignements détaillés sur les effets biologiques des champs électromagnétiques sur les animaux et sur l'homme. L'objet de ce chapitre est de donner un bref aperçu des effets biologiques à l'intention des professionnels de la santé qui ne sont pas des spécialistes du domaine de la bioélectromagnétique. Des informations sont données également sur les sources et les niveaux d'exposition aux fréquences radioélectriques, ainsi que sur les méthodes de mesure des champs d'exposition. Les concepts de dosimétrie employés pour quantifier les interactions des champs radioélectriques avec les systèmes biologiques et les mécanismes de ces interactions sont également présentés succinctement. Enfin, des conseils sont donnés sur les mesures de protection qui pourraient être utiles dans des situations concrètes dans lesquelles des êtres humains sont exposés à des champs radioélectriques.

QUANTITES ET UNITES

Les champs radioélectriques se caractérisent, du point de vue quantitatif, par l'intensité de leur champ électrique (E) et de leur champ magnétique (H). Dans le système SI, E s'exprime en volts par mètre (V/m) et H en ampères par mètre (A/m). Il s'agit de deux champs vectoriels, qui se définissent donc par leur grandeur et leur direction en chaque point. Il existe de nombreuses analyses consacrées aux concepts, aux quantités, aux unités et à la terminologie de la protection contre les rayonnements non ionisants, y compris les radiofréquences (1, 2). Le chapitre 5 fournit de plus amples renseignements sur les champs électriques et magnétiques.

Les ondes électromagnétiques sont des ondes de forces électriques et magnétiques où un mouvement ondulatoire est défini comme la propagation de perturbations dans un système physique. Une variation du champ électrique s'accompagne d'une variation du champ magnétique, et *vice versa*.

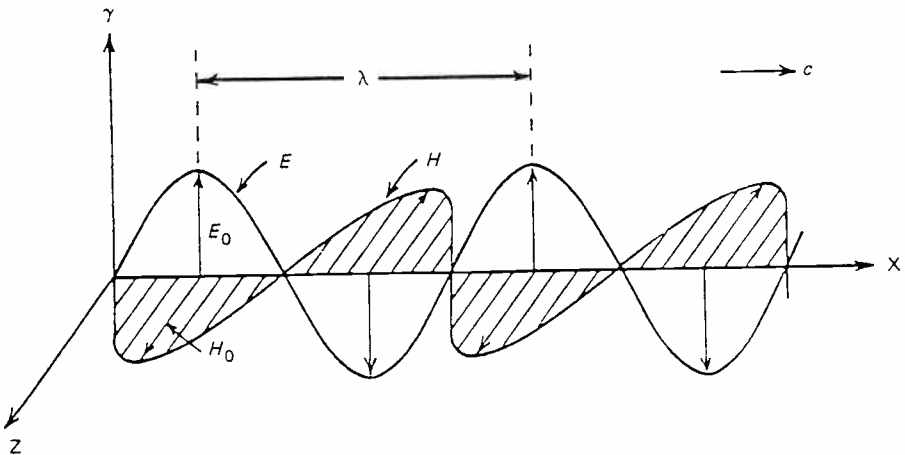
Les ondes électromagnétiques se caractérisent par une série de paramètres qui comprennent la fréquence (f), la longueur d'onde (λ), l'intensité du champ électrique (E), l'intensité du champ magnétique (H),

la polarisation électrique (P) (la direction du champ E), la vitesse de propagation (c) et le vecteur de Poynting (S). La figure 1 illustre la propagation d'une onde électromagnétique dans l'espace libre et certains des paramètres caractéristiques de l'onde. La fréquence est définie comme le nombre de changements complets du champ électrique ou magnétique en un point donné et s'exprime en hertz (Hz). La longueur d'onde est définie comme la distance entre deux maxima ou minima consécutifs de l'onde. La fréquence, la longueur d'onde et la vitesse de l'onde (v) sont liées entre elles par la relation :

$$v = f \lambda \quad (1)$$

Dans l'espace libre, la vitesse de l'onde est égale à la vitesse de la lumière. Dans les matériaux, elle dépend, de même que la longueur d'onde, des propriétés électriques du matériau, à savoir sa permittivité (ϵ) et sa perméabilité (μ). La permittivité définit les interactions du matériau avec le champ électrique, et la perméabilité les interactions avec le champ magnétique. Les substances biologiques ont une permittivité très différente de celle de l'espace libre, elle varie de plusieurs ordres de grandeur sur la gamme des radiofréquences et dépend du type de tissu. Leur perméabilité, en revanche, est égale à celle de l'espace libre (3).

Fig. 1. Onde plane se propageant dans la direction X avec une vitesse c égale à la vitesse de la lumière



Une onde plane, ainsi que l'illustre la figure 1, est caractérisée par les éléments suivants :

- champ électrique normal au champ magnétique;
- direction de propagation normale à la fois au champ électrique et au champ magnétique;
- absence de champ électrique et de champ magnétique dans la direction de propagation;
- vitesse de propagation dans l'espace libre égale à celle de la lumière, et fonction, uniquement dans les autres milieux, des propriétés électriques de ces derniers;
- rapport constant entre l'intensité du champ électrique et celle du champ magnétique;
- énergie par unité de volume stockée dans le champ électrique égale à tout moment à celle stockée dans le champ magnétique.

Pour une onde plane, le rapport de l'intensité du champ électrique à celle du champ magnétique, qui est constant, s'appelle l'impédance (Z) :

$$Z = \frac{E}{H} \quad (2)$$

Dans l'espace libre, $Z = 120 \pi \approx 377 \Omega$; dans les autres milieux, Z dépend de la permittivité et de la perméabilité.

Le transfert d'énergie est décrit par le vecteur de Poynting, qui représente l'amplitude et la direction de la densité du flux électromagnétique :

$$S = E \times H \quad (3)$$

Pour une onde qui se propage, l'intégrale de S sur n'importe quelle surface représente l'énergie instantanée transmise à travers cette surface (2). Le vecteur de Poynting s'exprime en watts par mètre carré (W/m^2) et pour les ondes planes il est lié à l'intensité des champs électrique et magnétique par la relation :

$$S = \frac{E^2}{120 \pi} = \frac{E^2}{377} \quad (4)$$

et

$$S = 120 \pi H^2 = 377 H^2 \quad (5)$$

On ne peut représenter par des ondes planes toutes les expositions rencontrées dans la pratique. A proximité de sources de radiofréquences, les relations caractéristiques des ondes planes ne sont pas

satisfaites. Le champ électromagnétique engendré par une antenne peut être divisé en deux régions : la zone proche du champ et la zone lointaine. Le champ proche est souvent lui-même subdivisé. Au voisinage immédiat d'une antenne se trouve la zone réactive, où l'énergie est presque entièrement stockée et non rayonnée, puis vient le champ proche rayonnant. Le critère le plus fréquemment utilisé pour déterminer la limite entre le champ proche et le champ lointain est le fait que la phase des champs à partir de tous les points de l'ouverture de l'antenne rayonnante ne diffère pas de plus d'un seizième de la longueur d'onde. La distance à l'antenne correspondant à ce critère est :

$$r = \frac{2a^2}{\lambda} \quad (6)$$

où a est la plus grande dimension de l'antenne.

Dans le champ proche, l'exposition doit être caractérisée à la fois par le champ électrique et par le champ magnétique. Dans le champ lointain, l'un des deux suffit, car ils sont reliés entre eux par l'équation (2). Dans la pratique, les expositions dans le champ proche se produisent souvent à des fréquences inférieures à 300 MHz.

Les expositions à des champs RF sont encore compliquées par les interactions des ondes électromagnétiques avec les objets. En général, lorsque des ondes électromagnétiques rencontrent un objet, l'énergie incidente est en partie réfléchi, en partie absorbée par l'objet, et en partie transmise. La proportion de l'énergie transmise, absorbée et réfléchi dépend de la fréquence et de la polarisation du champ, ainsi que des propriétés électriques et de la forme de l'objet. Une surimposition des ondes incidentes et réfléchies donne des ondes stationnaires, et une distribution du champ non uniforme dans l'espace. Comme les ondes sont entièrement réfléchies par les objets métalliques, des ondes stationnaires se forment à proximité de tels objets.

Du fait que les interactions des champs RF avec les systèmes biologiques dépendent de nombreuses caractéristiques différentes du champ, et compte tenu des complexités des champs d'exposition rencontrés dans la pratique, il convient de prendre en considération les facteurs suivants pour décrire les expositions aux champs RF :

- champ proche ou champ lointain;
- intensités des champs électrique et magnétique pour le champ proche, ou bien de l'une des deux pour le champ lointain;
- variations spatiales de l'amplitude du (ou des) champ(s);
- polarisation du champ, c'est-à-dire direction du champ électrique par rapport à la direction de la propagation des ondes.

SOURCES D'EXPOSITION ET APPAREILS

Les utilisations des radiofréquences sont nombreuses et ne cessent de se développer, et certaines d'entre elles se traduisent par l'exposition des travailleurs ou de la population générale à des champs RF. Pour évaluer l'importance et l'impact des sources RF sur la santé humaine, il faut tenir compte des éléments suivants :

- leur potentiel d'émission de rayonnements RF d'intensité dangereuse en fonctionnement normal et en cas de panne possible;
- le nombre de sources en service;
- le nombre de personnes susceptibles de se trouver exposées, et la durée des expositions.

De plus, la conscience du risque et la formation à des règles de sécurité, chez les personnes assurant le fonctionnement ou l'entretien d'un appareil potentiellement dangereux et celles qui travaillent à proximité de la source, sont très importantes.

Environnement

L'environnement urbain est dominé par le rayonnement des transmissions de radio et de télévision. On estime que la densité de puissance des expositions médianes cumulées aux radios en modulation de fréquence et à la télévision VHF et UHF est, aux Etats-Unis, de $50 \mu\text{W}/\text{m}^2$. Environ 0,6% des habitants des grandes villes américaines sont peut-être exposés à des rayonnements ambiants de $10 \text{mW}/\text{m}^2$ ou davantage (4). Il n'a pas été fait d'estimations de ce genre dans d'autres pays.

Sources de grande puissance

Une source de grande puissance est définie arbitrairement comme pouvant produire, dans le faisceau principal, une densité de puissance de $1 \text{W}/\text{m}^2$ à une distance de 100 mètres de la source. Les sources de faible puissance peuvent produire, dans le faisceau principal, des densités de puissance équivalentes à courte distance de la source, mais qui décroissent très rapidement avec la distance et sont très inférieures à $1 \text{W}/\text{m}^2$ à des distances de l'ordre de 100 m. Les systèmes entrant dans la catégorie des sources de grande puissance se caractérisent généralement par une forte puissance de l'émetteur et un fort gain de l'antenne, qui leur permettent de satisfaire au critère $1 \text{W}/\text{m}^2$ à 100 m. Ces sources, en plus des émetteurs de radio et de télévision, comprennent les radars de surveillance et de guidage (y compris les radars de contrôle du trafic aérien, les radars météorologiques et les radars de guidage d'aéronefs), ainsi que les systèmes de communication tels que les stations terrestres de liaison avec les satellites et les systèmes troposphériques (5).

Les densités de puissance dans le faisceau principal de certains radars de grande puissance peuvent dépasser 1 kW/m^2 . L'éventualité d'une exposition au faisceau principal proche de la source est toutefois relativement faible.

Sources de faible puissance

Les sources RF usuelles, par exemple les radars de police ou les systèmes de relais à micro-ondes employés pour les communications téléphoniques et la télévision par câble, sont considérées comme des sources de faible puissance. L'irradiation produite par le faisceau d'un radar tachymétrique typique provoque des expositions de l'ordre de 10 mW/m^2 ou moins à des distances inférieures à 10 m. L'exposition des personnes aux rayonnements des relais à micro-ondes utilisés en téléphonie ou télévision doit en principe être bien inférieure à 10 mW/m^2 . Comme ces relais sont en général montés sur des tours ou des bâtiments élevés et que leurs faisceaux principaux sont très collimatés, une irradiation par le faisceau principal est extrêmement peu probable.

Dans les fours à micro-ondes, l'énergie est confinée et il ne doit pas y avoir d'émission de rayonnements. Les techniques de fabrication utilisées ne permettent cependant pas d'éviter toute fuite d'énergie. L'exposition des personnes au rayonnement des fours à micro-ondes est très faible, étant donné la perte rapide de leur densité de puissance à mesure que la distance augmente. Par exemple, pour une fuite de 50 W/m^2 à 5 cm de distance de la surface du four, la densité de puissance à 30 cm est inférieure à 15 W/m^2 et elle tombe à environ $0,1 \text{ W/m}^2$ à la distance de 1 m.

Expositions professionnelles

Chauffage par induction

Des matériaux conducteurs peuvent être chauffés par des courants de Foucault induits par l'application de champs magnétiques alternatifs au matériau, et ce type de chauffage est utilisé principalement pour forger, recuire, tremper, braser et souder. La fréquence de fonctionnement peut atteindre quelques MHz, mais ce type d'équipement utilise généralement une fréquence de 50 ou 60 Hz, pouvant aller jusqu'à environ 10 kHz. Comme les bobines produisant les champs magnétiques sont souvent de petites dimensions, il y a rarement de fortes expositions de l'organisme entier, mais plutôt des expositions locales, par exemple des mains. La densité de flux magnétique que reçoivent les mains de l'opérateur peut atteindre 25 mT, soit 20 kA/m (6, 7). Dans la plupart des cas, elle est inférieure à 1 mT, soit environ 800 A/m. L'intensité du champ auquel sont soumises les autres parties du corps

de l'opérateur est considérablement plus faible. L'intensité du champ électrique à proximité du radiateur par induction est généralement faible.

Chauffage diélectrique.

L'énergie RF est utilisée pour chauffer des matériaux diélectriques dans un certain nombre de procédés industriels, les applications les plus courantes étant le scellage de matières plastiques. Les autres usages comprennent le séchage des colles, le traitement des planches et panneaux de particules et le chauffage de tissus et de papier. Ces appareils RF opèrent généralement à l'une des fréquences industrielles, scientifiques ou médicales, à savoir 13,56, 27,12 ou 40,68 MHz.

La puissance délivrée relativement élevée, qui va de quelques kW à quelques dizaines de kW, et l'emploi d'électrodes non protégées peuvent produire autour des ces appareils des champs relativement intenses. Des études réalisées aux Etats-Unis ont indiqué que 60% des appareils mesurés exposaient l'opérateur à des champs électriques de plus de 200 V/m, 29% à des champs magnétiques de plus de 0,5 A/m (8). Des résultats similaires ont été obtenus par une étude faite au Canada (9). Dans le cadre d'une étude épidémiologique menée en Suède chez des soudeurs utilisant des appareils RF, les intensités de champ ont été mesurées en divers sites anatomiques, et dans 55% des cas elles dépassaient 300 V/m ou 0,8 A/m en un ou plusieurs endroits (10).

Il est clair que les opérateurs utilisant des appareils de chauffage RF suscitent d'importantes préoccupations, en particulier parce que ces appareils fonctionnent à des fréquences de la région ou proches de la région de la résonance du corps humain. Par conséquent, les travailleurs qui se trouvent à proximité de certains de ces appareils absorbent de l'énergie RF à des doses supérieures à celles que recommande, par exemple, l'*American National Standards Institute* (ANSI) (11-13). Pour ramener les champs parasites à des niveaux acceptables, il est nécessaire de protéger le système d'électrodes, de détourner l'énergie RF ou de réduire l'exposition par des mesures administratives (14).

Systèmes de communication

Si la plupart des personnes travaillant dans les domaines des communications et des radars ne sont exposées qu'à des champs de faible intensité, il existe quelques situations dans lesquelles les travailleurs peuvent être potentiellement exposés à des rayonnements RF de forte intensité (5, 15-17). Les intensités des champs sont généralement très faibles (inférieures à $1 \mu\text{W}/\text{cm}^2$) dans les pièces de transmission radio, à proximité des bases des tours de transmission, ainsi que dans les immeubles élevés adjacents et dans les zones avoisinantes. Il se

produit des expositions à de fortes intensités à proximité des antennes des transmetteurs à forte puissance. Les travailleurs qui montent sur une tour de télévision FM peuvent être exposés à de fortes intensités, avec un champ électrique local pouvant atteindre 1000 V/m et un champ magnétique local d'environ 5 A/m (16). Il existe aussi des expositions potentiellement élevées lorsque le système de verrouillage de la boîte de transmission fonctionne mal et que la porte est ouverte : la densité de puissance équivalente peut alors atteindre jusqu'à 2000 W/m². Du fait du couplage d'autres émetteurs par l'intermédiaire des câbles de l'antenne, il peut même y avoir de fortes densités de puissance dans la boîte lorsque le transmetteur est hors-fonctionnement.

Les autres sources auxquelles sont exposés la population générale et les travailleurs sont les radio-transmetteurs portables et mobiles. Les intensités des champs électriques et magnétiques à proximité des antennes sont assez élevées, même pour des puissances de sortie faibles (5, 18). Toutefois, le taux d'énergie absorbée ou taux d'absorption spécifique (TAS) de l'opérateur est une meilleure mesure de l'évaluation des dangers. Récemment, des mesures des TAS ont été faites dans le champ proche d'antennes typiques, et les données obtenues peuvent être utilisées pour évaluer les risques d'exposition des transmetteurs portables (18).

Exposition médicale

Les champs électromagnétiques ont d'abord été utilisés dans les traitements par diathermie. Deux types de traitement sont pratiqués de façon courante, le traitement aux ondes courtes (généralement de l'ordre de 27 MHz) et aux micro-ondes (généralement à 915 ou 2450 MHz). Seule une partie du corps du patient est exposée à l'énergie RF et la durée d'exposition est limitée (habituellement à 15–30 minutes). L'irradiation est cependant suffisamment intense pour provoquer une élévation importante de la température des tissus. Les expositions des opérateurs de dispositifs de traitement diathermique à ondes courtes peuvent dépasser 60 V/m et/ou 0,16 A/m pour les opérateurs en position normale (devant la console de diathermie) pour certains régimes thérapeutiques. On rencontre des champs plus intenses à proximité des électrodes et des câbles (19).

Récemment, des champs électromagnétiques ont également été utilisés avec succès pour induire une hyperthermie locale pour le traitement des cancers (17). Comme en diathermie, le patient est exposé à des champs intenses pendant une courte durée. Il y a relativement peu d'informations sur l'exposition des opérateurs. L'un des appareils autour desquels des champs d'exposition ont été mesurés fonctionne à 13,56 MHz et emploie des bobines pour chauffer

le torse, le cou ou la cuisse. Suivant la puissance fournie à la bobine et le type de bobine, l'exposition peut excéder les normes recommandées par l'ANSI (11-13) lorsque l'opérateur est à une distance de 25 cm à 1 m de la bobine (20).

Dans le diagnostic médical, les champs RF sont utilisés en conjonction avec des champs magnétiques statiques et variant lentement en imagerie par résonance magnétique (IRM). Les systèmes utilisés actuellement fonctionnent à des fréquences allant d'environ 6 à 100 MHz. Au Canada, en République fédérale d'Allemagne, au Royaume-Uni et aux Etats-Unis, des lignes directrices ont été publiées qui limitent l'exposition des patients aux débits de dose proches de ceux qui sont recommandés par l'ANSI (11-13). Le champ RF dans les dispositifs d'IRM est presque entièrement contenu dans l'enceinte de traitement du patient, et l'exposition des opérateurs est négligeable.

INSTRUMENTS ET MESURES

Aucune technique ni aucun instrument de mesure ne peut à lui seul fonctionner sur toute la gamme de fréquences dont il est question dans ce chapitre, à savoir 300 kHz-300 GHz. En général, les techniques et instruments que l'on utilise dans la gamme des micro-ondes (au-delà d'environ 1 GHz) ne peuvent être employés à des fréquences plus basses, et *vice versa*.

Les instruments peuvent être considérés à part selon qu'il s'agit du capteur, des connecteurs ou de l'appareil de mesure. Le capteur, constitué par une antenne associée à un détecteur, fournit le signal qui est transmis par les connecteurs à l'appareil de mesure. Si l'on veut éviter des perturbations ou couplages de champs, il faut utiliser des connecteurs de haute résistance ou bien des conducteurs armés et orientés de façon à ne pas former couple avec le champ. On emploie aussi des fibres optiques. L'instrument de mesure consiste en un ensemble de circuits électroniques de déchiffrement du signal et un système d'affichage.

Aucun instrument d'usage courant ne mesure directement la densité de puissance; tous mesurent une ou plusieurs composantes du champ électrique ou du champ magnétique, ou bien des deux. La densité de puissance peut alors être calculée à partir des relations du champ lointain et de l'onde plane figurant dans les équations (4) et (5). On utilise des antennes en boucle comme capteurs des champs magnétiques, et les instruments existant dans le commerce couvrent une gamme allant jusqu'à environ 300 MHz. Pour mesurer les champs électriques, on se sert d'antennes à dipôle. Un dipôle ou une

boucle isolés renseignent sur la polarisation du champ, mais l'antenne doit être orientée dans la direction du champ. Avec trois dipôles ou boucles disposés à angle droit, la réponse peut être isotrope (indifférente à la direction).

Les deux principaux types de détecteurs sont les thermocouples et les diodes. Les dispositifs bolométriques sont rarement utilisés. Tous réagissent au carré de la tension induite dans l'antenne, et leur émission est directement convertie en densité de puissance équivalente. Les détecteurs à diodes perdent en précision avec les champs de force élevée comme ceux qui sont associés à des impulsions très courtes à densité de puissance moyenne modérée. Les systèmes à thermocouple ou à bolomètre fonctionnent au moyen de la chaleur produite par les courants induits et sont donc des instruments vraiment quadratiques, même pour des forces de champ instantanées très élevées. Ces instruments sont très robustes car ils sont, par eux-mêmes, protégés contre les surcharges. La sensibilité des instruments à thermocouple ne dépend pas de façon sensible de la température et leur dérive est minimale. Les appareils à pellicule risquent par contre de brûler dans des champs instantanés d'intensité élevée.

La plupart des champs électromagnétiques potentiellement dangereux se trouvent près des sources de rayonnement où l'intensité du champ se modifie nettement dans l'espace. Pour faire des mesures significatives, en particulier dans le champ proche, il importe que la sonde réponde seulement au paramètre du champ désigné et n'ait pas de réponses parasites (par exemple elle doit mesurer seulement le champ magnétique, et non le champ électrique). La réponse peut être isotrope ou, si elle ne l'est pas, il faut orienter la sonde de façon qu'elle fournisse un maximum de relevés. Pour une description plus détaillée des principes d'instrumentation et des techniques, le lecteur se reportera à d'autres sources (11-13, 21-23).

Techniques de calibrage et précision

Il existe plusieurs méthodes de calibrage des instruments RF pour évaluer les risques dans des conditions simulant l'espace libre avec une incertitude inférieure à 1 dB environ. Ces méthodes permettent d'obtenir des données comparables à des normes primaires. Une technique, commode au-dessus de 500 MHz, utilise une chambre sans écho et une antenne-cornet en guide-onde dont le gain est calibré avec précision. Au-dessous de 500 MHz, la technique préférée utilise une cellule électromagnétique transverse (24), qui n'a besoin que d'une faible puissance RF pour produire des champs de force suffisante pour le calibrage des sondes de mesure dans toute leur gamme d'utilisation. En plus du calibrage, il faut déterminer la performance de la sonde en fonction de la température, de la réponse directionnelle, de la

modulation et des interférences radioélectriques dans le câble de connexion et dans le dispositif d'affichage.

La sensibilité des sondes varie avec la fréquence. Des variations d'environ 1 dB sont typiques pour des sondes à haute fréquence, et de 2 dB pour des sondes de fréquence inférieure. Une précision de 0,5 dB peut être obtenue pour le calibrage. La non-linéarité de la réponse sur la gamme peut être importante dans certains cas et atteindre jusqu'à 1 dB. L'erreur sur l'isotropie de la réponse est souvent inférieure à 0,5 dB pour les micro-ondes et d'environ 1 dB pour les ondes courtes.

Avec les appareils portatifs, la présence de l'opérateur peut fausser sensiblement la mesure. On peut avoir une idée de l'ampleur de cet effet parasite en utilisant des techniques de mesure à distance pour en comparer les résultats obtenus avec ceux des mesures en présence de l'observateur.

L'incertitude globale causée par ces facteurs varie avec le type d'appareil. Avec des instruments de qualité et de bonnes techniques de mesure, on peut atteindre des précisions d'environ 2 dB en champ lointain. Pour les mesures en champ proche, une variation rapide du champ spatial est une source supplémentaire d'erreur. Par exemple, à proximité d'un appareil RF à souder, on a constaté que E^2 et H^2 varient comme $1/r^4$ avec la distance (14), de sorte qu'une petite erreur dans la détermination de la distance se traduit par une erreur importante dans la détermination de la densité de puissance équivalente. Dans de telles situations, une erreur de quelque 3 dB n'est pas rare.

Une étude comparative d'un grand nombre d'instruments de mesure des dangers a révélé des différences de performance importantes (25). Il est bon aussi d'effectuer une vérification du fonctionnement des instruments avant et après chaque utilisation. Cela n'élimine pas la nécessité du calibrage, mais vérifie simplement que les instruments se comportent comme auparavant et que, par exemple, tous les éléments de l'antenne sont intacts.

Etude des champs potentiellement dangereux

Pour recenser les champs électromagnétiques potentiellement dangereux, il importe de déterminer le plus grand nombre possible de caractéristiques inconnues des sources et de la propagation de leurs rayonnements, afin de mieux évaluer l'intensité des champs et de mieux choisir les instruments de mesure et les protocoles de contrôle. Les paramètres à inclure sont les suivants :

- puissance produite pour toutes les sources;
- fréquence (ou fréquences) nominale(s) et fréquences parasites, y compris les harmoniques;

- caractéristiques de modulation : type, crête et valeurs quadratiques moyennes;
- pour les émetteurs classiques, type d'antenne et largeur du faisceau, polarisation et mode de balayage; pour les autres dispositifs, type d'applicateur, produit à fabriquer et cycle de travail de l'opération;
- polarisation du champ (qui peut être différente de celle de l'antenne);
- distance des sources au point de contrôle; sur un lieu de travail, position de l'opérateur.

L'emploi de listes de pointage de ce type, si élémentaires soient-elles, est indispensable si l'on veut éviter certaines situations, simples mais souvent surprenantes. En cas de fuites, il est possible que des champs parasites d'assez forte intensité produisent des interférences pour lesquelles l'instrument n'a pas été conçu. Si les recommandations sont liées à la fréquence, comme celles de l'ANSI (12), les harmoniques peuvent dans certains cas présenter de l'importance. Certains instruments sont sensibles au couplage capacitif avec des champs de basses fréquences, de sorte que l'instrument répond au potentiel spatial RF entre la sonde et le dispositif d'affichage.

En champ éloigné, dans des conditions d'espace libre, la densité de puissance dans l'axe S peut être calculée à partir de l'équation :

$$S = \frac{GP_T}{4\pi d^2} = \frac{A_e P_T}{\lambda^2 d^2} \quad (7)$$

où G est le gain proportionnel de l'antenne, P_T la puissance nette délivrée à l'antenne, d la distance à l'antenne, λ la longueur d'onde et A_e la surface efficace de l'antenne. Si G n'est pas connu, on peut calculer une approximation utile de S en substituant A (surface physique d'ouverture d'une antenne) à A_e ; la valeur estimée de S dépassera quelque peu sa valeur réelle. L'équation (7) peut servir pour estimer S à des distances supérieures à environ $a^2/2$, où a est la plus grande dimension d'ouverture. Pour des distances inférieures, l'équation donne des valeurs trop grandes, et il vaut mieux utiliser l'estimation en champ proche :

$$S = \frac{4P_T}{A_e} \quad (8)$$

Les réflexions sur l'entourage peuvent multiplier S jusqu'à 4 fois, voire davantage s'il y a dans le voisinage des structures de focalisation,

comme des réflecteurs en cornet. Par contre, les mesures de champ effectuées en l'absence de toute personne peuvent donner une idée fautive du risque. Ainsi, un sujet exposé face à un plan réfléchissant réduit l'ampleur de l'onde stationnaire. Il faut donc procéder par balayage pour obtenir des moyennes des champs dans l'espace.

A basses fréquences (moins de 100 MHz) et avec des antennes à grande ouverture, il faut compter avec d'éventuels champs réactifs proches pouvant présenter des risques qu'il est malaisé de calculer; leur contribution à la densité de puissance apparente varie très rapidement avec la distance — comme $(1/d^3)^2$ et $(1/d^2)^2$ — de sorte qu'il faut veiller à éviter la surcharge des instruments dès lors qu'on s'approche de la source. De plus, toutes les mesures dans le champ proche devraient être faites sans qu'un opérateur y soit présent.

Les mesures destinées à évaluer les champs sur un lieu de travail devraient être faites immédiatement après l'installation d'un appareil émetteur RF, puis après toute réparation importante ou d'autres modifications (par exemple dans la conception de l'appareil, le matériel de protection ou le mode de fonctionnement de la source) susceptibles d'influencer les champs d'exposition RF.

Dans certains pays, des règles spéciales s'appliquent parfois à certains équipements pour lesquels il existe des normes d'émission, par exemple les fours à micro-ondes, les appareils RF de soudage et le matériel de diathermie.

DOSIMETRIE

L'exposition d'organismes à des champs RF entraîne l'induction de champs RF et de courants à l'intérieur de ces organismes. Les interactions avec les systèmes biologiques, qu'elles soient thermiques ou athermiques, sont dues davantage aux champs et courants internes qu'externes.

Une quantité largement employée en dosimétrie pour mesurer les interactions des champs RF avec les systèmes biologiques est le taux d'absorption spécifique (TAS), défini comme le taux de transfert d'énergie à une masse unitaire du corps (2).

$$\text{TAS} = \frac{d}{dt} \left(\frac{\Delta W}{\Delta m} \right) = \frac{d}{dt} \left(\frac{\Delta W}{\rho \Delta V} \right) \quad (9)$$

où ΔW est l'énergie transférée à une masse Δm , ΔV le volume contenant la masse Δm et ρ la densité. Pour des champs variant de

façon sinusoïdale, le TAS dans un faible volume de tissu à travers lequel le champ électrique est constant :

$$\text{TAS} = \frac{\sigma E_{\text{in}}^2}{\rho} \quad (10)$$

où σ est la conductivité du tissu et E_{in}^2 la valeur quadratique moyenne du champ électrique dans le tissu. Le TAS est exprimé en watts par kilogramme (W/kg) ou en unités dérivées, par exemple mW/g.

Le taux initial d'élévation de la température lorsque les pertes de chaleur sont négligées est lui aussi directement proportionnel au TAS :

$$\frac{dT}{dt} = \frac{\text{TAS}}{c} \quad (11)$$

où T est la température, t le temps et c la capacité calorifique spécifique.

On utilise souvent deux taux d'absorption spécifique : le TAS moyen, qui est généralement la moyenne pour l'organisme entier, défini comme l'énergie totale transférée à l'organisme par unité de temps divisée par la masse totale; et le TAS local, correspondant à un faible volume (26).

Le TAS dans un organisme biologique dépend de plusieurs paramètres de l'exposition, tels que la fréquence, l'intensité, la polarisation, la configuration source de rayonnement-organisme (le champ proche et le champ lointain) et la présence dans le voisinage de surfaces réfléchissantes. Il dépend aussi de la dimension, de la forme et des propriétés électriques de l'organisme. Sa distribution spatiale dans l'organisme est généralement loin d'être uniforme et dépend de tous les paramètres ci-dessus.

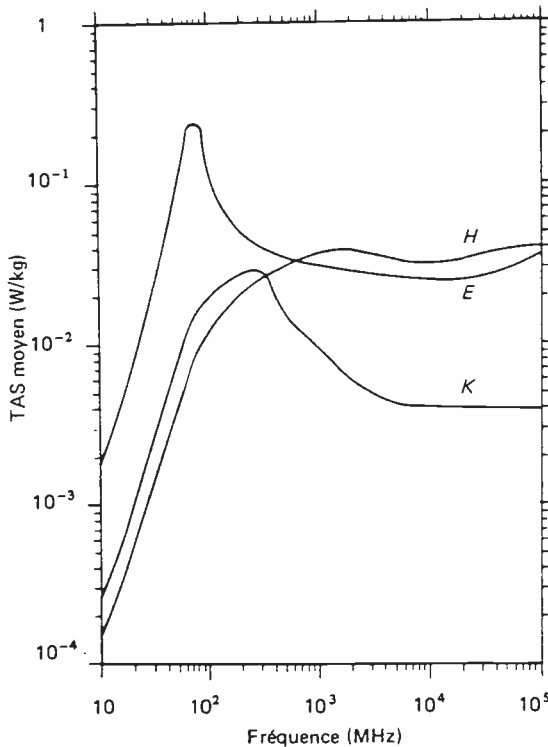
Des progrès considérables ont été réalisés en dosimétrie théorique et expérimentale. Plusieurs études générales (26–28) et descriptions complètes de méthodes et résultats théoriques et expérimentaux (29–31, 32) sont disponibles. Les méthodes théoriques sont généralement fiables pour les calculs du TAS moyen de l'organisme entier, mais les méthodes expérimentales permettent mieux maintenant de déterminer les distributions spatiales du TAS dans les organismes biologiques exposés (33–36).

Le TAS moyen pour l'organisme entier pour des expositions dans le champ lointain est fonction de la fréquence et de la polarisation. La figure 2 illustre une dépendance typique, en l'occurrence pour un modèle sphéroïde d'homme moyen (1,75 m, 70 kg) exposé dans le

champ lointain à 10 W/m^2 . La polarisation E correspond au champ électrique parallèle à l'axe principal du corps, la polarisation H au champ magnétique parallèle à cet axe, et la polarisation K à la propagation de l'onde de la tête aux pieds. L'absorption maximale se produit à environ $70\text{--}80 \text{ MHz}$ pour la polarisation E . Cette fréquence est désignée comme la fréquence de résonance pour l'homme. On notera qu'à cette fréquence la puissance absorbée est plusieurs fois supérieure au chiffre que l'on obtient en multipliant la surface de la coupe du corps par la densité de puissance incidente.

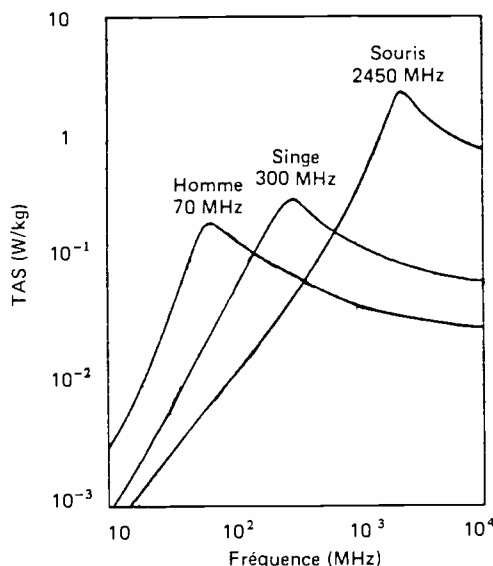
Pour un homme exposé à un champ RF et debout sur le sol, la fréquence de résonance passe à environ $30\text{--}40 \text{ MHz}$, et le TAS est multiplié par deux environ.

Fig. 2. Le taux d'absorption spécifique (TAS) moyen dans un modèle sphéroïde d'homme moyen ($1,75 \text{ m}$, 70 kg) exposé à une onde plane de 10 W/m^2



Le TAS moyen dépend également de la taille et de la forme du corps, comme l'illustre la figure 3, qui montre les courbes du TAS correspondant à trois espèces pour une polarisation E et 10 W/m^2 (29).

Fig. 3. Les taux d'absorption spécifiques (TAS) moyens dans des modèles sphéroïdes d'homme, de singe et de souris exposés à une onde plane de 10 W/m^2 dans la polarisation E



La distribution spatiale du TAS dans un organisme exposé est loin d'être uniforme. La figure 4 montre le TAS dans le plan médian d'un modèle d'homme exposé dans le champ lointain dans la polarisation E (34). A toutes les fréquences, le TAS maximum est produit dans le cou, mais son ordre de grandeur est plus élevé pour les fréquences inférieures. Dans le champ proche, l'absence d'uniformité est encore plus marquée; la figure 5 montre les TAS locaux dans le plan médian du corps pour une exposition à des antennes dipôles situées près du corps (34). Pour des expositions dans le champ proche, comme celles qui résultent de l'utilisation de transmetteurs portatifs, le rapport du TAS local au TAS moyen peut atteindre jusqu'à 200 (34).

Les données dosimétriques sur les TAS moyens sont utiles pour extrapoler les effets observés chez l'animal à ceux que l'on peut attendre chez l'homme. Par exemple, si une souris et un rat sont

Fig. 4. Valeurs locales du TAS dans la section moyenne d'un modèle en grandeur réelle d'homme exposé à une onde plane à trois fréquences

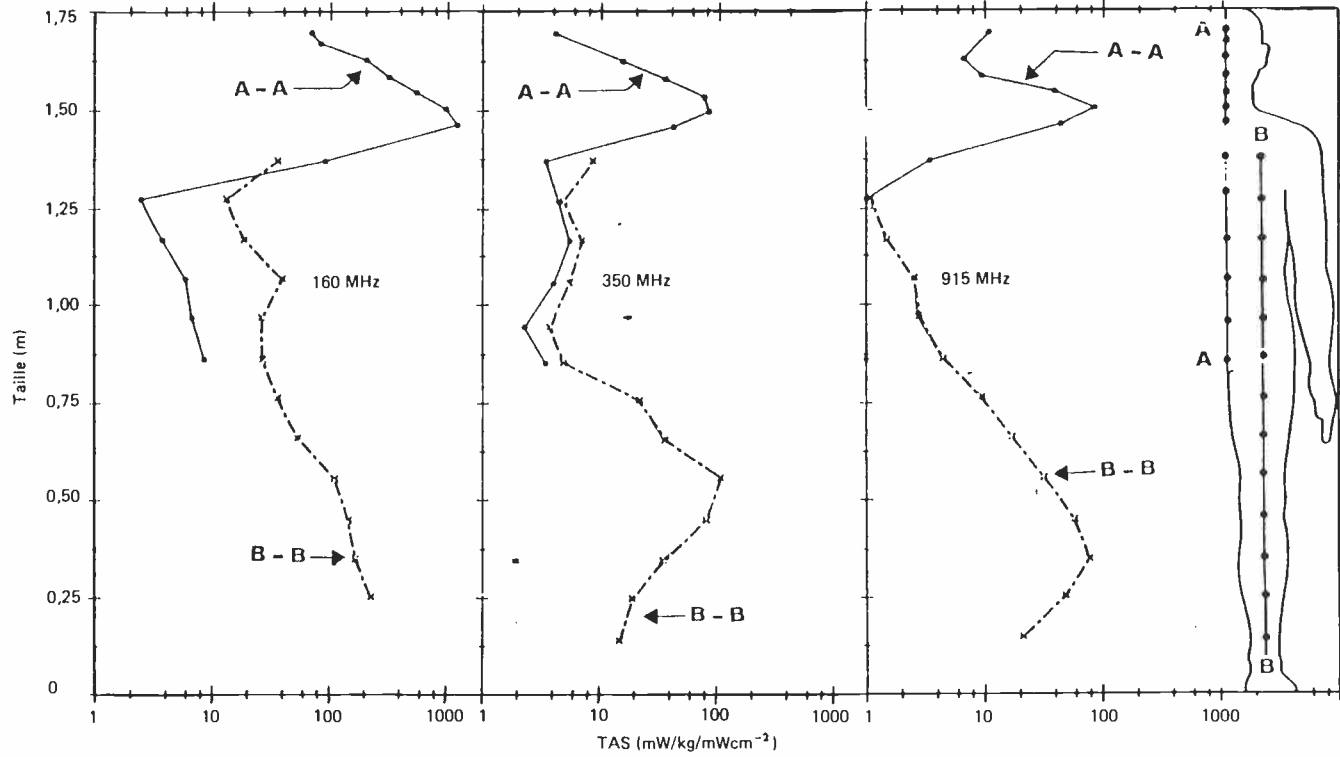
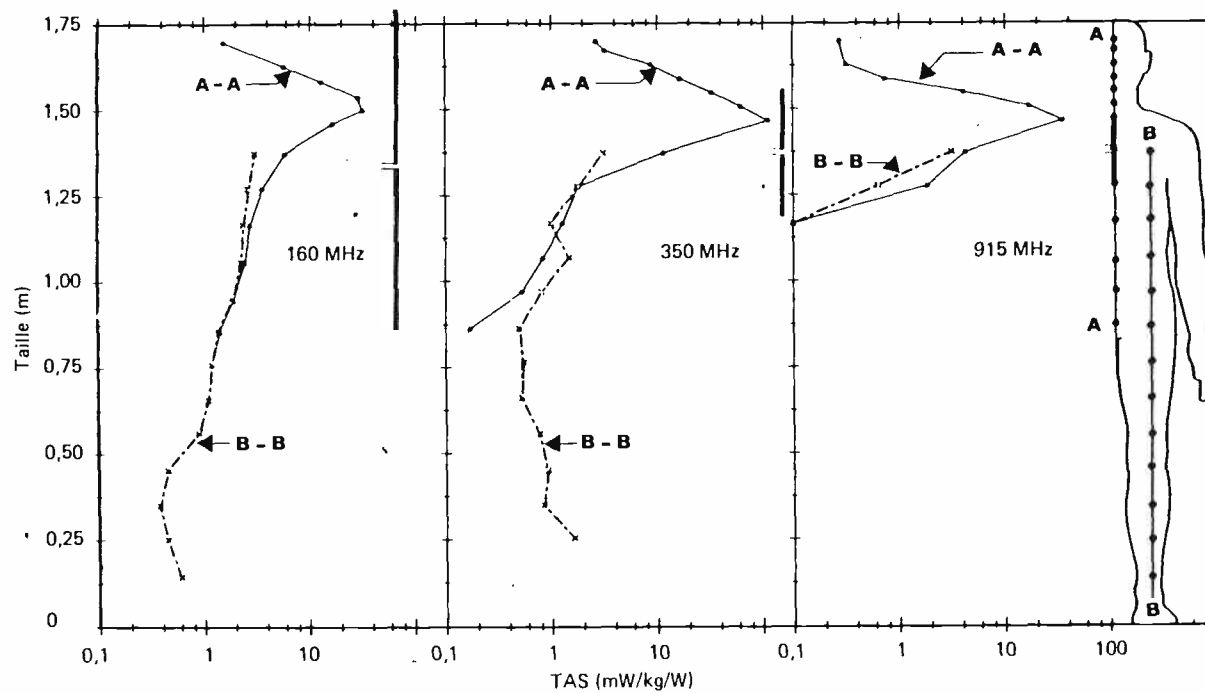


Fig. 5. Valeurs locales du TAS dans la section moyenne d'un modèle en vraie grandeur d'homme exposé dans le champ proche de dipôles résonants à trois fréquences



exposés à 1 GHz (fig. 3), le TAS moyen est environ 10 fois plus élevé chez la souris que chez l'homme; par conséquent, si un effet biologique est observé chez une souris à une certaine densité de puissance, on déduit qu'il faut une densité de puissance supérieure pour provoquer le même effet chez l'homme. Une telle extrapolation, cependant, ne tient pas compte des différences dans les distributions spatiales du TAS. Chez l'homme, à des fréquences supérieures à environ 5 GHz, l'énergie est répartie près de la surface du corps. Même à des fréquences plus basses, c'est-à-dire au-dessus de 900 MHz, le TAS d'un torse humain diminue de façon exponentielle avec l'éloignement par rapport à la surface (34, 36). C'est à des fréquences se situant entre environ 30 et 300 MHz que se produisent des TAS élevés dans la tête et le torse. Aux fréquences inférieures à 50 MHz environ, pour un homme relié à la terre, on observe des TAS locaux très élevés dans les chevilles (37).

Dans les expériences réalisées avec des animaux de laboratoire, on détermine souvent le TAS moyen pour le corps entier en mesurant la puissance totale absorbée comme une différence entre les puissances incidente, réfléchie et transmise à une chambre fermée (il faudrait tenir compte aussi des pertes de la chambre). Les TAS moyens sont souvent mesurés par des méthodes calorimétriques, les TAS locaux par des thermomètres implantables non perturbants. Un examen détaillé des méthodes dosimétriques expérimentales peut être consulté ailleurs (32).

MECANISMES D'INTERACTION

Mécanismes thermiques d'interaction

L'absorption d'énergie thermique peut provoquer dans les tissus une élévation de température, dont la vitesse initiale est proportionnelle au TAS (équation (11)). Les phénomènes moléculaires intervenant dans la conversion d'énergie RF en énergie thermique et leurs conséquences sur le plan biologique sont examinés ailleurs (38, 39). Les tissus biologiques présentent trois phénomènes marqués de relâchement responsables de la dispersion α , β et γ , et une dispersion faible désignée par δ . Les phénomènes moléculaires responsables de la dispersion α sont les moins bien compris; ils sont liés apparemment à la libération d'ions de signe contraire, mais dans certains tissus, des structures intracellulaires telles que l'appareil tubulaire jouent peut-être aussi un rôle (38). La dispersion β est due à des structures non homogènes telles que des membranes et à leur polarisation interfaciale. La dispersion γ est due à la libération d'eau libre et la dispersion δ résulte de la libération d'eau fixée, d'acides-amino et de

groupes latéraux de protéines chargés (38). Tous ces phénomènes de dispersion dans les tissus biologiques sont décrits à l'échelle macroscopique par la permittivité diélectrique (la constante diélectrique et le facteur de perte ou conductivité).

Du fait de mécanismes thermorégulateurs, l'absorption d'énergie RF par l'organisme n'entraîne pas nécessairement d'élévation de température. Les mécanismes de transfert de chaleur et le développement de l'équation biothermique ont été étudiés ailleurs (40).

Lorsque l'énergie RF absorbée et sa conversion en énergie thermique dans un organisme dépassent la capacité de dissipation de chaleur de ce dernier, il se produit une élévation de température. Il a été démontré que des effets biologiques tels que la destruction de cellules par la chaleur (41) ou la mutagénèse induite par la chaleur (42) dépendent du profil de la température au cours du temps. Pour établir une relation entre ce phénomène et l'effet biologique, on a introduit la notion de «dose thermique» (41). La dose thermique est une description mathématique de la relation temps-température par rapport au point biologique terminal, et convertie en un temps d'exposition à une certaine température de référence. Elle est exprimée en «équivalent-minutes» à une température de référence déterminée empiriquement. A partir de représentations graphiques de la survie de cellules après un chauffage *in vitro* pendant des durées variables à plusieurs températures, on peut établir une distribution du type d'Arrhénius, comme le montre la figure 6. On constate une rupture aux environs de 43 °C, et la relation entre la température (T) et le temps (t) nécessaire pour obtenir un effet biologique équivalent (destruction de cellules) peut être formulée comme suit :

$$t_1 = t_2 R (T_1 - T_2) \quad (12)$$

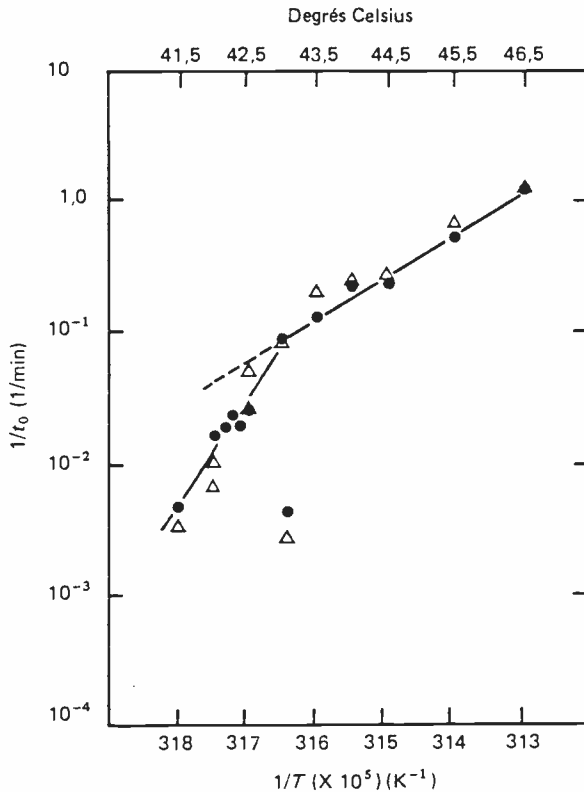
où R peut être calculé comme une fonction de l'énergie d'inactivation, ΔH (J/mol) et de la température absolue, T . D'après le tracé de la figure 6 :

$$R = e^{-\Delta H/R(T_2 + T)} = e^{-\Delta H/8T(T + 1)} \quad (13)$$

Dans cette équation, la constante 8 est une approximation de la constante des gaz (8,314 J/(mol · K)). Le numérateur de l'exposant comporte une constante de 1 K, qui annule l'unité de K au dénominateur, ce qui fournit donc les dimensions correctes. Il s'agit évidemment là d'une approximation, encore que cette relation soit étayée par de nombreuses données d'expériences *in vitro* et *in vivo*. Une température de référence commode pour la destruction de cellules par la chaleur est 43 °C, de sorte que la dose thermique peut être exprimée en minutes équivalant au chauffage à 43 °C. Cette température de

référence peut cependant varier, en particulier pour les différents points terminaux choisis, et peut être relative pour la température physiologique normale du tissu (43).

Fig. 6. Distribution du type d'Arrhénius de l'inactivation thermique montrant la relation entre l'inverse du temps $1/t_0$ et la température absolue t



Mécanismes athermiques d'interaction

Un mécanisme athermique d'interaction bien connu à des fréquences inférieures à quelques dizaines de MHz est celui qui s'exerce par la stimulation électrique des membranes excitables des cellules nerveuses et musculaires (44, 45). Les champs RF peuvent induire des courants suffisants pour stimuler le tissu excitable pour des fréquences inférieures à 1 MHz (44). On connaît les densités de courant

seuils pour la stimulation ainsi que les relations approximatives entre les forces des champs d'exposition RF et les densités de courant induites (44, 45). Il faut des intensités de champ très élevées pour atteindre les seuils de stimulation (plus de 100 kV/m pour les champs électriques, plus de 1,5 kA/m pour les champs magnétiques) (45).

Certains résultats expérimentaux peuvent être interprétés comme signifiant que des effets se sont produits sans variation sensible de température et nettement au-dessous du seuil de stimulation; il faut les attribuer à des mécanismes non thermiques au niveau moléculaire. Aux faibles niveaux, les démonstrations expérimentales comprennent des changements de comportement des ondes continues ou des champs modulés (46-50); une modification de la sortie de calcium du tissu cérébral exposé *in vitro* à des ondes modulées de fréquence extrêmement basses (51-53); des modifications des ondes EEG (47, 54); une altération de la capacité de destruction des lymphocytes (55); des modifications chromosomiques dans les cellules spermatiques de souris en développement; des modifications de l'activité enzymatique intracellulaire (56); une modification des vitesses de décharge des neurones entraîneurs chez les mollusques (57, 58); et des modifications du taux de croissance des cellules de levure (59, 60). Les études sur la migration calcique montrent des effets spécifiques de la fréquence de modulation et de l'ordre de grandeur du champ, ce qui introduit les concepts de fenêtres de fréquence et de puissance dans la réaction biologique aux champs électromagnétiques. Certaines de ces études font apparaître clairement que l'élévation de température n'a pas été importante (par exemple dans les cas où la fréquence de modulation était une variable critique), mais d'autres concluent qu'il se produit des mécanismes athermiques, sans que les conditions et les données expérimentales en apportent la preuve formelle.

Dans des champs très intenses, il se produit des interactions telles que la formation et l'orientation de colliers de perles sous l'effet de forces induites par les champs (38, 39).

Il a également été suggéré que des mécanismes athermiques étaient à l'origine de phénomènes tels que : le redressement par les membranes cellulaires (61), qui a été observé dans des cellules végétales pour des fréquences inférieures à une dizaine de MHz (62-64); les résonances vibratoires dans les molécules d'ADN (65); et les transformations structurelles des configurations aléatoires en configurations en spirales dans les protéines polymères (66). Le redressement par les membranes cellulaires peut être important pour des champs légèrement supérieurs à 10^2 V/m (*in situ*) sous des fréquences inférieures à 10 MHz. Des mesures attentives effectuées récemment dans divers laboratoires n'ont pas confirmé les hypothèses antérieures concernant la résonance dans les molécules d'ADN (67, 68).

En outre, le phénomène d'audition des radiofréquences peut être considéré comme athermique ou microthermique, car l'élévation de température est très faible (pas plus de 10^{-5} °C). Toutefois, les effets sur le système auditif de micro-ondes pulsées sont décrits par un modèle dans lequel une expansion thermique rapide déclenche une onde acoustique dans la tête (69-72).

Un certain nombre de modèles théoriques non testés ont été proposés (73-75). Grodsky a suggéré qu'il y avait des interactions coopératives entre les charges superficielles des cellules, conduisant à un mode collectif de basse fréquence dans la gamme EEG (76). Ce mode pourrait échanger de l'énergie avec un champ à basse fréquence de faible intensité et permettrait de comprendre l'observation de sorties de calcium, mais le modèle ne fournit pas de prévisions quantitatives. Fröhlich (77) a proposé un modèle pour l'activité enzymatique dans lequel des forces coopératives à longue portée interagissent avec des vibrations moléculaires à haute fréquence («modes élastiques») et fournissent une source d'énergie à coupler aux molécules. Dans ce modèle, un champ électromagnétique peut coupler fortement à l'un des stades d'énergie vibratoire des biomolécules dans la gamme des 10^{13} - 10^{15} Hz. Il se peut que l'on n'observe pas d'effets pour des fréquences inférieures à des dizaines ou des centaines de GHz, bien que Fröhlich ait suggéré que la très grande lenteur des processus enzymatiques puissent avoir des effets à des fréquences très réduites. Adey (73) a émis l'hypothèse d'un couplage des champs électromagnétiques avec les systèmes biologiques à la membrane cellulaire, où des processus coopératifs entre les molécules de surface (glycoprotéines) amplifient de petits changements dans la fixation des ions. Le fait que le processus n'est pas équilibré a été souligné pour indiquer comment le système pouvait obtenir des changements biologiquement et énergétiquement importants. Les signaux électrochimiques, à leur tour, communiqueraient à travers la membrane, et feraient entrer en jeu de ce fait tout l'appareil cellulaire pour répondre à l'environnement de la cellule, y compris les enzymes liées à la membrane.

Selon Davidov (78), les vibrations longitudinales le long de l'axe des molécules hélicoïdales alpha pourraient former des quasi-particules d'ondes solitaires (solitons) transportant l'énergie sur des distances moléculaires. Appliquant cette conception, Lawrence et Adey (79) ont émis l'hypothèse que l'interaction de solitons avec les ondes électromagnétiques était un mécanisme à l'origine des effets bioélectromagnétiques.

Choc électrique et brûlure

Les champs électromagnétiques à des fréquences inférieures à quelques MHz interagissent également avec les organismes biologiques en

induisant des charges électriques dans des objets métalliques non reliés ou mal reliés à la terre, tels que automobiles, camions, grues, fils et palissades. Lorsqu'une personne entre en contact avec ces objets, le courant la traverse avant d'atteindre le sol. Ce courant dépend de la charge totale de l'objet, laquelle dépend à son tour de la fréquence et de la force du champ électrique, ainsi que de la géométrie et de la capacitance de l'objet et de l'impédance de la personne au sol.

Au-dessus d'un certain seuil, le courant au sol est perçu par la personne comme un picotement ou un fourmillement dans le doigt ou la main touchant l'objet chargé pour des fréquences inférieures à 100 kHz environ, et comme sensation de chaleur à des fréquences supérieures. Un choc violent se produit au-dessus d'un seuil nettement plus élevé. Les deux seuils dépendent de la fréquence, de la superficie de la zone de contact et de l'individu. Les seuils sont généralement plus élevés pour les hommes que pour les femmes et les enfants, et il y a aussi des différences individuelles (80).

Il y a brûlure lorsque le courant RF pénétrant dans le corps par le contact entre une petite section du corps, par exemple un doigt, et un objet électriquement chargé dépasse 200 mA. Des données détaillées sur le choc électrique et les seuils de brûlures pour diverses fréquences RF sont disponibles dans d'autres études (80).

EFFETS BIOLOGIQUES

L'étude des effets biologiques des radiofréquences est divisée en deux sections. La première, qui comprend les études sur l'homme, est un résumé détaillé des rapports disponibles et vise à montrer l'état des connaissances sur les effets des radiofréquences sur le corps humain. La deuxième section, qui concerne les études sur l'animal, ne donne qu'un bref aperçu des effets dans les systèmes biologiques allant des préparations *in vitro* aux animaux vivants.

Etudes sur l'homme

L'état actuel des connaissances peut être résumé comme suit :

- Pour la large gamme des fréquences se situant entre 300 kHz et 300 GHz, la perception cutanée de la chaleur et de la douleur thermique peut être un mécanisme sensoriel auquel on ne peut se fier pour la protection contre des niveaux d'exposition à des radiofréquences potentiellement dangereuses, parce que a) l'énergie RF peut être absorbée dans des tissus situés au-dessous des récepteurs cutanés de chaleur, et b) des effets indésirables se produisent à des températures inférieures au seuil (45 °C) de douleur thermique (3, 81).

- Bien que certaines études aient associé des altérations du cristallin à une exposition à des micro-ondes, on considère actuellement qu'une exposition chronique de faible intensité à des micro-ondes ne provoque pas de cataracte chez l'homme (81, 82).
- Lorsque la tête humaine est exposée à des rayonnements pulsés comme ceux d'un radar, certains individus perçoivent un son audible, décrit comme un cliquetis, une vibration, un grésillement ou un cognement, qui semble provenir de l'intérieur de la tête ou de derrière la tête. Ce phénomène d'effet auditif varie avec la durée des pulsations et la fréquence de leur répétition (81, 83).
- On peut utiliser des modèles numériques des réactions thermorégulatrices chez l'homme pour prévoir les conditions d'exposition aux radiofréquences pouvant provoquer des températures indésirables dans l'organisme (84, 85).
- Les données actuellement disponibles sur l'homme sont très limitées et ne peuvent être utilisées pour calculer des limites d'exposition aux radiofréquences. Cette conclusion s'appuie sur divers problèmes posés par ces données, comme l'évaluation de l'exposition et la documentation des méthodes, y compris des méthodes statistiques (86-89).

On trouvera ci-après un examen de la documentation existante, sur laquelle a été fondé le résumé qui précède.

Perception cutanée

L'exposition du corps humain aux micro-ondes peut provoquer un échauffement décelable par des récepteurs cutanés sensibles à la température. Plusieurs chercheurs ont déterminé expérimentalement les intensités qui déclenchent des sensations de chaleur et de douleur thermique.

Hendler *et al.* (90, 91) ont montré que la sensation de chaleur dans une zone circulaire exposée (37 cm²) du front était maximale pour les rayons infrarouges et moins forte pour des rayonnements à 10 GHz. La raison en est que les capteurs thermiques sont situés dans les couches cutanées extérieures, de sorte que plus le dépôt d'énergie est superficiel, plus le seuil est bas.

Justesen *et al.* (92) ont confirmé les résultats des travaux antérieurs sur la perception de micro-ondes dans une étude sur des adultes dont les avant-bras ont été exposés à 2450 MHz ou à un rayonnement infrarouge. L'écart entre les deux seuils de signes décelables était dans un rapport de 1 à 15, attribué *a*) à une différence de dispersion (près des deux tiers de l'énergie MO incidente est dispersée et non

absorbée; *b*) aux différentes profondeurs de pénétration des deux formes d'énergie. Aucun des sujets soumis aux deux types de rayonnement n'a pu faire de différence de qualité sensorielle. Les auteurs ont conclu que la même série de thermorécepteurs superficiels étaient stimulés dans les deux cas, mais moins efficacement par l'énergie RF pénétrant plus profondément et absorbée de façon plus diffuse.

Pour les radiofréquences comme pour le rayonnement IR à des intensités produisant des sensations de chaleur, un seuil thermique a été perçu lorsque la température des tissus situés à 0,2 mm de profondeur de la peau a été augmentée de 0,01–0,02 °C par rapport à la température d'une couche cutanée plus profonde. Il a également été noté qu'une sensation de chaleur persistait pendant 0,7 seconde après l'arrêt de l'exposition, ce qui témoigne de la présence continue d'une différence effective de température entre les couches de tissus sous-cutanés (90).

Schwan et Foster (38) ont exposé une zone du front de 7 cm de diamètre (équivalente à la zone exposée dans les études de Hendler) à un rayonnement de 2,88 GHz, et mesuré le temps qui s'écoulait avant que le sujet ne ressente la sensation de chaleur. Ils ont constaté que les temps de réaction n'étaient pas linéairement proportionnels à l'inverse de la densité de puissance incidente, et conclu que la sensation subjective de la chaleur n'était pas un indice fiable du danger des micro-ondes.

Vendrik et Vos (93) ont exposé une zone de 13 cm² de l'intérieur de l'avant-bras à des impulsions de 3 GHz et constaté que le seuil de variation des températures était de 0,4–1,0 °C. Les hausses de la température cutanée maintenues au-dessous de 1 °C étaient proportionnelles à la densité de puissance pour six durées d'exposition. Contrairement à la régularité des variations de température induites par les radiofréquences, les sensations de chaleur étaient perçues de façon variable. Elles intervenaient entre 0,5 et 3,5 secondes après des élévations rapides de la température cutanée, et ne cessaient pas quand cette dernière commençait à baisser. Cette étude a constaté que les radiofréquences étaient 10 fois moins efficaces pour provoquer une hausse de la température qu'un rayonnement infrarouge d'intensité similaire.

Cook (94) a déterminé le seuil de douleur chez six sujets exposés à un rayonnement de 3 GHz en cinq endroits différents du corps. La température initiale de la peau allait de 31,5 °C à 33,5 °C. La douleur apparaissait quand la peau atteignait une température critique (46 °C). La température cutanée correspondant à une douleur par brûlure était indépendante de la zone exposée, de l'intensité du rayonnement, de la durée d'exposition, et de la partie du corps exposée. A de hautes intensités, la durée d'exposition nécessaire pour provoquer une douleur

était une fonction inverse de la densité de puissance. Les sensations de chaleur et de douleur provoquées par des radiofréquences différaient peu de celles qu'entraînait un rayonnement infrarouge.

Pour résumer, les quelques études consacrées aux sensations de chaleur et de douleur thermique chez des êtres humains exposés à des fréquences de 3 à 10 GHz montrent que la perception cutanée ne peut être un indicateur fiable d'un niveau d'exposition dangereux qu'à des radiofréquences de l'ordre de plusieurs dizaines de GHz ou davantage avec des longueurs d'onde comparables ou inférieures à l'épaisseur de la peau. Dans ces conditions, la majeure partie de l'énergie est absorbée dans les couches tissulaires extérieures contenant les capteurs thermiques. Aux fréquences plus basses, la majeure partie de l'énergie est absorbée dans le corps au-dessous des couches cutanées superficielles. Chez tous les mammifères soumis à des tests, la température de seuil (42 °C) des lésions cellulaires pour des élévations soutenues (quelques secondes à quelques dizaines de secondes) est inférieure au seuil (45 °C) de douleur (95). Ces résultats incitent fortement à penser que la perception cutanée de l'énergie RF n'est pas un moyen de protection fiable contre des niveaux potentiellement dangereux de radiofréquences de la large gamme de fréquences allant de 300 kHz à 300 GHz (80).

Effets oculaires

Le potentiel d'induction de cataractes et d'altérations du cristallin et d'opacités par les radiofréquences a fait l'objet de plusieurs études. Dans une étude cas/témoins, Cleary *et al.* (96) n'ont pas trouvé de différence dans la formation de cataractes chez d'anciens combattants de l'armée de terre et de l'armée de l'air. Par la suite, Cleary et Pasternack (97) ont étudié des modifications inapparentes ou mineures du cristallin chez 736 travailleurs sous micro-ondes et 559 sujets témoins. Ils ont constaté que le nombre d'altérations augmentait sensiblement dans les deux groupes avec l'âge et que les travailleurs sous micro-ondes présentaient plus de dommages que les individus témoins. Les auteurs en ont déduit que les modifications inapparentes observées avec une plus grande fréquence chez les premiers s'expliquaient peut-être par un vieillissement accéléré du tissu du cristallin. Les types d'altérations responsables des différences entre les deux groupes étaient des altérations polaires postérieures et l'opacification. Dans une analyse élargie, une corrélation a été établie entre l'augmentation des altérations du cristallin et la durée du travail sous micro-ondes, l'intensité de l'exposition et la durée de l'effet de l'exposition. Le groupe des travailleurs sous micro-ondes a été caractérisé plus avant par l'identification et l'évaluation de cinq sous-groupes professionnels. On s'est aperçu

qu'ils différaient par les valeurs moyennes des âges, la durée du travail, l'exposition subie et les dommages oculaires. Le sous-groupe s'occupant de recherche et de développement de matériel à micro-ondes était celui où les altérations du cristallin étaient les plus nombreuses. Les auteurs ont également examiné la possibilité que les différences observées dans les altérations du cristallin soient imputables à des rayonnements ionisants et non à des micro-ondes, mais ils ont conclu que cette hypothèse n'était pas étayée par les données.

Majewska (98) a étudié les yeux de 200 travailleurs polonais employés depuis une période allant de 6 mois à 12 ans dans des installations de production de micro-ondes fonctionnant entre 600 MHz et 10,7 GHz. Bien que qualifiées de «fortes» par l'auteur, les intensités ne sont pas précisées. Deux cents sujets témoins d'âges comparables ont également été examinés. Les modifications du cristallin observées chez 168 des travailleurs sous micro-ondes contre 148 des sujets témoins ont été considérées comme significatives. La même étude évaluait les effets d'une exposition à long terme en comparant 100 sujets témoins à 102 employés qui travaillaient avec des générateurs d'ondes électromagnétiques à haute fréquence depuis plus de quatre ans. Les opacités étaient plus étendues dans le groupe exposé que dans le groupe témoin dans chaque groupe d'âge de cinq ans pour des âges allant de 20 à 50 ans. Parmi les travailleurs sous micro-ondes, les altérations du cristallin, tous âges confondus, augmentaient également en fonction de la durée d'emploi.

Odland a étudié les anomalies oculaires de 377 personnes exposées et de 320 sujets témoins dans huit installations militaires (99). Le personnel exposé a été défini comme l'ensemble des personnes dont la tâche première est d'assurer le fonctionnement et l'entretien du matériel radar, alors que les tâches des sujets témoins ne permettaient pas d'exposition effective ou potentielle au radar. Les tâches précises à accomplir n'étaient pas indiquées. La fréquence des anomalies du cristallin était similaire dans les deux groupes; elle était toutefois différente entre le groupe témoin et le groupe exposé pour les individus ayant des antécédents familiaux de diabète, de cataracte non traumatique, de glaucome ou de vision défectueuse. Des modifications du cristallin ont été observées chez 29% des individus exposés ayant de tels antécédents, contre 17% chez les témoins à antécédents familiaux de problèmes oculaires.

Shacklett *et al.* (100) ont rendu compte des résultats d'examens ophtalmologiques de personnel militaire et civil, dont 477 avaient des antécédents d'exposition à des micro-ondes, et de 340 sujets témoins non exposés. Les auteurs indiquent qu'ils ont noté dans le détail l'histoire professionnelle des intéressés (y compris le temps passé à travailler avec différents types de matériel), mais ne donnent pas de

renseignements sur les contextes d'exposition typiques. Les différences observées entre les deux groupes en ce qui concerne la fréquence des opacités, vacuoles et l'iridescence sous-capsulaire postérieure ont été considérées comme non significatives, mais le type de test statistique n'est pas précisé. Une augmentation des modifications du cristallin liées à l'âge a été observée dans les deux groupes.

Siekierzynski *et al.* (101) ont indiqué qu'ils n'avaient constaté aucune différence dans les opacités du cristallin de deux groupes exposés, respectivement, à 2 W/m² et 2-60 W/m².

Zaret (102) a attribué un certain nombre de cas d'apparition de cataractes à l'exposition aux micro-ondes. Ces cas ont généralement été liés à des expositions aiguës à des champs de forte intensité sur le lieu de travail, mais pour la plupart d'entre eux on manque de renseignements suffisants sur les antécédents professionnels pour estimer les débits de dose ou les conditions d'exposition (103).

Bien que certaines études aient associé des altérations du cristallin à une exposition aux micro-ondes, les données disponibles actuellement ne permettent pas de conclure qu'une exposition chronique de faible intensité aux micro-ondes induit des cataractes (81, 82, 104, 105).

Modélisation numérique des réactions thermorégulatrices chez l'homme

Sur la base des considérations ci-dessus relatives à l'équilibre thermique, Durney *et al.* (29) ont calculé les TAS approximatifs à l'organisme entier qui aboutissent à une température rectale de 39,2 °C en 60 minutes d'exposition à des radiofréquences dans des environnements chauds et humides. L'application du modèle est optimale lorsque les rayonnements produisent principalement un échauffement en profondeur, non en surface. A 70 MHz (fréquence de résonance pour l'homme adulte non relié électriquement à la terre) et à 39,4 °C et 80% d'humidité relative, l'exposition à un TAS de 4 W/kg ferait passer la température rectale à 39,2 °C en 60 minutes. Une personne en bonne santé exposée à ces conditions connaîtrait un certain degré d'inconfort avec la hausse de la température, une accélération du rythme cardiaque et une transpiration abondante. Toutes les réactions augmenteraient avec le temps, et au bout de 60 minutes une personne en bonne santé serait au bord du collapsus, et présenterait des symptômes désagréables mais réversibles comme ceux que décrivent les expériences sur la tolérance de l'être humain à la chaleur. A une température ambiante de 41,1 °C et un taux d'humidité relatif de 80%, les calculs prédisent qu'un TAS de 1 W/kg ferait passer la température rectale à 39,2 °C en 60 minutes.

Les modèles thermiques vont du modèle cylindrique simple du bras humain au modèle du corps entier (106). Stolwijk (107-109) et

Stolwijk et Hardy (110) ont mis au point un modèle humain composé de six segments (tête, tronc, bras, mains, jambes et pieds), dont chacun comporte quatre couches (peau, graisse, muscle et couche profonde). Chaque partie était cylindrique, à l'exception de la tête, qui était sphérique. L'analyse par ordinateur numérique comprenait la production calorifique métabolique, la transpiration, le flux sanguin à toutes les couches et les échanges convectifs et radiants avec l'environnement.

Emery *et al.* (111) ont décrit les effets thermiques d'une absorption uniforme d'énergie RF pour un modèle unidimensionnel de conduction thermique. Ce modèle a tendance à surestimer le profil de température dans le corps car le flux thermique est présumé ne se produire que de la couche profonde vers la peau.

Spiegel *et al.* (85, 112, 113) ont combiné un modèle en bloc avec une extension bidimensionnelle, dans lequel la chaleur circule du centre vers la peau ainsi que le long de l'axe principal du corps. La distribution de la température a été calculée pour un homme nu de 70 kg et 1,70 m au repos (température de l'air 30 °C, humidité relative 30%) exposé à une onde plane à 80 et 200 MHz (113). Le vecteur du champ électrique était orienté parallèlement à l'axe principal du corps. Il y a eu résonance du corps entier pour le champ de 80 MHz et résonance d'une partie du corps dans les bras pour le champ de 200 MHz. Une densité de puissance incidente de 100 W/m² (TAS 2,25 W/kg), a été utilisée pour le champ de 80 MHz, et des densités de puissance de 100 et 325 W/m² (TAS 0,58 et 1,9 W/kg), respectivement pour celui de 200 MHz. La distribution des températures était très différente pour les deux fréquences : pour le champ de 80 MHz, la température maximale de 41,6 °C a été enregistrée dans la partie inférieure de la cuisse; pour le champ de 200 MHz (TAS 1,9 W/kg), elle a atteint 42,9 °C dans les bras et elle est en outre passée à 40,6 °C dans le cou.

Spiegel (84) a modélisé la réaction thermique de l'être humain dans le champ proche d'antennes de 45 MHz et de 200 MHz. L'antenne de basse fréquence était placée à 18,6 cm face au corps humain et l'autre à 10 cm du visage. La fréquence de 45 MHz représente la fréquence de résonance d'un être humain adulte relié électriquement à la terre et celle de 200 MHz est proche de la fréquence de résonance (375 MHz) de la tête (114). Un échauffement négligeable s'est produit à des puissances d'alimentation inférieures à 50 W, mais des puissances plus élevées ont produit des hausses de température dangereuses dans différentes parties du corps (84). Par exemple, à 200 MHz (puissance d'alimentation de l'antenne de 400 W), un TAS de 2,44 W/kg a fait passer la température du cou à 42 °C, température qui entraîne une dénaturation des protéines et d'autres effets cellulaires

indésirables. A 45 MHz, (puissance d'alimentation de 600 W), un TAS pour le corps entier de 0,64 W/kg seulement a produit 42 °C dans les chevilles.

Bien que le modèle combiné de transfert de chaleur RF dont il est question ici soit suffisamment réaliste pour prédire les effets et les tendances généraux, il pourrait être affiné encore en un modèle tridimensionnel. De plus, il ne tient pas compte de la modification de la circulation sanguine dans les tissus à des températures supérieures à 40 °C, de sorte qu'il surestime probablement l'ordre de grandeur des hausses de température. En outre, on sait peu de choses sur les effets de l'énergie RF sur les mécanismes prédominants de dissipation de la chaleur de la transpiration et de la vasodilatation (85). Les réactions physiologiques incorporées dans les modèles sont celles de personnes exposées à des températures ambiantes élevées et/ou soumises à des exercices, mais pas à des radiofréquences. La similitude entre la réaction à l'exposition à des radiofréquences et le stress thermique est discutable, en raison des caractéristiques uniques de l'absorption de l'énergie RF dans le corps. Les modèles constituent néanmoins des approximations utiles pour prédire les températures centrales et localisées dans le corps humain exposé aux conditions ambiantes, aussi bien sur le lieu de travail que dans l'environnement général.

Effets auditifs

Le premier rapport sur la perception auditive de micro-ondes pulsées est paru en 1956 sous forme de publicité de l'*Airborne Instruments Laboratory* (115). Cette publicité décrivait des observations faites en 1947 sur la perception de sons qui se produisait à la fréquence de répétition d'un radar alors que celui qui les percevait se trouvait à proximité d'une antenne.

Frey (116-118) a étudié systématiquement la réaction auditive de l'homme à des rayonnements pulsés modulés. Les sujets, qui se trouvaient à plus de 30 m d'une antenne enfermée, disaient qu'ils entendaient un bourdonnement passager quand ils étaient exposés à un rayon rotatif intermittent. Les sujets situaient le son à une courte distance derrière la tête, et cette localisation était indépendante de l'orientation. Les seuils maximaux de densité de puissance pour cet effet auditif étaient de 2,66 kW/m² à 1310 MHz et 50 kW/m² pour des champs de 2982 MHz, les seuils moyens de densité de puissance étant de 4 et 20 W/m², respectivement.

La fréquence efficace la plus élevée de l'effet auditif des RF se situe entre 6,5 et 8,9 GHz, et la plus faible est de 216 MHz (116, 117, 119).

Plusieurs autres études ont été consacrées à l'effet auditif des radiofréquences (69-72, 120-126) et une description détaillée du

phénomène a été publiée (72). A 2450 MHz, on a calculé une densité énergétique de seuil de $0,4 \text{ J/m}^2$ par impulsion et une absorption d'énergie par impulsion de 16 mJ/kg (123). Il a été démontré théoriquement et expérimentalement que les variations de pression induites par les rayonnements résultent de l'absorption de pulsations RF et qu'elles pouvaient produire une énergie acoustique importante en solution (71). Les sons audibles sont produits par une expansion thermique rapide, résultant d'une augmentation de seulement $5 \times 10^{-6} \text{ }^\circ\text{C}$.

Les données fournies par de nombreuses études, telles que la mesure des pressions acoustiques passagères dans l'eau, une solution de chlorure de potassium, les tissus (71) et des matériaux simulant les muscles (124), les recherches sur la relation entre la durée des impulsions et le seuil (71, 121–123, 125), sur les caractéristiques du bruit microphonique cochléaire induit par le champ chez des animaux de laboratoire (69, 70), et par les calculs théoriques (72), indiquent qu'une expansion thermoélastique dans la tête est le mécanisme qui explique le mieux les caractéristiques du phénomène de l'effet auditif des radiofréquences.

Il est bien attesté que certaines personnes peuvent percevoir un rayonnement RF comme un bourdonnement, un cliquetis ou un cognement. De plus, le mécanisme d'expansion thermoélastique explique comment l'impulsion d'énergie RF peut être transformée en impulsion acoustique dans la tête, bien que l'on ne sache pas quelle(s) structure(s) de la tête transforme(nt) l'énergie des micro-ondes en énergie acoustique. Une densité de puissance moyenne très faible peut provoquer une réaction acoustique dans la tête, et l'exposition du public et des travailleurs à des champs pulsés pourrait induire cet effet. Il est donc nécessaire d'informer sur le phénomène de l'effet auditif des radiofréquences, en raison de ses effets psychologiques potentiels, en particulier chez les personnes qui ne connaissent peut-être pas l'origine des sons qu'ils entendent.

Enquêtes sur les expositions professionnelles/études cliniques

La majorité des rapports constituant la documentation concerne des personnes professionnellement exposées dans des contextes industriels ou militaires. Barron *et al.* (127) ont effectué une étude pour évaluer les modifications de diverses caractéristiques physiques chez les employés d'un constructeur de cellules d'avion travaillant sur des radars. Un total de 226 radaristes ont été groupés en fonction de la durée d'exposition (0–2, 2–5 ou 5–13 ans). Les expositions au radar comprenaient les fréquences des bandes S (2880 MHz) et X (9375 MHz). Les zones d'exposition à des distances variables de l'antenne étaient précisées et ont servi à estimer trois gammes de densités de puissance (> 131 , 39–131 et $< 39 \text{ W/m}^2$). Etant donné les densités de puissance

relativement faibles, les personnes exposées à moins de 39 W/m^2 ont été éliminées de l'étude. Les 88 sujets témoins n'avaient pas été exposés professionnellement au radar. La distribution par âge de tous les sujets exposés allait de 20 ans à plus de 50 ans, la majorité ayant moins de 40 ans. Les sujets témoins, en revanche, étaient plus âgés : 46% d'entre eux, contre 17% dans le groupe exposé, avaient 40 ans ou plus. La numération plaquettaire et les analyses d'urine ont donné des résultats similaires pour les deux groupes. Des anomalies oculaires de plusieurs types ont été constatées chez douze sujets du groupe exposé contre une seulement chez les sujets témoins. Le programme de surveillance médicale fut élargi pour permettre un réexamen périodique. Aucune différence notable n'a été notée dans l'état de santé physique, mais aucun des résultats n'a été soumis à des tests statistiques (128).

Les études provenant de l'Union soviétique et des pays d'Europe de l'Est décrivent une collection de symptômes chez les personnes professionnellement exposées à l'énergie RF (88). Ces symptômes collectifs, diversement baptisés «syndrome neurasthénique», «syndrome de surexposition chronique» ou «maladie des micro-ondes», reposent sur des effets comprenant céphalées, troubles du sommeil, sensation de faiblesse, baisse de la libido, impuissance, des douleurs dans la poitrine, et un sentiment général de malaise (129). On décrit également des variations labiles cardio-vasculaires fonctionnelles comprenant la brachycardie (ou une tachycardie occasionnelle), l'hypertension (ou l'hypotension) artérielle et des modifications de la conduction cardiaque; cette forme d'asthénie neuro-circulatoire est aussi attribuée à une influence nerveuse (130, 131).

En Pologne, une évaluation a été faite de l'état de santé de 841 travailleurs masculins qui avaient été professionnellement exposés à des micro-ondes modulées par impulsions (101, 132, 133) pendant des durées variables, certains d'entre eux pendant plus de dix ans. Ils ont été répartis en deux groupes en fonction du niveau d'exposition. Le premier groupe comprenait 507 hommes exposés à des densités de puissance moyennes supérieures à 2 W/m^2 , avec des expositions à court terme estimées atteindre 60 W/m^2 . Le deuxième comprenait 334 hommes exposés à des densités de puissance moyennes inférieures à 2 W/m^2 . Trois catégories de troubles ont été évaluées : la neurasthénie, les perturbations fonctionnelles du tube digestif et les troubles cardio-vasculaires avec électrocardiogramme anormal. D'après les critères polonais d'exposition professionnelle, ces troubles sont considérés comme des contre-indications pour le travail dans un environnement de micro-ondes. La neurasthénie a été définie par divers symptômes tels que fatigue, céphalées, troubles du sommeil et troubles de la mémoire et de la concentration. Des examens

psychologiques ont été effectués, ainsi que des comparaisons d'un groupe à l'autre et entre les deux groupes en fonction de l'âge et de la durée d'exposition. Les résultats ont été similaires en ce qui concerne la distribution de ces symptômes et des troubles, ce qui indique l'absence de dépendance par rapport au niveau de l'exposition.

Djordjevic *et al.* (134) ont rendu compte d'évaluations médicales de personnes âgées de 25 à 40 ans et travaillant sur des radars depuis cinq à dix ans. L'évaluation de l'environnement de travail a conduit à la conclusion que les travailleurs étaient exposés à des micro-ondes pulsées d'une large gamme d'intensités, mais généralement à des niveaux inférieurs à 50 W/m². Le groupe témoin se composait de 220 personnes similaires par l'âge, le régime de travail et la situation socio-économique, mais n'ayant jamais été en contact avec des sources de micro-ondes. Les résultats ont montré qu'il n'y avait pas de différences entre les deux groupes en ce qui concerne : la fonction du système nerveux et du système cardio-vasculaire, l'ECG, les multiples indicateurs biochimiques et hématologiques, la fréquence de troubles du sommeil, l'inhibition de l'activité sexuelle et les troubles de la mémoire. En revanche, les radaristes se plaignaient davantage de maux de tête, de fatigue et d'irritabilité. Sur la base de leur enquête sur les conditions de travail, les auteurs attribuèrent ce dernier résultat à des facteurs tels qu'un mauvais éclairage et une mauvaise ventilation, des niveaux sonores élevés dans l'environnement de travail, ainsi qu'à l'effort de concentration sur l'écran du radar. Si cela est vrai, les environnements de travail des deux groupes n'étaient, à l'évidence, pas similaires à tous égards.

Plus récemment a été publiée une étude exploratoire sur des kinésithérapeutes utilisant du matériel de diathermie à radiofréquences, infrarouges et ultrasons (135). La population étudiée comprenait 3004 hommes qui ont répondu à un questionnaire dans le cadre d'une enquête par correspondance. La cohorte a été divisée en deux sous-groupes en fonction de l'utilisation du matériel indiqué. Pour avoir une approximation des expositions fortes et faibles, les auteurs ont pris en considération la durée de l'activité et le nombre de traitements donnés par semaine. Le seul résultat significatif des comparaisons entre les deux sous-groupes a été l'association d'une cardiopathie (principalement cardiopathie ischémique) et d'une exposition à un rayonnement d'onde courte (27 MHz). Dans l'ensemble, la maladie cardiaque avait une moins grande prévalence que dans une population générale de sexe, d'âge et de race comparables, en raison peut-être de la situation socio-économique plus élevée des membres du groupe étudié, du fait du contexte médical de leur activité, et de «l'effet du travailleur en bonne santé».

Etudes de mortalité

Lilienfeld *et al.* (136) ont évalué les conséquences potentielles pour la santé des rayonnements micro-ondes de l'ambassade des Etats-Unis à Moscou. Ils ont comparé l'état de santé d'environ 1800 employés et de 3000 membres de leurs familles qui avaient travaillé dans cette ambassade entre 1943 et 1976 à celui d'environ 2500 employés et 5000 membres de leurs familles de huit autres ambassades ou consulats situés dans des pays d'Europe orientale. Le rayonnement MO de l'ambassade de Moscou a été détecté en 1953, et depuis cette date il a varié en intensité, direction et fréquence. La plus forte intensité a été de $0,18 \text{ W/m}^2$ et les fréquences ont varié entre 0,6 et 9,5 MHz (137, 138). Les renseignements sur les maladies, problèmes de santé ou symptômes ont été recueillis dans les dossiers médicaux, à partir de questionnaires remplis par les intéressés sur leurs antécédents et de certificats de décès.

Aucune preuve convaincante n'a été trouvée au moment de l'analyse pour incriminer les micro-ondes dans l'apparition d'effets indésirables sur la santé. Les limites inhérentes à l'étude étaient : les incertitudes liées à la reconstitution des populations d'employés et de leur famille; la difficulté de se procurer des certificats de décès; le faible taux de réponse au questionnaire; la puissance statistique de l'étude; et, surtout, la détermination de l'exposition. Il n'y avait pas de renseignements permettant de savoir où les employés vivaient ou travaillaient, de sorte qu'il a fallu s'en remettre aux réponses au questionnaire pour estimer le potentiel d'exposition des individus. Le niveau le plus élevé ($0,18 \text{ W/m}^2$) n'a été enregistré que pendant six mois en 1975/1976; autrement dit, le groupe exposé aux champs les plus intenses a eu la durée d'exposition cumulative et d'observation la plus courte.

Robinette et Silverman (139) et Robinette *et al.* (140) ont examiné la mortalité et la morbidité du personnel de la marine des Etats-Unis exposé au radar. Le groupe exposé (probablement à de fortes intensités) consistait en techniciens s'occupant de la réparation et de l'entretien du matériel radar, et le groupe témoin (probablement soumis à une exposition minimale) en opérateurs radar ou radio. Il a été estimé que les opérateurs du groupe témoin recevaient généralement moins de 10 W/m^2 , tandis que les techniciens de contrôle de tir et de l'électronique recevaient des doses supérieures dans l'exercice de leurs fonctions. Plus de 40 000 membres retraités du personnel ont été inclus dans l'étude, pour moitié environ dans chaque groupe. La moyenne d'âge, en 1952, était de 20,7 ans dans le groupe faiblement exposé et de 22,1 ans dans l'autre. Une tentative a été faite de mettre au point un indice d'exposition potentielle, l'«indice de risque». Cet indice était fondé sur le nombre de mois de service multiplié par la

somme des puissances (puissance de sortie des radars de contrôle de tir des navires ou des radars de détection des avions) aux postes où les techniciens étaient affectés.

Des renseignements ont été obtenus à partir de quatre catégories de documents médicaux : certificats de décès, admission à l'hôpital de personnes en service, admission à l'hôpital de personnes retraitées, et dossiers d'indemnisation des incapacités. Il n'y avait pas de différences statistiquement significatives dans les accidents vasculaires cérébraux, les cancers des voies digestives et du système respiratoire, et les leucémies, bien que ces maladies aient été un peu plus fréquentes chez le groupe fortement exposé. Le taux de mortalité signalé de 1,64 pour les néoplasmes malins du système lymphatique et hématopoïétique n'était pas significatif statistiquement. Les comparaisons effectuées à l'intérieur du groupe fortement exposé en fonction des catégories d'indice de risque ont révélé que deux d'entre eux étaient statistiquement significatifs : a) la différence dans le cancer des voies respiratoires entre les sujets dont l'indice de risque était inférieur à 5000 et ceux dont il était supérieur à 5000; b) le test de la tendance de toutes les maladies prises ensemble. Ces résultats risquent toutefois d'induire en erreur, car il faut s'attendre à trouver un ou deux faux positifs lorsque l'on fait des comparaisons statistiques nombreuses. De plus, il n'a pas été possible d'obtenir de données relatives à l'apparition du cancer du poumon, par exemple des antécédents de tabagisme.

Des lettres publiées dans le *New England Journal of medicine* aboutissent à des conclusions opposées quant à l'association ou à l'absence d'association de la leucémie et de l'exposition professionnelle à divers champs électriques et magnétiques, y compris à ceux que produisent les appareils de radio, de télévision, et d'autres dispositifs électroniques (141, 142). L'examen de la documentation spécialisée antérieure à 1978 sur l'effet cancérigène de l'exposition aux radiofréquences n'apporte guère de preuves (143-145). Le sujet reste toutefois controversé pour de nombreuses raisons, notamment l'absence d'études bien conçues sur l'homme ou l'animal fournissant des données satisfaisantes sur l'exposition ou statistiquement suffisantes pour permettre de tirer des conclusions fiables.

Anomalies congénitales et effets sur la reproduction

En 1965, Sigler *et al.* (146) ont étudié l'exposition professionnelle à des radars et la durée du service militaire de pères d'enfants atteints du syndrome de Down. Les intéressés avaient fait un service militaire plus long que les pères du groupe témoin, mais la différence n'était pas statistiquement significative. Ils avaient toutefois été exposés plus souvent au radar, comme opérateurs ou comme techniciens, et la

différence, cette fois, était statistiquement significative. Cohen *et al.* (147) étendirent l'étude de 216 à 344 cas vérifiés et à leurs homologues appariés; les différences notées précédemment disparurent.

Lancranjan *et al.* (148) ont étudié 31 hommes adultes âgés en moyenne de 33 ans et soumis à une exposition moyenne de 8 ans (étendue de 1 à 17 ans) à des champs électromagnétiques qui «se situaient souvent dans la gamme de quelques dizaines à quelques centaines de mW/cm^2 » à des fréquences allant de 3,6 à 10 GHz. Le groupe témoin se composait de 30 hommes de même âge moyen, n'ayant pas été exposé à des micro-ondes. L'analyse statistique des résultats n'a mis en évidence aucune différence dans la teneur urinaire en 17-cétostéroïdes ou de la gonadotropine totale entre le groupe exposé et le groupe témoin. Des baisses légères mais statistiquement significatives du nombre de spermatozoïdes par millilitre de sperme, du pourcentage de spermatozoïdes mobiles dans l'éjaculat, et du pourcentage de spermatozoïdes normaux ont été mesurées chez le personnel exposé. La spermatogénèse s'est améliorée chez deux tiers des sujets après arrêt de l'exposition, ce qui, selon les chercheurs, militait en faveur de l'argument de l'effet des micro-ondes. Mais les expositions étaient mal définies et le nombre de sujets pris en considération très faible.

Kallen *et al.* (149) ont examiné l'issue de la grossesse de 2018 kinésithérapeutes suédoises qui ont donné naissance à 2043 enfants, dont 25 paires de jumeaux. Sur la base de huit critères, les résultats globaux obtenus par cette cohorte ont été meilleurs que prévu. Enfin, 33 cas de mort périnatale et malformations majeures, dans le groupe étudié, ont été comparés à 63 sujets témoins. Sur plusieurs des critères examinés, le seul résultat positif a été que les femmes qui avaient donné naissance à un enfant mort ou mal formé utilisaient plus souvent du matériel produisant des micro-ondes que leurs collègues du groupe témoin. Aucun renseignement n'a été donné sur les niveaux de rayonnement ondes courtes caractéristiques des divers environnements de travail des kinésithérapeutes, sur les types de matériel les plus couramment utilisés en Suède, ni sur les expositions aux rayons X.

Pour le moment, les données sur les êtres humains exposés aux radiofréquences ne sont pas de bonne qualité ou sont insuffisamment développées pour aider utilement à définir le risque ou à déterminer des limites d'exposition.

Etudes sur l'animal

Les paragraphes qui suivent sont un résumé d'une étude approfondie effectuée récemment (150).

Réactions thermorégulatrices aux radiofréquences

Les effecteurs de la thermorégulation tels que la vasodilatation périphérique, l'évaporation, le métabolisme et le comportement

peuvent être activés pendant l'exposition aux radiofréquences (151, 152). De nombreuses réactions sont activées en l'absence de toute variation mesurable de la température profonde du corps pendant l'exposition (152).

D'une façon générale, le TAS nécessaire pour augmenter l'activité d'un effecteur de la thermorégulation ou élever la température corporelle des animaux diminue quand la masse corporelle s'accroît (153). C'est ainsi que quatre réactions différentes ont été activées par des TAS de 0,6 à 1,5 W/kg chez le sagouin (154-157), alors qu'il fallait de 5,3 à 29 W/kg pour la souris (158-161). Les réactions thermorégulatrices des mammifères à des expositions aux radiofréquences produisant un stress thermique sont analogues à celles qui se produisent à une température ambiante élevée (151, 152).

La plupart des réactions thermorégulatrices ainsi que d'autres effets biologiques ont été enregistrés chez des animaux de laboratoire soumis à des radiofréquences dans des conditions ambiantes normales de température, d'humidité, de circulation d'air, etc. On peut donc raisonnablement prédire que le seuil des effets dus au chauffage RF sont plus faibles aux conditions ambiantes qui amplifient les effets thermiques (150).

Du fait du stress thermique provoqué par l'énergie RF absorbée, des doses de 3,6 à 7 W/kg sont mortelles pour les rats, les lapins, les chiens et les macaques exposés pendant 1 à 4 heures dans des conditions de laboratoire normales de température et d'humidité (162-164).

Effets sur le système reproducteur

On a constaté que les radiofréquences étaient tératogènes à des conditions d'exposition approchant les niveaux létaux pour l'animal en gestation (165). Par exemple, des TAS de 11,1 à 12,5 W/kg sont tératogènes pour des rats exposés pendant 20 à 40 minutes (166). Il semble que l'exposition de rongeurs en gestation à des TAS supérieurs à 4,8 W/kg entraîne régulièrement une réduction de poids du fœtus (167). On a observé une stérilité temporaire chez des rats mâles pour un TAS de 5,6 W/kg, ce qui a provoqué une élévation importante de la température testiculaire (168).

Effets sur les systèmes hématopoïétique et immunitaire

L'exposition d'une partie ou de la totalité du corps d'un animal à des radiofréquences peut entraîner diverses modifications des systèmes hématopoïétique et immunitaire; on a observé des modifications dans le sens d'une stimulation ou d'une inhibition, selon les conditions de l'exposition, l'espèce et les paramètres biologiques (89, 169-173). Dans les cas où la réversibilité des effets des radiofréquences sur le système immunitaire a été examinée, les effets se sont avérés

temporaires (169, 174). On a signalé des effets comparables à ceux provoqués par des réactions de stress à une médiation glucocorticoïdienne (175-179).

Les effets sur les systèmes hématopoïétique et immunitaire ont été signalés à des TAS supérieurs à 0,4 W/kg; on manque toutefois de preuves convaincantes des effets des radiofréquences sur ces systèmes en l'absence de phénomènes thermiques. De nombreux rapports, en particulier ceux qui décrivent les effets d'expositions aiguës, montrent une relation entre la charge thermique ou l'élévation de la température corporelle induite par les radiofréquences et les modifications des systèmes hématopoïétique et immunitaire (169).

Système nerveux

L'irradiation aiguë ou chronique d'animaux par des ondes continues ou pulsées à des TAS supérieurs à 2 W/kg peut produire des altérations morphologiques du système nerveux central. Qualitativement, elles étaient identiques après une exposition chronique ou aiguë et à des TAS différents, mais les altérations de la structure neuronale touchée étaient plus nombreuses à des TAS élevés et après une exposition chronique. Elles étaient moins fréquentes chez les animaux que l'on laissait survivre plusieurs jours à plusieurs semaines après l'arrêt de l'exposition (180).

Rien ne permet de conclure de façon probante que les radiofréquences agissent sur la barrière hémato-encéphalique à des TAS inférieurs à 2 W/kg (181, 182).

Il s'est avéré que les radiofréquences, en particulier les rayonnements modulés par impulsions, avaient un effet potentialisateur sur les médicaments neurotropes (50, 129, 183-186).

Les champs RF modulés de façon sinusoïdale à de très basses fréquences, notamment 16 Hz, ont provoqué des modifications du système nerveux central *in vitro* (52, 73, 187) et chez l'animal vivant (188). La signification physiologique de ces effets n'est pas établie. Il a été montré que le même type de champ modifie le schéma EEG du cerveau (46, 54).

Comportement

On a observé des modifications du comportement locomoteur après des expositions à des ondes continues à un TAS de 1,2 W/kg (189).

Des réductions du comportement conditionné ont été signalées pendant une exposition à un TAS de 2,5 W/kg (190) et un tel comportement a cessé à un TAS de 10 W/kg (191). Des altérations du comportement conditionné mesurées après une exposition se sont également produites à des TAS de 2,5 W/kg ou davantage (192).

Le seuil de détection de micro-ondes chez un animal de laboratoire tel que le rat peut apparaître dès 0,6 W/kg (193). Il n'est cependant pas certain que les animaux évitent ou essaient d'échapper à des micro-ondes en continu, même à des niveaux de puissance très élevés.

Les effets de médicament sur le comportement ont été augmentés après des irradiations de 30 minutes sous forme d'impulsions au TAS moyen de 0,2 W/kg (50).

Toutes les considérations ci-dessus proviennent d'études sur le rat; peu d'études du comportement ont été faites sur d'autres espèces.

La thermorégulation comportementale a été modifiée après quelques minutes seulement d'exposition à un TAS de 1 W/kg chez le rat (194) et le sagouin (156). D'une façon générale, le comportement a été modifié par un apport d'énergie micro-ondes égal de un quart à la moitié environ du taux métabolique au repos de l'animal (195). Selon certains, les altérations du comportement seraient réversibles avec le temps après l'arrêt de l'exposition (195).

Cataractes

Il a été constaté que les radiofréquences pouvaient entraîner la formation de cataractes si l'exposition localisée de l'œil était suffisante en intensité et en durée (196, 197). Pour des expositions aiguës uniques, l'intensité seuil dépassait 1000 W/m², équivalant à environ 92 W/kg (197). Les expositions multiples à des intensités proches des valeurs de seuil des expositions aiguës uniques entraînaient des opacités du cristallin (196). Les fréquences les plus efficaces sont les micro-ondes de la gamme 1-10 GHz (81).

Contrairement aux conclusions ci-dessus, qui sont fondées sur des expositions aiguës en champ proche de l'œil ou de la tête d'un lapin, une seule (198) étude sur cinq (199-202) signale des cataractes chez des animaux libres de leurs mouvements après des expositions en champ lointain voisines des valeurs létales. Aucune cataracte n'a été observée chez des lapins exposés chroniquement à 100 W/m² (TAS maximale dans la tête de 17 W/kg) pendant 180 jours (201). Bien que le seuil de cataractogénèse pour des expositions à long terme (plusieurs jours) de l'animal (et de l'homme) n'ait pas été défini, il est sans doute nettement plus élevé que celui qui est nécessaire pour provoquer beaucoup d'autres modifications physiologiques.

Effets endocriniens et autres effets physiologiques

D'une façon générale, les réactions dues à une exposition aiguë de la thyroïde concordent avec les effets connus de la chaleur (203) et des variations de la corticostérone ont accompagné des élévations de la température corporelle (204-206). Les modifications de la chimie clinique et les effets cardio-vasculaires concordent avec les effets thermiques (187).

Effets moléculaires, infra-cellulaires et cellulaires

Pour la plupart des systèmes cellulaires et infra-cellulaires exposés *in vitro*, aucun effet biologique n'a pu être attribué de façon probante à des interactions spécifiques des radiofréquences. Les exceptions comprennent l'absorption de micro-ondes par l'ADN en fonction de la longueur de la chaîne (207), des modifications de la conformation d'une protéine modèle (66) et le transport d'ions sodium et potassium à travers les membranes des hématies (208-212).

Aucun effet systématique attribuable à des interactions spécifiques des radiofréquences n'a été démontré sur la croissance et la capacité de former des colonies de cellules uniques telles que les bactéries (213, 214); certains rapports (59, 60) signalent cependant des altérations liées à la fréquence des taux de croissance de cellules de levure exposées à 41-42 GHz.

Les radiofréquences peuvent modifier différemment les propriétés électrophysiologiques des cellules uniques, en particulier la vitesse de décharge, le potentiel de membrane et la résistance des neurones dans des préparations isolées, que le chauffage généralisé (57, 58).

Effets génétiques et mutagénèse

D'une façon générale, les radiofréquences d'intensité faible à moyenne n'ont pas provoqué de mutation des systèmes biologiques à moins que la température n'augmente dans de très fortes proportions (215).

Les seules expositions potentiellement mutagènes sont celles qui ont des densités de puissance élevées, c'est-à-dire qui aboutissent à une charge thermique substantielle en des endroits sensibles ou se traduisent par des champs électriques d'intensité extrêmement élevée. Il y a une exception, constituée par une étude faisant état de changements chromosomiques dans les cellules spermatiques de souris exposées à des impulsions à des intensités de champ de maximum élevé, mais de valeur moyenne faible (216).

Longévité et cancérogénèse

Peu d'études ont été consacrées spécifiquement à la longévité ou à l'incidence du cancer (217). Il n'y a pas de preuve convaincante de l'effet d'une exposition de longue durée à des radiofréquences sur la durée de vie d'animaux d'expérience ou sur le cancer (218).

Un groupe de chercheurs a montré que l'exposition chronique à des radiofréquences (TAS de 2-3 W/kg) avait favorisé un cancer ou la cancérogénèse dans trois systèmes tumoraux chez des souris (219, 220).

MESURES ET NORMES DE PROTECTION

Le but des mesures de protection est d'éliminer ou de réduire autant que possible l'exposition superflue des êtres humains aux champs RF,

et de maintenir l'exposition au-dessous des limites applicables au public ou aux personnes professionnellement exposées. L'exposition superflue est définie comme celle qui est sans rapport avec la destination et l'utilisation prévues du matériel.

On peut faire une distinction entre les sources non confinées ou émetteurs «intentionnels», comme les radars, les installations de télécommunication ou de diffusion, et les sources confinées, qui par conception et destination émettent des rayonnements dans un espace limité, comme les fours à micro-ondes. Dans ce dernier cas, l'émission de champs parasites dans la zone avoisinante n'a aucun rôle utile et devrait être maintenue au minimum. Dans tous les cas, une conception technique saine, prenant les aspects de sûreté en considération, constitue une mesure de protection fondamentale. Les précautions techniques et les moyens de réduire les niveaux d'exposition et de prévenir les expositions accidentelles, comme les sas de sécurité et les écrans de protection, font l'objet des manuels d'ingénierie.

En règle générale, les champs parasites et les fuites devraient être ramenés à des niveaux nettement inférieurs aux limites applicables à la population en général ou aux personnes professionnellement exposées. Plusieurs pays essaient de résoudre ce problème au moyen de normes de performance obligatoires ou volontaires des matériels, qui indiquent les niveaux d'émission autorisés pour un type de matériel déterminé (par exemple les fours à micro-ondes). Certaines recommandations relatives à la protection contre les radiofréquences, comme la recommandation ANSI C95.1-1982 (12), définissent une classe de matériel à faible puissance, qui est exemptée de règles de sécurité.

Une autre règle fondamentale de sécurité est d'utiliser le matériel RF conformément à sa destination et aux instructions d'emploi. Cela suppose qu'un manuel d'exploitation aborde les aspects de sécurité et que les utilisateurs sachent manipuler correctement le matériel. Il convient de souligner que la connaissance des dangers potentiels ainsi que la formation professionnelle et la formation à la sécurité des opérateurs sont des conditions essentielles de la protection contre les radiofréquences. Le code de pratique sur la protection des travailleurs contre les radiofréquences préparé par l'Association internationale de protection contre les rayonnements et le Bureau international du travail (221) fournit des renseignements détaillés sur les mesures de protection. Ce code traite de l'attribution des responsabilités à l'employeur, l'utilisateur responsable, l'inspecteur de la sécurité et les travailleurs sous rayonnement.

Il existe diverses formes de vêtements et de lunettes de protection permettant aux personnes de travailler dans des zones où elles pourraient autrement recevoir des niveaux d'irradiation d'une intensité

inacceptable. D'une façon générale, les propriétés de ces vêtements et lunettes ne sont pas satisfaisantes, et leur emploi n'est pas recommandé. Toutefois, l'emploi de matériaux non réfléchissants pour réduire les niveaux d'exposition à des sources secondaires, c'est-à-dire la réflexion d'objets et de murs au voisinage des émetteurs de radiofréquences, est efficace.

Le contrôle des rayonnements autour des sources de radiofréquences est une mesure de protection fondamentale. L'objet de tels contrôles est de définir des zones où la présence humaine devrait être limitée ou interdite. Les procédures à appliquer et le matériel de mesure à employer devraient être normalisés pour que l'on puisse atteindre des résultats fiables et comparables (voir la section «Instruments et mesures», p. 148). Plusieurs normes nationales indiquent les procédures recommandées (11-13, 221, 222).

Dans le cas de sources de rayonnement RF non confinées, en particulier les émetteurs, le choix du site et l'installation devraient être fondés au départ sur un calcul du niveau des champs dans les zones où l'on prévoit un accès limité ou une occupation par l'homme. Ces calculs devraient ensuite être vérifiés par des mesures et des contrôles du rayonnement. Lors de ces contrôles, il faudrait noter que :

- l'exposition aux rayonnements dans des zones non contrôlées ne devrait pas dépasser les limites recommandées;
- les niveaux d'irradiation devraient être connus dans les zones contrôlées; celles-ci devraient être désignées et le temps maximum d'occupation affiché;
- les zones inhabitées, au voisinage immédiat de sources de rayonnement RF de grande puissance (comme certains émetteurs de radio et de télévision), devraient être entourées d'une clôture empêchant l'accès sans autorisation aux lieux où des surexpositions peuvent se produire;
- les dispositifs RF devraient être installés aussi loin qu'il est nécessaire de zones normalement occupées par des personnes ne travaillant pas dans le domaine des rayonnements;
- le choix du site d'un dispositif RF devrait tenir compte de la possibilité d'expositions multiples à des champs et à des fuites provenant d'autres sources de rayonnement situées dans le voisinage;
- il ne devrait y avoir aucun objet métallique inutile à proximité d'un dispositif émettant des radiofréquences, car la présence de tels objets peut provoquer de fortes intensités en certains endroits;

- les écrans de protection devraient être faits de matériaux absorbants de préférence à des matériaux réfléchissants ;
- tous les dispositifs RF devraient satisfaire aux normes applicables en matière de conception, construction et performance précisées dans les règlements appropriés, lorsque de tels règlements existent ;
- certains dispositifs RF à haute tension peuvent émettre des rayons X, et des mesures de protection devraient être prévues.

Les risques secondaires devraient également être pris en considération. Des brûlures ou des chocs peuvent provenir de charges induites sur des objets métalliques situés au voisinage de sources de radiofréquences (80). Il faudrait veiller à éliminer les situations dans lesquelles peuvent se produire un choc ou des brûlures dus aux radiofréquences.

La projection d'étincelles sur des objets métalliques peut enflammer ou faire détoner des gaz ou des vapeurs inflammables. Il faut veiller à ne pas placer des dispositifs électro-explosifs dans des champs de radiofréquences d'intensité suffisamment forte pour provoquer une détonation. Les fils de détonateurs électriques, dans certaines conditions, peuvent capter suffisamment d'énergie aux champs RF pour provoquer une explosion. Leur sensibilité à ces champs dépend de la fréquence, de la polarisation et de la force du champ, ainsi que de diverses caractéristiques de la conception des détonateurs, telles que l'insensibilité aux interférences RF. L'intensité de champ dangereuse dépend de la fréquence du champ : plus cette dernière est faible, et plus les détonateurs sont sensibles. Le guide de sécurité de l'*American National Standards Institute* donne de plus amples renseignements, y compris sur les distances recommandées par rapport aux diverses sources (13).

Au risque biologique primaire de l'exposition directe aux radiofréquences vient s'ajouter une action plus subtile qui peut s'exercer sur les porteurs de prothèses électroniques telles que les systèmes indispensables à la vie et les matériels médicaux de diagnostic. Il s'agit des interférences électromagnétiques. Ces signaux parasites sont tantôt des rayonnements intentionnels, tels que ceux de la radio, de la télévision, ou des radars, tantôt des signaux accidentels produits par des appareils à micro-ondes, des systèmes de diathermie à ondes courtes, du matériel d'hyperthermie à micro-ondes, les systèmes d'allumage de moteurs à combustion interne, les rasoirs électriques ou les relais électromagnétiques. On peut atténuer ou supprimer les interférences électromagnétiques par isolation, au moyen d'écrans, par filtrage et par une installation correcte.

L'amélioration de la conception des stimulateurs cardiaques a permis d'éliminer dans une large mesure les problèmes liés aux interférences électromagnétiques. Les stimulateurs sont généralement soumis à des tests pour une fréquence de 450 MHz, où l'on considère que la susceptibilité est la plus grande.

Les mesures de protection peuvent être résumées comme suit :

- Le contrôle des émissions RF provenant des sources industrielles et médicales devrait être assuré par une bonne conception du matériel, une protection par écrans appropriés, des sas, et le choix judicieux de l'emplacement du matériel.
- Tout le personnel devrait recevoir des informations verbales et écrites sur les techniques et pratiques de travail, afin d'éviter toute exposition superflue.
- Des panneaux de mise en garde devraient être apposés dans toutes les zones où des expositions aux champs RF pourraient dépasser les limites adoptées.
- Les niveaux d'exposition devraient être contrôlés par des enquêtes menées à intervalles réguliers ou immédiatement après des altérations physiques ou électroniques du matériel susceptibles d'influer sur les niveaux d'exposition. Il faudrait tenir des dossiers des enquêtes effectuées, du matériel utilisé, des noms des contrôleurs et du personnel exposé, ainsi que des mesures éventuelles prises.

Des mesures de protection appropriées demandent un programme bien organisé de protection contre les radiofréquences, fondé nécessairement sur un ensemble de normes bien formulées. Au niveau national, plusieurs normes acceptées librement ou obligatoires ont été introduites et sont périodiquement modifiées ou révisées. Il existe des études exhaustives des normes adoptées ou révisées au cours des vingt-cinq dernières années (223–227). Bien qu'au départ les normes nationales aient été très différentes, une certaine tendance à l'harmonisation est apparue récemment. Ce consensus international se reflète dans les recommandations concernant les limites d'exposition aux champs RF émises par l'Association internationale de protection contre les rayonnements (228). Ces limites sont présentées aux tableaux 1 et 2.

Les limites d'exposition aux radiofréquences sont exprimées en intensité du champ électrique ou du champ magnétique ou encore en densité de puissance. Dans les normes récentes, les valeurs numériques des limites d'exposition sont calculées à partir de la prise en considération des effets induits à différents TAS. Par exemple, les

Tableau 1. Limites d'exposition professionnelle
à des champs électromagnétiques à haute fréquence

Gamme de fréquence (MHz)	Intensité efficace du champ électrique non perturbé (V/m)	Intensité efficace du champ magnétique non perturbé (A/m)	Densité de puissance de l'onde plane équivalente	
			W/m ²	mW/cm ²
0,1-1	614	1,6/f	—	—
> 1-10	614/f	1,6/f	—	—
> 10-400	61	0,16	10	1
> 400-2 000	3/f ^{1/2}	0,008f ^{1/2}	f/40	f/400
> 2 000-300 000	137	0,36	50	5

* Ces valeurs sont données à titre d'information uniquement, et ne doivent pas être prises en compte pour déterminer l'observance des limites.

Note : Pour éliminer les risques de brûlures, on devrait limiter les contacts des courants avec des objets métalliques. Dans la plupart des cas, on peut le faire en ramenant les valeurs de E de 614 à 194 V/m dans la gamme de 0,1 à 1 MHz et de 614/f à 194/f^{1/2} dans la gamme > 1 à 10 MHz. f = fréquence en MHz.

Source : AIPR (228).

Tableau 2. Limites d'exposition du public
à des champs électromagnétiques de haute fréquence

Gamme de fréquence (MHz)	Intensité efficace du champ électrique non perturbé (V/m)	Intensité efficace du champ magnétique non perturbé (A/m)	Densité de puissance de l'onde plane équivalente	
			W/m ²	mW/cm ²
0,1-1	87	0,23/f ^{1/2}	—	—
> 1-10	87/f ^{1/2}	0,23/f ^{1/2}	—	—
> 10-400	27,5	0,073	2	0,2
> 400-2 000	1,375/f ^{1/2}	0,0037f ^{1/2}	f/200	f/2 000
> 2 000-300 000	61	0,16	10	1

Note : f = fréquence en MHz.

Source : AIPR (228).

recommandations de l'AIPR (228) ont adopté un TAS moyen pour le corps entier de 0,4 W/kg comme limite de base pour l'exposition professionnelle et de 0,08 W/kg pour l'exposition du public en général. Les limites d'exposition dérivées, exprimées en V/m, A/m ou W/m², sont une moyenne sur six minutes, et il est recommandé que l'exposition instantanée ne dépasse pas les valeurs moyennes par rapport au temps de plus de cent fois. D'autres recommandations, comme la recommandation ANSI C95.1-1982 (12), ne considèrent pas les limites d'exposition moyennes sur des périodes inférieures à celle sur laquelle est calculée la moyenne. Plus cette période est longue, plus les limites d'exposition instantanée qui en découlent sont élevées. Par conséquent, la durée de la période retenue dans les recommandations pour l'établissement de la moyenne revêt une importance pratique. La base biologique de la détermination d'une limite d'exposition instantanée est encore incomplète, les données disponibles sont controversées, et la question demande à être étudiée davantage.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS^a

Conclusions

Les champs de radiofréquences (gamme de 300 kHz à 300 GHz) sont caractérisés par l'intensité de champ électrique (exprimée en V/m) et l'intensité de champ magnétique (exprimée en W/m). Aux fréquences supérieures à 300 MHz, on utilise généralement la densité de puissance (exprimée en W/m²) pour l'évaluation des dangers. Les instruments permettant de mesurer les champs RF sont disponibles dans le commerce. A l'exception des champs éloignés des sources, il est nécessaire, pour caractériser entièrement un champ RF, de mesurer à la fois le champ électrique et le champ magnétique. Le contact avec des objets en métal de grandes dimensions non reliés à la terre en présence de champs RF intenses peut être dangereux.

A toutes les fréquences, le fond naturel de rayonnement est très faible par rapport aux niveaux des sources d'origine humaine. La population urbaine est exposée à des densités de puissance de l'ordre de plusieurs centaines de mW/m² (centaines de mV/m et dizaines de mA/m). Il peut y avoir des expositions plus fortes à proximité des sources de rayonnement. Les niveaux d'exposition professionnelle varient considérablement avec la fréquence et l'application. Dans

^a Ces conclusions et recommandations sont celles qu'a faites à propos des radiofréquences le groupe de travail de l'OMS sur les conséquences pour la santé de l'utilisation accrue des technologies et dispositifs faisant appel aux rayonnements non ionisants, réuni à Ann Arbor, Etats-Unis, en octobre 1985.

certains cas, il se produit des expositions de l'ordre de 100 W/m^2 (centaines de V/m et 1 à 10 A/m) pendant de courtes périodes, mais dans la plupart des cas les expositions sont beaucoup plus faibles. Dans les applications thérapeutiques, les expositions sont suffisamment élevées pour élever de quelques degrés la température des tissus.

Le taux d'absorption spécifique, TAS, exprimé en W/kg , est largement utilisé comme quantité dosimétrique, et il peut servir à calculer les limites d'exposition. Le TAS, dans un organisme biologique, dépend de plusieurs paramètres d'exposition tels que la fréquence, l'intensité, la polarisation, la configuration source de rayonnement-organisme, les surfaces réfléchissantes, et de la taille, de la forme et des propriétés électriques de l'organisme. En outre, la distribution spatiale du TAS dans l'organisme est loin d'être uniforme. L'absorption non uniforme d'énergie se traduit par un échauffement central non uniforme et peut produire des gradients de température interne. Aux fréquences supérieures à 10 GHz , l'énergie se répartit à proximité de la surface de l'organisme. Le TAS maximum se produit aux alentours de 70 MHz pour l'être humain typique, et à environ 30 MHz lorsque le sujet est relié à la terre. Dans des conditions extrêmes de température et d'humidité, on peut s'attendre que des TAS de $1-4 \text{ W/kg}$ du corps entier à 70 MHz provoquent en une heure une élévation de la température centrale d'environ 2°C chez des personnes en bonne santé.

Les rayonnements RF très intenses sont une source d'énergie thermique qui s'accompagne de tous les effets connus de l'échauffement des systèmes biologiques, à savoir les brûlures, les altérations temporaires ou permanentes du processus de reproduction, les cataractes, et la mort. Sur toute la gamme des radiofréquences, la perception cutanée de la chaleur et la douleur thermique ne sont pas fiables pour la détection des radiofréquences, car à de nombreuses fréquences, une fraction importante de l'énergie est absorbée à un seuil inférieur au seuil de réaction des récepteurs thermiques cutanés. Le chauffage RF est un mécanisme d'interaction qui a été abondamment étudié. Des effets thermiques ont été observés à moins de 1 W/kg , mais, pour la plupart des effets, on n'a pas déterminé de seuils de température. Le profil de la température au cours du temps doit être pris en considération lors de l'évaluation des effets biologiques.

Il peut également se produire des effets biologiques lorsque le chauffage RF n'est pas un mécanisme suffisant ni possible. Ces effets mettent souvent en jeu des champs RF modulés et des longueurs d'onde millimétriques. Diverses hypothèses ont été proposées, mais elles n'ont pas fourni de renseignements utiles pour le calcul des limites d'exposition applicables à l'homme. Il est indispensable de

comprendre les mécanismes fondamentaux d'interaction, car il est malcommode d'étudier chaque champ RF pour définir ses interactions biophysiques et biologiques caractéristiques.

On dispose de très peu d'informations sur les effets des radiofréquences sur l'homme, et de données limitées sur les réponses des animaux exposés à des fréquences supérieures à 10 GHz et inférieures à 10 MHz, la plupart des recherches sur l'animal ayant été effectuées à des fréquences voisines de 3 GHz.

D'une façon générale, on n'a pas observé de modifications des chromosomes, de l'ADN ou du potentiel reproducteur des animaux exposés à des radiofréquences en l'absence d'élévations importantes de la température, mais quelques données font état de modifications des chromosomes et de l'ADN à des niveaux non thermiques. Les autres effets signalés en l'absence d'élévation sensible de la température comprennent des modifications du transport d'ions à travers les membranes cellulaires, des propriétés électrophysiologiques des neurones et dans la mobilisation des ions calcium, en particulier dans les tissus cérébraux.

Des effets sur le système hématopoïétique et sur le système immunitaire ont été signalés à des TAS supérieurs à 0,4 W/kg.

On sait que l'élévation de la température du corps des femelles est associé à des malformations congénitales, et les radiofréquences sont tératogènes dans des conditions d'exposition approchant les niveaux létaux pour les animaux gravides. Des effets synergiques avec des tératogènes chimiques ont été signalés.

Les neurones du système nerveux central d'animaux d'expérience peuvent être affectés par des expositions aiguës de forte intensité et par des expositions chroniques de faible intensité à des TAS supérieurs à 2 W/kg. Des champs RF modulés peuvent modifier les rythmes EEG. Des impulsions peuvent avoir un effet potentialisateur sur les médicaments neurotropes. Certains types de comportements animaux sont perturbés à des TAS de 1 à 4 W/kg, et les modifications observées semblent réversibles avec le temps après l'arrêt de l'exposition.

Une exposition aiguë de l'œil à des radiofréquences de forte intensité pendant une période suffisante peut provoquer des cataractes et des altérations de la rétine chez des animaux d'expérience. Les données épidémiologiques actuellement disponibles ne permettent pas de conclure que des expositions chroniques de faible intensité à des radiofréquences provoquent des cataractes chez l'homme, bien que certaines études aient associé des altérations du cristallin à de telles expositions.

Certaines personnes soumises à des rayonnements RF pulsés entendent un son décrit comme un cliquetis, une vibration ou un grésillement, mais cet effet n'a pas de signification médicale connue.

Les données sur l'homme sont actuellement limitées et ne fournissent pas de renseignements satisfaisants sur la relation entre une exposition prolongée à des rayonnements RF de faible intensité et l'augmentation de la mortalité ou de la morbidité, y compris l'incidence du cancer. Dans les études épidémiologiques et les rapports cliniques portant sur les effets des radiofréquences chez l'homme, la quantification pose de nombreux problèmes, tels que l'incertitude concernant la «dose», les effets sur la santé, les périodes de latence, les relations dose-réponse, et les interactions avec d'autres agents physiques ou chimiques.

Recommandations

Les progrès accomplis dans la compréhension du transfert d'énergie des champs de radiofréquences aux systèmes biologiques permettent de faire des recommandations pour la protection de la santé. Les données disponibles laissent également penser qu'il est nécessaire de faire des recherches plus poussées.

1. Il est souhaitable de limiter l'exposition des personnes aux radiofréquences par des normes volontaires ou obligatoires. Pour favoriser une meilleure compréhension et éviter toute interprétation erronée, il faudrait faire connaître la base scientifique et la justification des limites fixées dans de telles normes, en espérant qu'il en résultera une convergence entre les limites recommandées par divers organismes nationaux. Le consensus international qui est en train de naître est reflété dans la recommandation de 1984 de l'AIPR sur les limites d'exposition aux radiofréquences (228).

2. Pour protéger les travailleurs et la population, il faut évaluer les expositions humaines à toutes les sources de radiofréquences. La limitation de l'exposition des personnes devrait être un élément à prendre en considération lors de l'achat de matériel. Pour le matériel en usage, notamment à des fréquences de l'ordre de dizaines de MHz et lorsque des travailleurs sont en contact avec le sol, il faudrait s'efforcer de réduire l'exposition par des écrans ou d'autres moyens. Une éducation et une formation appropriées sont indispensables pour le personnel exposé professionnellement à des radiofréquences. Dans la gamme des kHz et des MHz, il faudrait appliquer des mesures de prévention pour éviter les dangers dus au contact avec des structures métalliques de grande dimension non reliées à la terre. Il faudrait créer un centre international pour le dépôt de rapports comprenant des dossiers médicaux et des dossiers d'exposition sur les cas de lésions et de maladies humaines attribuées à une exposition aux radiofréquences.

3. Il faudrait évaluer l'absorption de l'énergie provenant des transmetteurs portables et mobiles ainsi que d'autres sources susceptibles de produire des TAS locaux élevés. Il faudrait élaborer des lignes directrices concernant les limites de telles expositions.

4. Il est urgent de disposer de données sur l'exposition humaine et sur la dosimétrie pour les études épidémiologiques. Des données sont particulièrement nécessaires dans les domaines des tumeurs malignes, des effets sur le système visuel, des effets sur la reproduction, et des perturbations fonctionnelles du système nerveux central.

5. La distribution, la quantification et l'importance physiologique de l'énergie absorbée par les tissus humains et animaux demandent des études complémentaires, notamment des augmentations dangereuses des températures centrale et locale et la prise en considération des conditions ambiantes. Des informations sont également nécessaires sur l'influence de l'exposition aux radiofréquences sur l'évolution des maladies humaines et sur la tolérance thermique des individus dont certaines fonctions physiologiques sont déficientes.

6. Il faut évaluer de façon plus approfondie les réponses des systèmes biologiques et de leurs composants (y compris leurs réponses aux champs à modulation d'amplitude et à modulation par impulsions) du point de vue :

- des tests *in vivo* et *in vitro* de mutagènes, cancérigènes et tératogènes;
- du dysfonctionnement du système nerveux central;
- des effets synergiques;
- des mécanismes biophysiques, électrochimiques et des mécanismes moléculaires de coopération.

7. Il est nécessaire de faire des recherches aux fréquences où les données sont peu nombreuses, en particulier au-dessous de 10 MHz.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Comité des radiations non ionisantes de l'Association internationale de protection contre les rayonnements.** Review of concepts, quantities, units, and terminology for non-ionizing radiation protection. *Health physics*, **49** : 1329–1362 (1985).
2. *Radiofrequency electromagnetic fields. Properties, quantities, and units, biophysical interaction and measurements.* Washington, DC, National Council on Radiation Protection and Measurements, 1981 (NCRP Report No. 67).

3. **Schwan, H.P. & Foster, K.R.** RF-field interactions with biological systems. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, **68** : 104–113 (1980).
4. **Tell, R.A. & Mantiplly, E.D.** Population exposure to VHF and UHF broadcast radiation in the United States. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, **68** : 6–12 (1980).
5. **Stuchly, M.A.** Potentially hazardous microwave radiation sources — a review. *Journal of microwave power*, **12** : 370–381 (1977).
6. **Lovsund, P. & Mild, K.H.** [Champ électromagnétique à basse fréquence à proximité de certains radiateurs à induction]. Stockholm, Conseil national de médecine et de sécurité du travail, 1978 (en suédois).
7. **Stuchly, M.A. & Lecuyer, D.W.** Induction heating and operator exposure to electromagnetic fields. *Health physics*, **49** : 693–700 (1985).
8. **Conover, D. et al.** Measurement of electric- and magnetic-field strengths from industrial radiofrequency (6–38 MHz) plastic sealers. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, **68** : 17–20 (1980).
9. **Stuchly, M.A. et al.** Radiation survey of dielectric heaters in Canada. *Journal of microwave power*, **15** : 113–121 (1980).
10. **Mild, K.H. et al.** [Effets sur les êtres humains de niveaux élevés d'exposition à des radiofréquences. Etude sur la santé et l'exposition d'opérateurs de machines à souder les matières plastiques]. *Arbete och hälsa*, **12** : 1–66 (1987) (en suédois).
11. *Recommended practice for the measurement of hazardous electromagnetic fields — RF and microwave*. New York, American National Standards Institute, 1981.
12. *Safety levels with respect to human exposure to radiofrequency electromagnetic fields, 300 kHz to 100 GHz*. New York, American National Standards Institute, 1982 (ANSI C95.1-1982).
13. *Safe distances from radiofrequency transmitting antennas for electric blasting operations*. New York, American National Standards Institute, 1985 (ANSI C95.5-1985).
14. **Eriksson, A. & Mild, K.H.** Radiofrequency electromagnetic leakage fields from plastic welding machines. Measurements and reducing measures. *Journal of microwave power*, **20** : 95–107 (1985).
15. **Mild, K.H.** Occupational exposure to radiofrequency electromagnetic fields. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, **68** : 12–17 (1980).
16. **Mild, K.H.** Radiofrequency electromagnetic fields in Swedish radio stations and tall FM/TV towers. *Bioelectromagnetics*, **2** : 61–69 (1981).

17. **Stuchly, M.A. & Stuchly, S.S.** Industrial, scientific, medical and domestic applications of microwaves. *IEE proceedings, A*, **130** : 467–503 (1983).
18. **Stuchly, S.S. et al.** Energy deposition in a model of man in the near field. *Bioelectromagnetics*, **6** : 115–129 (1985).
19. **Stuchly, M.A. et al.** Exposure to the operator and patient during short wave diathermy treatments. *Health physics*, **42** : 341–366 (1982).
20. **Stuchly, M.A. et al.** Operator exposure to radiofrequency fields near a hyperthermia device. *Health physics*, **45** : 101–107 (1983).
21. **Eggert, S. et al.** Near-zone field-strength meter for measurement of RF electric fields. *Radio science*, **14**(65) : 9–14 (1979).
22. *Instrumentation for nonionizing radiation measurement*. Rockville, MD, US Department of Health and Human Services, 1984 (Publication (FDA) 84-8222).
23. **Tell, R.A.** Instrumentation for measurement of electromagnetic fields : equipment, calibrations and selected applications. *NATO Advanced Study Institute series A : life sciences*, **49** : 95–162 (1983).
24. **Crawford, M.** Generation of standard EM fields using TEM transmitted cells. *IEEE transactions on electromagnetic compatibility*, **EMC-16** : 189 (1974).
25. **Bostrom, R. et al.** Calibration of commercial power density meters at RF and microwave frequencies. *IEEE transactions on instrumentation and measurement*, **IM-35** : 111–115 (1986).
26. **Durney, C.H.** The physical interactions of radiofrequency radiation fields and biological systems. In : *The impact of proposed radiofrequency radiation standards on military operations*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1985 (AGARD Lecture Series No. 138).
27. **Durney, C.H.** Electromagnetic dosimetry for models of humans and animals: a review of theoretical and numerical techniques. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, **68** : 33–40 (1980).
28. **Gandhi, O.P.** State of knowledge for electromagnetic absorbed dose in man and animals. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, **68** : 24–32 (1980).
29. **Durney, C.H. et al.** *Radiofrequency radiation dosimetry handbook*, 2nd ed. Brooks Air Force Base, Texas, USAF School of Aerospace Medicine, 1978 (Report SAM-TR-78-22).
30. **Durney, C.H. et al.** *Radiofrequency radiation dosimetry handbook*, 3rd ed. Brooks Air Force Base, Texas, USAF School of Aerospace Medicine, 1980 (Report SAM-TR-80-32).

31. Durney, C.H. *et al.* *Radiofrequency radiation dosimetry handbook*, 4th ed. Brooks Air Force Base, Texas, USAF School of Aerospace Medicine, 1986.
32. Stuchly, M.A. & Stuchly, S.S. Experimental radio and microwave dosimetry. In : Polk, C. & Postow, E., ed. *Handbook of biological effects of electromagnetic radiation*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1986.
33. Guy, A.W. *et al.* Average SAR and distribution in man exposed to 450 MHz radiofrequency radiation. *IEEE transactions on microwave theory and techniques*, MTT-32 : 752–762 (1984).
34. Stuchly, S.S. *et al.* Energy deposition in a model of man : frequency effects. *IEEE transactions on biomedical engineering*, BME-33 : 702–711 (1986).
35. Stuchly M.A. *et al.* Exposure of man in the near-field of a resonant dipole : comparison between theory and measurements. *IEEE transactions on microwave theory and techniques*, MTT-34 : 26–31 (1986).
36. Stuchly M.A. *et al.* Exposure of human models in the near and far field — a comparison. *IEEE transactions on biomedical engineering*, BME-32 : 609–616 (1985).
37. Gandhi, O.P. *et al.* Likelihood of high rates of energy deposition in the human legs at the ANSI recommended 3-30 MHz RF safety levels. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, 73 : 1145–1147 (1985).
38. Schwan, H.P. & Foster, K.R. RF-field interactions with biological systems : electrical properties and biophysical mechanisms. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, 68 : 104–113 (1980).
39. Stuchly, M.A. Interaction of radiofrequency and microwave radiation with living systems. A review of mechanisms. *Radiation and environmental biophysics*, 16 : 1–14 (1979).
40. Bowman, H.D. Heat transfer and thermal dosimetry. *Journal of microwave power*, 16 : 121–133 (1981).
41. Sapareto, S.A. & Devey, W.C. Thermal dose determination cancer therapy. *International journal of radiation : oncology — biology — physics*, 10 : 787–800 (1984).
42. Lingren, D. The temperature influence on the spontaneous mutation rate. I. Literature review. *Hereditas*, 10 : 265–278 (1972).
43. Lan, M.P. Induced thermal resistance in the mouse ear. The relationship between heating time and temperature. *International journal of radiation biology*, 35 : 481–485 (1979).
44. Bernhardt, J. The direct influence of electromagnetic fields on nerve and muscle cells of man within the frequency range of 1 Hz to 30 MHz. *Radiation and environmental biophysics*, 16 : 309–323 (1979).

45. **Bernhardt, J.H. et al.** *Gefährdung von Personen durch elektromagnetische Felder* [Dangers des champs électromagnétiques pour les personnes]. Neuherberg, D. Reimer Verlag, 1983 (STH-Berichte No. 2).
46. **Bawin, S.M. et al.** Effects of modulated very high frequency fields on specific brain rhythms in cats. *Brain research*, **58** : 365–384 (1973).
47. **Dumansky, J.D. & Shandala, M.G.** The biological action and hygienic significance of electromagnetic fields of superhigh and ultrahigh frequencies in densely populated areas. In : Czerski, P. et al., ed. *Biological effects and health hazards of microwave radiation*. Varsovie, Polish Medical Publishers, 1974, pp. 289–293.
48. **Rudnev, M.I. et al.** The use of evoked potential and behavioral measures in the assessment of environmental insult. In : Otto, D.A., ed. *Multidisciplinary perspectives in event-related brain potential research*. Research Triangle Park, NC, U'S Environmental Protection Agency, 1978, pp. 444–447.
49. **Shandala, M.G. et al.** Patterns of change in behavioral reactions to low power densities of microwaves. *Abstracts, International Symposium on the Biological Effects of Electromagnetic Waves (URSI)*, Airlie, VA, 1977.
50. **Thomas, J.R. et al.** Microwave radiation and chlordiazepoxide : synergistic effects on fixed-interval. *Behavioral science*, **203** : 1357–1358 (1979).
51. **Bawin, S.M. et al.** Effects of modulated VHF fields on the central nervous system. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **247** : 74–81 (1975).
52. **Blackman, C.F. et al.** Induction of calcium ion efflux from brain tissue by radiofrequency radiation : effects of modulation frequency and field strength. *Radio science*, **14**(65) : 93–98 (1979).
53. **Blackman, C.F. et al.** Induction of calcium ion efflux from brain tissue by radiofrequency radiation : effect of sample number and modulation frequency on the power-density window. *Bioelectromagnetics*, **1** : 35–43 (1980).
54. **Takashima, S. et al.** Effects of modulated RF energy on the EEG of mammalian brains. *Radiation and environmental biophysics*, **16** : 15–27 (1979).
55. **Lyle, D.B. et al.** Suppression of T-lymphocyte cytotoxicity following exposure to sinusoidally amplitude-modulated fields. *Bioelectromagnetics*, **4** : 281–292 (1983).
56. **Byus, C.V. et al.** Alterations in protein kinase activity following exposure of cultured human lymphocytes to modulated microwave fields. *Bioelectromagnetics*, **5** : 341–351 (1984).

57. Seaman, R.L. & Wachtel, H. Slow and rapid responses to CW and pulsed microwave radiation by individual aplysia pacemakers. *Journal of microwave power*, **13** : 77–86 (1978).
58. Wachtel, H. *et al.* Effects of low-intensity microwaves on isolated neurons. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **247** : 46–62 (1975).
59. Grundler, W. & Keilmann, F. Sharp resonances in yeast growth prove nonthermal sensitivity to microwaves. *Physical review letters*, **51** : 1214–1216 (1983).
60. Grundler, W. *et al.* Resonant growth rate response of yeast cells irradiated by weak microwaves. *Physical letters, A*, **62** : 463–466 (1977).
61. Pickard, W.F. & Rosenbaum, F.J. Biological effects of microwaves at the membrane levels : two possible athermal electrophysiological mechanisms and a proposed experimental test. *Mathematical biosciences*, **39** : 235–253 (1978).
62. Barsoum, Y.H. & Pickard, W.F. The vacuolar potential of characean cells subjected to electromagnetic radiation in the range 200–8200 MHz. *Bioelectromagnetics*, **3** : 393–400 (1982).
63. Barsoum, Y.H. & Pickard, W.F. Effects of electromagnetic radiation in the range 20–400 MHz on the vacuolar potential of characean cells. *Bioelectromagnetics*, **3** : 193–201 (1982).
64. Barsoum, Y.H. & Pickard, W.F. Radio-frequency rectification in electrogenic and nonelectrogenic cells of *Chara* and *Nitella*. *Journal of membrane biology*, **65** : 81–87 (1982).
65. Edwards, G.S. *et al.* Resonant microwave absorption of selected DNA molecules. *Physical review letters*, **53** : 1284–1287 (1984).
66. Schwartz, G. & Seelig, J. Kinetic properties and the electric field effect of the helix-coil transition of poly (γ -benzyl L-glutamate) determined from dielectric relaxation measurements. *Biopolymers*, **6** : 1263–1277 (1968).
67. Foster, K.R. *et al.* “Resonances” in the dielectric absorption of DNA ? *Journal of biophysics*, **52** : 421–425 (1987).
68. Gabrill, C. *et al.* Microwave absorption in aqueous solutions of DNA. *Nature*, **328** : 145–146 (1987).
69. Chou, C.K. *et al.* Cochlear microphonics generated by microwave pulses. *Journal of microwave power*, **10** : 361–367 (1975).
70. Chou, C.K. *et al.* Characteristics of microwave-induced cochlear microphonics. *Radio science*, **12**(6) : 221–227 (1977).
71. Foster, K.R. & Finch, E.D. Microwave hearing: evidence for thermoacoustic auditory stimulation by pulsed microwaves. *Science*, **185** : 256–258 (1974).

72. **Lin, J.C.** *Microwave auditory effects and applications*. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1978.
73. **Adey, W.R.** Tissue interactions with nonionizing electromagnetic fields. *Physiological reviews*, **61** : 435–514 (1981).
74. **Swicord, M. & Postow, E.** In : Polk, C. & Postow, E., ed. *Handbook of biological effects of electromagnetic radiation*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1986.
75. **Taylor, L.S.** The mechanisms of athermal microwave biological effects. *Bioelectromagnetics*, **2** : 259–267 (1981).
76. **Grodsky, I.T.** Possible physical substrates for the interaction of electromagnetic fields with biologic membranes. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **247** : 117 (1975).
77. **Fröhlich, H.** The extraordinary dielectric properties of biological materials and the action of enzymes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **72** : 4211 (1975).
78. **Davidov, A.S.** *Biology and quantum mechanics*. New York, Pergamon Press, 1982.
79. **Lawrence, A.F. & Adey, W.R.** Nonlinear wave mechanisms in interactions between excitable tissue and electromagnetic fields. *Neurological research*, **4** : 115–153 (1982).
80. **Guy, A.W. & Chou, C.K.** *Hazard analysis: very low frequency through medium frequency range*. Brooks Air Force Base, Texas, USAF School of Aerospace Medicine, 1982.
81. **Elder, J.A.** Special senses. In : Elder, J.A. & Cahill, D.F., ed. *Biological effects of radiofrequency radiation*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1984 (Publication EPA-600/8-83-026F).
82. **Cleary, S.F.** Microwave cataractogenesis. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, **68** : 49–55 (1980).
83. **Chou, C.K. et al.** Auditory perception of radio-frequency electromagnetic fields. *Journal of the Acoustical Society of America*, **71** :1321–1334 (1982).
84. **Spiegel, R.J.** The thermal response of a human in the near-zone of a resonant thin-wire antenna. *IEEE transactions on microwave theory and techniques*, **MTT-30** : 177–185 (1982).
85. **Spiegel, R.J.** A review of numerical models for predicting the energy deposition and resultant thermal response of humans exposed to electromagnetic fields. *IEEE transactions on microwave theory and techniques*, **MTT-32** : 730–746 (1984).
86. **Hill, D.** Human studies. In : Elder, J.A. & Cahill, D.F., ed. *Biological effects of radiofrequency radiation*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1984 (Publication EPA-600/8-83-026F).

87. **Roberts, N.J., Jr. & Michaelson, S.M.** Epidemiological studies of human exposures to radiofrequency radiation. *International archives of occupational and environmental health*, **56** : 169–178 (1985).
88. **Shandala, M.G. et al.** [Principales orientations de la recherche sur les effets biologiques des micro-ondes en URSS]. *Gigiena i sanitarija*, **10** : 4–7 (1981) (en russe).
89. **Smialowicz, R.J.** Hematologic and immunologic effects. In : Elder, J.A. & Cahill, D.F., ed. *Biological effects of radiofrequency radiation*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1984 (Publication EPA-600/8-83-026F).
90. **Hendler, E.** Cutaneous receptor response to microwave irradiation. In : Hardy, J.D., ed. *Thermal problems in aerospace medicine*. Londres, Unwin, 1968, pp. 149–161.
91. **Hendler, E. et al.** Skin heating and temperature sensation produced by infra-red and microwave irradiation. In : Herzfeld, C.M., ed. *Temperature: its measurement and control in science and industry. Part 3. Biology and medicine*. New York, Reinhold, 1963, pp. 211–230.
92. **Justesen, D.R. et al.** A comparative study of human sensory thresholds: 2450-MHz microwaves vs far-infrared radiation. *Bioelectromagnetics*, **3** : 117–125 (1982).
93. **Vendrik, A.J.H. & Vos, J.J.** Comparison of the stimulation of the warmth sense organ by microwave and infrared. *Journal of applied physiology*, **13** : 435–444 (1958).
94. **Cook, H.F.** The pain threshold for microwave and infra-red radiations. *Journal of physiology*, **118** : 1–11 (1952).
95. **Hardy, H.D. et al.** *Pain sensations and reactions*. New York, Hafner Publishing Co., 1967.
96. **Cleary, S.F.** Cataract incidence in radar workers. *Archives of environmental health*, **11** : 179–182 (1965).
97. **Cleary, S.F. & Pasternack, B.S.** Lenticular changes in microwave workers: a statistical study. *Archives of environmental health*, **12** : 23–29 (1966).
98. **Majewska, K.** Investigations on the effect of microwaves on the eye. *Polish medical journal*, **7** : 989–994 (1968).
99. **Odland, L.T.** Radiofrequency energy: a hazard to workers ? *Industrial medicine and surgery*, **42** : 23–26 (1973).
100. **Shacklett, D.E. et al.** Evaluation of possible microwave-induced lens changes in the United States Air Force. *Aviation, space, and environmental medicine*, **46** : 1403–1406 (1975).
101. **Siekierzynski, M. et al.** Health surveillance of personnel occupationally exposed to microwaves. III. Lens translucency. *Aerospace medicine*, **45** : 1146–1148 (1974).

102. Zaret, M.M. Selected cases of microwave cataract in man associated with concomitant annotated pathologies. In : Czerski, P. *et al.*, ed. *Biological effects and health hazards of microwave radiation*. Varsovie, Polish Medical Publishers, 1974, pp. 294–301.
103. Zaret, M.M. Cataracts following use of microwave oven. *New York State journal of medicine*, **74** : 2032–2048 (1974).
104. Appleton, B. Microwave lens effects in humans. II. Results of five year survey. *Archives of ophthalmology*, **93** : 257–258 (1975).
105. Appleton, B. & McCrossan, G.C. Microwave lens effects in humans. *Archives of ophthalmology*, **88** : 259–262 (1972).
106. Wissler, E.H. A mathematical model of the human thermal system. *Bulletin of mathematical biophysics*, **26** : 147–166 (1964).
107. Stolwijk, J.A.J. *Expansion of a mathematical model of thermo-regulation to include high metabolic rates*. Washington, DC, National Technical Information Service, 1969.
108. Stolwijk, J.A.J. *A mathematical model of physiological temperature regulation in man*. Washington, DC, National Technical Information Service, 1971.
109. Stolwijk, J.A.J. Mathematical model of thermal regulation. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **33** : 309–325 (1980).
110. Stolwijk, J.A.J. & Hardy, J.D. Control of body temperature. In : Douglas, H. & Lee, K., ed. *Handbook of physiology. Reactions to environmental agents*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1977, pp. 45–88.
111. Emery, A.F. The numerical thermal simulation of the human body when undergoing exercise or nonionizing electromagnetic irradiation. *Journal of heat transfer*, **98** : 284–291 (1976).
112. Spiegel, R.J. Numerical modeling of thermoregulatory systems in man. In : Elder, J.A. & Cahill, D.F., ed. *Biological effects of radiofrequency radiation*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1984 (Publication EPA-600/8-83-026F).
113. Spiegel, R.J. *et al.* A thermal model of the human body exposed to an electromagnetic field. *Bioelectromagnetics*, **1** : 253–270 (1980).
114. Haggmann, M.J. *et al.* Heat resonance : numerical solutions and experimental results. *IEEE transactions on microwave theory and techniques*, MTT-27 : 809–813 (1979).
115. Airborne Instruments Laboratory. An observation on the detection by the ear of microwave signals. *Proceedings of the IRE*, **44**(Oct.) : 2A (1956).

116. Frey, A.H. Auditory system response to radio frequency energy. *Aerospace medicine*, **32** : 1140–1142 (1961).
117. Frey, A.H. Human auditory system response to modulated electromagnetic energy. *Journal of applied physiology*, **17** : 689–692 (1962).
118. Frey, A.H. Some effects on human subjects of ultra-high-frequency radiation. *American journal of medical electronics*, **2** : 28–31 (1963).
119. Constant, P.C., Jr. Hearing EM waves. In : Jacobson, B., ed. *Digest of the Seventh International Conference on Medical and Biological Engineering*. Stockholm, Karolinska Institute, 1967, p. 349.
120. Cain, C.A. & Rissman, W.J. Mammalian auditory responses to 3.0 GHz microwave pulses. *IEEE transactions on biomedical engineering*, **BME-25** : 288–293 (1978).
121. Chou, C.K. & Guy, A.W. Microwave-induced auditory responses in guinea pigs: relationship of threshold and microwave-pulse duration. *Radio science*, **14**(65) : 193–197 (1979).
122. Frey, A.H. & Messenger, R. Human perception of illumination with pulsed ultrahigh-frequency electromagnetic energy. *Science*, **181** : 356–358 (1973).
123. Guy, A.W. *et al.* Microwave-induced acoustic effects in mammalian auditory systems and physical materials. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **247** : 194–215 (1975).
124. Olsen, R.G. & Hammer, W.C. Microwave-induced pressure waves in a model of muscle tissue. *Bioelectromagnetics*, **1** : 45–54 (1980).
125. Tyazhelov, V.V. *et al.* Some peculiarities of auditory sensations evoked by pulsed microwave fields. *Radio science*, **14** : 259–263 (1979).
126. Gournay, L.S. Conversion of electromagnetic to acoustic energy by surface heating. *Journal of the Acoustical Society of America*, **40** : 1322–1330 (1966).
127. Barron, C.I. *et al.* Physical evaluations of personnel exposed to microwave emanations. *Journal of aviation medicine*, **26** : 442–452 (1955).
128. Barron, C.I. *et Baraff*, A.A. Medical considerations of exposure to microwaves (radar). *Journal of the American Medical Association*, **168** : 1194–1199 (1958).
129. Baranski, S. & Edelwejn, Z. Pharmacologic analysis of microwave effects on the central nervous system in experimental animals. In : Czerski, P. *et al.*, ed. *Biological and health hazards of microwave radiation*. Varsovie, Polish Medical Publishers, 1974.

130. Silverman, C. Epidemiologic studies of microwave effects. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, **68** : 78–84 (1980).
131. Silverman, C. Epidemiology of microwave radiation effects in humans. In : Castellani, A., ed. *Epidemiology and quantitation of environmental risk in humans from radiation and other agents*. New York, Plenum, 1985, pp. 433–458.
132. Czerski, P. *et al.* Health surveillance of personnel occupationally exposed to microwaves. I. Theoretical considerations and practical aspects. *Aerospace medicine*, **45** : 1137–1142 (1974).
133. Siekierzynski, M. *et al.* Health surveillance of personnel occupationally exposed to microwaves. II. Functional disturbances. *Aerospace medicine*, **45** : 1143–1145 (1974).
134. Djordjevic, A. *et al.* A study of the health status of radar workers. *Aviation, space and environmental medicine*, **50** : 396–398 (1979).
135. Hamburger, S. *et al.* Occupational exposure to nonionizing radiation and an association with heart disease. An exploratory study. *Journal of chronic disease*, **36** : 791–802 (1983).
136. Lilienfeld, A.M. *et al.* *Foreign Service health status study — evaluation of health status of Foreign Service and other employees from selected Eastern European posts. Final Report*. Washington, DC, Department of State, 1978.
137. Pollack, H. Epidemiologic data on American personnel in the Moscow Embassy. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, **55** : 1182–1186 (1979).
138. United States Senate Committee on Commerce, Science, and Transportation. *Microwave irradiation of the US Embassy in Moscow*. Washington, DC, US Government Printing Office, 1979.
139. Robinette, C.D. & Silverman, C. Causes of death following occupational exposure to microwave radiation (radar) 1950–1974. In : Hazzard, D.G., ed. *Symposium on Biological Effects and Measurements of Radiofrequency/Microwaves*. Rockville, MD, US Department of Health, Education, and Welfare, 1977, pp. 338–344 (Publication (FDA) 77-8026).
140. Robinette, C.D. *et al.* Effects upon health of occupational exposure to microwave radiation (radar). *American journal of epidemiology*, **112** : 39–53 (1980).
141. Calle, E.E. & Savitz, D.A. Leukemia in occupational groups with presumed exposure to electrical and magnetic fields. *New England journal of medicine*, **313** : 1476–1477 (1985).
142. Milham, S., Jr. Mortality from leukemia in workers exposed to electrical and magnetic fields. *New England journal of medicine*, **307** : 249 (1982).

143. Baranski, S & Czerski, P. *Biological effects of microwaves*. Stroudsburg, PA, Dowden, Hutchinson & Ross, 1976.
144. Dwyer, M.J. & Leeper, D.B. *A current literature report on the carcinogenic properties of ionizing and non-ionizing radiation. II. Microwave and radiofrequency radiation*. Cincinnati, OH, Department of Health, Education, and Welfare, 1978 (Publication (NIOSH) No. 78-134).
145. Justesen, D.R. *et al.* *Compilation and assessment of microwave bioeffects. A selective review of the literature on biological effects of microwaves in relation to the satellite power system (SPS)*. Washington, DC, US Department of Energy, 1978.
146. Sigler, A.T. *et al.* Radiation exposure in parents of children with mongolism (Down's syndrome). *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, **117** : 374 (1965).
147. Cohen, B.H. *et al.* Parental factors in Down's syndrome : results of the second Baltimore case-control study. *In* : Hook, E.B. & Porter, I.H., ed. *Population cytogenetics : studies in humans*. New York, Academic Press, 1977, pp. 301-352.
148. Lancranjan, I. *et al.* Gonadic function in workmen with long-term exposure to microwaves. *Health physics*, **29** : 381-383 (1975).
149. Kallen, B. *et al.* Delivery outcome among physiotherapists in Sweden: is non-ionizing radiation a fetal hazard ? *Archives of environmental health*, **37** : 81-85 (1982).
150. Elder, J.A. Summary and conclusions. *In* : Elder, J.A. & Cahill, D.F., ed. *Biological effects of radiofrequency radiation*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1984 (Publication EPA-600/8-83-026F).
151. Adair, E.R., ed. *Microwaves and thermoregulation*. New York, Academic Press, 1983.
152. Gordon, C.J. Effect of RF-radiation exposure on body temperature: thermal physiology. *In* : Elder, J.A. & Cahill, D.F., ed. *Biological effects of radiofrequency radiation*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1984 (Publication EPA-600/8-83-026F)
153. Gordon, C.J. & Ferguson, J.H. Scaling the physiological effects of exposure to radiofrequency electromagnetic radiation: consequences of body size. *International journal of radiation biology*, **46** : 387-397 (1984).
154. Adair, E.R. Microwaves and thermoregulation. *In* : Mitchell, J.C., ed. *USAF Radiofrequency Radiation Bioeffects Research Program — a review*. San Antonio, TX, USAF School of Aerospace Medicine, 1981, pp. 145-158 (Review 4-81).

155. Adair, E.R. & Adams, B.W. Microwave induced peripheral vasodilatation in squirrel monkey. *Science*, **207** : 1381–1383 (1980).
156. Adair, E.R. & Adams, B.W. Microwaves modify thermoregulatory behavior in squirrel monkey. *Bioelectromagnetics*, **1** : 1–20 (1980).
157. Adair, E.R. & Adams, B.W. Adjustments in metabolic heat production by squirrel monkeys exposed to microwaves. *Journal of applied physiology*, **52** : 1049–1058 (1982).
158. Gordon, C.J. Effects of ambient temperature and exposure to 2450-MHz microwave radiation on evaporative heat loss in the mouse. *Journal of microwave power*, **17** : 145–150 (1982).
159. Gordon, C.J. Influence of heating rate on control of heat loss from the tail in mice. *American journal of physiology*, **244** : R778-R784 (1983).
160. Gordon, C.J. Effect of 2450 MHz microwave exposure on behavioral thermoregulation in mice. *Journal of thermal biology*, **8** : 315–319 (1984).
161. Ho, H.S. & Edwards, W.P. Oxygen-consumption rate of mice under differing dose rates of microwave radiation. *Radio science*, **12** : 131–138 (1977).
162. Berman, E. *et al.* Lethality of mice and rats exposed to 2450 MHz circularly polarized microwaves as a function of exposure duration and environmental factors. *Journal of applied toxicology*, **5** : 23–31 (1985).
163. Lotz W.G. Hyperthermia in radiofrequency-exposed rhesus monkeys : a comparison of frequency and orientation effects. *Radiation research*, **102** : 59–70 (1985).
164. Michaelson, S.M. *et al.* Physiologic aspects of microwave irradiation of mammals. *American journal of physiology*, **201** : 351–356 (1961).
165. Berman, E. Reproductive effects. In : Elder, J.A. & Cahill, D.F., ed. *Biological effects of radiofrequency radiation*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1984 (Publication EPA-600/8-83-026F).
166. Lary, J.M. *et al.* Teratogenic effects of 27.12 MHz radiofrequency radiation in rats. *Teratology*, **26** : 299–309 (1982).
167. Berman, E. *et al.* Fetal and maternal effects of continual exposure to 970-MHz circularly polarized microwaves. (Communication personnelle).
168. Berman, E. *et al.* Tests of mutagenesis and reproduction in male rats exposed to 2450-MHz (CW) microwaves. *Bioelectromagnetics*, **1** : 65–76 (1980).

169. Rudnev, M.I. & Goncher, N.M. Changes in morphofunctional and cytochemical indices of blood leukocytes after exposure to microwave radiation of low intensities. *Radiobiology*, No. 5, pp. 645–649 (1985).
170. Shandala, M.G. *et al.* Effects of microwave radiation on cell immunity in conditions of chronic exposure. *Radiobiology*, No. 4, pp. 544–546 (1983).
171. Vinogradov, G.I. *et al.* The influence of nonionizing microwave radiation on the autoimmune reactions and antigenic structure of proteins. *Radiobiology*, No. 6, pp. 840–843 (1985).
172. Prausnitz, S. & Susskind, C. Effects of chronic microwave irradiation on mice. *IRE transactions on biomedical electronics*, 9 : 104–108 (1962).
173. Susskind, C. *Nonthermal effects of microwave radiation*. Berkeley, CA, University of California Electronics Research Laboratory, 1962 (Report RADC-TDR-62-624, Annual Scientific Report, 1961–1962 on Contract No. NONR-222(92) and Final Report on Contract AF41(657)-114).
174. Czerski, P. Microwave effects on the blood-forming system with particular reference to the lymphocyte. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 247 : 232–242 (1975).
175. Liburdy, R.P. Radiofrequency radiation alters the immune system : modulation of T- and B-lymphocyte levels and cell-mediated immunocompetence by hyperthermic radiation. *Radiation research*, 77 : 34–36 (1979).
176. Liburdy, R.P. Radiofrequency radiation alters the immune system. II. Modulation of *in vivo* lymphocyte circulation. *Radiation research*, 83 : 66–73 (1980).
177. Rama Rao, G. *et al.* Effects of microwave exposure on the hamster immune system. II. Peritoneal macrophage function. *Bioelectromagnetics*, 4 : 141–155 (1983).
178. Smialowicz, R.J. *et al.* Microwaves (2459-MHz) suppress murine natural killer cell activity. *Bioelectromagnetics*, 4 : 371–381 (1983).
179. Yang, H.K. *et al.* Effects of microwave exposure on the hamster immune system. I. Natural killer cell activity. *Bioelectromagnetics*, 4 : 123–139 (1983).
180. Gage, M.I. & Albert, E.N. Nervous system. In : Elder, J.A. & Cahill, D.F., ed. *Biological effects of radiofrequency radiation*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1984 (Publication EPA-600/8-83-026F).
181. Ward, T.R. *et al.* Measurement of blood-brain barrier permeation in rats during exposure to 2450-MHz microwaves. *Bioelectromagnetics*, 3 : 371–383 (1982).

182. Williams, W.M. *et al.* Effect of 2450 MHz microwave energy on the blood-brain barrier to hydrophilic molecules. A. Effect on the permeability to sodium fluorescein. *Brain research reviews*, 7 : 166–170 (1984).
183. Baranski, S. & Edelwejn, Z. Studies on the combined effect of microwaves and some drugs on bioelectric activity of rabbit central nervous system. *Acta physiologica polonica*, 19 : 31–41 (1968).
184. Cleary, S.F. & Wangemann, R.T. Effect of microwave radiation on pentobarbital-induced sleeping time. In : Johnson, C.C. & Shore, M.L., ed. *Biological effects of electromagnetic waves*. Rockville, MD, US Department of Health, Education, and Welfare, 1976, Vol. 1, pp. 311–322 (Publication (FDA) 77-8010).
185. Lai, H. *et al.* Ethanol-induced hypothermia and ethanol consumption in the rat are affected by low-level microwave irradiation. *Bioelectromagnetics*, 5 : 213–220 (1984).
186. Servantie, B. *et al.* Pharmacologic effects of a pulsed microwave field. In : Czerski, P. *et al.*, ed. *Biological effects and health hazards of microwave radiation*. Varsovie, Polish Medical Publishers, 1974.
187. Liddle, C.G. & Blackman, C.F. Endocrine, physiological and biochemical effects. In : Elder, J.A. & Cahill, D.F., ed. *Biological effects of radiofrequency radiation*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1984 (Publication EPA-600/8-83-026F).
188. Adey, W.R. *et al.* Effects of weak amplitude modulated microwave fields on calcium efflux from awake cat cerebral cortex. *Bioelectromagnetics*, 3 : 295–307 (1982).
189. D'Andrea, J.A. *et al.* Physiological and behavioral effects of exposure to 2450-MHz microwaves. *Journal of microwave power*, 14 : 351–362 (1979).
190. de Lorge, J.O. & Ezell, C.S. Observing responses of rats exposed to 1.28- and 5.62-GHz microwaves. *Bioelectromagnetics*, 1 : 183–198 (1980).
191. D'Andrea, J.A. *et al.* Behavioral effects of resonant electromagnetic power absorption in rats. In : Johnson, C.C. & Shore, M.L., ed. *Biological effects of electromagnetic waves*. Rockville, MD, Department of Health, Education, and Welfare, 1976, Vol. 1, pp. 257–273 (Publication (FDA) 77-8010).
192. Gage, M.I. Behavior in rats after exposures to various power densities of 2450 MHz microwaves. *Neurobehavioral toxicology*, 1 : 137–143 (1979).
193. King, N.W. *et al.* Behavioral sensitivity to microwave irradiation. *Science*, 273 : 398–401 (1972).

194. Stern, S. *et al.* Microwaves : effect on thermoregulatory behavior in rats. *Science*, **206** : 1198–1201 (1979).
195. Gage, M.I. Behavior. In : Elder, J.A. & Cahill, D.F., ed. *Biological effects of radiofrequency radiation*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1984 (Publication EPA-600/8-83-026F).
196. Carpenter, R.L. Ocular effects of microwave radiation. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, **55** : 1048–1057 (1979).
197. Guy, A.W. *et al.* Effect of 2450-MHz radiation on the rabbit eye. *IEEE transactions on microwave theory and techniques*, **MTT-23** : 492–498 (1975).
198. Williams, R.J. *et al.* Ultrastructural changes in the rabbit lens induced by microwave radiation. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **247** : 166–174 (1975).
199. Appleton, B. *et al.* Investigation of single exposure microwave ocular effects at 3000 MHz. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **247** : 125–134 (1975).
200. Ferri, E.S. & Hagan, G.J. Chronic low-level exposure of rabbits to microwaves. In : Johnsen, C.C. & Shore, M.L., ed. *Biological effects of electromagnetic waves*. Rockville, MD, US Department of Health, Education, and Welfare, 1976, Vol. 1, pp. 129–142 (Publication (FDA) 77-8010).
201. Guy, A.W. *et al.* Long-term 2450-MHz CW microwave irradiation of rabbits : methodology and evaluation of ocular and physiologic effects. *Journal of microwave power*, **15** : 37–44 (1980).
202. McAfee, R.D. *et al.* Absence of ocular pathology after repeated exposure of unanesthetized monkeys to 9.3 GHz microwaves. *Journal of microwave power*, **14** : 41–44 (1979).
203. Michaelson, S.M. *et al.* Biochemical and neuroendocrine aspects of exposure to microwaves. *Journal of the New York Academy of Sciences*, **247** : 21–45 (1975).
204. Lotz, W.G. & Michaelson, S.M. Temperature and corticosterone relationships in microwave exposed rats. *Journal of applied physiology*, **44** : 438–445 (1978).
205. Lotz, W.G. & Michaelson, S.M. Effects of hypophysectomy and dexamethasone on rat adrenal; response to microwaves. *Journal of applied physiology : respiratory, environmental and exercise physiology*, **47** : 1284–1288 (1979).
206. Lu, K. *et al.* Microwave-induced temperature, corticosterone, and thyrotropin interrelationship. *Journal of applied physiology : respiratory, environmental and exercise physiology*, **50** : 399 (1981).

207. Swicord, M.L. *et al.* Chain-length-dependent microwave absorption of DNA. *Biopolymers*, **22** : 2513–2516 (1983).
208. Cleary, S.F. *et al.* Effects of X-band microwave exposure on rabbit erythrocytes. *Bioelectromagnetics*, **3** : 453–466 (1982).
209. Fisher, P.D. *et al.* Effects of microwave radiation (2450 MHz) on the active and passive components of $^{24}\text{Na}^+$ efflux from human erythrocytes. *Radiation research*, **92** : 411–422 (1982).
210. Ismailov, E.Š. [Mécanismes des effets des micro-ondes sur la perméabilité des érythrocytes aux ions potassium et sodium]. *Biologija nauki*, **3** : 58–60 (1971) (en russe).
211. Liburdy, R.P. & Penn, A. Microwaves bioeffects in the erythrocyte are temperature and pO_2 dependent: cation permeability and protein shedding occur at the membrane phase transition. *Bioelectromagnetics*, **5** : 283–292 (1984).
212. Olcerst, R.B. *et al.* The increased passive efflux of sodium and rubidium from rabbit erythrocytes by microwave radiation. *Radiation research*, **82** : 244–256 (1980).
213. Allis, J.W. Cellular and subcellular effects. In : Elder, J.A. & Cahill, D.F., ed. *Biological effects of radiofrequency radiation*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1984 (Publication EPA-600/8-83-026F).
214. Blackman, C.F. *et al.* Effects of nonionizing electromagnetic radiation on single-cell biologic systems. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **27** : 352–366 (1975).
215. Blackman, C.F. Genetics and mutagenesis. In : Elder, J.A. & Cahill, D.F., ed. *Biological effects of radiofrequency radiation*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1984 (Publication EPA-600/8-83-026F).
216. Manikowska-Czerska, E. *et al.* Effects of 2.45 MHz microwaves on meiotic chromosomes of male CBA/CAY mice. *Journal of heredity*, **76** : 71–73 (1985).
217. Kirk, W.P. Life span and carcinogenesis. In : Elder, J.A. & Cahill, D.F., ed. *Biological effects of radiofrequency radiation*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, 1984 (Publication EPA-600/8-83-026F).
218. Guy, A.W. *et al.* *Effects of long-term low-level radiofrequency radiation exposure on rats*. Brooks Air Force Base, Texas, USAF School of Aerospace Medicine, 1985, Vol. 9 (document USAFSAM-TR-85-64).
219. Szmigielski, S. *et al.* Acceleration of cancer development in mice by long-term exposition to 2450-MHz microwave fields. In : Berteaud, A.J. & Servantie, B., ed. *Ondes électromagnétiques et biologie, URSI International Symposium Proceedings, Paris, 1980*, pp. 165–169.

220. Szmigielski, S. *et al.* Accelerated development of spontaneous and benzopyrene-induced skin cancer in mice exposed to 2450-MHz microwave radiation. *Bioelectromagnetics*, 3 : 179–191 (1982).
221. *Code of practice : protection of workers against radiofrequency and microwave radiation in the working environment.* Genève, Bureau international du travail, 1986, p. 41.
222. Minin, B.Z. [Micro-ondes et sécurité de l'homme]. Moscou, Izdatelstvo Sovetskoië Radio Moscou, 1974 (en russe).
223. Bowhill, S.A., ed. *Review of radio science 1978–1980.* Bruxelles, International Union of Radio Science, 1984.
224. Bowhill, S.A., ed. *Review of radio science 1981–1983.* Bruxelles, International Union of Radio Science, 1984.
225. Czerski, P. Radiofrequency radiation exposure limits in Eastern Europe. *Journal of microwave power*, 20 : 233–239 (1985).
226. Czerski, P. The development of biomedical approaches and concepts in radiofrequency radiation protection. *Journal of microwave power*, 21 : 9–23 (1986).
227. Postow, E. Review of radiofrequency standards. In : Polk, C. & Postow, E., ed. *Handbook of biological effects of electromagnetic fields.* Boca Raton, FL, CRC Press, 1986.
228. **Comité des radiations non ionisantes de l'Association internationale de protection contre les rayonnements.** Interim guidelines on limits of exposure to radiofrequency electromagnetic fields in the frequency range from 100 kHz to 300 GHz. *Health physics*, 54 : 115–128 (1988).

Les champs électriques et magnétiques à extrêmement basses fréquences

L.E. Anderson et W.T. Kaune

SOMMAIRE

	<i>Page</i>
Introduction	210
Champs électriques et magnétiques	210
Champs électriques	210
Mesures des champs électriques	212
Sources de champs électriques	213
Champs magnétiques	216
Mesures des champs magnétiques	217
Sources de champs magnétiques	218
Couplage des champs électriques et magnétiques avec les organismes vivants	219
Théorie du couplage des champs électriques	219
Données sur le couplage des champs électriques	220
Analyse biophysique du couplage des champs électriques	230
Mesures de protection contre le couplage des champs électriques	232
Décharges capacitives et courants de contact	233
Mesures de protection contre les décharges capacitives et les courants de contact	239
Théorie du couplage des champs magnétiques	240
Données sur le couplage des champs magnétiques	241
Analyse biophysique du couplage des champs magnétiques	242
Mesures de protection contre les effets des champs magnétiques	244
Analyse d'études cellulaires	244
Croissance et métabolisme	244
Effets sur la membrane et activité de la membrane	245
Analyse d'études sur l'animal	246
Systèmes nerveux et endocrinien	247
Reproduction et développement	254
Autres fonctions biologiques	255

Analyse d'études sur l'homme	256
Recherches de laboratoire	257
Evaluations épidémiologiques	260
Stimulateurs cardiaques	263
Conclusions et recommandations	264
Conclusions	264
Recommandations	266
Bibliographie	269

INTRODUCTION

Avec l'accroissement rapide et la diversité des utilisations de l'énergie électrique dans la société industrielle, la probabilité et le niveau d'exposition des systèmes biologiques aux champs électromagnétiques ont augmenté de plusieurs ordres de grandeur depuis un siècle. Les niveaux des champs électromagnétiques ambiants, sur une gamme de fréquences allant de zéro à plusieurs centaines de GHz, ont enregistré des augmentations importantes. Le présent chapitre se concentre sur les champs à extrêmement basses fréquences (EBF), de la gamme 30–300 Hz. Un autre examen récent de la gamme EBF est présenté dans le numéro 35 de la publication *Critères d'hygiène de l'environnement* (1).

Il est utile et important d'évaluer les interactions possibles entre l'environnement électromagnétique artificiel et les organismes vivants, y compris l'homme, et d'évaluer si ces interactions sont bénéfiques ou nocives, temporaires ou permanentes. Au cours des vingt dernières années, les programmes de recherche, dans le monde entier, ont fait d'importants progrès dans la définition des interactions physiques des champs électriques et magnétiques avec les organismes vivants et dans la description des effets biologiques qui en résultent. La majeure partie de ces travaux ont porté sur les champs électriques aux fréquences de réseau (c'est-à-dire 50 et 60 Hz). Plus récemment, toutefois, d'autres fréquences EBF ont été examinées et les recherches ont été étendues aux champs magnétiques, seuls ou en conjonction avec des champs électriques. Bien qu'il ne soit pas démontré que les champs EBF puissent avoir des effets biologiques, les mécanismes de ces interactions sont pour la plupart inconnus et leurs conséquences pour la santé de l'homme et des animaux restent à déterminer.

CHAMPS ELECTRIQUES ET MAGNETIQUES

Champs électriques

Tout système de charges électriques produit un champ électrique E en tous points de l'espace. E étant une quantité vectorielle, il est

caractérisé par sa direction et son amplitude. Une charge électrique placée dans E est soumise à une force F , telle que

$$F = qE \quad (1)$$

où q est la taille de la charge placée dans le champ. La force qui s'exerce sur une charge positive (par exemple un proton) a la même direction que E , tandis que celle qui s'exerce sur une charge négative (par exemple un électron) a la direction opposée.

A l'exception de certains domaines de la physique microscopique, les quantités de champs électriques sont exprimées en unités SI. Dans ce système, l'unité de charge électrique est le coulomb (C). La plus petite quantité de charge électrique observée dans la nature est celle de l'électron ou du proton, égale à $1,6 \times 10^{-19}$ C. Toutes les quantités de charge plus importantes sont des multiples entiers de la charge de l'électron.

L'unité d'intensité de champ électrique est le volt par mètre (V/m). Il est généralement beaucoup plus facile de mesurer le potentiel électrique V que de déterminer le champ électrique, car le potentiel ne dépend pas de la géométrie d'un système donné, comme l'emplacement et la dimension des conducteurs. Le potentiel électrique est généralement défini de façon que le potentiel de la terre soit égal à zéro.

Dans de nombreux systèmes, la relation entre V et E peut être calculée sans trop de difficulté. L'exemple le plus simple, qui revêt une grande importance pratique, est celui de deux grandes plaques parallèles conductrices non chargées au départ. Supposons qu'une charge Q soit enlevée de l'une de ces plaques et placée sur l'autre. (Le transfert de charge entre les deux plaques peut être réalisé au moyen d'une batterie ou d'un transformateur relié entre elles). Il se crée alors un potentiel et un champ électrique entre les deux plaques. A l'exception des régions voisines des bords de ces dernières, le champ électrique sera uniforme et perpendiculaire à leurs surfaces. Dans cette région, l'intensité du champ électrique, désignée par E , est liée à V par la formule :

$$E = V/h \quad (2)$$

où h est la distance entre les plaques. Les champs électriques exercent des forces sur les particules chargées. Dans un matériau conducteur, comme les tissus vivants, ces forces mettent les charges en mouvement, engendrant un courant électrique.

L'unité de courant est l'ampère (A). Sa distribution dans un volume à trois dimensions est souvent désignée par le vecteur de

densité de courant J , dont la direction est le sens du courant, et la grandeur égale à dI/dA , où dI est le courant traversant un très petit élément de surface dA orienté perpendiculairement à J . L'unité de densité de courant est l'ampère par mètre carré (A/m^2). J est directement proportionnel à E dans des matériaux très divers, autrement dit :

$$J = \sigma E \quad (3)$$

où la constante de proportionnalité σ est appelée conductivité électrique du milieu. Elle s'exprime en siemens/mètre (S/m). Les conductivités EBF de divers tissus se situent à peu près entre 0,01 et 1,5 S/m (2-5).

Mesures des champs électriques

Il existe des méthodes types pour mesurer les champs électriques aux fréquences de réseau produits par des lignes de transport (6). Ces méthodes peuvent être appliquées, dans la plupart des cas, à la mesure des champs électriques produits par d'autres sources d'EBF.

Le problème le plus commun est la mesure d'un champ électrique en un point de l'espace. Un appareil spécial, souvent appelé dipôle, a été mis au point pour cette mesure. Il comprend essentiellement deux segments conducteurs et un système électronique qui peut mesurer le courant induit entre les deux segments lorsqu'ils sont placés dans un champ électrique. Ces appareils perturbent les champs électriques qui se trouvent à proximité, de sorte que les mesures effectuées au voisinage de surfaces conductrices peuvent être moins précises. Ceux que l'on trouve dans le commerce, et qui ont à peu près la taille d'un voltmètre traditionnel, sont suffisants pour mesurer les champs électriques à proximité de lignes de transport ou de sources similaires. En revanche, du fait de leur dimension, ils ne conviennent peut-être pas aux mesures des champs des systèmes de laboratoire, comme les systèmes d'exposition à des champs électriques pour animaux d'expérience. Des appareils beaucoup plus petits ont été spécialement mis au point pour la mesure de systèmes de ce genre (7).

Une autre source potentielle d'erreur vient des perturbations du champ provoquées par le corps de la personne procédant à la mesure. Pour éviter de telles erreurs, il est recommandé, pour les mesures effectuées sous les lignes de transport, de maintenir une distance horizontale d'au moins 2,5 m entre l'opérateur et l'appareil (6).

Il est parfois souhaitable de mesurer le champ électrique agissant sur une surface conductrice, comme la surface du sol ou celle du corps humain. Cette mesure peut être faite facilement au moyen d'un petit élément de surface pouvant être placé directement au-dessus et à

proximité immédiate de la surface en question. Le courant induit dans cet élément est directement lié au champ électrique moyen qui agit sur lui (6, 8, 9).

Sources de champs électriques

Des expériences ont montré qu'il existe un champ électrique vertical dans la partie inférieure de l'atmosphère terrestre. La source de ce champ est la charge positive transportée du sol vers la haute atmosphère par l'activité orageuse. Le champ électrique atmosphérique au niveau du sol a une intensité moyenne d'environ 130 V/m et il est orienté verticalement de haut en bas (10), mais son intensité varie considérablement au cours du temps. Des intensités au niveau du sol de plus de 100 kV/m ont été observées sur des surfaces planes déchargées pendant des orages (10, 11).

Les champs électriques dans la gamme des EBF proviennent surtout de sources artificielles. Les plus importants auxquels les hommes sont normalement exposés, en dehors de quelques environnements professionnels, sont ceux auxquels donnent lieu les systèmes de production, de transport et de distribution de l'électricité. De très nombreuses données ont été publiées sur les mesures des champs électriques sous les lignes à haute tension (8, 12-21). Des travaux théoriques ont montré qu'il était possible de calculer avec une bonne précision les champs électriques produits par ces sources (12, 14, 15, 19, 20, 22, 23).

La figure 1 indique les intensités de champ électrique correspondant à deux configurations de lignes à haute tension sous deux voltages au niveau du sol et à mi-distance des pylônes soutenant les lignes, c'est-à-dire au point d'intensité maximale puisque c'est là que les conducteurs sont le plus proches du sol et que la protection contre les pylônes reliés à la terre est minimale. L'intensité diminue nettement à l'approche des pylônes (fig. 2) (19).

Le tableau 1 indique les intensités de champ correspondant à plusieurs configurations courantes des lignes porteuses; des données similaires concernant des sous-stations sont présentées au tableau 2. Ces données montrent que les champs électriques les plus internes produits au niveau du sol par les lignes de transport actuellement en service sont d'environ 15 kV/m. Les intensités des champs sous les lignes à plus haute tension encore qui pourront être construites à l'avenir ne dépasseront sans doute pas cette valeur de façon sensible en raison de la nécessité de limiter les risques de choc pour le personnel se trouvant dans leur voisinage.

Les sources de champ électrique consistent le plus souvent en une ou plusieurs électrodes chargées. Par exemple, une ligne de transport de courant alternatif a des conducteurs ou, pour les applications à plus

Fig. 1. Force calculée d'un champ électrique à mi-distance de pylônes supportant une ligne à haute tension

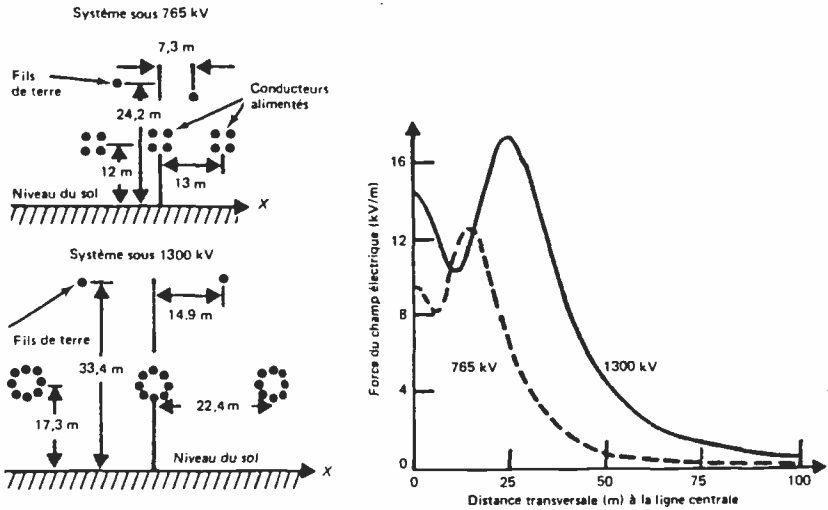


Fig. 2. Force E_0 d'un champ électrique mesurée le long de la projection d'une ligne à double circuit sous 380 kV

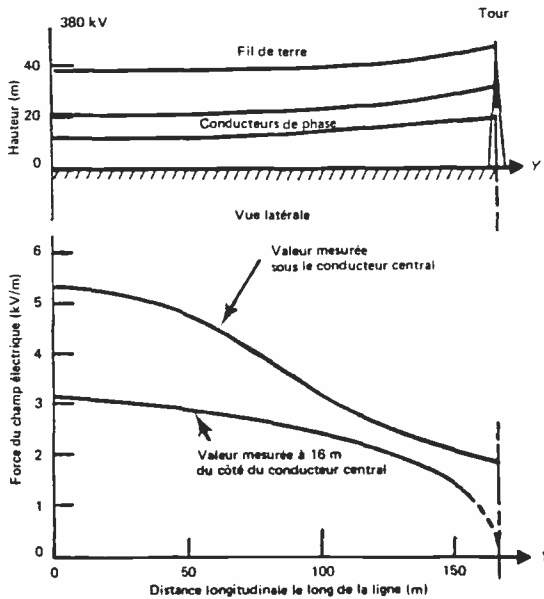


Tableau 1. Intensités maximales de champs électriques à mi-distance correspondant à diverses configurations de lignes sous différents voltages

Tension maximale du système (kV)	Puissance du champ sous les lignes à mi-chemin entre les pylônes (kV)/m
123	1 - 2
245	2 - 3
420	5 - 6
800	10 - 12
1200	15 - 17

Source : Hauf (24).

Tableau 2. Forces de champ électrique maximales dans les sous-stations

Tension maximale du système (kV)	Force du champ sous les barres de connexion (kV/m)
123	5 - 6
245	9 - 10
420	14 - 16
800	14 - 16

Source : Hauf (24).

haute tension, trois faisceaux de conducteurs. Les tensions sinusoïdales de ces conducteurs sont à peu près égales en valeur mais elles sont séparées dans le temps par un tiers de cycle (c'est-à-dire par une phase électrique de 120°). Les champs électriques produits par les trois conducteurs ne sont donc pas en phase, ce qui signifie que les trois composantes spatiales du vecteur de champ électrique produit par une ligne de transport ont généralement aussi des phases électriques différentes.

On emploie parfois les termes de polarisation linéaire et polarisation circulaire pour décrire deux cas limites des relations de phase dont il a été question dans le paragraphe précédent. On dit qu'un champ électrique (ou magnétique) a une polarisation linéaire si ses trois composantes spatiales ont la même phase électrique. C'est à peu près le cas

pour les champs électriques produits par des lignes de transport à des distances de plus de 15 m environ des conducteurs de la ligne (14, 25).

La polarisation circulaire se produit lorsque les deux composantes indépendantes du vecteur de champ ont la même valeur mais sont déphasées de 90° . On peut détecter ce cas à l'aide d'un appareil de mesure du champ en notant qu'il y a un plan dans lequel l'intensité mesurée est indépendante de l'orientation de l'appareil.

Des études ont lieu actuellement au Canada, au Japon, en Suède, au Royaume-Uni, aux Etats-Unis et peut-être dans d'autres pays pour déterminer les expositions effectives à des champs électriques de personnes travaillant et vivant au voisinage de lignes de transport (26-34). Ces études ont démontré que les estimations des expositions peuvent exagérer de façon sensible l'exposition si elles sont fondées sur les valeurs mesurées de champs non perturbés (c'est-à-dire mesurés en l'absence de toute personne entre la ligne et le sol) et sur des estimations de la position d'une personne en fonction du temps.

Champs magnétiques

Comme les champs électriques, les champs magnétiques sont produits par une charge électrique, mais seulement par une charge électrique en mouvement. Ils exercent des forces sur d'autres charges, mais uniquement sur des charges en mouvement. Comme la manifestation la plus usuelle des charges électriques en mouvement est un courant électrique, on dit souvent que les champs magnétiques sont produits par des courants électriques et qu'ils interagissent avec d'autres courants électriques (35).

La valeur F de la force F agissant sur une charge électrique q se déplaçant à la vitesse v perpendiculairement à un champ magnétique B , est donnée par l'expression :

$$F = qvB \quad (4)$$

où v est la valeur de v et la direction de F est perpendiculaire à la fois à v et à B . Si v et B étaient parallèles, F serait nulle. Cela illustre une caractéristique importante des champs magnétiques : ils n'exercent pas de force physique, car la force, appelée force de Lorentz, résultant de l'interaction avec une charge en mouvement, est toujours perpendiculaire à la direction du mouvement et ne peut donc modifier que la direction de la charge, mais pas sa vitesse. En revanche, les champs magnétiques peuvent faciliter la transformation d'une forme d'énergie en une autre, comme dans le cas d'un générateur électrique où de l'énergie mécanique est transformée en énergie électrique.

Les champs magnétiques sont définis par deux quantités vectorielles, la densité de flux magnétique, B , et l'intensité de champ

magnétique, H . B et H ont pour unités le tesla (T) et l'ampère/mètre (A/m), respectivement. Dans l'air, le vide et, dans une moindre mesure, mais avec une approximation encore satisfaisante, dans tous les matériaux non magnétiques, B et H sont reliés par la formule :

$$B/H = 4\pi \times 10^{-7} \text{ (T} \cdot \text{m)/A} \quad (5)$$

Par conséquent, il n'est nécessaire de préciser qu'une seule des deux quantités H ou B .

Malheureusement, il n'y a pas de consensus actuellement dans la notification des niveaux des champs magnétiques dans la documentation sur les EBF concernant les effets biologiques, et les valeurs de la densité de flux magnétique aussi bien que de l'intensité du champ sont utilisées. Une autre complication vient du fait que l'on a utilisé et que l'on utilise encore à la fois l'unité du système SI, le tesla et l'unité du système CGS, le gauss (G) pour exprimer les valeurs de la densité de flux magnétique. Dans le présent chapitre, la spécification principale des niveaux des champs magnétiques est exprimée par la densité de flux magnétique (B), mais elle est immédiatement suivie des valeurs de l'intensité du champ (H). Les valeurs correspondantes, pour les milieux non magnétiques, de B exprimé en tesla (unités SI), de B exprimé en gauss (unités CGS), et de H sont 1 T, 10 kG et 796 kA/m, respectivement.

Mesures des champs magnétiques

Tout champ magnétique induit un champ électrique et une force électromotrice dans tout circuit conducteur qui lui est exposé. Cette observation est à la base d'un électromètre qui fait appel à des bobines, souvent appelées bobines exploratrices, visant à mesurer la force électromotrice (voltage) induite par le champ magnétique à mesurer. Les appareils de ce type sont simples, sensibles, suffisamment fiables, disponibles commercialement et facilement fabriqués en laboratoire.

Le deuxième type d'appareil employé pour la mesure des champs magnétiques EBF utilise l'effet de Hall, qui est essentiellement une application de l'équation (4). Ces appareils sont eux aussi disponibles dans le commerce, mais du fait de leur plus faible sensibilité, ils conviennent peut-être moins bien à la mesure des champs magnétiques EBF provenant de sources situées dans l'environnement. Ils ont en revanche l'avantage de fournir une mesure en un point localisé de l'espace, et ils peuvent servir à mesurer des champs magnétiques statiques.

Des méthodes types pour mesurer les champs magnétiques aux fréquences de réseau sous les lignes à haute tension ont été proposées par Misakian (6).

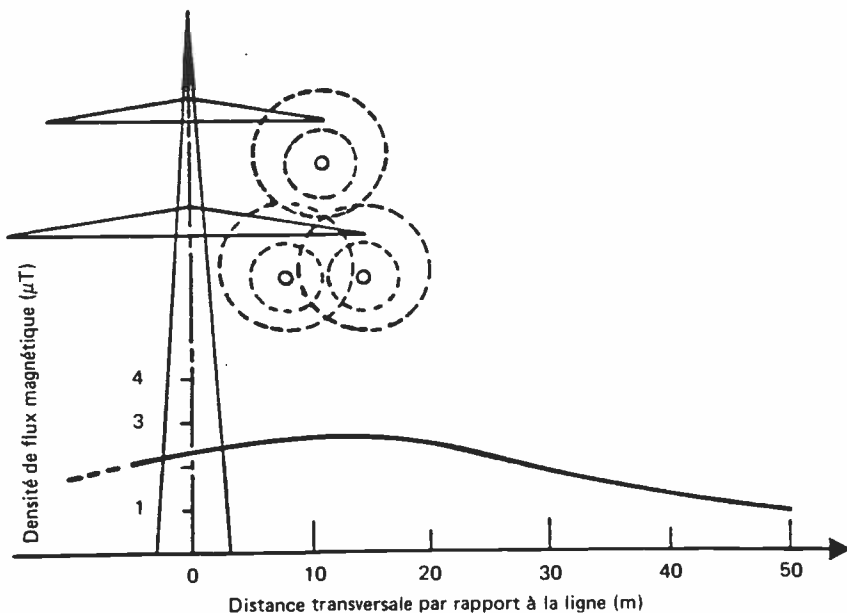
Sources de champs magnétiques

Les phénomènes naturels, comme les orages et l'activité solaire, produisent des champs magnétiques variables au cours du temps dans la gamme EBF (36). Ces champs ont généralement une faible intensité, de l'ordre de 0,01 mT (8 mA/m). Toutefois, pendant de forts orages magnétiques, ils peuvent atteindre des intensités d'environ 0,5 μ T (0,4 A/m) (37).

Les nombreux champs magnétiques EBF provenant de sources artificielles revêtent une plus grande importance en ce qui concerne les effets biologiques possibles. Dans la gamme d'intensité la plus faible, généralement au-dessous de 0,3 μ T (0,24 A/m), ces champs se trouvent dans les lieux d'habitation (38, 39) et dans les environnements de bureaux, par exemple à proximité d'écrans vidéo (40). Les champs magnétiques créés par les communications EBF et les systèmes de transport d'électricité sont sensiblement plus forts et peuvent atteindre jusqu'à près de 15 μ T (12 A/m) (41-43). La figure 3 montre les champs magnétiques sous une ligne transportant des courants électriques de 1 kA.

Il peut y avoir des densités de flux beaucoup plus élevées au voisinage immédiat de processus industriels faisant appel à de grands moteurs à induction ou à des appareils de chauffage. Lovsund *et al.*

Fig. 3. Densité de flux magnétique



(44) ont relevé, en Suède, des champs magnétiques allant de 8 à 70 mT (6,4–56 kA/m) dans la sidérurgie. Récemment, des progrès importants dans des domaines particuliers des soins médicaux ont permis l'utilisation de champs magnétiques pulsés pour différentes procédures de diagnostic et de traitement (45–48). Les densités de flux (intensités de champ) produites par ces technologies nouvelles peuvent aller de 1 à 10 mT (0,8–8 kA/m).

COUPLAGE DES CHAMPS ELECTRIQUES ET MAGNETIQUES AVEC LES ORGANISMES VIVANTS

L'exposition d'un organisme vivant à des champs électriques et/ou magnétiques est normalement caractérisée par l'intensité du champ non perturbé, c'est-à-dire l'intensité du champ mesurée ou calculée en l'absence du sujet dans le système. L'utilisation de ce champ est commode car elle fait appel à une quantité qu'il est relativement facile de mesurer ou de calculer. Les champs qui agissent effectivement sur un organisme exposé — à la surface externe et à l'intérieur du corps — peuvent être différents en raison des perturbations provoquées par le corps du sujet exposé. Ces derniers champs doivent toutefois être déterminés si l'on veut préciser l'exposition au niveau des tissus vivants ou relier les niveaux et les conditions d'exposition d'une espèce et/ou d'une géométrie d'exposition à une autre.

C'est ainsi par exemple que la plupart des données pouvant être utilisées maintenant afin d'évaluer les risques que comporte pour les êtres humains une exposition à des champs électriques EBF produits dans l'environnement ont été obtenues dans des expériences consistant à exposer des animaux, dans des conditions de laboratoire hautement contrôlées, à des champs électriques EBF verticaux uniformes. Il faudra une estimation des intensités des champs et des densités de courant au niveau des tissus pour relier ces données biologiques à l'exposition plus complexe reçue par les personnes exposées à des champs électriques présents dans l'environnement.

Théorie du couplage des champs électriques

Comme les champs électriques TDF varient très lentement au cours du temps, il est utile d'imaginer d'abord un objet conducteur, tel un animal ou une personne, exposé à un champ électrique statique E_0 . Ce champ a pour effet d'induire à la surface de l'objet exposé une charge électrique (49), qui produit un champ électrique E_1 , de sorte que le champ électrique total est $E_0 + E_1$. La valeur et la distribution de la charge superficielle induite est telle que a) $E_0 + E_1 = 0$ à l'intérieur de l'objet et b) $E_0 + E_1$ est renforcé par rapport à E_0 en la plupart des points de la surface extérieure de l'objet.

Comme l'objet a une charge électrique interne nulle, ses propriétés électriques et sa structure interne ne peuvent influencer sur le champ électrique externe ni sur la densité de charge induite en surface. Autrement dit, les seules propriétés importantes sont sa forme et son emplacement par rapport à d'autres objets et par rapport au sol.

Supposons maintenant que le champ électrique oscille à une fréquence EBF. Il en résulte des oscillations correspondantes de la densité de charge superficielle induite. Cela exige que la charge électrique à la surface de l'objet soit modifiée constamment, ce qui signifie qu'il y aura des courants à l'intérieur de l'objet et, d'une façon générale, des courants entre l'objet et tous autres objets conducteurs en contact électrique avec lui. Comme les tissus vivants ont des conductivités finies, les courants internes ne peuvent circuler sans l'existence de champs électriques correspondants. Ainsi, un champ électrique externe à extrêmement basse fréquence induit des courants et des champs électriques à l'intérieur d'un objet conducteur.

Dans la gamme EBF, cependant, la variation de la densité de charge en surface est si lente que les courants et champs créés à l'intérieur de l'objet sont en réalité très faibles. Des estimations montrent que les champs électriques induits à l'intérieur du corps des êtres humains et des animaux sont généralement inférieurs d'environ 10^{-7} au champ extérieur au corps et dépassent sans doute rarement d'environ 10^{-4} le champ externe (50). Comme ces champs internes sont si faibles, la conclusion concernant les champs électriques statiques est encore valable avec une très bonne approximation; les seules propriétés d'un organisme vivant qui influent sur le champ externe et la densité de charge induite en surface sont sa forme et son emplacement par rapport aux autres objets. Comme les courants à l'intérieur de l'objet ont pour source une charge induite en surface, cette conclusion peut être étendue à la totalité des courants traversant toute section du corps d'un organisme vivant (50).

Le raisonnement qui précède donne à penser que l'on peut obtenir des renseignements très utiles grâce aux expériences réalisées sur des modèles conducteurs simulant les formes des êtres humains et des animaux. Cette technique a été utilisée par Schneider (19), Deno (28, 51) ainsi que Kaune *et al.* (52-54).

Données sur le couplage des champs électriques

Un certain nombre d'analyses théoriques ont été publiées sur la modélisation de l'exposition des animaux et des êtres humains. La plupart d'entre elles (55-63) représentaient le corps de l'organisme exposé par une sphère, un sphéroïde ou un ellipsoïde, mais deux faisaient appel à des modèles plus raffinés (62, 63). Les résultats de

ces recherches ont été passés en revue ailleurs (64-66). Les données expérimentales actuelles dépassent en détail et en portée les données théoriques disponibles.

De très nombreuses informations peuvent être obtenues à l'aide de modèles simulant, dans une mesure plus ou moins grande, les formes des corps d'animaux et de l'être humain. Les paragraphes qui suivent résument les données obtenues au moyen de cette technique.

Comme l'exposition à des champs électriques se produit souvent lorsque le sujet est électriquement relié à la terre, un paramètre très important est le courant de court-circuit, c'est-à-dire le courant total qui passe entre le sujet et le sol. Les données publiées sur ce point sont résumées au tableau 3 pour les êtres humains (12, 51), les chevaux et les vaches (8), les porcs (67), les cobayes (53) et les rats (54). La plupart de ces mesures ont été faites pour une fréquence et un poids corporel seulement. Elles ont été extrapolées à d'autres fréquences f et à d'autres poids corporels W , dans l'hypothèse d'une relation $fW^{2/3}$ (50). Les données sur l'homme ont été exprimées par D_{eff} (51) en fonction de la taille et non du poids. Pour l'établissement du tableau 3, il a été supposé qu'un corps de 1,70 m était équivalent à un corps pesant 70 kg.

L'application des formules du tableau 3 peut être illustrée par l'exemple suivant : considérons un sujet humain de 70 kg exposé à un champ électrique de 50 Hz sous 10 kV/m. La ligne supérieure du tableau 3 indique que le courant de court-circuit induit dans cette personne sera de $(15 \times 10^{-8}) \times 50 \times 70\,000^{2/3} \times 10\,000 = 127 \mu\text{A}$. Sous 60 Hz, ce courant serait porté à 153 μA .

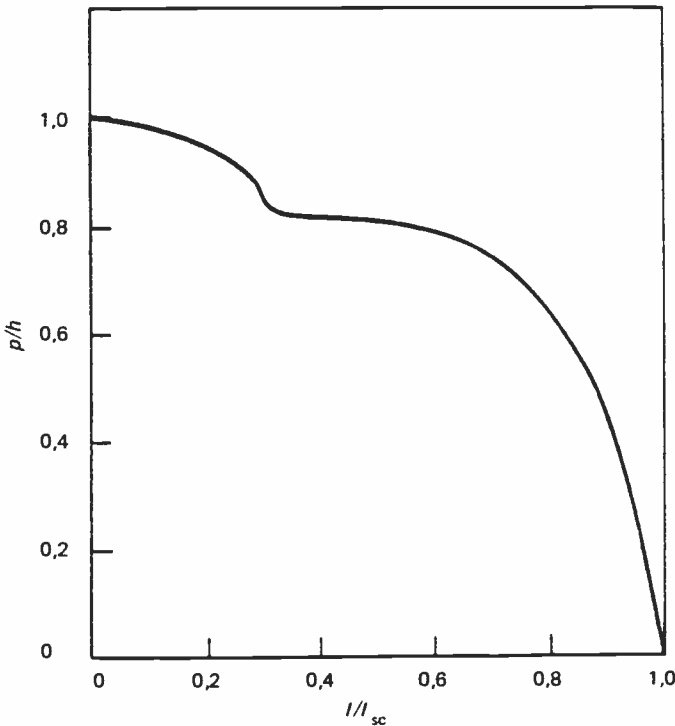
Tableau 3. Courants de court-circuits induits par des champs électriques EBF verticaux dans des êtres humains et des animaux reliés à la terre^a

Espèce	Courant de court-circuit (μA)
Être humain	$15,0 \times 10^{-8} fW^{2/3} E_0$
Cheval	$8,5 \times 10^{-8} fW^{2/3} E_0$
Vache	$8,6 \times 10^{-8} fW^{2/3} E_0$
Porc	$7,7 \times 10^{-8} fW^{2/3} E_0$
Cobaye	$4,2 \times 10^{-8} fW^{2/3} E_0$
Rat	$4,0 \times 10^{-8} fW^{2/3} E_0$

^a f = fréquence du champ appliqué (Hz)
 E_0 = intensité du champ appliqué (V/m)
 W = poids du sujet (g)

Deno (51) a publié les premières données sur les courants induits dans des modèles humains anatomiquement détaillés. La figure 4 montre la distribution du courant induit dans un homme relié à la terre exposé à un champ électrique vertical. Utilisant les indications de cette figure, Deno (28) a estimé les densités moyennes de courants verticaux chez des sujets humains debout sur le sol et exposés à des champs électriques verticaux de 60 Hz. On peut extrapoler ces données à d'autres fréquences de la gamme EBF en les multipliant par le rapport $f/60$ (50).

Fig. 4. Courant induit dans une personne de taille h reliée à la terre, exposée à un champ électrique EBF vertical uniforme



Note : Le courant I traversant le corps verticalement à une hauteur p au-dessus du sol est exprimé en fraction du courant induit total I_{sc} (c'est-à-dire le courant de court-circuit). Par exemple, le courant traversant le cou ($p/h = 0,8$) est d'environ $0,3 I_{sc}$. I_{sc} peut, à son tour, être déterminé à l'aide du tableau 3 du présent chapitre.

Source : D'après Deno (51).

Deno a également mis au point une technique simple pour mesurer les champs électriques externes agissant directement sur la surface du corps. Les champs électriques de surface mesurés à une fréquence donnée peuvent être extrapolés sans mise à l'échelle à n'importe quelle fréquence EBF (50).

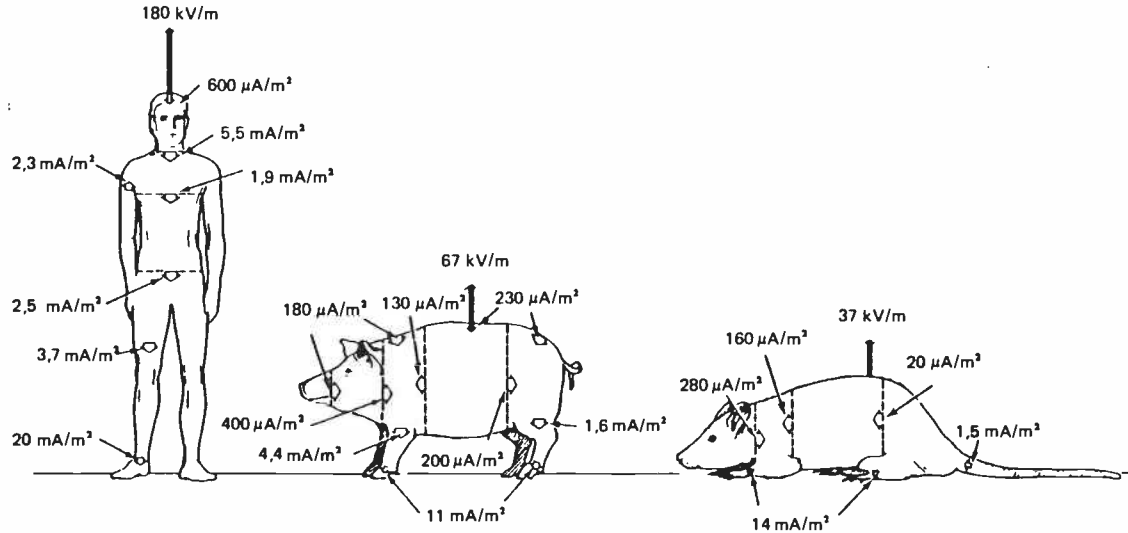
Kaune et Phillips (54) ont utilisé les méthodes de Deno pour mesurer les champs électriques de surface et les distributions des courants induits dans des rats et des porcs reliés à la terre et exposés à un champ électrique vertical. Les densités des courants axiaux (c'est-à-dire le long du grand axe du corps) ont été estimées à partir des données sur les courants induits.

Les chiffres maximaux pour le champ électrique et la densité de courant en surface, calculés à partir des mesures faites par Deno chez l'homme ainsi que des données de Kaune et Phillips sur les animaux, sont présentés à la figure 5. Il a été supposé dans cette figure que l'intensité et la fréquence du champ électrique non perturbé étaient de 10 kV/m et 60 Hz, respectivement.

Pour un champ électrique externe vertical, les densités de courants axiaux induits dans un corps humain sont beaucoup plus élevées que celles des courants induits chez les animaux, bien que les champs électriques externes soient identiques (fig. 5). Cette conclusion est valable également pour les champs électriques induits en raison de l'équation (3). Ces différences signifient que les champs externes non perturbés, qui sont presque toujours utilisés pour définir l'exposition, doivent être mis à l'échelle pour égaliser les densités de courant et les champs électriques internes pour que l'on puisse extrapoler les données d'une espèce à une autre. Ce processus est compliqué par le fait que la valeur effective du facteur d'échelle dépend de la quantité interne qui est portée à l'échelle. Par exemple, un facteur d'échelle applicable à l'intensité maximale de champ électrique agissant à la surface extérieure du corps serait de 4,9 : 1 pour les êtres humains par rapport aux rats, alors que pour la densité de courant *axial* dans le cou, il serait d'environ 20 : 1 pour la comparaison entre les mêmes espèces. De toute évidence, il faut acquérir des connaissances sur le site d'action pour un effet biologique particulier avant de pouvoir extrapoler les données d'une espèce à l'autre.

Les données sur le champ électrique de surface présentées à la figure 5 sont très limitées, dans ce sens que les mesures n'ont été effectuées qu'en quelques points du corps. Kaune a décrit un moyen simple de calculer les intensités de champ électrique moyennes sur la surface corporelle totale d'un sujet relié à la terre (52). Cette méthode exige seulement que le courant de court-circuit I_{sc} et la surface corporelle A_b soient mesurés ou estimés. En fonction de ces paramètres, le champ électrique moyen E_m agissant sur la surface du corps est :

Fig. 5 . Effets d'un champ électrique vertical de 60 Hz sous 10 kV/m sur un homme, un porc et un rat reliés à la terre



Note : Mesures des valeurs efficaces des champs électriques de surface pour l'homme et le porc, estimations pour les rats. Moyennes des densités estimées des courants axiaux sur certaines parties du corps. Densités calculées de courant perpendiculaires à la surface du corps pour l'homme et le porc. Les dimensions relatives des corps ne sont pas à l'échelle.

Source : Kaune et Phillips (54).

$$E_m = \frac{I_{sc}}{2\pi f \epsilon_0 A_0} \quad (6)$$

où f est la fréquence et ϵ_0 la permittivité de l'espace ($8,85 \times 10^{-12}$ F/m).

Le tableau 4 donne les valeurs approximatives des champs électriques maximum et moyen agissant sur la surface du corps de sujets humains, de porcs, de rats, de cobayes, de chevaux et de vaches exposés à un champ électrique vertical de 1 kV/m.

Les données sur la densité de courant, à la figure 5, ne représentent que l'une des trois composantes (la composante axiale) du vecteur de la densité totale de courant. C'est là une limitation importante dans le cas des données animales car il est certain qu'il y a aussi un courant vertical non négligeable. Il faut que les mesures effectuées dans des modèles tridimensionnels des êtres humains et des animaux dépassent cette limitation.

Tableau 4. Champs électriques maximum et moyen agissant sur les surfaces d'êtres humains et d'animaux reliés à la terre exposés à un champ électrique vertical de 1 kV/m^a

Espèce	Champ électrique (kV/m)	
	Moyen	Maximum
Homme	2,7	18
Porc	1,4	6,7
Rat (au repos)	0,73	3,7
Rat (debout)	1,5	— ^b
Cheval	1,5	— ^b
Vache	1,5	— ^b

^a Les données sont valables pour toutes les fréquences de la gamme EBF.

^b Données non disponibles.

Guy *et al.* (68) et Kaune et Forsythe (69) ont mesuré les champs électriques induits et les densités de courant internes dans des modèles homogènes reliés à la terre de sujets humains exposés à des champs électriques de 60 Hz. Les figures 6 et 7 récapitulent les données obtenues par Kaune et Forsythe pour les modèles humains, dans l'hypothèse d'une fréquence de 60 Hz et d'une intensité du champ d'exposition de 10 kV/m. On notera par exemple les augmentations de la densité de courant dans les aisselles ainsi que dans le bas du bassin lorsque le modèle n'est relié à la terre que par un pied.

Fig. 6 Densités de courant mesurées dans le plan mi-frontal d'un modèle salin de personne debout exposée à un champ électrique de 60 Hz sous 10 kV/m

A. Tête et torse supérieur

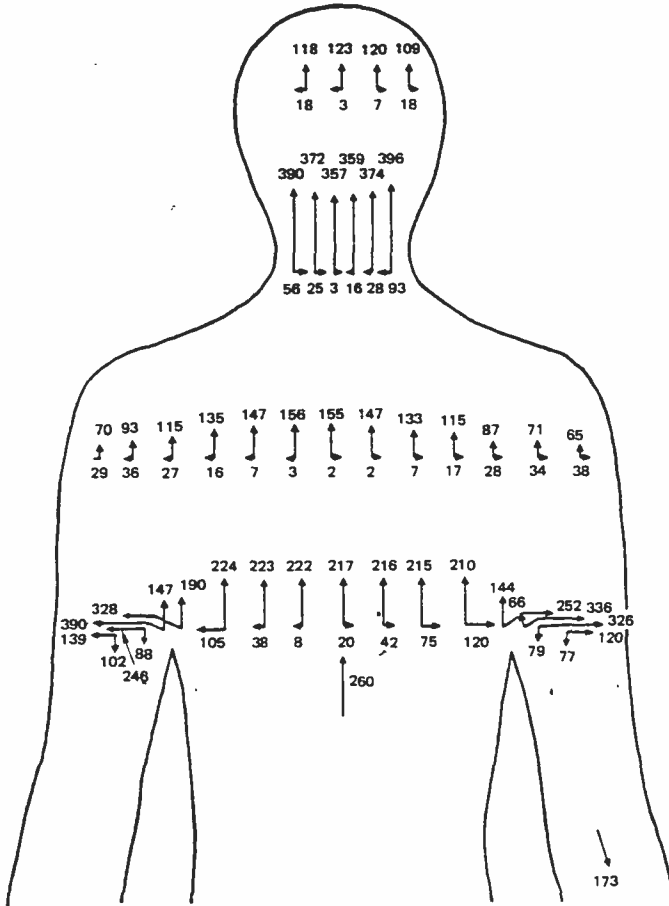
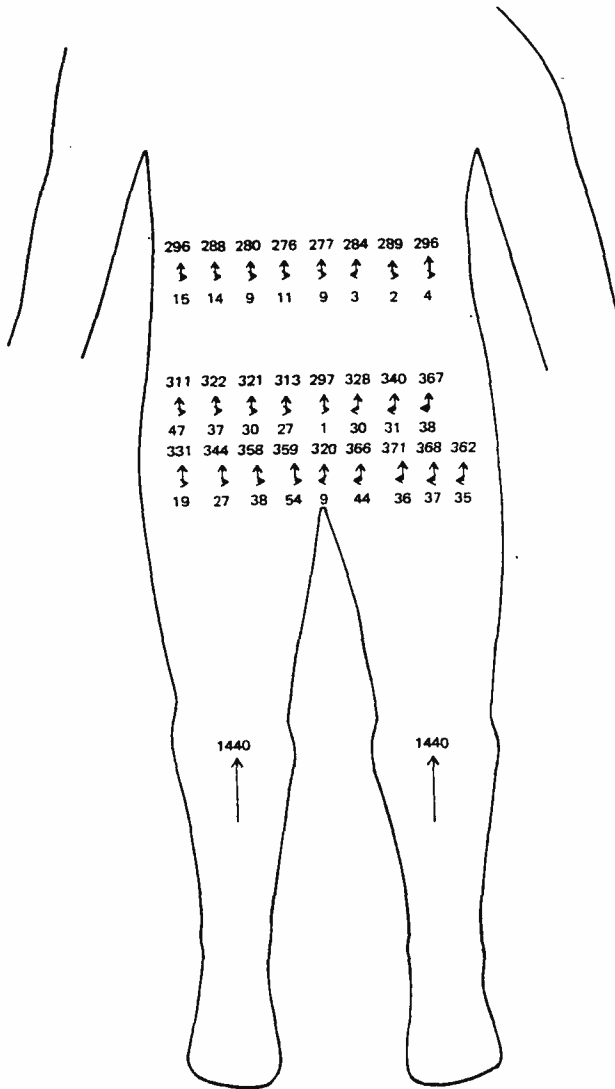


Fig. 6. (suite)

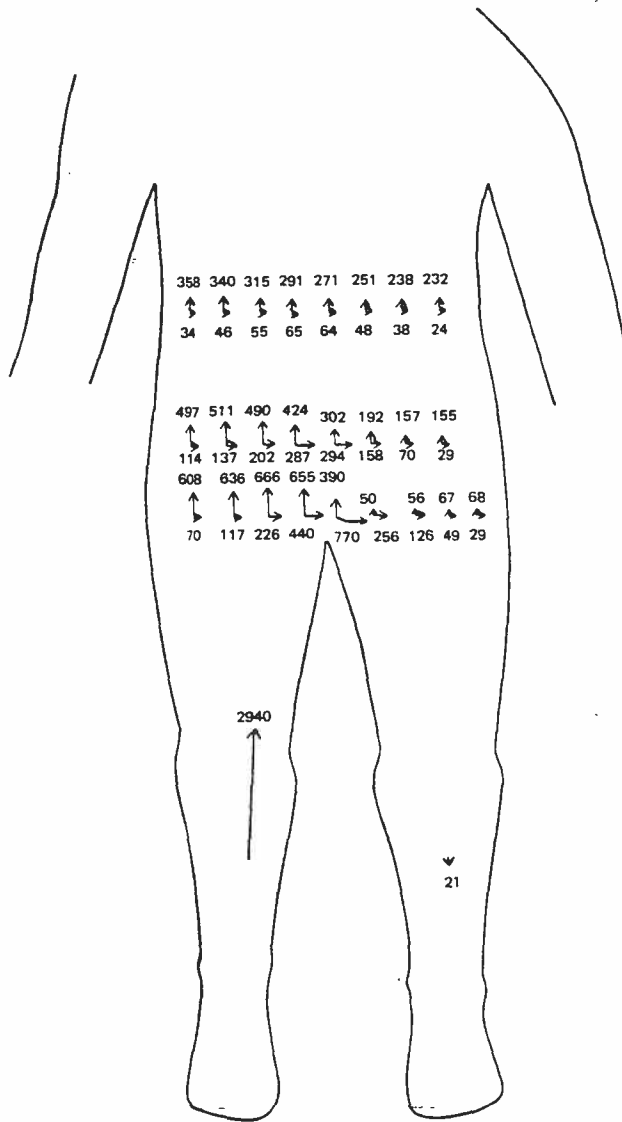
B. Jambes et torse inférieur



Note : Les densités de courant induites efficaces sont données en unités de nA/cm (1 nA/cm = 10 A/m). Le modèle était relié à la terre et des courants égaux traversaient les deux pieds.

Source : Kaune et Forsythe (69).

Fig. 7. Densités de courant mesurées dans le plan mi-frontal d'un modèle salin de personne debout exposée à un champ électrique de 60 Hz sous 10 kV/m



Note : Les densités de courant induites efficaces sont données en unités de nA/cm. Le modèle était relié à la terre par le pied gauche uniquement.

Source : Kaune et Forsythe (69)

Une limitation des données sur la densité de courant présentées aux figures 6 et 7 tient au fait qu'elles ne se rapportent qu'à l'exposition de sujets humains reliés à la terre. Il est plus usuel que les sujets humains soient exposés quand ils sont partiellement isolés du sol par leurs chaussures. Deno (51) et Kaune *et al.* (70) ont fait des mesures permettant d'extrapoler les données concernant des sujets reliés à la terre à des cas où ils ne le sont pas. La figure 8 récapitule les résultats obtenus par Kaune *et al.*

Il faut des données analogues à celles des figures 6 à 8 pour les animaux de laboratoire afin de permettre la détermination des facteurs quantitatifs pour mettre à l'échelle les données sur les animaux à des situations concernant l'exposition humaine. Ces données devraient être disponibles dans les prochaines années.

Analyse biophysique du couplage des champs électriques

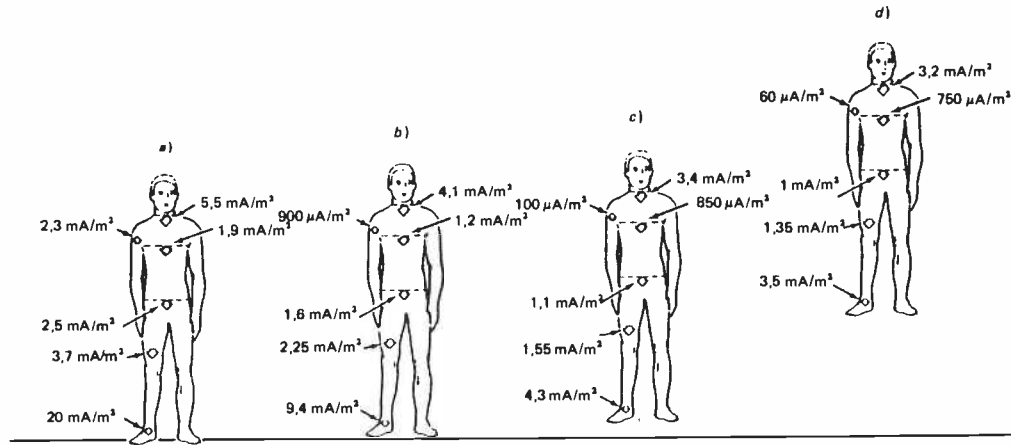
Les champs électriques externes agissent directement sur la surface du corps de tout être humain ou animal exposé et induisent des courants et des champs électriques à l'intérieur du corps. La présente section examine comment de tels champs pourraient influencer sur les processus physiologiques et résume certaines des estimations publiées des densités de courant seuils au-dessus desquelles on pourrait s'attendre à des effets biologiques.

Le champ électrique agissant sur la surface du corps d'un être humain ou d'un animal est augmenté sur la majeure partie de la surface du corps par rapport au champ électrique non perturbé. Il est bien connu que ce champ électrique peut être perçu (71). Un mécanisme connu de perception est la stimulation du système pileux (horripilation), c'est-à-dire la production de mouvements vibratoires des cheveux par des forces électriques. La fréquence de cette vibration peut être égale ou deux fois supérieure à la fréquence du champ électrique appliqué (72, 73) suivant l'humidité relative, et peut-être d'autres paramètres. Les aspects biologiques de la stimulation du système pileux sont examinés plus loin dans ce chapitre.

Un mécanisme généralement admis d'interaction des champs électriques EBF avec les tissus biologiques est la stimulation directe de cellules excitables. Elle est à l'origine de l'aptitude des êtres humains et des animaux à percevoir des courants électriques à l'intérieur de leur corps et de l'éventualité qu'ils ressentent un choc. Au niveau cellulaire, ce mécanisme consiste en l'induction à travers les membranes de cellules excitables de potentiels suffisants pour créer des potentiels d'action.

La plupart des recherches consacrées à ce mécanisme ont été effectuées dans le contexte des risques de choc électrique (74). Les expériences consistaient à faire passer des courants fixes dans le

Fig. 8. Densités moyennes de courant axial induites dans une personne de 1,70 m exposée à un champ électrique vertical de 60 Hz sous 10 kV/m



Note : Quatre positions du corps par rapport au sol sont indiquées : a) debout sur le sol et en contact électrique avec lui; b) pieds surélevés de 11 mm au-dessus du sol pour simuler de façon approximative le port de chaussures isolantes; c) pieds surélevés de 128 mm au-dessus du sol; d) pieds surélevés de 1,23 m au-dessus du sol.

Source : Kaune *et al.* (70).

corps du sujet et de noter les réactions de ce dernier. D'un point de vue mécaniste, une quantité plus fondamentale et plus utile à connaître est la densité de courant dans la partie du corps concernée. Des recherches ont été faites récemment en vue d'estimer ces valeurs (75-78) et leurs résultats montrent qu'il faut des densités de courant dans les tissus de 10 à 20 A/m² pour exciter des potentiels d'action dans les cellules les plus excitables, mais que les très longues cellules nerveuses alignées parallèlement au vecteur de la densité de courant externe peuvent être sensibles à des densités de courant beaucoup plus faibles. Bernhardt (76) a résumé ses estimations en suggérant que la densité de courant seuil pour la stimulation de potentiels d'action dans les cellules excitables était de 1 A/m². (Il est bien sûr possible que des densités de courant plus faibles influent sur les cellules excitables ou sur d'autres cellules par d'autres modes d'interaction.)

Les figures 5 à 8, qui concernent les personnes et les animaux exposés à des champs électriques externes de 10 kV/m sous 60 Hz, montrent que les densités de courants induites sont nettement inférieures aux valeurs requises pour la stimulation directe de cellules excitables. Il est donc très improbable qu'il puisse y avoir stimulation de potentiels d'action dans les cellules excitables d'humains ou d'animaux par suite de l'exposition aux champs électriques EBF existant dans l'environnement.

Pour les effets induits des champs électriques sur le corps entier d'un animal, il est difficile de savoir si un effet biologique est dû au champ qui agit à la surface extérieure du corps ou aux champs induits à l'intérieur. Il n'y a pas de complication de ce genre pour les expériences portant sur des suspensions de cellules, et l'existence d'effets à de faibles intensités de champ (par exemple les effets sur la sortie d'ions calcium à l'extérieur du tissu cérébral (79-82)) montre qu'il doit y avoir d'autres mécanismes d'interaction entre les champs électriques EBF et les tissus biologiques que la stimulation directe de cellules excitables.

Les neurophysiologistes et d'autres scientifiques pensent actuellement qu'il peut y avoir communication entre les cellules cérébrales non seulement par l'intermédiaire des liaisons synaptiques, mais aussi de la modulation par chaque cellule de l'environnement électrique extracellulaire ainsi que de sa sensibilité à cet environnement (83). Les champs électriques extracellulaires sont nettement plus faibles que ceux qui s'exercent dans la membrane, et l'on espère que cette vision mécaniste permettra d'expliquer la sensibilité de certains types de tissus aux champs électriques externes à très basse fréquence. A partir de ce concept, Bernhardt (76) estime que les champs électriques extracellulaires induits par des champs externes ne peuvent, *a priori*,

être considérés comme sans danger à moins que leur intensité soit inférieure à celle des champs endogènes toujours présents dans les tissus vivants. Cet auteur, utilisant des données d'électrocardiographie et d'électroencéphalographie pour estimer les champs endogènes dans les tissus du cerveau et du torse, est arrivé à une densité seuil de courant d'environ 1 mA/m^2 . L'examen des figures 5 à 8 montre que les densités de courant supérieures à ce niveau sont induites chez des êtres humains reliés ou non reliés à la terre exposés à des champs électriques caractéristiques des niveaux maximaux produits au niveau du sol par les lignes de transport d'électricité.

Des études *in vitro* ont montré que le tissu cérébral peut être sensible à des densités de courants induites nettement inférieures à l'estimation faite par Bernhardt des niveaux endogènes minimaux. Dans les expériences de migration du calcium mentionnées plus haut, un tissu cérébral a été immergé dans un milieu de culture et exposé à des champs électriques dans l'air autour de la préparation. Des effets ont été observés à une intensité de champ efficace d'environ 3 V/m et une fréquence de 16 Hz (79, 81). En modélisant cette préparation sous forme de volume sphérique de tissu cérébral entouré d'une couche sphérique de milieu de culture, on peut estimer la densité de courant induite dans le tissu cérébral à environ 1 nA/m^2 (64), valeur inférieure de six ordres de grandeur à celle de Bernhardt.

Plusieurs tentatives ont été faites pour élaborer des modèles pouvant expliquer l'interaction des tissus biologiques avec des champs électriques à extrêmement basse fréquence. Ces modèles ont été passés en revue récemment (84, 85). Pour le moment, aucun n'est assez perfectionné pour faire des prédictions quantitatives convaincantes. En outre, aucun d'entre eux, en l'absence de l'introduction d'hypothèses appropriées, ne semble offrir beaucoup de perspectives d'expliquer les fenêtres d'intensité qui ont également été observées dans les expériences sur la sortie de calcium (79, 81).

Mesures de protection contre le couplage des champs électriques

Il est relativement facile de se protéger contre l'exposition à un champ électrique au moyen d'écrans. Aux extrêmement basses fréquences, pratiquement n'importe quelle surface conductrice assure une protection substantielle. Une méthode pratique, pour le personnel travaillant dans des zones où existent des champs très intenses, est de leur fournir des vêtements qui soient conducteurs de l'électricité. Cette méthode est couramment utilisée dans l'industrie électrique par les travailleurs sur hautes tensions qui travaillent à mains nues.

L'autre méthode de protection est de limiter l'accès des individus aux zones de champs électriques de forte intensité.

Décharges capacitives et courants de contact

Les objets conducteurs placés dans un champ électrique ont des potentiels induits sur leur surface, des courants induits à l'intérieur et de l'énergie électrique stockée dans leurs capacitances. Si deux de ces objets, initialement séparés, sont mis en contact, il se produit deux phénomènes qui peuvent avoir de l'importance du point de vue biologique. A l'instant du contact, et peut-être immédiatement avant, il se produit une décharge capacitive dans laquelle des impulsions transitoires simples ou multiples de courant passent entre les deux corps pour réduire la différence de potentiel entre eux. Si cette différence est suffisamment forte, la décharge se manifeste par une étincelle au point de contact entre les deux corps. On parle souvent alors de décharge disruptive, mais elle a aussi une composante anti-étincelle, qui se produit lorsque les deux objets sont effectivement mis en contact physique. Cette décharge est souvent perceptible, parfois gênante, occasionnellement douloureuse. Parmi les travailleurs du secteur de l'électricité et les électriciens qui travaillent dans des environnements où existent des champs électriques intenses aux puissances de réseau, la plainte la plus commune concerne les décharges disruptives répétées qu'ils reçoivent lorsqu'ils manipulent des outils et d'autres matériels.

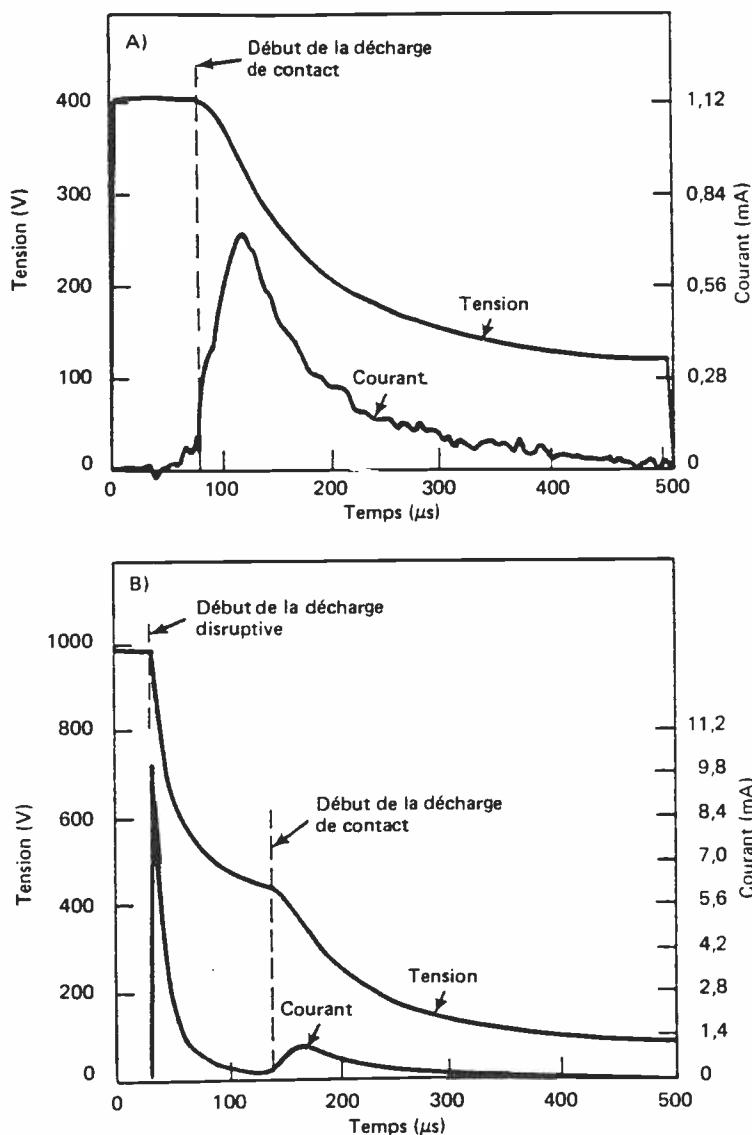
Une fois que le contact est établi entre deux corps conducteurs, il passe généralement entre eux un courant EBF stationnaire. S'il est suffisamment fort, il peut donner lieu à une perception, provoquer un tétanos musculaire et/ou une fibrillation cardiaque chez l'homme et l'animal. Les deux sections suivantes présentent un examen plus détaillé des décharges capacitives et des courants de contact.

Décharges capacitives

Des travaux ont été effectués sur les décharges capacitives par plusieurs groupes (8, 14, 17, 71, 86-90). L'étude la plus approfondie est celle de Reilly et Larkin (87-90). Les paragraphes qui suivent résument les résultats de ces auteurs pour ce qui est des questions de protection des personnels.

La figure 9 montre des formes d'ondes typiques de tension et de courant dans le cas d'une personne reliée à la terre qui vient de toucher avec le doigt une électrode reliée à un condensateur de 400 pF chargé à a) 405 V ou b) 990 V (90). Les formes d'ondes observées peuvent s'expliquer comme suit : le champ électrique entre le doigt du sujet et l'électrode augmente à mesure que la distance entre eux diminue et, à un certain moment avant le contact physique, il se déclenche un arc électrique si la tension entre le sujet et l'électrode est supérieure à 450 V environ (90). (Il faut évidemment un tel voltage afin de produire un champ électrique suffisamment intense pour dépasser la rigidité diélectrique des couches isolantes de la peau). Si

Fig. 9. Formes des courbes de tension et de courant pour des décharges à une personne touchant un condensateur chargé



Note : En (A), la tension initiale de 405 V était insuffisante pour que se produise une décharge disruptive. Une décharge s'est cependant produite lorsqu'il y a eu contact physique entre le condensateur et le doigt du sujet. En (B), la tension initiale de 990 V était suffisante pour qu'une décharge de contact se produise environ 110 μ s avant le contact physique. Une deuxième décharge a eu lieu lorsque le contact a été établi.

Source : Reilly et Larkin (90).

la tension dépasse 450 V (Fig. 9B), il se produit une décharge disruptive, la tension entre les deux corps est rapidement ramenée à environ 450 V et la décharge s'arrête en raison des propriétés isolantes susmentionnées de la peau. Il se produit une deuxième décharge, qui dure plus longtemps, lorsque le doigt entre effectivement en contact avec l'électrode. (C'est la seule décharge présente à la figure 9A car la tension était trop faible pour produire une décharge disruptive). Il est intéressant de noter que cette deuxième décharge, que nous appellerons décharge de contact, ne ramène pas la tension entre les corps à zéro, mais se stabilise à environ 100 V.

Les décharges capacitatives sont caractérisées par deux paramètres fondamentaux : la capacité de décharge et la tension initiale de la décharge. Un autre élément important est de savoir si la tension utilisée pour charger le condensateur est en courant alternatif ou courant continu. La majorité des mesures de Reilly *et al.* ont été faites avec un chargement en courant continu, couplé par l'intermédiaire d'une forte résistance à la source, de sorte qu'une seule décharge s'est produite lorsque le doigt s'est approché de l'électrode chargée et l'a touchée. Ils ont toutefois effectué suffisamment de mesures en courant alternatif pour pouvoir ajuster leurs données en courant continu aux cas en courant alternatif.

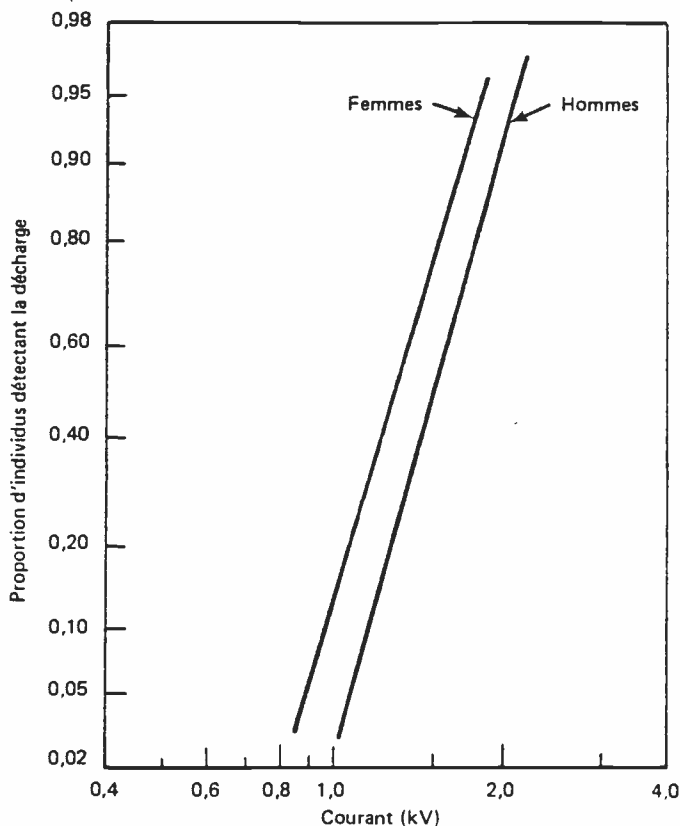
La figure 10 montre les proportions de personnes, dans un échantillon de 124 adultes en bonne santé (74 hommes et 50 femmes) qui ont perçu des décharges capacitatives de diverses tensions provenant d'un condensateur de 200 pF. La figure 11 présente des données similaires pour des décharges qualifiées de «très gênantes» et pour des condensateurs de 200 et 6400 pF. Ces données ont été obtenues au moyen du chargement en courant continu de la capacité de décharge. Il faut les diviser par des facteurs de 1,75 et 2,04 pour 200 et 6400 pF, respectivement, pour les extrapoler à des décharges en courant alternatif (90). La figure 12 donne les seuils de tension pour la perception d'une décharge de courant continu en fonction de la capacité de décharge. Les données indiquées sont fondées sur cinq sujets seulement. Elles sont incluses dans ce chapitre pour fournir un moyen approximatif d'extrapoler les données des figures 10 et 11 à d'autres capacités de décharge.

Un paramètre important dans l'évaluation du potentiel de décharge disruptive est la capacité de décharge. Le tableau 5 indique les capacitances de certains objets usuels susceptibles de se trouver au voisinage d'une ligne électrique à haute tension.

Courants de contact en régime permanent

Lorsque le contact est établi entre deux corps conducteurs exposés à des champs électriques EBF, un courant permanent de même

Fig. 10. Probabilité cumulée qu'un adulte puisse percevoir la décharge qui se produit lorsqu'il touche avec le doigt une électrode reliée à un condensateur de 200 pF chargé à une tension continue positive

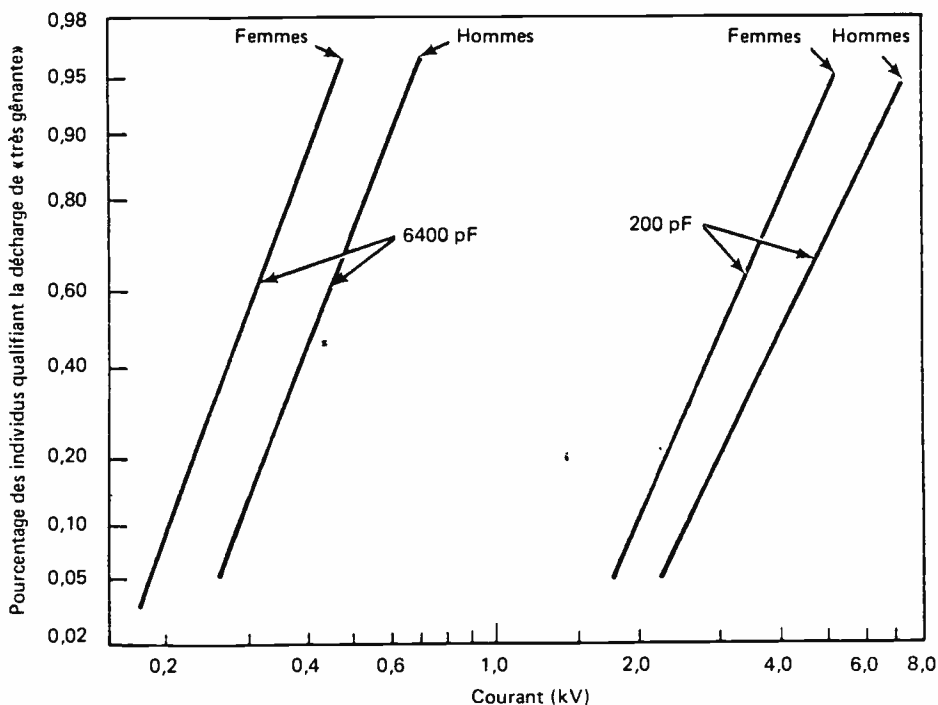


Note : Les tensions indiquées en abscisse doivent être divisées par 1,75 (capacité de décharge = 200 pF) si l'on veut extrapoler approximativement les données sur la probabilité du courant continu à des décharges de courant alternatif de 60 Hz.

Source : Reilly et Larkin (90)

fréquence s'échange entre les deux corps. Dans certaines circonstances, ce courant peut devenir suffisamment fort pour être perceptible et il risque même d'être dangereux. Le cas le plus préoccupant au voisinage d'installation de production et de transport d'électricité

Fig. 11. Probabilité cumulée qu'un adulte qualifie de «très gênante» la décharge qui se produit lorsqu'il touche avec le doigt une électrode reliée à un condensateur de 200 ou de 6400 pF chargé à une tension continue positive



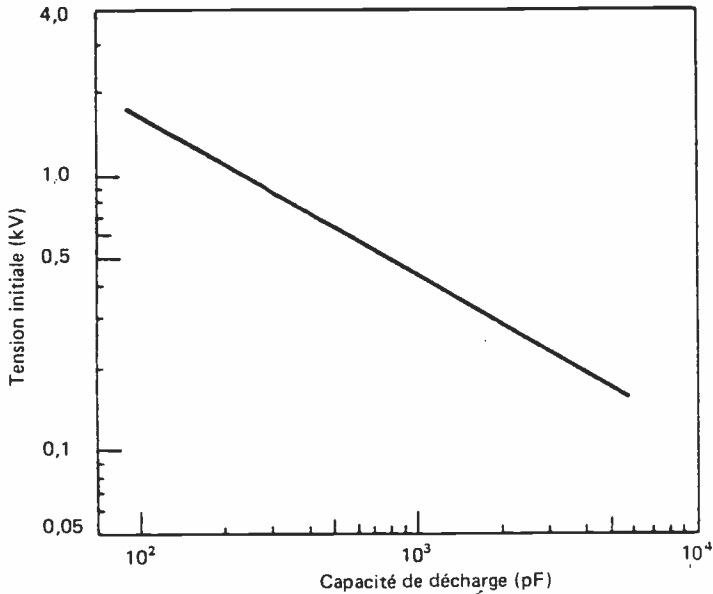
Note : Les tensions indiquées en abscisse doivent être divisées par 1,75 et 2,04 pour des capacités de 200 et 6400 pF, respectivement, si l'on veut extrapoler approximativement les données sur la probabilité du courant continu à des décharges de courant alternatif de 60 Hz.

Source : Reilly et Larkin (90).

est celui ou une personne (ou un animal) relié à la terre touche un objet volumineux tel qu'une automobile, un autocar ou un camion, non relié à la terre. Une partie du courant induit dans cet objet peut alors passer dans le sol à travers cette personne. Le courant le plus grave qui puisse se produire est le courant de court-circuit de l'objet (c'est-à-dire le courant qui passerait de l'objet au sol par un court-circuit). Le tableau 6 énumère les courants de court-circuit d'un certain nombre d'objets volumineux qu'une personne pourrait

toucher à proximité d'une ligne à haute tension. Les données de ce tableau sont valables pour une fréquence de 60 Hz, mais on peut obtenir les valeurs correspondant à d'autres extrêmement basses fréquences en multipliant les courants par $f/60$ (50).

Fig. 12. Seuil de tension pour la perception de décharges capacitives de 60 Hz en courant alternatif se produisant lorsqu'une électrode chargée est touchée par un doigt



Source : Reilly et Larkin (90).

Tableau 5. Capacitances de certains objets susceptibles d'être rencontrés à proximité de lignes électriques à haute tension

Objet	Capacitance (pF)
Personne	100
Petite automobile	1000
Automobile moyenne	1600
Break de grande dimension	2000
Autocar	2700
Gros camion	3600

Le tableau 6 montre que le courant de court-circuit d'un gros camion est d'environ 500 mA pour une intensité du champ d'exposition de 1 kV/m. Sous les lignes de transport, on peut trouver des champs atteignant jusqu'à 10–15 kV/m, auquel cas le courant de court-circuit peut atteindre jusqu'à 7,5 mA. Un tel courant passant à travers la main et le bras dépasserait le «seuil de tétanie» (c'est-à-dire qu'il provoquerait probablement un tétanos musculaire dans la main et le poignet) d'une petite fraction (< 1%) de la population adulte (74, 77). La figure 13 montre les percentiles d'hommes et de femmes adultes dont les seuils de tétanie dépassent divers courants (74).

Tableau 6. Courants de court-circuit pour des objets reposant sur le sol et exposés à un champ électrique de 1 kV/m et de 60 Hz^a

Objet	Courant de court-circuit (mA/kV · m)	Référence
Homme adulte	15	51
Cheval	27	8
Vache	24	8
Tracteur (longueur 3,7 m)	60	14
Automobile (longueur 4,6 m)	90	8
Automobile (longueur 5,5 m)	100	14
Wagon métallique (longueur 5 m)	200	16
Autocar (longueur 8,3 m)	300	16
Autocar (longueur 10,4 m)	390	16
Camion (longueur 12 m)	500	16

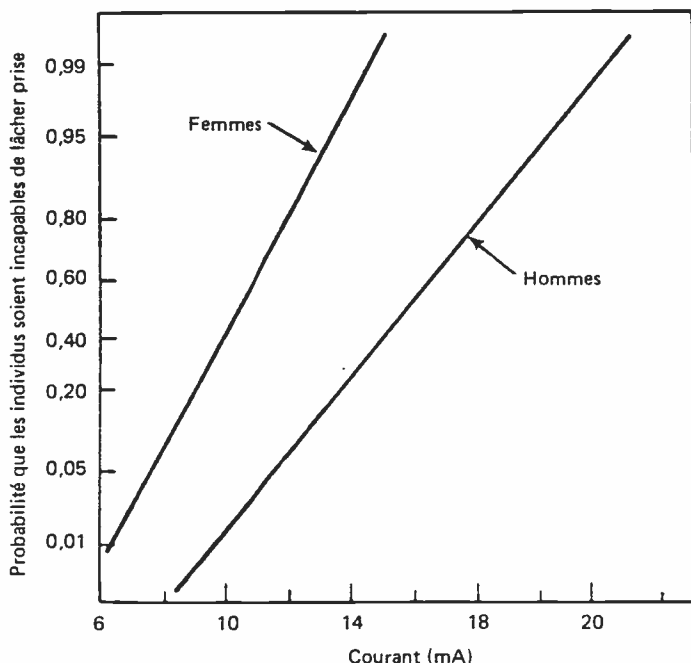
^a On peut extrapoler ces données à 50 Hz en multipliant les valeurs indiquées par 0,833.

Les courants supérieurs à ces seuils sont potentiellement mortels, soit parce qu'ils peuvent déclencher une fibrillation cardiaque, soit, très rarement, un tétanos musculaire dans la poitrine et l'arrêt consécutif de la respiration (71, 74, 91). Les valeurs de seuils pour ces phénomènes sont indiquées dans un rapport de la CEI (92).

Mesures de protection contre les décharges capacitatives et les courants de contact

Il y a une possibilité de décharge capacitive et de courant de contact lorsque des objets conducteurs situés dans un champ électrique ont des potentiels électriques induits différents. Le moyen de protection fondamental consiste donc à veiller à ce que tous les objets qui se trouvent dans un champ électrique aient des potentiels égaux. En théorie, on peut

Fig. 13. Probabilité cumulative qu'un individu dont la main est traversée par un courant alternatif de 60 Hz provenant d'une électrode ne soit pas capable de lâcher l'objet



Source : Dalziel (74).

le faire en reliant électriquement à la terre tous les objets conducteurs exposés à des champs électriques. Cette méthode est pratique pour les gros objets stationnaires, mais elle n'est peut-être pas aussi utile pour les objets mobiles (par exemple un travailleur).

On peut aussi prévenir les décharges capacitives et les courants de contact dans des situations particulières au moyen d'écrans isolant électriquement les objets touchés. Enfin, on peut aussi limiter l'accès des personnes et des animaux aux zones de champs électriques de forte intensité.

Théorie du couplage des champs magnétiques

Contrairement à l'exposition à un champ électrique, les corps des êtres humains et des autres organismes vivants ne causent pratiquement aucune perturbation dans un champ magnétique EBF auquel ils

sont exposés. Il en est ainsi parce que : *a*) à l'exclusion de quelques tissus hautement spécialisés contenant de la magnétite, les tissus vivants ne contiennent pas de matériaux magnétiques et ont donc des propriétés magnétiques presque identiques à celle de l'air; *b*) la modification du champ magnétique appliqué, due à des champs magnétiques secondaires produits par les courants induits dans le corps du sujet, est faible (64, 65).

La loi de l'induction de Faraday énonce que des champs magnétiques périodiques engendrent des champs électriques par induction. Par conséquent, un organisme vivant exposé à des champs magnétiques EBF sera aussi exposé à un champ électrique induit de la même source. Le champ électrique induit fait circuler le courant dans tout corps conducteur. Ces courants, appelés courants de Foucault, circulent dans des boucles fermées qui ont tendance à se situer dans des plans perpendiculaires à la direction du champ magnétique.

Un ellipsoïde homogène constitue un modèle très utile d'homme ou d'animal exposé à un champ magnétique EBF (57). Un ellipsoïde est défini par trois paramètres — les semi-grands axes — qui sont les coordonnées *x*, *y* et *z* où la surface du corps coupe les axes des *x*, *y* et *z*, respectivement. (On suppose que les axes de symétrie de l'ellipsoïde coïncident avec les axes des coordonnées). Le champ électrique induit par un champ magnétique de fréquence *f* parallèle, par exemple, à l'axe des *z*, est :

$$E_m = \frac{2\pi f B}{a^2 + b^2} \cdot (b^4 x^2 + a^4 y^2)^{1/2} \quad (7)$$

où *a* et *b* sont les semi-grands axes de l'ellipsoïde dans les directions *x* et *y*, respectivement.

Données sur le couplage un champ magnétique

Très peu de travaux théoriques ou expérimentaux ont été effectués sur le couplage des champs magnétiques et des organismes vivants. Spiegel (61) a publié une étude décrivant le couplage de champs électriques et magnétiques avec des modèles sphériques. La partie de cette étude consacrée au champ magnétique consistait essentiellement en une application de l'équation (7), où *a* = *b* = rayon de la sphère. Gandhi *et al.* (93) ont calculé les densités de courant induites dans le torse d'une personne exposée à un champ magnétique alternatif, au moyen d'une technique simulant un objet exposé avec un réseau multidimensionnel d'éléments d'impédance. Ils n'ont envisagé qu'une simulation en deux dimensions, mais il ne semble pas y avoir

de problème fondamental pour étendre cette méthode à trois dimensions. La méthode offre un moyen simple et apparemment puissant d'analyser le couplage des champs magnétiques EBF avec les êtres humains et les animaux.

Analyse biophysique du couplage des champs magnétiques

Comme on l'a vu plus haut, les champs magnétiques alternatifs induisent des champs électriques à l'intérieur du corps des personnes et animaux exposés. Les champs électriques alternatifs externes induisent eux aussi des champs électriques à l'intérieur des corps. Les distributions des champs induits par ces deux types de couplage sont différents, mais, au niveau de la cellule, il ne semble pas y avoir de différence fondamentale. Ainsi, l'analyse biophysique présentée plus haut pour le couplage des champs électriques peut également s'appliquer aux champs électriques créés par le couplage des champs magnétiques.

Une question intéressante est de savoir quels champs magnétiques induisent chez les êtres humains des densités de courants EBF de 1 A/m^2 et de 10^{-3} A/m^2 . Ces deux chiffres correspondent aux valeurs minimales requises, respectivement, pour stimuler les cellules excitables et pour être inférieures aux niveaux endogènes.

On peut modéliser l'induction magnétique de courants à l'aide d'une approximation ellipsoïdale simple d'un homme. Un homme moyen mesure 1,70 m, a une masse de 70 kg (94) et un rapport largeur du corps/épaisseur du corps d'environ 2. Un ellipsoïde avec des semi-grands axes de 0,85 m, 0,2 m et 0,1 m a la même taille, le même rapport largeur/épaisseur, et un volume corporel de $0,017 \text{ m}^3$. L'équation (7) permet de montrer que le champ électrique maximum E_{max} induit dans ce modèle se produit lorsque le vecteur de densité de flux magnétique B est horizontal et perpendiculaire au devant du corps. La valeur réelle de E_{max} est $1,3 fB$ (équation (7)), où f est la fréquence du champ en Hz. On peut appliquer l'équation (3) pour estimer la densité du courant induit à partir de E_{max} . Avec une conductivité tissulaire moyenne de $0,2 \text{ S/m}$ (2-5), la densité maximale de courant induit est :

$$J_{\text{max}} \cong 0,25fB \quad (8)$$

Il est maintenant possible d'estimer les densités de flux magnétique, B , qui produiront des densités de courant interne dépassant les seuils de 1 A/m^2 et 10^{-3} A/m^2 mentionnés plus haut. A 60 et 600 Hz, $B_1 \cong 65$ et $6,5 \text{ mT}$ (50 et 5 kA/m), respectivement, pour une densité de courant de 1 A/m^2 , et $B_2 \cong 65$ et $6,5 \text{ } \mu\text{T}$ (50 et 5 A/m), respectivement, pour une densité de courant de 10^{-3} A/m^2 . Les premières valeurs sont

beaucoup plus élevées que les densités de flux créées par les lignes de transport d'électricité, mais on trouve des valeurs comparables dans certains environnements industriels spécialisés. Les dernières valeurs, en revanche, sont comparables à celles que produisent les lignes de transport.

Outre l'induction de courants dans les organismes vivants, les champs magnétiques EBF agissent directement sur certaines parties des tissus vivants. On trouvera dans le reste de la présente section un examen du couplage direct des champs magnétiques avec les tissus biologiques.

Comme on l'a indiqué plus haut, les champs magnétiques EBF pénètrent les organismes vivants sans provoquer de perturbation importante. Ces champs exercent des forces de Lorentz sur toute particule chargée en mouvement à l'intérieur du corps. L'équation (4) et la discussion qui lui fait suite illustrent la dépendance de cette force par rapport à la vitesse de la particule, sa charge électrique et la densité de flux magnétique.

Les types de mouvement dominants dans la matière sont le mouvement des électrons dans les atomes et les spins intrinsèques des électrons, protons et neutrons qui constituent la matière. Ce mouvement conduit à l'existence de moments magnétiques dipolaires qui peuvent être permanents ou induits par le champ magnétique appliqué. Un dipôle magnétique interagit avec un champ magnétique uniforme de telle manière qu'il connaît un moment de torsion mais pas de force nette. Ce moment de torsion s'exerce dans une direction qui vise à aligner le dipôle parallèlement au champ magnétique, mais le mouvement thermique aléatoire s'oppose à cet alignement.

À la température du corps et à une densité de flux magnétique d'environ $20 \mu\text{T}$ (16 A/m) caractéristique d'une ligne de transport très chargée (13), on peut montrer (64, 65) que l'alignement magnétiquement induit des dipôles magnétiques dans les tissus vivants est inférieur à environ une partie par 10^8 . L'effet sur les dipôles magnétiques qui font partie du corps d'un sujet exposé à un champ magnétique EBF d'intensité tant soit peu réaliste est très faible. Naturellement, tout dipôle unique est soumis à cet effet, et l'on peut concevoir qu'une forme de processus physiologique coopératif sensible à la réponse moyenne d'un très grand nombre de ces dipôles puisse être affectée par un champ magnétique EBF même très faible.

Les dipôles magnétiques placés dans un champ magnétique non uniforme sont soumis à une force nette. On peut estimer que cette force, pour la densité de flux maximale produite par une ligne de transport, est extrêmement faible par rapport aux forces chimiques typiques (65).

Des particules chargées sont également transportées par le mouvement d'ensemble de diverses parties du corps. Par exemple, des ions chargés sont transportés par le flux sanguin. Ces ions sont chargés positivement et négativement et sont soumis à des forces de Lorentz s'exerçant dans des directions opposées, ce qui aboutit à une séparation des deux polarités de la charge électrique et, de ce fait, à la création de potentiels électriques. Il a été démontré que ces potentiels peuvent produire des signaux électriques pouvant être enregistrés dans l'électrocardiogramme de rats (95) et de singes (96) exposés à des champs magnétiques statiques, mais à des intensités nettement supérieures à celles que créent les installations de production, de transport et de distribution d'électricité. (Ce résultat, bien qu'obtenu avec un champ magnétique statique, est applicable à des cas d'exposition à des champs magnétiques à des fréquences de réseau très élevées.)

Mesures de protection contre les effets des champs magnétiques
Il n'existe pas vraiment de moyen pratique de se protéger contre l'exposition aux champs magnétiques EBF. Concrètement, la seule méthode consiste donc à limiter l'exposition, soit en restreignant l'accès des personnes où existent des champs magnétiques intenses ou en limitant à des niveaux non dangereux tous les champs magnétiques auxquels des personnes pourraient être exposées.

ANALYSE D'ETUDES CELLULAIRES

Les effets des champs électriques sur des systèmes *in vitro* ont été étudiés dans quelques laboratoires. Un grand avantage de ces études est la possibilité d'avoir des échantillons de grande taille et un degré élevé de contrôle sur les variables expérimentales. Ces études fournissent également un moyen plus direct de rechercher les mécanismes possibles d'interaction entre un système biologique et un champ EBF. Les plus grandes difficultés, dans les expériences *in vitro*, sont liées à la dosimétrie et à l'extrapolation. La relation dosimétrique entre l'exposition dans des systèmes cellulaires et dans des animaux entiers n'est pas évidente, et l'extrapolation des résultats de systèmes moins compliqués à des êtres humains est extrêmement incertaine.

Croissance et métabolisme

Des expériences portant sur des cellules d'ovaires de hamster de Chine de culture exposées à 3,7 V/m (mesuré dans le milieu de culture) n'ont montré aucun effet sur le taux de survie, de croissance ou de mutation des cellules (97). La capacité de formation de la plaque équatoriale, toutefois, qui reflète une altération possible de la membrane cellulaire, s'est trouvée réduite dans des cellules exposées

à des champs de 60 Hz à des intensités supérieures à 0,7 V/m. A la même intensité de champ, on a observé dans des myxomycètes des effets liés à la fréquence sur le taux de mitose, la respiration cellulaire et la cyclose après plusieurs mois d'exposition (98, 99). De plus, ces effets, observés au moyen de champs électriques ou magnétiques, étaient renforcés lorsque ces champs étaient appliqués simultanément.

Des études examinant divers modèles (100, 101) ont donné des résultats peu clairs. Des effets sur la division cellulaire, la croissance et le métabolisme des cellules peuvent apparaître à des intensités de champ de l'ordre de quelques dixièmes de V/m ou de quelques dixièmes de mT (0,1 mT = 80 A/m) dans le milieu. D'un autre côté, la rotation et la fusion électriques des cellules (102) apparaissent à des intensités beaucoup plus fortes, dans la fourchette 10–100 kV/m.

Effets sur la membrane et activité de la membrane

Les résultats expérimentaux permettent de supposer que l'un des principaux sites d'interaction d'un champ EBF dans un système vivant est la membrane de la cellule (83, 103–106). Ces résultats comprennent une altération de 10 à 20% des échanges de calcium des tissus cérébraux d'un poulet ou d'un chat exposés soit à des ondes porteuses RF à amplitude modulée aux extrêmement basses fréquences, soit directement à des champs électriques EBF (82, 105, 107). L'effet calcique connaît une fenêtre de fréquence, les effets maximaux se produisant à 16 Hz. Dans le cas de l'exposition directe aux EBF, Blackman *et al.* (80, 81) ont signalé plusieurs fenêtres de fréquence, pour des intensités de champ dans l'air inférieures à 100 V/m (intensité du champ dans les tissus < 1 μ V/m), centrées à 15 Hz et à des multiples harmoniques de 15 Hz jusqu'à 105 Hz. Des fenêtres d'amplitude (c'est-à-dire d'intensité du champ) ont également été observées dans ces expériences (80–82, 105). Bawin *et al.* (105) ont trouvé une relation entre la sortie de calcium à l'extérieur du tissu cellulaire exposé à des champs EBF et la composition ionique du milieu d'immersion. Un effet de migration calcique est également signalé dans des études *in vivo* sur des chats (104).

Dans le cas de la modulation EBF d'un champ RF, l'intensité du champ EBF effectif qui agit sur les sites de liaison du calcium est probablement déterminée par un processus de démodulation en un site non identifié. Dans l'hypothèse d'une démodulation complète, le champ EBF effectif dans le tissu serait identique à celui qui serait induit par un champ EBF externe d'environ 100 kV/m dans l'air (83). (L'utilisation d'une onde porteuse RF n'entraîne pas d'échauffement sensible du tissu (108) ni d'artefact, tel que décharge disruptive.)

Les mécanismes biophysiques sous-jacents possibles ainsi que l'existence éventuelle d'une relation avec les propriétés électriques

du cerveau (onde EEG) sont examinés par Grodsky (109). Les conséquences physiologiques et l'importance fonctionnelle du phénomène de libération de calcium sont toutefois inconnues.

Une étude (110) dans laquelle des neurones du mollusque *Aplysia* ont été exposés *in vitro* à un champ électrique à basse fréquence a indiqué une forte dépendance par rapport à la fréquence de l'activité cellulaire en réponse à des courants extracellulaires qui comprenaient une synchronisation avec le champ appliqué. Les neurones étaient particulièrement sensibles à des fréquences inférieures à 1 Hz, proche de la décharge neuronique naturelle, et pour une orientation particulière de la cellule par rapport au champ. D'autres données rapportées par Sheppard *et al.* (111) ont indiqué des modifications transitoires du taux de décharge et une variabilité accrue pendant l'exposition à un champ électrique de 0,25 V/m. Une synchronisation épisodique entre le neurone et le champ appliqué a également été signalée au même niveau d'exposition.

En résumé, les résultats des études *in vitro* suggèrent que les champs électriques EBF périodiques peuvent modifier les propriétés des membranes cellulaires ainsi que la fonction des cellules. Plusieurs explications théoriques ont été proposées, et il est concevable que plusieurs mécanismes parallèles coexistent. Aucune théorie complète et confirmée expérimentalement n'a cependant encore été trouvée.

ANALYSE D'ETUDES SUR L'ANIMAL

Bien que l'interaction des personnes avec des champs électriques et magnétiques soit un sujet de préoccupation et d'importance majeures, les recherches biologiques, dans de nombreux domaines, sont conduites de façon plus efficace et plus appropriée sur des animaux de laboratoire. La plupart des expériences ont été faites avec des rats et des souris, mais aussi avec d'autres espèces, notamment des insectes, des oiseaux, des chats, des chiens, des porcs et des primates non humains. Un large éventail d'expositions ont été employées et des points biologiques terminaux tout aussi nombreux ont été examinés en vue de la détection d'éventuels effets des champs électriques ou magnétiques. Ces études ont fait l'objet de plusieurs excellents comptes rendus (24, 112-120) et seuls sont présentés ici des résumés des conclusions importantes. Ces résumés sont donnés en fonction des systèmes biologiques principalement concernés.

Les données biologiques les plus nombreuses viennent, de loin, des travaux expérimentaux effectués à des champs de fréquence de réseau de 50 et 60 Hz. Par conséquent, la fréquence est indiquée explicitement dans le reste de ce chapitre seulement lorsqu'elle

diffère d'une fréquence de réseau. Des travaux plus limités, y compris de nombreuses études cellulaires, ont été effectués à des fréquences plus basses (15–35 Hz). Des études relativement peu nombreuses ont été faites à des fréquences se situant entre 100 et 300 Hz.

Systèmes nerveux et endocrinien

Nombre des effets biologiques observés chez les animaux exposés à des champs EBF apparaissent associés, directement ou indirectement, au système nerveux. Cette relation apparente n'est pas vraiment surprenante, puisque des processus électrochimiques interviennent dans la fonction du système nerveux et que ce dernier est impliqué fondamentalement dans l'interaction des animaux avec leur environnement. Les principaux aspects de cette interaction — transmission du message sensoriel des stimulants externes, traitement central de cette information et innervation efférente des tissus et organes — peuvent fournir à la fois les mécanismes et les explications des liens possibles entre l'exposition aux EBF et les conséquences biologiques observées. De plus, les interactions entre le système nerveux et d'autres systèmes biologiques ont souvent pour intermédiaire des réactions neuroendocriniennes ou endocrines.

Dans les premières études expérimentales, les paramètres du système nerveux n'étaient mesurés que de façon occasionnelle, même si nombre des effets observés, principalement des effets sur le comportement, étaient liés à la fonction de ce système. Avant 1977, les études consacrées à l'exposition aux EBF en rapport avec la fonction du système nerveux se répartissaient généralement en trois catégories : a) évaluation de l'activité ou des réactions liées à un stimulus, b) évaluation des hormones liées au stress, telles que les corticoïdes, c) mesures générales de la réaction du système nerveux, telles que électroencéphalogrammes et intervalles entre les réponses. Les résultats étaient souvent contradictoires, montrant, selon les auteurs, que l'exposition aux EBF avait des effets ou n'en avait pas. Toutefois, étant donné la sensibilité apparente du système nerveux aux champs EBF, les études ont par la suite été étendues à un plus large éventail d'évaluations neurologiques. En même temps, des réactions spécifiques du système nerveux, en plus du comportement, commencèrent à être utilisées comme effets terminaux expérimentaux. Cet effort avait pour but, premièrement, de déterminer l'ampleur et la nature de l'interaction des tissus avec les EBF, deuxièmement, d'essayer de comprendre les mécanismes sous-jacents aux effets biologiques observés.

Comportement

Parmi les mesures les plus sensibles de la perturbation d'un système biologique figurent des tests déterminant les changements des types

de comportement chez les animaux. Cette sensibilité est particulièrement précieuse pour l'étude des agents de l'environnement de relativement faible toxicité.

Des études faites sur plusieurs espèces fournissent des données sur la perception du champ et impliquent que les champs électriques peuvent modifier directement le comportement. D'après Stern *et al.* (121), le seuil de détection de champs électriques de 60 Hz chez les rats se situerait dans la gamme 4–10 kV/m. Pour les souris (122), les porcs (67), les pigeons (123) et les poulets (123, 124), les mesures indiquent qu'il se situe dans la gamme 25–35 kV/m.

Le comportement de préférence/évitement chez les animaux a été étudié dans des expériences où le sujet a pour options d'être ou de ne pas être exposé à un champ électrique EBF. A 100 V/m, aucun effet de l'exposition n'a été mis en évidence chez les singes, qu'il s'agisse du comportement de préférence ou de la discrimination temporelle (125). A 25 kV/m, les rats préféraient passer leur période inactive dans le champ, tandis qu'à 75–100 kV/m ils évitaient l'exposition (126). Les porcs avaient tendance à rester hors du champ (30 kV/m) la nuit mais montraient peu d'autres modifications observables du comportement (127).

Des altérations de l'activité ont été signalées chez des animaux exposés à des champs EBF, notamment une réaction transitoire accrue à une exposition chez des rats et des souris soumis à 25–35 kV/m (122, 126).

La plupart des travaux sur le comportement avec des primates non humains ont été effectués à de très faibles intensités de champ (7–100 V/m) (64). Gavalas (128) et Gavalas-Medici (129) ont observé des changements dans l'intervalle entre les réponses de singes pendant l'exposition, mais aucun autre effet n'a été remarqué.

Dans des études récentes examinant l'effet de champs magnétiques EBF sur le comportement, nombre des recherches effectuées à de faibles densités de flux ont montré des altérations du comportement, principalement des modifications de l'activité (130–133). En revanche, des études faites à des densités de flux plus élevées n'ont révélé aucun effet associé au champ magnétique sur le comportement des animaux (134, 135). On ne sait pas si les différences entre ces deux séries d'expériences sont dues à des différences dans les méthodes expérimentales ou à un «effet de fenêtre» inhabituel de relation dose-réponse.

Rythmes biologiques

Un certain nombre de recherches ont été faites pour examiner les effets des champs EBF sur les rythmes biologiques naturels. A la suite des importantes conclusions de Wever (136) sur l'influence de

champs électromagnétiques de 10 Hz sur les mécanismes du rythme interne de l'homme (passées en revue plus loin dans ce chapitre), plusieurs études ont été signalées. Dowse (137) a soutenu qu'un champ de 10 Hz et 150 V/m affectait le rythme locomoteur des mouches du fruit. Duffy et Ehret (138) ainsi que Ehret *et al.* (139) ont utilisé des indicateurs métaboliques pour examiner les rythmes circadien et ultradien de rats et de souris exposés à des champs électriques de 60 Hz. Ces chercheurs n'ont observé aucun effet chez les rats mais ont indiqué que l'activité et les rythmes du métabolisme d'oxydation pourraient être décalés chez les souris mâles par l'exposition.

Wilson et ses collaborateurs (140, 141) ont examiné un autre aspect de l'activité circadienne chez des rats en mesurant, à différents moments, la production d'indolamines et d'enzymes dans la glande pinéale. Des réductions importantes de l'augmentation nocturne normale de la mélatonine et de l'une de ses enzymes biosynthétiques (*N*-acétyltransférase) ont été observées chez des rats exposés à 1,5 ou à 40 kV/m, mais cette modification de la réponse pinéale ne s'est produite qu'après trois semaines d'exposition chronique (142). Trois études récentes ont montré que les composantes pinéales nocturnes de souris et de rats étaient sensibles à des champs magnétiques polarisés circulairement (143-145).

Récemment, Sulzman (146) a commencé à étudier les effets de champs EBF sur la fonction circadienne de sagouins. Les données préliminaires de cette étude indiquent que des champs électriques et magnétiques de 39 kV/m, 100 μ T (80 A/m) peuvent modifier les rythmes biologiques de ce système.

Il est évident que les champs EBF altèrent les mécanismes du rythme circadien des mammifères. On ignore toutefois si ces effets ont des conséquences pour la santé. Il est possible que les effets exercés par l'intermédiaire d'un tel système aient de l'importance dans d'autres domaines où des effets ont été observés, comme le comportement, la reproduction et le développement.

Neurophysiologie

La relation entre les neurotransmetteurs norépinéphrine/épinéphrine et les réaction physiologiques de stress/éveil est bien établie. Des mesures des concentrations de ces transmetteurs dans le sérum, l'urine et le tissu cérébral ont été utilisées pour déterminer si les champs EBF agissent comme des agents stressants modérés (147, 148).

Groza *et al.* (149) ont mesuré les catécholamines dans l'urine et dans le sang après l'exposition de rats à des champs de 100 kV/m à 60 Hz. Ils ont signalé de fortes hausses des niveaux d'épinéphrine dans le sang et dans l'urine après une exposition aiguë (6 heures à 3 jours), mais pas de modification de la norépinéphrine ou de l'épinéphrine avec des expositions plus longues (12 jours).

Les travaux de Mose (150) font état d'une augmentation de la norépinéphrine dans le sérum de rats exposés à 50 Hz (50 V/m et 5,3 kV/m). Un rapport parallèle de Fischer *et al.* (151) a examiné la teneur en norépinéphrine du tissu cérébral de rats exposés à 5,3 kV/m pendant 21 jours. Après 15 minutes d'exposition, les niveaux ont augmenté rapidement, mais après 10 jours d'exposition, une importante diminution a été observée par rapport à un groupe témoin. Portet *et al.* (152, 153) n'ont signalé aucun changement dans l'épinéphrine ou la norépinéphrine surrénalienne de rats âgés de 2 mois exposés pendant 8 heures par jour à un champ de 50 kV/m et 50 Hz.

Examinant un autre paramètre neurochimique, Kozyarin *et al.* (154, 155) ont mesuré les niveaux de l'enzyme acétylcholinestérase (AChE) chez des rats exposés à des champs électriques de 50 Hz. Ils ont indiqué que l'activité sérique AChE avait augmenté d'environ 25% chez des animaux jeunes et âgés exposés à 15 kV/m pendant 30 minutes par jour pendant 60 jours. Les niveaux d'AChE dans le cerveau ont diminué chez les animaux exposés, mais pas dans une aussi grande proportion. D'autres mesures importantes ont été effectuées pour estimer la récupération. Toutes les valeurs étaient revenues à la normale un mois après l'arrêt de l'exposition. Les auteurs ont conclu que les champs électriques pouvaient entraîner des modifications du fonctionnement du système nerveux central, bien que ces modifications ne semblent pas permanentes.

D'une façon générale, les données neurochimiques fournissent des résultats permettant de penser que l'exposition à des champs électriques dans la gamme des fréquences de réseau peut provoquer de légères modifications de la fonction du système nerveux. Le nombre des expériences est limité et il y a d'importantes questions sur la validité de plusieurs de ces études. Néanmoins, les conclusions sont généralement cohérentes et appuient l'hypothèse selon laquelle l'exposition à des EBF peut accroître la réaction chez l'animal.

Les mesures des corticoïdes chez des animaux exposés à des champs électriques donnent un tableau assez confus, dû peut-être à la rapidité de la réponse au stimulus de ces corticoïdes (115). Dans des études effectuées à l'Université de Pennsylvanie (156), un accroissement temporaire des niveaux de corticostérone a été observé dans le plasma de souris exposées à 25 ou 50 kV/m. La situation est revenue à la normale un jour après le début de l'exposition. Des études réalisées en URSS ont montré une augmentation des corticoïdes chez des rats exposés pendant 1, 3 ou 4 mois à des champs électriques de 5 kV/m.

Marino *et al.* (157) ont signalé une baisse des corticoïdes sériques chez des animaux exposés pendant 30 jours à 15 kV/m. Il se peut toutefois que l'analyse statistique utilisée dans ce travail ait été incorrecte, car les estimations de la variance étaient fondées sur des

échantillons regroupés de sérum et ne comprenaient donc pas les effets des différences d'un sujet à l'autre. Une autre critique tient au fait que les rats exposés étaient logés individuellement, alors que les animaux témoins étaient logés en groupes.

Des résultats contredisant ceux de Martino *et al.* (157) et Duman-sky *et al.* (147) ont été obtenus par Free *et al.* (158), Portet (159) et Portet *et al.* (153). Dans ces études, aucun effet n'a été observé sur les niveaux de corticostérone chez des animaux exposés pendant 30 et 120 jours à des champs électriques de 100 ou 50 kV/m. Ces résultats ont été étayés par des expériences dans lesquelles des chiens (160) et des lapins (159) ont été exposés à 15 et 50 kV/m, respectivement. Dans aucun des cas il n'y a eu indication d'effets quels qu'ils soient sur la sécrétion de stéroïdes du fait de l'exposition à un champ électrique. Quinlan *et al.* (161) ont recueilli des échantillons de sang par des canules dans l'artère carotide pendant l'exposition réelle ou fictive à un champ électrique de 80 kV/m sous 60 Hz. Aucune différence n'a été notée dans les niveaux de corticostérone.

Plusieurs laboratoires ont examiné la morphologie de tissus cérébraux d'animaux exposés à des champs électriques EBF. Carter et Graves (162) et Bankoske *et al.* (124) ont exposé des poulets à des champs électriques de 40 kV/m et n'ont observé aucun effet sur la morphologie du système nerveux central. Ces résultats ont été étayés par les conclusions de Phillips *et al.* (163), qui ont examiné des rats exposés à 100 kV/m pendant 30 jours et n'ont trouvé aucune trace morphologique d'effet du champ électrique. Ultérieurement, toutefois, une étude réalisée en Suède (164, 165) a fait état de modifications spectaculaires de la structure de cellules du cervelet de lapins à la suite d'une exposition à un champ électrique de 14 kV/m. Il y avait désintégration des corps de Nissl et de la structure tridimensionnelle du réticulum endoplasmique, et l'on notait la présence anormale de nombreux corps lamellaires, en particulier dans les cellules de Purkinje, où l'on observait également des nombres réduits de mitochondries, une arborisation réduite des branches dendritiques, et l'absence de citernes hypolemmales. Ces données doivent toutefois être interprétées avec prudence. Les animaux étaient exposés en extérieur et montraient des signes de détérioration importante de leur état de santé, mais il est difficile de dire si cela était dû au champ électrique, à d'autres conditions environnementales, ou à une combinaison des deux. De plus, ces résultats sont en contradiction avec ceux des expériences conduites par Portet *et al.* (153) dans lesquelles il ne s'est produit aucune modification ultrastructurelle du cervelet de quelques jeunes lapins exposés à 50 kV/m. Ces questions concernant les modifications neuro-anatomiques restent à résoudre. L'absence de déficits fonctionnels importants du système nerveux central chez les milliers

de rats exposés jusqu'à ce jour, cependant, donne à penser que les altérations morphologiques spectaculaires signalées dans le système nerveux central des lapins exposés résultent peut-être de conditions sans rapport avec l'exposition au champ électrique. L'éventualité d'effets synergiques du champ électrique et d'un environnement générateur de stress ne peut être exclue.

Il a été supposé que le système nerveux était particulièrement sensible à l'influence de champs EBF externes. Jusqu'à présent, les nombreuses études effectuées donnent des résultats contradictoires quant aux effets ou à l'absence d'effets de ces champs. Considérons par exemple les expériences qui ont porté sur une mesure communément utilisée de l'activité générale du système nerveux central, à savoir l'électroencéphalogramme (EEG). Graves *et al.* (123) n'ont noté aucun changement dans les EEG enregistrés par des électrodes implantées après exposition dans des poulets soumis pendant plus de trois semaines à des champs électriques de 60 Hz allant jusqu'à 80 kV/m. Aucun effet non plus n'a été observé dans les EEG de chats exposés à 80 kV/m sous 50 Hz (166). Bianchi *et al.* (167), en revanche, ont signalé d'importantes modifications de l'activité EEG de cobayes exposés pendant 30 minutes à un champ de 100 kV/m sous 50 Hz. Takashima *et al.* (168) ont examiné les EEG de lapins exposés à des champs de 1 à 10 MHz, dont l'amplitude était modulée à une fréquence de 15 Hz. Des électrodes d'argent, destinées à l'enregistrement, étaient implantées dans le crâne de l'animal pendant l'exposition. Des EEG anormaux sont apparus après deux à trois semaines d'exposition. Gavalas *et al.* (128) ont noté que des champs électriques de 7 et 10 Hz de 7 V/m seulement affectaient les EEG enregistrés chez des singes par des électrodes implantées. La signification de ces résultats n'est pas claire; ils sont peut-être dus à un artefact provoqué par la présence des électrodes.

Les résultats de l'EEG de chats exposés à des champs magnétiques de 50 Hz pendant 8 heures par jour à 20 mT (16 kA/m) ont montré des altérations à court terme (169). Cette réaction n'a été observée que pendant la période qui a fait suite à la charge du champ magnétique.

Jaffe *et al.* (170) ont effectué des mesures des réactions évoquées par des stimuli visuels sur 114 rats exposés *in utero* et pendant 20 jours post-partum pour évaluer l'effet éventuel d'une exposition sur le développement du système visuel. Le champ électrique était de 65 kV/m sous 60 Hz. Il n'a pas été observé d'effets systématiques, statistiquement significatifs.

Trois autres excellentes études neurophysiologiques ont identifié des résultats clairs, reproductibles. Dans la première, Jaffe *et al.* (171) ont examiné les relais synaptiques de rats soumis à des expositions chroniques (60 Hz, 100 kV/m, 30 jours). Dans ces études, des fibres

présynaptiques ont été prélevées et stimulées par deux impulsions supraliminaire. Le rapport des hauteurs des potentiels d'action composés résultants, observé en fonction de l'intervalle entre les pics, a montré une excitabilité neuronale accrue des nerfs des animaux exposés. De nombreux autres paramètres de la fonction nerveuse ont été testés, mais aucun effet n'a été observé. Dans une deuxième expérience (172) portant sur des rats exposés à des champs électriques de 100 kV/m pendant 30 jours, un grand nombre de paramètres du système nerveux périphérique et des jonctions neuro-musculaires ont été testés. Le seul effet observé a été une récupération légèrement plus rapide de la fatigue, après stimulation chronique, du muscle soléaire (à contraction lente). Une troisième étude (173), dans laquelle des coupes de cellules cérébrales ont été exposées *in vitro* à un champ électrique de 1 V/m (calculé dans le tissu lui-même), a montré des changements durables dans l'excitabilité du tissu. Bien que ces études aient été réalisées à des intensités de champs (et par conséquent à des densités de courant) beaucoup plus élevées que celles que l'on observerait dans les tissus d'animaux exposés à des champs présents dans l'environnement, ils ont à peu près la même force que les champs EEG.

Pour résumer, de nombreuses études ont été faites en vue de déterminer dans quelle mesure un environnement contenant des champs électriques ou magnétiques de 1 à 300 Hz influe sur le système nerveux. Les effets neurologiques signalés dans beaucoup des expériences n'ont pas encore confirmé d'effets pathologiques, même après des expositions prolongées à des champs électriques de forte intensité (100 kV/m) (174) et à des champs magnétiques intenses (5 mT, 4 kA/m) (37). Comme on l'a indiqué plus haut, les domaines dans lesquels des effets ont été observés en liaison avec le système nerveux comprennent : l'altération de l'excitabilité des neurones, la modification des niveaux circadiens d'hormones pinéales, un comportement d'aversion ou de préférence pour le champ, et des modifications des ondes EEG. En outre, dans plusieurs cas où existent des données non confirmées ou controversées, les effets observés (par exemple modification des catécholamines sériques, des corticoïdes et de la morphologie du cerveau) peuvent être provoqués ou non par l'exposition à un champ électrique. On ne sait pas encore si ces effets et d'autres effets signalés sont dus à une interaction directe entre le champ électrique et le tissu ou à une interaction indirecte, telle qu'une réaction physiologique due à la détection et/ou à la stimulation sensorielle par le champ. La nature des mécanismes physiques en jeu dans les effets induits par les champs est obscure, et leur connaissance est l'un des principaux objectifs de la recherche actuelle.

Les tests comportementaux ayant montré le plus fréquemment un effet de l'exposition sont ceux qui se rapportent à la détection du

champ ou à l'activité. La plupart des autres types de comportement n'ont pas été modifiés par l'exposition à des champs EBF.

Reproduction et développement

On suppose généralement que les organismes en développement, y compris les mammifères aux stades pré- et postnatals, sont plus sensibles aux agents physiques ou chimiques que les organismes adultes (175). On pense que cette plus grande sensibilité, lorsqu'elle se manifeste, a pour origine les processus et contrôles qui guident les interactions cellulaires en développement. Un certain nombre d'études ont été consacrées aux effets d'expositions aux EBF sur la reproduction et le développement d'espèces de mammifères et de non-mammifères. Elles ont été passées en revue (163, 176, 177) et ne seront que brièvement résumées ici.

La plupart des études sur les non-mammifères ont porté sur des oiseaux — poulets ou pigeons. L'exposition de poulets à des champs électriques de diverses intensités, avant et après la couvée, n'a pas eu d'effet sensible sur la viabilité, la morphologie, le comportement ou la croissance (178-180). Dans une série d'expériences, cependant, des poulets exposés à 40 ou 80 kV/m du premier au vingt-deuxième jour suivant l'éclosion avaient une activité motrice nettement réduite pendant la semaine qui a fait suite à leur enlèvement du champ (181).

Très peu d'études ont été consacrées aux effets des champs magnétiques EBF sur la croissance et le développement. Krueger (178) a exposé des poulets âgés de 0 à 28 jours à un champ non uniforme de 45 Hz, 14 mT (110 A/m). Les taux de croissance ont été réduits, mais aucun autre paramètre n'a été modifié. Les rapports récents de Delgado *et al.* (182) ont suscité beaucoup d'intérêt. Un accroissement marqué du taux de malformations a été observé dans des œufs de poule exposés à des champs magnétiques pulsés de faibles niveaux (0,12 ou 12 μ T, 0,1 ou 10 A/m). Il a été indiqué par la suite qu'un déterminant important des résultats était la forme des impulsions (183).

De nombreuses études ont été signalées dans lesquelles des rats, des lapins et des souris ont été exposés à 20, 50, 100, 200 ou 240 kV/m sans que l'on observe d'effets sur la reproduction, la survie, la croissance ou le développement (152, 184-190). Il y a eu relativement peu d'études indiquant que l'exposition de mammifères au stade prénatal à des champs électriques a produit des effets délétères sur la croissance postnatale et sur la survie (164, 191-194).

Dans l'ensemble, on n'a pas observé d'effets sur le développement, sauf dans une étude tératologique de porcs exposés pendant de longues durées à des champs électriques de 30 kV/m (177).

Un champ magnétique polarisé circulairement (50 μ T à 1,5 mT, 40 A/m à 1,2 kA/m) a été utilisé pour exposer des rates gravides à

différentes phases de la gestation. Des différences ont été notées entre la progéniture soumise à une vraie exposition et à une exposition fictive, notamment un accroissement du poids de la thyroïde et des testicules chez les premiers et une réaction plus forte lorsqu'ils étaient testés dans des conditions de suppression de la réponse (195, 196).

Bien que la majorité des études n'indiquent aucun effet délétère sur la reproduction et le développement des mammifères exposés à des champs électriques ou magnétiques EBF, celles qui mentionnent de tels effets soulignent la nécessité de recherches plus approfondies.

Autres fonctions biologiques

Croissance et réparation des os

Un rapport (197) a indiqué que la croissance des os d'animaux exposés à des champs électriques de 60 Hz n'était pas affectée en soi par une exposition à 100 kV/m. Cette étude, ainsi qu'un autre rapport (198), donne toutefois à penser que la réparation d'os fracturés a été retardée chez des rats et des souris exposés à des champs de 5 ou 100 kV/m sous 60 Hz, mais pas à des intensités très basses (1 kV/m). McClanahan et Phillips (197) pensent que l'exposition a affecté la vitesse de guérison, mais pas la solidité de l'os guéri.

Système cardio-vasculaire

La fonction cardio-vasculaire a été évaluée par la mesure de la pression sanguine et de la fréquence cardiaque ainsi que par des électrocardiogrammes. Les premières études ont indiqué, comme effets possibles de l'exposition à des champs électriques, une diminution de la fréquence et du débit cardiaques chez des chiens exposés à 15 kV/m (160) et un accroissement des fréquences cardiaques chez des poulets exposés à 80 kV/m (162). Une étude plus récente et plus approfondie sur des rats exposés à 100 kV/m n'a révélé aucun effet, même lorsque les animaux étaient soumis à l'épreuve du froid après l'exposition (199). Cerretelli et Malaguti (200) ont signalé des augmentations temporaires de la pression sanguine chez des chiens exposés à des champs électriques de plus de 10 kV/m. Hilton et Phillips (199) n'ont pu confirmer les résultats de Bianchi *et al.* (167) faisant état de modifications des EEG d'animaux exposés à 100 kV/m.

L'exposition de chiens à des champs magnétiques (50 Hz, 2,4 T, 1,9 MA/m) a provoqué une stimulation du cœur dans la phase diastolique, avec des salves de contractions ectopiques dans l'ECG (169).

La chimie sérique semble relativement peu touchée par l'exposition à des champs électriques ou magnétiques (148, 201-203). Les données hématologiques, en revanche, présentent un tableau plus confus. Avec des champs électriques, on a souvent observé un nombre de

globules blancs élevé dans les populations exposées de souris et de rats (202, 204). Il est intéressant de noter que, à l'exception d'un rapport (205), les études publiées sur les effets hématologiques de l'exposition à des champs magnétiques n'ont révélé aucun effet régulier associé au champ (206-209). L'indication occasionnelle de modifications positives ou négatives des paramètres hématologiques doit être évaluée avec soin. Souvent, des effets apparents sporadiques ne sont pas statistiquement significatifs lorsque l'on utilise des techniques multivariées appropriées pour analyser les données (202).

Immunologie

Dans la plupart des études, l'exposition d'animaux à des champs électriques ne semble pas avoir d'effet sur le système immunitaire. Dans une étude approfondie des aspects humoraux et cellulaires du système immunitaire, Morris (210-212) n'a pas observé d'effets d'une exposition à de très faibles intensités de champ (150-250 V/m) chez des souris ou des rats. Le Bars *et al.* (213) n'ont pas non plus trouvé d'effets significatifs d'une exposition prolongée (1 à 6 mois) à des champs électriques de 50 kV/m sur des souris, des rats ou des cobayes. Utilisant des champs de radiofréquences à modulation d'amplitude à 60 Hz, Lyle *et al.* (214) ont observé des baisses importantes de la capacité cytolytique de lymphocytes exposés *in vitro*. Les relations dosimétriques entre l'exposition à des champs électriques EBF et l'exposition à des champs de radiofréquences modulées n'ont pas encore été déterminées.

Les champs magnétiques EBF auraient une forte influence sur la réaction du système immunitaire aux mitogènes et antigènes (215-217).

Cancérogénèse et mutagénèse

Dans les études cellulaires, aucun effet n'a été observé qui pourrait suggérer un effet de l'exposition à des champs électriques sur la mutagénèse ou la cancérogénèse (218-220). Il y a cependant un intérêt considérable pour les recherches ainsi que beaucoup d'activités déployées au sujet des liens possibles entre les champs magnétiques et le risque de cancers humains (voir ci-dessous). Jusqu'à présent, il n'existe pas de résultats publiés de travaux de laboratoire portant directement sur cette question.

ANALYSE D'ETUDES SUR L'HOMME

Les préoccupations liées à d'éventuels effets délétères sur la santé de l'homme d'une exposition à des champs électriques et magnétiques à extrêmement basses fréquences sont nées d'observations faites en

URSS à la fin des années 60 et au début des années 70, et qui mentionnaient divers symptômes liés à l'exposition, tels que maux de tête, mauvaise digestion, modifications cardio-vasculaires, baisse de la libido, perte du sommeil et irritabilité accrue chez les ouvriers de chantiers navals après une exposition prolongée à des champs électriques de 50 Hz d'une intensité pouvant aller jusqu'à 26 kV/m (221, 222). Toutefois, étant donné la nature quelque peu subjective de ces études, il n'a pas été possible de conclure que ces modifications fonctionnelles étaient exclusivement le fait d'une exposition à des champs électriques ou magnétiques, compte tenu en particulier de la présence de décharges disruptives dans les sous-stations. Ces conclusions ont néanmoins suscité des recherches plus nombreuses en URSS et dans le reste du monde. De nombreuses études ont été entreprises dans le cadre de recherches étendues pour évaluer les conséquences biologiques potentielles de l'exposition de personnes à des champs électriques et/ou magnétiques à extrêmement basses fréquences.

Dans les études effectuées jusqu'à présent, les principales sources d'information sur les effets des champs EBF sur l'homme sont des enquêtes réalisées auprès de travailleurs et de personnes vivant au voisinage de lignes à haute tension, quelques études de laboratoire et études cliniques, et plusieurs études épidémiologiques. La valeur de beaucoup de ces études a été compromise par l'un au moins des trois graves problèmes suivants: a) faible dimension de l'échantillon, d'où puissance statistique extrêmement limitée; b) impossibilité d'obtenir des données quantitatives sur les niveaux et les durées des expositions; c) incertitude sur la nature du groupe témoin approprié. Bien que ces difficultés n'invalident pas nécessairement les résultats de ces études, il importe d'avoir conscience de ces problèmes lors de l'évaluation des résultats.

Recherches de laboratoire

Les effets de l'exposition EBF sur l'activité circadienne ont été étudiés par Wever (136), qui s'est intéressé aux effets d'interaction chez les personnes de champs électriques et magnétiques naturels et de champs électriques artificiels (2 V/m, 10 Hz). Des expériences répétées ont montré que ces champs pouvaient modifier la périodicité circadienne de l'homme (136, 223).

Les expériences de laboratoire les plus poussées sur la physiologie humaine ont été réalisées par Hauf *et al.*, qui ont procédé à partir de 1974 à une évaluation clinique approfondie de plus de 100 volontaires exposés pendant des périodes relativement brèves à des champs électriques de 50 Hz de 1, 15 ou 20 kV/m (224, 225). Parmi les nombreux paramètres testés, les quelques effets liés au champ qui ont été observés ont été de légères diminutions des temps de réaction,

de faibles augmentations du nombre de globules blancs, et une légère élévation des niveaux de norépinéphrine. Les auteurs ont avancé que ce dernier changement pouvait traduire un léger stress. Dans une autre tentative visant à définir avec précision la cause des légères variations indiquées ci-dessus, Hauf *et al.* ont réalisé une étude sur les effets de courants de 200 μA appliqués par l'intermédiaire d'électrodes de surface. Ces courants, calculés de manière à être égaux aux courants de déplacement des expériences antérieures sur les champs électriques, n'ont provoqué aucune modification du temps de réaction ou des EEG. Hauf en a conclu que les effets légers observés antérieurement chez des sujets exposés à un champ électrique étaient probablement dus à des effets d'«excitation non spécifique» (226). Les résultats de Hauf *et al.* ont été confirmés et prolongés par Kuhne *et al.* (227). Les données fournies par ces études sont résumées dans le chapitre rédigé par Hauf dans la première édition de cet ouvrage (24).

Dans une étude similaire réalisée en Pologne (228), les réactions à des stimuli sonores et lumineux ont été étudiées chez 35 volontaires exposés à des champs électriques de 50 Hz. A des intensités supérieures à 10 kV/m, la réaction était prolongée pour les deux types de stimuli.

Toutes les études en laboratoire sur l'homme ont comporté des expositions de courte durée, de moins de 5 heures. Elles fournissent donc peu d'indications pour l'évaluation des effets biologiques possibles résultant d'une exposition de longue durée. Pour cette raison, Hauf *et al.* (229, 230) ont examiné, dans une étude épidémiologique/médicale combinée, 32 personnes professionnellement exposées à des champs électriques et magnétiques produits par des systèmes de 380 kV pendant des périodes supérieures à 20 ans. Ces personnes ne montraient pas de différences par rapport aux sujets témoins dans de multiples tests physiques, hématologiques, biochimiques, hormonaux et comportementaux. On a également exposé ces sujets en laboratoire à un champ électrique de 20 kV/m sous 50 Hz pour déterminer si leur exposition antérieure les avait sensibilisés aux champs électriques, mais aucun signe de sensibilisation n'a été détecté.

Une autre étude avec exposition en laboratoire, réalisée par Cabanes et Gary (72), a évalué le seuil de perception d'un champ électrique de 50 Hz. Soixante-quinze personnes ont été exposées à divers champs électriques dans trois positions du corps. Les seuils de perception des champs ont varié de 0,35 kV/m chez 4% des sujets à plus de 27 kV/m pour 40% des sujets lorsque les bras étaient le long du corps. Des données similaires concernant des personnes exposées à des champs électriques de 60 Hz ont été recueillies par Deno et Zaffanella (25), qui ont signalé que 5% des sujets exposés étaient

capables de détecter un champ électrique de 1 kV/m et que la valeur médiane de la perception était 7 kV/m, valeur nettement inférieure à celle obtenue par Cabanes et Gary (72). Si le seuil de perception est aussi variable chez les autres espèces, on aurait peut-être une explication de la grande variabilité des données biologiques obtenues jusqu'à présent.

Trois études de laboratoire comportant des expositions de courte durée de personnes à des champs magnétiques se sont intéressées à l'hématologie et à la chimie sérique (231–233). A l'exception d'un rapport signalant une augmentation des triglycérides sériques chez les sujets exposés (231), aucun effet de l'exposition aux champs magnétiques EBF n'a été observé. D'autres observations ont été faites chez plus de 100 personnes exposées à des champs magnétiques périodiques (5 Hz–1 kHz, B inférieur à 100 mT (80 kA/m)). Aucun effet de l'exposition n'a été trouvé dans les mesures de l'EEG, l'ECG, la pression sanguine et la température corporelle (234).

L'effet biologique le plus étudié de l'exposition de l'homme à des champs magnétiques EBF est un phénomène visuel connu sous le nom de «phosphènes» (235). Ce phénomène se produit du fait de l'induction de courants électriques dans l'œil qui stimulent la rétine. Il est fortement lié à la fréquence, les effets maximaux se produisant à 20 Hz lorsque la densité seuil de flux magnétique est d'environ 5 mT (4 kA/m) (236).

Depuis le début des années 70, les champs magnétiques pulsés avec des taux de répétition dans la gamme EBF ont été utilisés dans des applications cliniques comme moyens non invasifs de stimuler la consolidation de fractures et de traiter des pseudo-arthroses (45, 237–239). Les applicateurs de champs pulsés utilisés actuellement pour le traitement des fractures donnent des niveaux d'exposition localisés d'environ 2 mT (1,6 kA/m) (240). Les premiers essais cliniques faisant appel à cette stimulation magnétique ont obtenu un taux élevé de succès (jusqu'à 85% pour la guérison de fractures). Les mécanismes biophysiques de l'interaction entre le tissu osseux et les champs magnétiques pulsés ont donné lieu à un certain nombre d'études. Ces travaux ont conduit à penser que des champs pulsés bidirectionnels pouvaient favoriser la synthèse du collagène et modifier la synthèse des glycoprotéines situées à la surface des cellules dans des cultures de cellules osseuses et de fibroblastes (241–243). Deux excellents rapports récents présentent des renseignements détaillés sur l'interaction de champs magnétiques EBF variant au cours du temps avec des tissus vivants (96, 240).

Les études en laboratoire les plus récentes sur les êtres humains ont été effectuées au *Midwest Research Institute* et à l'Université de Manchester. Dans la première, des sujets masculins volontaires ont

été exposés pendant des périodes de 8 heures à des champs électriques et magnétiques (60 Hz) à des niveaux inférieurs au seuil de perception (244, 245). Bien qu'il semble y avoir quelques différences entre les sujets soumis à une exposition réelle et simulée, en particulier pour certains paramètres endocriniens et le rythme cardiaque, les effets ne sont pas réguliers dans le temps et se situent dans la fourchette des variations biologiques normales. Les travaux menés à Manchester (246, 247) portaient sur des volontaires masculins exposés pendant 5 heures et demie à des courants de 50 Hz introduits par des électrodes de surface de façon à simuler une exposition à un champ électrique de 36 kV/m. Des tests concernant l'humeur, la mémoire, l'attention et les aptitudes de raisonnement n'ont pas permis de déceler d'effets clairement imputables à cette exposition.

Evaluations épidémiologiques

Outre les rapports des études épidémiologiques exécutées en URSS, d'autres travaux sur les expositions aux EBF ont été menés à la fin des années 60 et au début des années 70. Kouwenhoven (248) et Singewald (249) ont étudié dix poseurs de lignes exposés pendant une période de quatre ans à des champs non perturbés atteignant jusqu'à 25 kV/m. Contrairement aux études soviétiques indiquées plus haut sur le personnel de sous-stations, ils n'ont observé aucune corrélation entre l'exposition et un mauvais état de santé. Cette étude ne portait toutefois que sur un nombre limité de personnes dont les antécédents d'exposition étaient incertains. En outre, les descriptions des protocoles d'expérience et des résultats étaient incomplètes.

Dans le cadre d'une autre étude de quatre ans, menée par Filippov (250), 20 personnes employées dans des installations sous tension ont été soumises à des examens médicaux. L'auteur a constaté des troubles fonctionnels non spécifiques du système cardio-vasculaire et du système nerveux central, ainsi que des altérations de la composition du sang périphérique. Des études complémentaires de laboratoire ont été effectuées, mais seuls des renseignements superficiels ont été communiqués. Malboysson a étudié pendant quatre ans lui aussi (251) de nombreux aspects de la santé affective et physique de deux groupes de travailleurs du secteur de l'électricité. La comparaison d'un groupe faiblement exposé de 94 hommes et d'un groupe de 84 poseurs de lignes de 138, 220 et 400 kV n'a permis de déceler aucune modification biochimique ni d'effet pathologique qui n'aurait pu être expliqué autrement.

Des études ont été consacrées dans plusieurs pays à des travailleurs d'un autre secteur que celui de l'électricité exposés à des champs électriques. Dumansky *et al.* (252) n'ont pas décelé d'effets chez des travailleurs exposés à des champs EBF de 12 kV/m pendant 1 heure

et demie par jour, mais de la fatigue et des effets physiologiques mineurs ont été signalés par des travailleurs exposés dans des environnements similaires à 16 kV/m. Dix-huit agriculteurs de l'Ohio travaillant à proximité de lignes de 765 kV n'ont indiqué aucun effet néfaste sur la santé (253). De même, une étude portant sur le recours à des médecins et des pharmaciens par 70 familles vivant à proximité de lignes de 200 et 400 kV en France n'a révélé aucun problème attribuable à la proximité des lignes (254). Dans le cadre d'une étude médicale de dix ans portant sur 110 poseurs de lignes utilisant des vêtements protecteurs et travaillant à mains nues sur des lignes de 100-380 kV, Issel *et al.* (255) n'ont observé aucun effet néfaste sur la santé en comparant les individus exposés à un groupe témoin.

Les enquêtes sanitaires de travailleurs masculins professionnellement exposés comprennent deux études particulièrement approfondies faites par Stopps et Janischewski (34) au Canada et par Knave *et al.* (256) en Suède. Les deux groupes d'auteurs ont examiné un grand nombre de variables biologiques et n'ont pas signalé d'effet important sur la fonction du système nerveux, le chimisme sanguin, la fonction cardio-vasculaire ou la condition physique générale. L'étude de Stopps est l'une des quelques études épidémiologiques dans lesquelles les caractéristiques du champ et la durée de l'exposition ont été estimées. Knave *et al.* ont signalé des différences entre les personnes exposées et non exposées dans les résultats à des questionnaires psychologiques (le groupe exposé obtenant de meilleurs résultats) et dans la fécondité (enfants moins nombreux et pourcentage plus faible d'enfants mâles pour les pères exposés). Ces différences, toutefois, n'ont pu être attribuées à l'exposition aux champs électriques et ont peut-être été dues à des variations dans le niveau d'instruction ou à d'autres différences entre les deux populations. Malheureusement, ces deux études sont fondées sur de petits nombres de sujets (30 et 53 hommes, respectivement). Dans une étude achevée récemment au Royaume-Uni (257), aucune corrélation significative n'a été trouvée entre l'exposition mesurée de 287 travailleurs s'occupant de transport et de distribution d'électricité à des champs électriques de 50 Hz et les indices de leur état de santé général.

Une étude effectuée en Suède (258) a fait état de perturbations de la reproduction dans des familles dont le père avait travaillé dans des sous-stations sous haute tension. On a observé un taux accru de malformations congénitales chez les enfants des travailleurs exposés (12 enfants sur 119, contre 9 sur 225 dans le groupe de référence). Bien qu'il soit statistiquement significatif, ce résultat doit être interprété avec prudence : le nombre total d'enfants atteints de malformations était faible et, comme chaque individu était son propre témoin (avec les données d'avant l'exposition), les groupes «exposés» et

«témoin» n'étaient pas appariés par l'âge. En outre, la fréquence des incidents variait fortement avec le temps.

Une autre conclusion de l'étude suédoise a été une difficulté accrue d'avoir des enfants pour les couples dont le partenaire masculin travaillait dans une sous-station de 400 kV. En liaison avec cette étude, les aberrations chromosomiques de lymphocytes de travailleurs de la sous-station ont été examinées (259). Le taux de fragmentation des chromatides et des chromosomes dans un groupe de 20 travailleurs de la sous-station était sensiblement plus élevé que chez 17 sujets témoins. Une récente étude complémentaire de 19 travailleurs de sous-stations de 400 kV a constaté elle aussi un net accroissement des cassures chromosomiques (260). Les auteurs ont avancé l'hypothèse que les aberrations chromosomiques observées étaient peut-être provoquées par des décharges disruptives, et non par l'effet direct d'une exposition à un champ électrique ou magnétique.

Contrairement à l'étude suédoise, des travaux effectués en République fédérale d'Allemagne et portant sur 32 travailleurs professionnellement exposés depuis plus de vingt ans dans des stations fonctionnant sous 380 kV n'ont fait apparaître aucune augmentation des changements chromosomiques structurels ni de la fréquence des échanges de chromatides-sœurs (229).

On s'est vivement préoccupé récemment de la relation éventuelle entre l'exposition à des champs EBF et une augmentation de l'incidence des cancers. Wertheimer et Leeper (261) ont signalé un accroissement de l'incidence de la leucémie chez des enfants habitant dans des maisons dont la configuration du circuit électrique pouvait faire penser qu'il y avait passage de forts courants, ce qui aurait provoqué des champs magnétiques intenses dans la maison. Dans une étude ultérieure, les mêmes chercheurs ont étendu leurs travaux et trouvé une augmentation de certains types de cancers chez les adultes, mais pas des leucémies (262). Dans une étude comparable, Fulton *et al.* (263) n'ont trouvé aucune corrélation entre la leucémie chez les enfants et le câblage de la maison. D'après une étude récente réalisée en Suède, Tomenius (264) signale une augmentation de l'incidence du cancer chez des enfants dont les maisons avaient des champs magnétiques (sous 50 Hz) supérieurs à 0,3 μ T (0,24 A/m). (Il convient de noter qu'une seule mesure du champ, en été, a été effectuée par résidence.) Plusieurs aspects de ces études limitent la portée de leurs conclusions et permettent peut-être d'expliquer les divergences entre leurs résultats : absence de validation de la mesure de l'exposition, restriction à la mobilité résidentielle, et absence de prise en compte d'éventuelles variables parasites. Le rapport de Tomenius ne comporte pas suffisamment de précisions pour que l'on puisse faire une évaluation critique de la méthode ou des résultats obtenus.

D'autres rapports récents associent divers cancers à une exposition à des champs électriques et/ou magnétiques. Lin *et al.* (265) font un rapprochement entre la mortalité par tumeur cérébrale et des expositions professionnelles estimées à des champs EBF. Une autre étude épidémiologique, réalisée aux Etats-Unis, indique que les enfants dont les pères sont professionnellement exposés à des champs électriques ou magnétiques ont un risque sensiblement accru de cancer du système nerveux central (266). Des examens récents de cas de décès dans l'Etat de Washington (267), en Angleterre et au Pays de Galles (268), ainsi que de l'incidence du cancer à Los Angeles (269) et à Londres (270), montrent une association entre le cancer et des professions classées sans autres précisions dans le «secteur de l'électricité». Etant donné les limitations de ces études, en particulier de celles qui sont fondées sur une analyse des registres du cancer ou des certificats de décès, on ne peut être sûr de la signification de ces résultats. Néanmoins, ces données provenant d'études multiples, des recherches supplémentaires sur les relations potentielles entre les champs électromagnétiques de faible intensité et le cancer paraissent nécessaires.

Stimulateurs cardiaques

Il convient de prêter une attention particulière, lors de l'examen de l'interaction des champs électromagnétiques avec l'homme, aux stimulateurs cardiaques, car leur fonctionnement réagit à de faibles voltages résultant de l'activité électrique du cœur.

Trois études majeures ont été consacrées aux problèmes potentiels causés par les effets de champs EBF sur les stimulateurs cardiaques (271-273). Elles comprennent toutes trois à la fois des essais en laboratoire et des essais *in vivo* de stimulateurs pendant l'exposition effective des patients à des champs EBF. Griffin (274) conclut, dans une étude détaillée des effets des interférences électromagnétiques avec les stimulateurs cardiaques, qu'il existe un potentiel d'interaction entre les stimulateurs implantés et les champs électriques EBF. Dans la majorité des cas, l'interférence des champs EBF n'a aucun effet sur le fonctionnement des stimulateurs. Toutefois, dans certains modèles unipolaires, le fonctionnement peut revenir au mode asynchrone ou bruyant, tandis que, dans d'autres encore, il peut se produire une activité donnant des signaux aberrants. Les niveaux des expositions nécessaires pour influencer sur un stimulateur sensible sont très variables. Des caractéristiques anormales ont été observées dans 20 stimulateurs sur 26 exposés à des champs magnétiques sous 60 Hz avec des amplitudes allant de 0,1 à 0,41 mT (80-320 A/m) (il faut des courants de 26 à plus de 200 μ A dans le corps pour agir sur l'appareil). La réaction varie beaucoup suivant la marque du stimulateur, certains étant nettement moins sensibles que d'autres).

Il convient de noter que les cas documentés cliniquement où une interférence avec des champs EBF a causé des problèmes de fonctionnement des stimulateurs cardiaques sont très rares. De plus, comme l'interférence, si elle se produit, fait généralement revenir le stimulateur au mode asynchrone, le risque auquel le patient est exposé n'est que très faiblement accru. Il va de soi que, pour le nombre minoritaire de patients dont le rythme cardiaque dépend d'un stimulateur, un appareil susceptible d'avoir un comportement aberrant (par exemple arrêt ou ralentissement prononcé du rythme) présenterait un risque incontestable dans des environnements où sont présents des champs électriques ou magnétiques intenses.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS^a

Conclusions

Les champs à extrêmement basses fréquences (EBF) sont caractérisés par l'intensité du champ électrique E (exprimée en V/m) et l'intensité du champ magnétique H (en A/m) ou la densité de flux magnétique B (en T). Les intensités des champs existant dans l'environnement sont en principe très faibles mais, avec l'usage répandu de l'énergie électrique, elles ont considérablement augmenté. En dehors des contextes professionnels, les individus sont rarement exposés à des champs électriques et magnétiques EBF supérieurs à environ 100 V/m et 30 μ T (24 A/m) respectivement. Les expositions professionnelles les plus élevées peuvent être de l'ordre de quelques dizaines de kV/m et de mT (dizaines de kA/m), mais les niveaux d'exposition typiques sont de 10 à 100 fois inférieurs.

Les champs magnétiques EBF ont de nombreuses applications thérapeutiques et diagnostiques, telles que la guérison de fractures des os, la facilitation de la régénération des nerfs, et l'accélération de la guérison des blessures. Ces applications supposent des expositions de parties du corps de l'ordre de 1 à 30 mT (0,8 à 24 kA/m). L'emploi à des fins médicales de dispositifs d'imagerie par résonance magnétique est également à l'origine d'expositions à des champs EBF variant dans le temps.

Des instruments sont disponibles commercialement pour mesurer les champs EBF, mais il faut une certaine compétence pour obtenir des résultats fiables. Il est nécessaire de mesurer séparément les champs électriques et les champs magnétiques.

^a Ces conclusions et recommandations sont celles qu'a faites à propos des champs EBF le groupe de travail de l'OMS sur les conséquences pour la santé de l'utilisation accrue des technologies et dispositifs faisant appel aux rayonnements non ionisants, réuni à Ann Arbor, Etats-Unis, en octobre 1985.

L'exposition du corps entier à des champs électriques EBF peut avoir des effets liés à la stimulation de l'appareil sensoriel à la surface du corps (vibration du système pileux, stimulation neurale directe possible) et des effets à l'intérieur du corps du fait du passage du courant. Les champs magnétiques peuvent avoir pour principal effet d'induire des courants internes.

Le passage d'un courant interne est caractérisé par l'intensité de courant, J (en A/m²) dans le tissu. La loi d'Ohm permet d'exprimer cette densité en intensité de champ électrique E (en V/m). On ne sait pas laquelle de ces deux grandeurs permet le mieux de comprendre les mécanismes des effets biologiques. Les densités de courant internes produites par exposition à des champs électriques ou magnétiques externes à des niveaux pratiques (jusqu'à environ 100 kV/m et 1 mT (800 A/m)) sont très nettement inférieures à celles qui provoquent des chocs électriques.

Les données sur la stimulation neuromusculaire (y compris le tétanos respiratoire et la fibrillation cardiaque) indiquent que des densités de courant supérieures à environ 1 A/m peuvent être dangereuses. Il peut y avoir des effets biologiques à des intensités plus faibles, mais les conséquences pour la santé d'expositions à ces niveaux ne sont pas claires.

Dans le cas des champs sinusoïdaux, la valeur de la densité de courant induite par des champs électriques et/ou magnétiques EBF est directement proportionnelle à la fréquence. Pour les autres formes d'ondes, le rythme de variation du champ peut avoir de l'importance, de même que la durée de passage du courant.

Les effets biologiques observés dans un organisme vivant peuvent dépendre des champs électriques induits à l'intérieur du corps, peut-être des champs magnétiques pénétrant dans le corps, et de ceux qui agissent à sa surface. On peut déterminer des relations précises entre les intensités des champs et des courants à l'intérieur et à la surface du corps et les champs externes non perturbés auxquels il est exposé. Ces relations dépendent de la fréquence, de l'orientation et de la forme du corps, dans certains cas de sa taille, et de la composition des tissus. Ces relations pouvant être déterminées, il est possible de définir des limites d'exposition en termes d'intensité des champs électriques et magnétiques non perturbés, de fréquence et de durée d'exposition.

La plupart des données biologiques proviennent de travaux expérimentaux effectués sous des champs électriques de 50 et 60 Hz. Les études réalisées à des fréquences inférieures et à des fréquences se situant entre 100 et 300 kHz sont moins nombreuses. L'examen des rapports disponibles donne à penser que les champs électriques et magnétiques EBF sont des agents environnementaux présentant un risque potentiel relativement faible pour les systèmes biologiques.

Nombre des effets biologiques signalés sont assez subtils. En outre, de nombreux indices de l'état physiologique général semblent relativement peu affectés par une exposition à des champs électriques et/ou magnétiques EBF.

Les domaines dans lesquels des effets ont été observés paraissent souvent associés au système nerveux, et comprennent l'altération de l'excitabilité des neurones, des modifications neuro-chimiques, une modification des niveaux hormonaux, des modifications du comportement et des rythmes biologiques. Aucune étude ne démontre sans équivoque que l'exposition à des champs électriques ou magnétiques EBF a des effets délétères sur la reproduction et le développement des mammifères, mais plusieurs d'entre elles laissent penser que de tels effets se produisent.

L'exposition à des champs électriques ou magnétiques EBF a incontestablement des effets biologiques. Toutefois, à l'exception des champs suffisamment intenses pour induire des densités de courant supérieures au seuil de stimulation des tissus nerveux, les avis sont partagés quant aux risques que ces effets présentent pour la santé humaine. Les données sur l'être humain provenant d'études épidémiologiques, à savoir les effets signalés sur l'induction de cancers, les malformations congénitales, la reproduction et l'état de santé général, si elles laissent penser qu'il y a des effets indésirables sur la santé, ne sont pas concluantes.

Recommandations

1. Les recommandations figurant dans le numéro 35 des *Critères d'hygiène de l'environnement (I)* sont approuvées et peuvent être résumées comme suit :

- L'exposition professionnelle à des champs électriques intenses est en général intermittente, et les champs dans lesquels dominant des décharges disruptives devraient être évités. Les données scientifiques disponibles sur les effets de l'exposition à des champs électriques n'indiquent pas pour le moment la nécessité de limiter l'accès du public aux régions où les intensités des champs sont inférieures à environ 10 kV/m. Il est toutefois prudent de limiter l'exposition à long terme à de tels champs aux niveaux les plus bas que l'on puisse raisonnablement atteindre.
- Si plusieurs pays ont proposé des lignes directrices sur la limitation des expositions aux champs électriques, seule la République fédérale d'Allemagne l'a fait pour les champs

magnétiques. Il est souhaitable de mettre au point une base en vue de normes internationales uniformes pour les champs électriques et les champs magnétiques EBF.

2. Il faudrait tenir compte de l'exposition à des champs électriques et magnétiques lors de la conception, du choix des sites et de la protection des sources d'EBF.

3. Plusieurs mesures de protection sont possibles, et il faudrait prendre en considération les éléments suivants :

- Il est relativement facile d'assurer une protection contre l'exposition à des champs électriques en plaçant des surfaces conductrices autour du personnel à protéger. Il n'existe pas de moyen pratique de protéger le personnel contre les champs magnétiques EBF.
- Les intensités des champs décroissent rapidement avec la distance par rapport à la source.
- Il existe des vêtements permettant de protéger les travailleurs contre les décharges disruptives et pour les mettre à l'abri des champs électriques EBF.
- Les grandes structures métalliques situées dans le voisinage immédiat des lignes à haute tension devraient être convenablement reliées à la terre afin que soit éliminée l'éventualité d'un choc électrique pour les personnes susceptibles de les toucher.
- Les méthodes habituelles de sécurité électrique devraient être suivies.
- Une information et une formation appropriées des travailleurs sont indispensables.

4. Des mesures devraient être effectuées par des personnes qualifiées, et il faudrait adopter des méthodes normalisées de notification.

5. Une information plus complète est nécessaire sur les niveaux et les conditions d'exposition professionnelle et d'irradiation du public. Les intensités des champs magnétiques, la fréquence, et les caractéristiques spatiales et temporelles des champs demandent une attention spéciale.

6. Des appareils permettant d'évaluer le niveau et la durée de l'exposition individuelle aux champs électriques et magnétiques EBF sont nécessaires, de même que des instruments destinés à mesurer les champs électriques et les densités de courant induites dans les systèmes vivants.

7. Des données dosimétriques sont nécessaires pour la prise en compte des caractéristiques souvent complexes des expositions, par exemple les variations temporelles et la non-uniformité spatiale des courants et champs induits. Il est important de déterminer quelle grandeur physique représente le mieux l'interaction des champs EBF avec les systèmes biologiques. Les considérations dosimétriques sont essentielles pour extrapoler les données des études sur les animaux et des études *in vitro* aux conditions de l'exposition humaine.

8. Des recherches complémentaires sont nécessaires pour étudier le mécanisme des effets qui entraînent des réponses non linéaires de l'intensité et de la fréquence des champs.

9. Etant donné les informations dont on commence à disposer sur l'immunité, le cancer, la communication entre les cellules, la croissance, la différenciation et la réparation cellulaires, il est nécessaire de comprendre les modifications électrochimiques, cellulaires et biochimiques qui peuvent se produire à la suite d'une exposition à des champs électriques et magnétiques EBF. Il faut analyser de façon plus approfondie l'influence des champs électriques et magnétiques sur les systèmes cellulaires et animaux, notamment sur le système nerveux et le système reproducteur. Il faut étudier de façon plus approfondie les effets combinés éventuels de l'exposition aux champs et des produits chimiques.

10. Les études épidémiologiques devraient être poursuivies et étendues pour inclure les personnes dont on sait qu'elles sont professionnellement exposées à des champs électriques et magnétiques EBF et celles qui sont exposées dans des contextes résidentiels. Il faudrait s'employer en priorité à valider les conclusions récentes qui laissent présager une association entre le cancer et l'exposition à des champs EBF. Il faudrait également envisager de faire des études épidémiologiques des personnes exposées à des champs EBF à des fins médicales. Du fait que le manque de données sur l'exposition est la plus grande source d'incertitude dans les recherches consacrées aux effets sur la santé humaine, des efforts accrus sont nécessaires pour améliorer les techniques d'évaluation des expositions pour les études futures sur l'être humain.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Suess, M.J.**, ed. *Extremely low frequency (ELF) fields*. Genève, Organisation mondiale de la santé, 1984 (Environmental Health Criteria 35).
2. **Geddes, L.A. & Baker, L.E.** The specific resistance of biological material — a compendium of data for the biomedical engineer and physiologist. *Medical and biological engineering*, **5** : 271–293 (1967).
3. **Schwann, H.P.** Electrical properties of tissue and cell suspensions. *Advances in biological and medical physics*, **5** : 147–209 (1957).
4. **Schwann, H.P. & Kay, C.F.** Specific resistance of body tissue. *Circulation research*, **4** : 664–670 (1956).
5. **Schwann, H.P. & Kay, C.F.** The conductivity of living tissues. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **65** : 1007–1013 (1957).
6. **Misakian, M.** Measurement of electric and magnetic fields from alternating current power lines. *IEEE transactions on power apparatus and systems*, **97** : 1104–1114 (1978).
7. **Misakian, M. et al.** Miniature ELF electric field probe. *Review of scientific instruments*, **49** : 933–935 (1978).
8. *Transmission line reference book — 345 kV and above*. Palo Alto, CA, Electric Power Research Institute, 1975.
9. **Kaune, W.T.** A prototype system for exposing small laboratory animals to 60-Hz vertical electric fields. In : *Biological effects of extremely-low-frequency electromagnetic fields. 18th Annual Hanford Life Sciences Symposium, Richland, WA, 16–18 October 1979*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1979.
10. **Israel, H.** *Atmospheric electricity*. Springfield, VA, US Department of Commerce, National Technical Information Service, 1973.
11. **Toland, R.B. & Vonnegut, B.** Measurement of maximum electric field intensities over water during thunderstorms. *Journal of geophysical research*, **82** : 438–440 (1977).
12. **Bracken, T.D.** Field measurements and calculations of electrostatic effects of overhead transmission lines. *IEEE transactions on power apparatus and systems*, **PAS-95** : 494–504 (1976).
13. **Bridges, J.E. & Preache, M.** Biological influences of power frequency electric fields — a tutorial review from a physical and experimental viewpoint. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, **69** : 1092–1120.

14. **Deno, D.W. & Zaffanella, L.E.** *Electrostatic and electromagnetic effects of ultrahigh-voltage transmission lines*. Palo Alto, CA, Electric Power Research Institute, 1978 (Final Report, Research Project 566-1).
15. **Deuse, J. & Pirotte, P.** Calcul et mesure des champs électriques au voisinage des installations à haute tension. In : *Conférence internationale des grands réseaux électriques*. Paris, CIGRE, 1976 (rapport CIGRE N°36-04).
16. **Dietrich, F.M. & Kolcio, N.** Corona and electric field effects at the Apple Grove project and an 800 kV line in the USA. In : *Conférence internationale des grands réseaux électriques*. Paris, CIGRE, 1976.
17. **Maruvada, P.S. et al.** Electrostatic field effects from high voltage power lines and in substations. In : *Conférence internationale des grands réseaux électriques*. Paris, CIGRE, 1976.
18. **Mihaileanu, C.** Electrical field measurement in the vicinity of HV equipment and assessment of its bio-physical perturbing effects. In : *Conférence internationale des grands réseaux électriques*. Paris, CIGRE, 1976 (rapport CIGRE N°36-08).
19. **Schneider, K.H. et al.** [Détournement en direction du corps humain des courants provoqués par le champ diélectrique sous une ligne à haute tension]. In : *Conférence internationale des grands réseaux électriques*. Paris, CIGRE, 1976 (rapport CIGRE N°36-04).
20. **Stringfellow, G.C.** *Electric fields near CEGB transmission plant*. Leatherhead, Central Electricity Research Laboratories, 1980 (Laboratory Note RD/L/N 174/80).
21. **Utmischi, D.** *Das elektrische Feld unter Hochspannungsleitungen* [Les champs électriques sous les lignes à haute tension]. Université technique de Munich, 1976.
22. *The electrostatic and electromagnetic effects of AC transmission lines*. Piscataway, NJ, Institute of Electrical and Electronics Engineers, 1979 (IEEE Course Text 79 EH0145-3-PWR).
23. **Poznaniak, D.T. et al.** *Simulation of transmission line ground-level gradient for biological studies on small plants and animals*. Piscataway, NJ, Institute of Electrical and Electronics Engineers, 1977 (IEEE Paper A 77 718-0, 1977, Summer Meeting of the Power Engineering Society).
24. **Hauf, R.** Les champs électriques et magnétiques aux fréquences de réseau, en particulier de 50 et 60 Hz. In : *Suess, M.J., ed. La protection contre les rayonnements non ionisants*. Copenhague, Bureau régional de l'OMS pour l'Europe, 1985, pp. 191-215 (OMS, Publications régionales, Série européenne, N°10).

25. Deno, D.W. & Zaffanella, L. Electrostatic effects of overhead transmission lines and stations. In : *Transmission line reference book, 345 kV and above*, 2nd ed. Palo Alto, CA, Electric Power Research Institute, 1982.
26. Bracken, T.D. *Comparison of electric field exposure monitoring instrumentation*. Palo Alto, CA, Electric Power Research Institute, 1985 (Final Report, Research Project 799-19).
27. Chartier, V.L. *et al.* BPA study of occupational exposure to 60-Hz electric fields. *IEEE transactions on power apparatus and systems*, PAS-104 : 733-744 (1985).
28. Deno, D.W. Monitoring of personnel exposed to a 60-Hz electric field. In : *Biological effects of extremely-low-frequency electromagnetic fields. 18th Annual Hanford Life Sciences Symposium, Richland, WA. 16-18 October 1979*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1979, pp. 93-108.
29. Deno, D.W. & Silva, M. Method for evaluating human exposure to 60 Hz electric fields. *IEEE transactions on power apparatus and systems*, PAS-103 : 1695-1706 (1984).
30. Lattarulo, F. & Mastronardi, G. Microprogrammed meter for recording human exposure times under varying electric fields. *Microcomputer applications*, 1 : 16-18 (1982).
31. Looms, J.S.T. Power frequency electric fields : dosimetry. In : *Biological effects and dosimetry of non-ionizing radiation : radiofrequency and microwave energies*. New York, Plenum, 1983 (NATO Advanced Study Institute Series, Series A : Life Sciences).
32. Lovstrand, K.G. *et al.* Exposure of personnel to electric fields in Swedish extra-high-voltage substations : field strength and dose measurements. In : *Biological effects of extremely-low-frequency electromagnetic fields. 18th Annual Hanford Life Sciences Symposium, Richland, WA. 16-18 October 1979*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1979.
33. Silva, M. *et al.* An activity systems model for estimating human exposure to 60 Hz electric fields. *IEEE transactions on power apparatus and systems*, PAS-104 : 1923-1929 (1985).
34. Stopps, G.J. & Janischewsky, W. *Epidemiological study of workers maintaining HV equipment and transmission lines in Ontario. Research report*. Montréal, Canadian Electrical Association, 1979.
35. *Magnetic fields*. Genève. Organisation mondiale de la santé, 1987 (Critères d'hygiène de l'environnement 69).
36. Grandolfo, M. & Vecchia, P. Natural and man-made environmental exposures to static and ELF electromagnetic fields. In : Grandolfo, M. *et al.*, ed. *Biological effects and dosimetry of*

- non-ionizing radiation : static and ELF electromagnetic fields.* New York, Plenum, 1985.
37. **Tenforde, T.S.** Biological effects of ELF magnetic fields. In : *Biological and human health effects of extremely low frequency electromagnetic fields.* Arlington, VA, American Institute of Biological Sciences, 1985, pp. 79–128.
 38. **Caola, R.J., Jr. et al.** Measurements of electric and magnetic fields in and around homes near a 500 kV transmission line. *IEEE transactions on power applications and systems*, PAS-102 : 3338–3347 (1983).
 39. **Male, J.C. et al.** Human exposure to power-frequency electric and magnetic fields. In : Anderson, L.E. et al., ed. *Interaction of biological systems with static and ELF electric and magnetic fields. Proceedings of the 23rd Annual Hanford Life Sciences Symposium.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1987.
 40. **Stuchly, M.A. et al.** Extremely low frequency electromagnetic emissions from video display terminals and other devices. *Health physics*, 45 : 713–722 (1983).
 41. **Haubrich, H.J.** Das Magnetfeld im Nahbereich von Drehstrom Freileitungen [Les champs magnétiques au voisinage des lignes aériennes de transport de courant alternatif multiphasé]. *Elektrizitätswirtschaft*, 73 : 511–517 (1974).
 42. **Naval Electronic Systems Command.** Extremely low frequency (ELF) communications system and its electromagnetic fields. In : *Biological and human health effects of extremely low frequency electromagnetic fields.* Arlington, VA, American Institute of Biological Sciences, 1985.
 43. **Scott-Walton, B. et al.** *Potential environmental effects of 765 kV transmission lines : views before the New York State Public Service Commission, cases 26529 and 26559, 1976–1978.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1979 (Report No. DOE/EV-0056).
 44. **Lovsund, P. et al.** ELF magnetic fields in electrosteel and welding industries. *Radio science*, 17 : 35S–38S (1982).
 45. **Bassett, C.A.L. et al.** Pulsing electromagnetic field treatment in ununited fractures and failed arthrodeses. *Journal of the American Medical Association*, 247 : 623–628 (1982).
 46. **Budinger, T.F. & Lauterbur, P.C.** Nuclear magnetic resonance technology for medical studies. *Science*, 226 : 288–298 (1984).
 47. **Margulis, A.R. et al., ed** *Clinical magnetic resonance imaging.* San Francisco, CA, University of California, 1983.
 48. **Mills, C.J.** The electromagnetic flowmeter. *Medical instrumentation*, 11 : 136–138 (1977).

49. Reitz, J.R. & Milford, F.J. *Foundations of electromagnetic theory*. Reading, PA, Addison-Wesley Publishing Company, 1960.
50. Kaune, W.T. & Gillis, M.F. General properties of the interaction between animals and ELF electric fields. *Bioelectromagnetics*, **2** : 1-11 (1981).
51. Deno, D.W. Currents induced in the human body by high voltage transmission line electric field — measurement and calculation of distribution and dose. *IEEE transactions on power apparatus and systems*, **PAS-96** : 1517-1527 (1977).
52. Kaune, W.T. Power-frequency electric fields averaged over the body surfaces of grounded humans and animals. *Bioelectromagnetics*, **2** : 403-406 (1981).
53. Kaune, W.T. & Miller, M.C. Short-circuit currents, surface electric fields, and axial current densities for guinea pigs exposed to ELF electric fields. *Bioelectromagnetics*, **5** : 361-364 (1984).
54. Kaune, W.T. & Phillips, R.D. Comparison of the coupling of grounded humans, swine and rats to vertical, 60-Hz electric fields. *Bioelectromagnetics*, **1** : 117-129 (1980).
55. Barnes, H.C. *et al.* Rational analysis of electric fields in live line working. *IEEE transactions on power apparatus and systems*, **PAS-86** : 482-492 (1967).
56. Bayer, A. *et al.* [Recherche expérimentale sur des rats en vue de déterminer l'effet de champs électriques alternatifs sur les êtres humains]. *Elektrizitätswirtschaft*, **76** : 77-81 (1977) (en allemand).
57. Hart, F.X. & Marino, A.A. ELF dosage in ellipsoidal models of man due to high voltage transmission lines. *Journal of bioelectricity*, **1** : 129-154 (1982).
58. Kolesnikov, S.V. & Chuckhlovin, B.A. Interaction of a power-line electric field with human and animal organisms. *Soviet technical physics letters*, **4** : 377-378 (1978).
59. Lattarulo, F. & Mastronardi, G. Equivalence criteria among man and animals in experimental investigations of high voltage power frequency exposure hazards. *Applied mathematical modelling*, **5** : 92-96 (1981).
60. Shiau, Y. & Valentino, A.R. ELF electric field coupling to dielectric spheroidal models of biological objects. *IEEE transactions on biomedical engineering*, **BME-28** : 429-437 (1981).
61. Spiegel, R.J. ELF coupling to spherical models of man and animals. *IEEE transactions on biomedical engineering*, **BME-23** : 387-391 (1976).

62. Spiegel, R.J. High-voltage electric field coupling to humans using moment method techniques. *IEEE transactions on biomedical engineering*, BME-24 : 466–472 (1977).
63. Spiegel, R.J. Numerical determination of induced currents in humans and baboons exposed to 60-Hz electric fields. *IEEE transactions on electromagnetic compatibility*, EMC-23 : 382–390 (1981).
64. Kaune, W.T. Coupling of living organisms to ELF electric and magnetic fields. In : *Biological and human health effects of extremely low frequency electromagnetic fields*. Arlington, VA, American Institute of Biological Sciences, 1985, pp. 25–60.
65. Kaune, W.T. *Physical interaction of humans and animals with power-frequency electric and magnetic fields*. Piscataway, NJ, Institute of Electrical and Electronics Engineers, 1986 (Special paper, winter meeting of the IEEE Power Engineering Society).
66. Kaune, W.T. & Phillips, R.D. Dosimetry for extremely low-frequency electric fields. In : Grandolfo, M. *et al.*, ed. *Biological effects and dosimetry of non-ionizing radiation : static and ELF electromagnetic fields*. New York, Plenum, 1985.
67. Kaune, W.T. *et al.* A method for the exposure of miniature swine to vertical 60-Hz electric fields. *IEEE transactions on biomedical engineering*, BME-25 : 276–283 (1978).
68. Guy, A.W. *et al.* Determination of electric current distributions in animals and humans exposed to a uniform 60-Hz high-intensity electric field. *Bioelectromagnetics*, 3 : 47–71 (1982).
69. Kaune, W.T. & Forsythe, W.C. Current densities measured in human models exposed to 60-Hz electric fields. *Bioelectromagnetics*, 6 : 13–32 (1985).
70. Kaune, W.T. *et al.* Comparison of the coupling of grounded and ungrounded humans to vertical 60-Hz electric fields. In : Anderson, L.E. *et al.*, ed. *Interaction of biological systems with static and ELF electric and magnetic fields. Proceedings of the 23rd Annual Hanford Life Sciences Symposium*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1987.
71. Reilly, J.P. Electric and magnetic field coupling from high voltage ac power transmission lines — classification of short-term effects on people. *IEEE transactions on power apparatus and systems*, PAS-97 : 2243–2252 (1978).
72. Cabanes, J. & Gary, C. La perception directe du champ électrique. In : *Conférence internationale des grands réseaux électriques*. Paris, CIGRE, 1981 (communication 233-08).
73. Gillis, M.F. & Kaune, W.T. Hair vibration in ELF electric fields. In : *Biological effects of electromagnetic waves*. Bruxelles, International Union of Radio Science, 1978.

74. Dalziel, C.F. Electric shock hazard. *IEEE spectrum*, 9 : 41–50 (1972).
75. Bernhardt, J.H. The direct influence of electromagnetic fields on nerve and muscle cells of man within the frequency range of 1 Hz to 30 MHz. *Radiation and environmental biophysics*, 16 : 309–323 (1979).
76. Bernhardt, J.H. *On the rating of human exposition to electric and magnetic fields with frequencies below 100 kHz*. Ispra, Italie, Commission des Communautés européennes, Centre commun de recherche, 1983.
77. Bernhardt, J.H. Assessment of experimentally observed bio-effects in view of their clinical relevance and the exposures at work places. In : Bernhardt, J.H., ed. *Proceedings of the Symposium on Biological Effects of Static and ELF-Magnetic Fields*. Munich, MMV Medizin Verlag, 1985.
78. Schwan, H.P. Field interaction with biological matter. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 103 : 198–213 (1977).
79. Bawin, S.M. & Adey, W.R. Sensitivity of calcium binding in cerebral tissue to weak environmental electric fields oscillating at low frequency. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 73 : 1999–2003 (1976).
80. Blackman, C.F. *et al.* Effects of ELF (1–120 Hz) and modulated (50 Hz) RF fields on the efflux of calcium ions from brain tissue *in vitro*. *Bioelectromagnetics*, 6 : 1–11 (1985).
81. Blackman, C.F. *et al.* Effects of ELF fields on calcium ion efflux from brain tissue *in vitro*. *Radiation research*, 92 : 510–520 (1982).
82. Blackman, C.F. *et al.* Induction of calcium-ion efflux from brain tissue by radio-frequency radiation : effects of modulation frequency and field strength. *Radio science*, 14 : 93–98 (1979).
83. Adey, W.R. Tissue interactions with non-ionizing electromagnetic fields. *Physiological reviews*, 61 : 435–514 (1981).
84. Postow, E. & Swicord, M.L. Modulated field and “window” effects. In : Polk, C., ed. *Handbook of biological effects of electromagnetic radiation*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1985.
85. Swicord, M.L. Possible biophysical mechanisms of electromagnetic interactions with biological systems. In : *Biological and human health effects of extremely low frequency electromagnetic fields*. Arlington, VA, American Institute of Biological Sciences, 1985.
86. Jaczewski, M. & Pilatowicz, A. Transient touch current near EHV line. In : *Conférence internationale des grands réseaux électriques*. Paris, CIGRE, 1976.

87. Larkin, W.D. & Reilly, J.P. Strength/duration relationships for electrocutaneous sensitivity : stimulation by capacitive discharges. *Perception & psychophysics*, **36** : 68–78 (1984).
88. Reilly, J.P. & Larkin, W.D. Electrocutaneous stimulation with high voltage capacitive discharges. *IEEE transactions on biomedical engineering*, **BME-30** : 631–641 (1983).
89. Reilly, J.P. & Larkin, W.D. Mechanisms for human sensitivity to transient electric currents. In : Bridges, J.E., ed. *Electrical shock safety criteria*. New York, Pergamon Press, 1983.
90. Reilly, J.P. & Larkin, W.D. *Human reactions to transient electric currents — summary report*. Laurel, MD, Applied Physics Laboratory, Johns Hopkins University, 1985.
91. Kupfer, J. Untersuchungen zur Herzkammerflimmerschwell bei 50-Hz Wechselstrom [Recherches sur le seuil de fibrillation cardiaque à 50 Hz]. *Der Elektro-Praktiker*, **36** : 387–390 (1982).
92. *Effect of current passing through the human body*. Genève, Commission électrotechnique internationale, 1984 (Publication CEI N°479, 2ème partie).
93. Gandhi, O.P. *et al.* Impedance method for calculation of power deposition patterns in magnetically induced hyperthermia. *IEEE transactions on biomedical engineering*, **BME-31** : 644–651 (1984).
94. Commission internationale de protection radiologique. *Report of the Task Group on Reference Man*. Oxford, Pergamon Press, 1975 (Publication N°23 de la CIPR).
95. Gaffey, C.T. & Tenforde, T.S. Alterations in the rat electrocardiogram induced by stationary magnetic fields. *Bioelectromagnetics*, **2** : 357–370 (1981).
96. Tenforde, T.S. & Budinger, T.F. Biological effects and physical safety aspects of NMR imaging and *in vivo* spectroscopy. In : Thomas, S.R. & Dixon, R.L., ed. *NMR in medicine : instrumentation and clinical applications*. New York, American Association of Physicists in Medicine, 1986 (AAPM Medical Monograph 14).
97. Frazier, M.E. *et al.* Viabilities and mutation frequencies of CHO-K1 cells following exposure to 60-Hz electric fields. In : Anderson, L.E. *et al.*, ed. *Interaction of biological systems with static and ELF electric and magnetic fields. Proceedings of the 23rd Annual Hanford Life Sciences Symposium*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1987.
98. Goodman, E.M. *et al.* Bioeffects of extremely low frequency electromagnetic fields : variation with intensity, waveform, and individual or combined electric and magnetic fields. *Radiation research*, **78** : 485–501 (1979).

99. Marron, M.T. *et al.* Mitotic delay in the slime mould *Physarum polycephalum* induced by low intensity 60- and 75-Hz electromagnetic fields. *Nature*, **254** : 66–67 (1975).
100. Greenebaum, G. *et al.* Effects of extremely low frequency fields on slime mold : studies of electric, magnetic, and combined fields, chromosome numbers, and other tests. In : *Biological effects of extremely-low-frequency electromagnetic fields. 18th Annual Hanford Life Sciences Symposium. Richland, WA, 16–18 October 1979.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1979, pp. 117–131.
101. Inoue, M. *et al.* Growth rate and mitotic index analysis of *Vicia faba* L. roots exposed to 60-Hz electric fields. *Bioelectromagnetics*, **6** : 293–304 (1985).
102. Pohl, H.A. *Dielectrophoresis : the behaviour of matter in non-uniform electric fields.* Londres, Cambridge University Press, 1978.
103. Adey, W.R. Evidence for cooperative mechanisms in the susceptibility of cerebral tissue to environmental and intrinsic electric fields. In : Schmitt, F.O. *et al.*, ed. *Functional linkage in biomolecular systems.* New York, Raven Press, 1975.
104. Adey, W.R. Frequency and power windowing in tissue interactions with weak electromagnetic fields. *Proceedings of the Institute of Electrical and Electronics Engineers*, **68** : 119–125 (1980).
105. Bawin, S.M. *et al.* Possible mechanisms of weak electromagnetic field coupling in brain tissue. *Bioelectrochemistry and bio-energetics*, **5** : 67–76 (1978).
106. Sheppard, A.R. & Adey, W.R. The role of cell surface polarization in biological effects of extremely low frequency electromagnetic fields. In : *Biological effects of extremely low frequency electromagnetic fields. 18th Annual Hanford Life Sciences Symposium, Richland, WA, 16–18 October 1979.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1979.
107. Bawin, S.M. *et al.* Effects of modulated VHF fields on the central nervous system. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **247** : 74–80 (1975).
108. Tenforde, T.S. Thermal aspects of electromagnetic field interactions with bound calcium ions at the nerve cell surface. *Journal of theoretical biology*, **83** : 517–521 (1980).
109. Grodsky, I.T. Neuronal membrane : a physical synthesis. *Mathematical biosciences*, **28** : 191–219 (1976).
110. Wachtel, H. Firing pattern changes and transmembrane currents produced by extremely low frequency fields in pacemaker neurons. In : *Biological effects of extremely low frequency*

- electromagnetic fields. 18th Annual Hanford Life Sciences Symposium, Richland, WA, 16–18 October 1979. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1979.*
111. Sheppard, A.R. *et al.* ELF electric fields alter neuronal excitability in *Aplysia* neurons. *Bioelectromagnetics*, **1** : 227 (1980).
 112. Conti, R. *et al.* Possible biological effects of 50 Hz electric fields : a progress report. *Journal of bioelectricity*, **4** : 177–193 (1985).
 113. Graves, H.B. ed. *Biological and human health effects of extremely low frequency electromagnetic fields.* Arlington, VA, American Institute of Biological Sciences, 1985.
 114. Male, J.C. & Norris, W.T. *Are the electric fields near power-transmission plants harmful to health ? A brief review of present knowledge and proposed action.* Leatherhead, Central Electricity Research Laboratories, 1980 (Note No. RD/L/N 2/80).
 115. Michaelson, S.M. Analysis of studies related to biologic effects and health implications of exposure to power frequencies. *Environmental professional*, **1** : 217–232 (1979).
 116. National Academy of Sciences. *Biological effects of electric and magnetic fields associated with proposed Project Seafarer. Report of the Committee on Biosphere Effects of Extremely-Low-Frequency Radiation.* Washington, DC, National Research Council, 1977.
 117. Phillips, R.D. & Kaune, W.T. *Biological effects of static and low-frequency electromagnetic fields : an overview of United States literature.* Palo Alto, CA, Electric Power Research Institute, 1977 (EPRI Special Report EA-490-SR).
 118. Schaefer, H. *Über die Wirkung elektrischer Felder auf den Menschen.* Berlin/Heidelberg/New York/Tokyo, Springer-Verlag, 1983.
 119. Shandala, M.G. & Dumansky, Y.D. [Effets biologiques des champs électriques de basse fréquence (50 Hz)]. *In : Proceedings of the Third Soviet-American Working Conference on the Problem of Biological Effects of Physical Environmental Factors, Kiev, 1982 (en russe).*
 120. Sheppard, A.R. & Eisenbud, M. *Biologic effects of electric and magnetic fields of extremely low frequency.* New York, New York University Press, 1977.
 121. Stern, S. *et al.* Behavioral detection of 60-Hz electric fields by rats. *Bioelectromagnetics*, **4** : 215–247 (1983).
 122. Rosenberg, R.S. *et al.* Relationship between field strength and arousal response in mice exposed to 60-Hz electric fields. *Bioelectromagnetics*, **4** : 181–191 (1983).

123. Graves, H.B. *et al.* Perceptibility and electrophysiological response of small birds to intense 60-Hz electric fields. *IEEE transactions on power apparatus and systems*, PAS-97 : 1070-1073 (1978).
124. Bankoske, J.W. *et al.* *Ecological influence of electric fields*. Palo Alto, CA, Electric Power Research Institute, 1976 (EPRI Report No. EX-178).
125. de Lorge, J. *A psychobiological study of rhesus monkeys exposed to extremely low-frequency low-intensity magnetic fields*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1974 (USN Report NAMRL-1203).
126. Hjerlesen, D.L. *et al.* Effects of 60-Hz electric fields on avoidance behavior and activity of rats. *Bioelectromagnetics*, 1 : 299-312 (1980).
127. Hjerlesen, D.L. *et al.* A behavioral response of swine to 60-Hz electric field. *Bioelectromagnetics*, 2 : 443-451 (1982).
128. Gavalas, R.J. *et al.* Effect of low-level, low-frequency electric fields on EEG and behavior in *Macaca nemestrina*. *Brain research*, 18 : 491-501 (1970).
129. Gavalas-Medici, R. & Day-Magdaleno, S.R. Extremely low frequency, weak electric fields affect schedule-controlled behavior of monkeys. *Nature*, 261 : 256-259 (1976).
130. Andrianova, L.A. & Smirnova, N.P. [Activité motrice des muscles dans un champ magnétique d'intensité variable]. *Kosmičeskaja biologija i aviakosmičeskaja medicina*, 11 : 54-58 (1977) (en russe).
131. Persinger, M.A. Open-field behavior in rats exposed prenatally to a low intensity-low frequency, rotating magnetic field. *Developmental psychobiology*, 2 : 168-171 (1969).
132. Persinger, M.A. & Foster, W.S., IV. ELF rotating magnetic fields : prenatal exposures and adult behavior. *Archiv für Meteorologie, Geophysik und Bioklimatologie, Ser. B*, 18 : 363-369 (1970).
133. Smith, R.F. & Justesen, D.R. Effects of a 60-Hz magnetic field on activity levels of mice. *Radio science*, 12 : 279-285 (1977).
134. Creim, J.A. *et al.* Exposure to 30-gauss magnetic fields does not cause avoidance behavior in rats *In* : Anderson, L.E., ed. *Interaction of biological systems with static and ELF electric and magnetic fields. Proceedings of the 23rd Annual Hanford Life Sciences Symposium*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1987.
135. Davis, H.P. *et al.* Behavioral studies with mice exposed to DC and 60-Hz magnetic fields. *Bioelectromagnetics*, 5 : 147-164 (1984).

136. Wever, R. Influence of electric fields on some parameters of circadian rhythms in man. In : Menaber, M., ed. *Biochronometry*. Washington, DC, National Academy of Sciences, 1971, pp. 117-132.
137. Dowse, H.B. The effects of phase shifts in a 10 Hz electric field cycle on locomotor activity rhythm of *Drosophila melanogaster*. *Journal of interdisciplinary cycle research*, 13 : 257-264 (1982).
138. Duffy, P.M. & Ehret, C.F. Effects of intermittent 60-Hz electric field exposure : circadian phase shifts, splitting, torpor, and arousal responses in mice. In : *Abstracts, 4th Annual Scientific Session, Bioelectromagnetics Society, Los Angeles, CA, 28 June - 2 July 1982*. Gaithersburg, MD, Bioelectromagnetics Society, 1982.
139. Ehret, C.F. *et al.* Biomedical effects associated with energy transmission systems : effects of 60-Hz electric fields on circadian and ultradian physiological and behavioral functions in small rodents. In : *Annual Report, US Department of Energy, Division of Electric Energy Systems, Washington, DC, 1980*.
140. Wilson, B.W. *et al.* Chronic exposure to 60-Hz electric fields : effects on pineal function in the rat. *Bioelectromagnetics*, 2 : 371-380 (1981).
141. Wilson, B.W. *et al.* (Erratum) Chronic exposure to 60-Hz electric fields : effects on pineal function in the rat. *Bioelectromagnetics*, 4 : 293 (1983).
142. Anderson, L.E. *et al.* Pineal gland response in animals exposed to 60-Hz electric fields. In : *Abstracts, 4th Annual Scientific Session, Bioelectromagnetics Society, Los Angeles, CA, 28 June - 2 July 1982*. Gaithersburg, MD, Bioelectromagnetics Society, 1982.
143. Kavaliers, M. *et al.* Magnetic fields abolish the enhanced nocturnal analgesic response to morphine in mice. *Physiology and behavior*, 32 : 261-264 (1984).
144. Semm, P. Neurobiological investigations on the magnetic sensitivity of the pineal gland in rodents and pigeons. *Comparative biochemistry and physiology*, 76A : 683-689 (1983).
145. Welker, H.A. *et al.* Effects of an artificial magnetic field on serotonin N-acetyltransferase activity and melatonin content of the rat pineal. *Experimental brain research*, 50 : 426-432 (1983).
146. Sulzman, F.M. Effects of electromagnetic fields on circadian rhythms. In : *Assessments and viewpoints on the biological and human health effects of extremely low frequency electromagnetic fields*. Arlington, VA, American Institute of Biological Sciences, 1985, pp. 337-350.

147. Dumansky, Y.D. *et al.* [Evaluation hygiénique d'un champ électromagnétique engendré par des lignes de transport à haute tension]. *Gigiena i sanitarija*, N°8, pp. 19–23 (1976) (en russe).
148. Marino, A.A. & Becker, R.O. Biological effects of extremely low-frequency electric and magnetic fields : a review. *Physiological chemistry and physics*, 9 : 131–147 (1977).
149. Groza, P. *et al.* Blood and urinary catecholamine variations under the action of a high voltage electric field. *Physiologie*, 15 : 139–144 (1978).
150. Mose, J.R. Problems of housing quality. *Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene. I. Abt. Orig. B*, 166 : 292–304 (1978).
151. Fischer, G. *et al.* Übt das netzfrequente Wechselfeld zentrale Wirkungen aus ? [Un champ alternatif de 50 cycles a-t-il des effets sur le système nerveux central ?]. *Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene. I. Abt. Orig. B*, 166 : 381–385 (1978).
152. Portet, R.T. & Cabanes, J. Development of young rats and rabbits exposed to a strong electric field. *Bioelectromagnetics*, 9 : 95–104 (1988).
153. Portet, R.T. *et al.* Développement du jeune lapin soumis à un champ électrique intense. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 178 : 142–152 (1984).
154. Babovich, R.D. & Kozyarin, L.P. [Effets des champs électriques de basse fréquence (50 Hz) sur le corps]. *Gigiena i sanitarija*, N°1, pp. 1–15 (1979) (en russe).
155. Kozyarin, L.P. [Effets des champs électriques de basse fréquence (50 Hz) sur des animaux de différents âges]. *Gigiena i sanitarija*, N°8, pp. 18–19 (1981) (en russe).
156. Hackman, R.M. & Graves, H.B. Corticosterone levels in mice exposed to high intensity electric fields. *Behavioral and neural biology*, 32 : 201–213 (1981).
157. Marino, A.A. *et al.* *In vivo* bioelectrochemical changes associated with exposure to extremely low frequency fields. *Physiological chemistry and physics*, 9 : 433–441 (1977).
158. Free, M.J. *et al.* Endocrinological effects of strong 60-Hz electric fields on rats. *Bioelectromagnetics*, 2 : 105–121 (1981).
159. Portet, R.T. Etude de la thyroïde et des surrénales de rats exposés chroniquement à un champ électrique intense. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 177 : 290–295 (1983).
160. Gann, D.W. *Biological effects of exposure to high voltage electric fields*. Palo Alto, CA, Electric Power Research Institute, 1976 (Report RP98-02).

161. **Quinlan, W.J. et al.** Neuroendocrine parameters in the rat exposed to 60-Hz electric fields. *Bioelectromagnetics*, **6** : 381–389 (1985).
162. **Carter, J.H. & Graves, H.B.** *Effects of high intensity AC electric fields on the electroencephalogram and electrocardiogram of domestic chicks : literature review and experimental results.* University Park, PA, Pennsylvania State University, 1975.
163. **Phillips, R.D. et al.** *Biological effects of 60-Hz electric fields on small laboratory animals. Annual report.* Washington, DC, Department of Energy, 1978 (DOE Report No. HCP/T1830-3).
164. **Hansson, H.-A.** Purkinje nerve cell changes caused by electric fields : ultrastructural studies on long term effects on rabbits. *Medical biology*, **59** : 103–110 (1981).
165. **Hansson, H.-A.** Lamellar bodies in Purkinje nerve cells experimentally induced by electric field. *Experimental brain research*, **216** : 187–191 (1981).
166. **Silny, J.** *Effects of electric fields on the human organism.* Cologne, Institut zur Erforschung elektrischer Unfälle, Medizinisch — Technischer Bericht, 1979.
167. **Blanchi, C. et al.** Exposure of mammals to strong 50-Hz electric fields : effect on the electrical activity of the heart and brain. *Archivio di fisiologia*, **70** : 33–34 (1973).
168. **Takashima, S. et al.** Effects of modulated RF energy on the EEG of mammalian brains : effects of acute and chronic irradiations. *Radiation and environmental biophysics*, **16** : 15–27 (1979).
169. **Silny, J.** The influence thresholds of the time-varying magnetic field in the human organism. In : Bernhardt, J., ed. *Proceedings of the Symposium on Biological Effects of Static and ELF Magnetic Fields. Neuherberg, May 13–15 1985.* Munich, MMV Medizin Verlag, 1985 (BGA-Schriftenreihe).
170. **Jaffe, R.A. et al.** Perinatal exposure to 60-Hz electric fields : effects on the development of the visual-evoked response in the rat. *Bioelectromagnetics*, **4** : 327–339 (1983).
171. **Jaffe, R.A. et al.** Chronic exposure to a 60-Hz electric field : effects on synaptic transmission and the peripheral nerve function in the rat. *Bioelectromagnetics*, **1** : 131–147 (1980).
172. **Jaffe, R.A. et al.** Chronic exposure to a 60-Hz electric field : effects on neuromuscular function in the rat. *Bioelectromagnetics*, **2** : 227–239 (1981).
173. **Bawin, S.M. et al.** Influences of sinusoidal electric fields on excitability in the rat hippocampal slice. *Experimental brain research*, **323** : 227–237 (1984).

174. **Anderson, L.E.** Interaction of ELF electric and magnetic fields with neural and neuroendocrine systems. *In : Biological and human health effects of extremely low frequency electromagnetic fields.* Arlington, VA, American Institute of Biological Sciences, 1985.
175. **Mahlum, D.D. et al.** *Developmental toxicology of energy-related pollutants.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1978 (NTIS Conf. No. 771017).
176. **Chernoff, N.** Reproductive and developmental effects in mammalian and avian species from exposure to ELF fields. *In : Biological and human health effects of extremely low frequency electromagnetic fields.* Arlington, VA, American Institute of Biological Sciences, 1985, pp. 227–240.
177. **Sikov, M.R. et al.** Evaluation of reproduction and development in Hanford Miniature Swine exposed to 60-Hz electric fields. *In : Anderson, L.E., ed. Interaction of biological systems with static and ELF electric and magnetic fields. Proceedings of the 23rd Annual Hanford Life Sciences Symposium.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1987.
178. **Krueger, W.F.** Influence of low-level electric and magnetic fields on the growth of young chickens. *Biomedical scientific instruments*, **9** : 183–186 (1972).
179. **Reed, T.J. & Graves, H.B.** *Effects of 60-Hz electric fields on embryo and chick development, growth and behavior. Vol. 1. Final report.* Palo Alto, CA, Electric Power Research Institute, 1984 (EPRI Project 1064-1).
180. **Veicsteinas, A. et al.** Effect of 50-Hz electric field exposure on growth rate of chicks. *In : Anderson, L.E. et al., ed. Interaction of biological systems with static and ELF electric and magnetic fields. Proceedings of the 23rd Annual Hanford Life Sciences Symposium.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1987.
181. **Graves, H.B. et al.** Responses of domestic chicks to 60-Hz electrostatic fields. *In : Mahlum, D.D., ed. Developmental toxicology of energy-related pollutants.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1978, pp. 317–329.
182. **Delgado, J.M.R. et al.** Embryological changes induced by weak, extremely low frequency electromagnetic fields. *Journal of anatomy*, **134** : 533–551 (1982).
183. **Ubeda, A. et al.** Pulse shape of magnetic field influences chick embryogenesis. *Journal of anatomy*, **137** : 513–536 (1983).
184. **Cerretelli, P. et al.** 1000-kV project : research on the biological effects of 50-Hz electric fields in Italy. *In : Biological effects of extremely-low-frequency electromagnetic fields. 18th Annual*

- Hanford Life Sciences Symposium, Richland, WA, 16–18 October 1979.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1979, pp. 241–257.
185. **Fam, W.Z.** Long-term biological effects of very intense 60-Hz electric fields on mice. *IEEE transactions on biomedical engineering*, **BME-27** : 376–381 (1980).
 186. **Pafkova, H.** Possible embryotropic effect of the electric and magnetic component of the field of industrial frequency. *Pracovni lekarstvi*, **37** : 153–158 (1985).
 187. **Rommereim, D.N. et al.** Reproduction and development in rats chronically exposed to 60-Hz fields. In : Anderson, L.E. et al., ed. *Interaction of biological systems with static and ELF electric and magnetic fields. Proceedings of the 23rd Annual Hanford Life Sciences Symposium.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1987.
 188. **Savin, B.M. & Sokolova, L.P.** Effect of 50-Hz electric fields on embryogenesis and postnatal development of SHK white mice in a system of generations. In : *Proceedings of US/USSR Workshop on Physical Factors — Microwaves and Low Frequency Fields, May 1985.* Research Triangle Park, NC, National Institute of Environmental Health Science, 1985.
 189. **Seto, J.J.** *Pilot study of 60-Hz electric fields induced biological subtle effects. Final report.* La Nouvelle-Orléans, LA, Louisiana Power and Light Co, 1979 (EBRL Report TR-27).
 190. **Sikov, M.R. et al.** Studies on prenatal and postnatal development in rats exposed to 60-Hz electric fields. *Bioelectromagnetics*, **5** : 101–112 (1984).
 191. **Andrienko, L.E.** [Effet de champs électromagnétiques aux fréquences industrielles sur la fonction reproductrice dans certaines conditions d'expérience]. *Gigiena i sanitarija*, N°6, pp. 22–25 (1977) (en russe).
 192. **Knickerbocker, G.G. et al.** Exposure of mice to strong AC electric field — an experimental study. *IEEE transactions on power apparatus and systems*, **PAS-86** : 498–505 (1967).
 193. **Marino, A.A. et al.** The effects of continuous exposure to low frequency electric fields on three generations of mice : a pilot study. *Experientia*, **32** : 565–566 (1976).
 194. **Marino, A.A. et al.** Power frequency electric field induces biological changes in successive generations of mice. *Experientia*, **36** : 309–311 (1980).
 195. **Ossenkopp, K.-P. et al.** Prenatal exposure to an extremely low frequency-low intensity rotating magnetic field and increases in thyroid and testicle weight in rat. *Developmental psychobiology*, **5** : 275–285 (1972).

196. Persinger, M.A. & Pear, J.J. Prenatal exposure to an ELF-rotating magnetic field and subsequent increase in conditioned suppression. *Developmental psychobiology*, **5** : 269–274 (1972).
197. McClanahan, B.J. & Phillips, R.D. The influence of electric field exposure on bone growth and fracture repair in rats. *Bioelectromagnetics*, **4** : 11–20 (1983).
198. Marino, A.A. *et al.* Fracture healing in rats exposed to extremely low-frequency electric fields. *Clinical orthopaedics*, **145** : 239–244 (1979).
199. Hilton, D.L. & Phillips, R.D. Cardiovascular response of rats exposed to 60-Hz electric fields. *Bioelectromagnetics*, **1** : 55–64 (1980).
200. Cerretelli, P. & Malaguti, C. Travaux réalisés en Italie par l'ENEL sur les effets des champs électriques à haute tension. *Revue générale de l'électricité*, Numéro spécial, pp. 65–74 (1976).
201. Mathewson, N.S. *et al.* *Extremely low frequency (ELF) vertical electric field exposure of rats : a search for growth, food consumption and blood metabolite alterations*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1977.
202. Ragan, H.A. *et al.* Hematologic and serum chemistry studies in rats and mice exposed to 60-Hz electric fields. *Bioelectromagnetics*, **4** : 79–90 (1983).
203. Ragan, H.A. *et al.* Clinical pathologic evaluations in rats and mice chronically exposed to 60-Hz electric fields. In : *Biological effects of extremely-low-frequency electromagnetic fields. 18th Annual Hanford Life Sciences Symposium, Richland, WA, 16–18 October 1979*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1979, pp. 297–325.
204. Graves, H.B. *et al.* Biological effects of 60-Hz alternating current fields : a Cheshire cat phenomenon ? In : *Biological effects of extremely-low-frequency electromagnetic fields. 18th Annual Hanford Life Sciences Symposium, Richland, WA, 16–18 October 1979*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1979, pp. 184–197.
205. Tarakhovsky, M.L. *et al.* Effects of constant and variable magnetic fields on some indices of physiological function and metabolic processes in albino rats. *Fiziologičnyj žurnal*, **17** : 452–459 (Traduction anglaise du Joint Publications Research Service, Arlington, VA, Etats-Unis, 1974).
206. de Lorge, J. *Operant behavior of rhesus monkeys in the presence of low-frequency low-intensity magnetic and electric fields : experiment 1*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1972 (USN Report NAMRL-1155).

207. **de Lorge, J.** *Operant behavior of rhesus monkeys in the presence of low-frequency low-intensity magnetic and electric fields : experiment 2.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1973 (USN Report NAMRL-1179).
208. **de Lorge, J.** *Operant behavior of rhesus monkeys in the presence of low-frequency low-intensity magnetic and electric fields : experiment 3.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1973 (USN Report NAMRL-1196).
209. **Fam, W.A.** Biological effects of 60-Hz magnetic field on mice. *IEEE transactions on magnetics, MAG-17* : 1510–1513 (1981).
210. **Morris, J.E. & Phillips, R.D.** Effects of 60-Hz electric fields on specific humoral and cellular components of the immune system. *Bioelectromagnetics, 3* : 341–348 (1982).
211. **Morris, J.E. & Phillips, R.D.** (Erratum) Effects of 60-Hz electric fields on specific humoral and cellular components of the immune system. *Bioelectromagnetics, 4* : 294 (1983).
212. **Morris, J.E. & Ragan, H.A.** Immunological studies with 60-Hz electric fields. In : *Biological effects of extremely-low-frequency electromagnetic fields. 18th Annual Hanford Life Sciences Symposium, Richland, WA, 16–18 October 1979.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1979, pp. 326–334.
213. **Le Bars, H. et al.** Les effets biologiques des champs électriques — effets sur le rat, la souris, le cobaye. *Recueil de médecine vétérinaire, 159* : 823–837 (1983).
214. **Lyle, D.B. et al.** Suppression of T-lymphocyte cytotoxicity following exposure to sinusoidally amplitude-modulated fields. *Bioelectromagnetics, 4* : 281–292 (1983).
215. **Conti, P. et al.** Reduced mitogenic stimulation of human lymphocytes by extremely low frequency electromagnetic fields. *FEBS letters, 162* : 156–160 (1983).
216. **Mizushima, Y. et al.** Effects of magnetic field on inflammation. *Experimentia, 21* : 1411–1412 (1975).
217. **Odintsov, Y.N.** [Effet d'un champ magnétique sur la résistance naturelle de souris blanches à l'infection à *Listeria*]. *Tomsk voprosy epidemiologii, mikrobiologii i immunologii, 16* : 234–238 (1965) (en russe).
218. **Frazier, M.E. et al.** Effects of 60-Hz electric fields on CHO-K1 cells. In : *Abstracts, 4th Annual Scientific Session, Bioelectromagnetics Society, Los Angeles, CA, 28 June — 2 July 1982.* Gaithersburg, MD, Bioelectromagnetics Society, 1982.
219. **Mittler, S.** *Low frequency electromagnetic radiation and genetic aberrations.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1972.

220. Phillips, R.D. *et al.* *Biological effects of high strength electric fields on small laboratory animals*. Washington, DC, US Department of Energy, Division of Electric Energy Systems, 1979 (DOE/TIC-10094).
221. Asanova, T.P. & Rakov, A.I. [Etat de santé des travailleurs exposés à un champ électrique de 400–500 kV dans les installations de distribution à ciel ouvert]. In : *Gigiena truda i profesional'nye zabojevanija*, 5, 1966. Traduction anglaise publiée comme Special Publication 10 de l'IEEE Power Engineering Society, Piscataway, NJ, 1975.
222. Korobkova, V.A. *et al.* Influence du champ électrique dans les postes à 500 kV et 750 kV sur les équipes d'entretien et les moyens de leur protection. In : *Conférence internationale des grands réseaux électriques*, Paris, CIGRE, 1972 (communication 23-06).
223. Wever, R. ELF effects on human circadian rhythms. In : Persinger, M.A., ed. *ELF and VLF electromagnetic field effects*. New York, Plenum, 1974.
224. Hauf, R. Wirkung von 50-Hz-Wechselfeldern auf den Menschen [Les effets sur l'homme des champs alternatifs de 50 Hz]. *Elektrotechnische Zeitschrift*, B26 : 318–320 (1974).
225. Hauf, R. Einfluss elektromagnetischer Felder auf den Menschen [Influence des champs électromagnétiques sur l'homme]. *Elektrotechnische Zeitschrift*, B28 : 181–183 (1976).
226. Hauf, R. Influence of 50 Hz alternating electric and magnetic fields on human beings. *Revue générale de l'électricité*, Numéro spécial, pp. 31–49 (1976).
227. Kuhne, B. Einfluss elektrischer Felder auf lebende Organismen [Influence des champs électriques sur les organismes vivants]. *Der praktische Arzt*, 15 (1978).
228. Szuba, M. & Nosol, B. [Durée de la réaction consciente chez les sujets exposés à un champ électrique d'une fréquence de 50 Hz]. *Medycyna pracy*, 36 : 21–26 (1985) (en polonais).
229. Bauchinger, M. *et al.* Analysis of structural chromosome changes and SCE after occupational long-term exposure to electric and magnetic fields from 380-kV systems. *Radiation and environmental biophysics*, 19 : 235–238 (1981).
230. Hauf, R. Untersuchungen zur Wirkung energietechnischer Felder auf den Menschen [Recherches sur les effets sur l'homme des champs énergétiques industriels]. *Beiträge zur Ersten Hilfe und Behandlung von Unfällen durch elektrischen Strom*. Heft 9/1981, Bericht der Forschungsstelle für Elektropathologie, Fribourg, République fédérale d'Allemagne.

231. **Beischer, D.E. et al.** *Exposure of man to magnetic fields alternating at extremely low frequency.* Pensacola, FL, Naval Aerospace Medical Research Laboratory, 1973 (USN Report NAMRL-1180).
232. **Mantell, B.** *Untersuchungen über die Wirkung eines magnetischen Wechselfeldes 50 Hz auf den Menschen [Recherches sur l'effet d'un champ magnétique alternatif de 50 Hz sur l'homme].* Thèse, Université de Fribourg, 1975.
233. **Sander, R. et al.** Laboratory studies on animals and human beings exposed to 50-Hz electric and magnetic fields. In : *Conférence internationale des grands réseaux électriques (extraits).* Paris, communication 36-01, 1er - 9 septembre 1982.
234. **Silny, J.** Influence of low-frequency magnetic field on the organism. *Proceedings of the 4th Symposium on Electromagnetic Compatibility, Zurich, 10-12 March 1981,* pp. 175-180.
235. **Lovsund, P. et al.** Influence on vision of extremely low frequency electromagnetic fields. *Acta ophthalmologica,* 57 : 812-821 (1979).
236. **Lovsund, P. et al.** Magnetophosphenes : a quantitative analysis of thresholds. *Medical & biological engineering & computing,* 18 : 326-334 (1980).
237. **Bassett, C.A.L.** Pulsing electromagnetic fields : a new approach to surgical problems. In : Buchwald, H. & Varco, R.L., ed. *Metabolic surgery.* New York, Grune & Stratton, 1978.
238. **Bassett, C.A.L.** Acceleration of fracture repair by electromagnetic fields : a surgically noninvasive method. *Annals of the New York Academy of Sciences,* 238 : 242-262 (1974).
239. **Sedel, L. et al.** Résultats de la stimulation par champ électromagnétique de la consolidation des pseudoarthroses. *Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur,* 67 : 11-23 (1981).
240. **Tenforde, T.S.** Interaction of time-varying ELF magnetic fields with living matter. In : Polk, C. & Postow, E., ed. *Handbook of biological effects of electromagnetic fields.* Boca Raton, FL, CRC Press, 1986.
241. **Cain, C.S. et al.** Pulsed electromagnetic field effects on PTH stimulated cAMP accumulation and bone resorption in mouse calvariae. In : Anderson, L.E., ed. *Interaction of biological systems with static and ELF electric and magnetic fields. Proceedings of the 23rd Annual Hanford Life Sciences Symposium.* Springfield, VA, National Technical Information Service, 1987.
242. **Fitton-Jackson, S. & Bassett, C.A.L.** The response of skeletal tissues to pulsed magnetic fields. In : Richards, R.J. & Rajan, K.T. *Tissue culture in medical research.* New York, Pergamon, 1980.

243. Norton, L.A. Effects of pulsed electromagnetic field on a mixed chondroblastic tissue culture. *Clinical orthopaedics and related research*, 167 : 280–290 (1982).
244. Fotopoulos, S.S. *et al.* Effects of 60-Hz fields on human neuro-regulatory, immunologic, hematologic, and target organ activity. In : Anderson, L.E. *et al.*, ed. *Interaction of biological systems with static and ELF electric and magnetic fields. Proceedings of the 23rd Annual Hanford Life Sciences Symposium*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1987.
245. Graham, C. A double-blind evaluation of 60-Hz field effects on human performance, physiology, and subjective state. In : Anderson, L.E. *et al.*, ed. *Interaction of biological systems with static and ELF electric and magnetic fields. Proceedings of the 23rd Annual Hanford Life Sciences Symposium*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1987.
246. Bonnell, J.A. *et al.* Can induced 50 Hz body currents affect mental functions ? In : *International Conference on Electric and Magnetic Fields in Medicine and Biology*, London, 4–5 December 1985.
247. Stollery, B.T. Human exposure to 50 Hz electric currents. In : Anderson, L.E. *et al.*, ed. *Interaction of biological systems with static and ELF electric and magnetic fields. Proceedings of the 23rd Annual Hanford Life Sciences Symposium*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1987.
248. Kouwenhoven, W.B. *et al.* Medical evaluation of man working in ac electric fields. *IEEE transactions on power apparatus and systems*, PAS-86 : 506–511 (1967).
249. Singewald, M.L. *et al.* Medical follow-up study on high voltage linemen working in ac electric fields. *IEEE transactions on power apparatus and systems*, PAS-92 : 1307–1309 (1973).
250. Filippov, V. Der Einfluss von elektrischen Wechselfeldern auf den Menschen [L'effet des champs électriques alternatifs sur l'homme]. In : 2. *Int. Colloquium für die Verhütung von Arbeitsunfällen und Berufskrankheiten durch Elektrizität*. Cologne, Berufsgenossenschaft der Feinmechanik und Elektrotechnik, 1972, pp. 170–177.
251. Malboysson, E. Medical control of men working within electromagnetic fields. *Revue générale de l'électricité*, Numéro spécial, pp. 75–80 (1976).
252. Dumansky, Y.D. *et al.* [Effets d'un champ électromagnétique de basse fréquence (5') Hz) sur l'état fonctionnel du corps humain]. *Gigiena i sanitarija*, N°12, pp. 32–35 (1977) (en russe).
253. Busby, K. *et al.* *A field survey of farmer experience with 765 kV transmission lines*. Albany, NY, Agricultural Resources Commission, 1974.

254. Strumza, M.V. Influence sur la santé humaine de la proximité des conducteurs de l'électricité à haute tension. *Archives des maladies professionnelles, de médecine du travail et de sécurité sociale*, 31 : 269–276 (1970).
255. Issel, I. *et al.* Tauglichkeits- und Eignungsuntersuchungen an Elektromonteuren — Erläuterung an einer neuen Untersuchungsanweisung [Aptitudes et faculté d'adaptation des monteurs-électriciens — Exposé d'une nouvelle démarche d'examen]. *Deutsche Gesundheitswesen*, 32 : 1526–1531 (1977).
256. Knave, B. *et al.* Long-term exposure to electric fields : a cross-sectional epidemiologic investigation of occupationally exposed industrial workers in high-voltage substations. *Electra*, 65 : 41–54 (1979).
257. Broadbent, D.E. *et al.* Health of workers exposed to electric fields. *British journal of industrial medicine*, 42 : 75–84 (1985).
258. Nordstrom, S. *et al.* Reproductive hazards among workers at high voltage substations. *Bioelectromagnetics*, 4 : 91–101 (1983).
259. Nordenson, L. *et al.* Clastogenin effects in human lymphocytes of power frequency electric fields : *in vivo* and *in vitro* studies. *Radiation and environmental biophysics*, 23 : 191–201 (1984).
260. Nordstrom, S. *et al.* Genetic and reproductive hazards in high voltage substations. In : Anderson, L.E. *et al.*, ed. *Interaction of biological systems with static and ELF electric and magnetic fields. Proceedings of the 23rd Annual Hanford Life Sciences Symposium*. Springfield, VA, National Technical Information Service, 1987.
261. Wertheimer, N. & Leeper, E. Electrical wiring configuration and childhood cancer. *American journal of epidemiology*, 109 : 273–284 (1979).
262. Wertheimer, N. & Leeper, E. Adult cancer related to electrical wires near the home. *International journal of epidemiology*, 11 : 345–355 (1982).
263. Fulton, J.P. *et al.* Electrical wiring configurations and childhood leukemia in Rhode Island. *American journal of epidemiology*, 111 : 292–296 (1980).
264. Tomenius, L. *et al.* 50-Hz Electromagnetic environment and the incidence of childhood tumors in Stockholm county. *Bioelectromagnetics*, 7 : 191–207 (1986).
265. Lin, R.S. *et al.* Occupational exposure to electromagnetic fields and the occurrence of brain tumors. *Journal of occupational medicine*, 27 : 413–419 (1984).
266. Spitz, M. & Johnson, C. Neuroblastoma and paternal occupation : a case-control analysis. *American journal of epidemiology*, 121 : 924–929 (1985).

267. Milham, S., Jr. Mortality from leukemia in workers exposed to electrical and magnetic fields. *New England journal of medicine*, 307 : 249 (1982).
268. McDowall, M.E. Leukemia mortality in electrical workers in England and Wales. *Lancet*, 1 : 246 (1983).
269. Wright, W.E. *et al.* Leukemia in workers exposed to electrical and magnetic fields. *Lancet*, 2 : 1160–1161 (1982).
270. Coleman, M. *et al.* Leukemia incidence in electrical workers. *Lancet*, 1 : 982–983 (1983).
271. Bridges, J.E. & Frazier, M.J. *The effects of 60 Hz electric and magnetic fields on implanted cardiac pacemakers*. Palo Alto, CA, Electric Power Research Institute, 1979 (EPRI Final Report EA-1174).
272. Butrous, G.S. *et al.* The effect of power-frequency high-intensity electric fields on implanted cardiac pacemakers. *Pacing and clinical electrophysiology*, 6 : 1282–1292 (1983).
273. Jenkins, B.M. & Woody, J.A. Cardiac pacemaker responses to power frequency signals. In : *IEEE International Symposium on Electric and Magnetic Compatibility*. New York, Institute of Electrical and Electronics Engineers, 1978, pp. 273–277 (IEEE Report No. ch1304-5/78-0000-0273).
274. Griffen, J. The effects of ELF electric and magnetic fields on artificial cardiac pacemakers. In : *Assessments and viewpoints on the biological and human health effects of extremely low frequency electromagnetic fields*. Arlington, VA, American Institute of Biological Sciences, 1985, pp. 173–184.

Les ultrasons

C.R. Hill et G. ter Haar

Texte présenté par G. ter Haar et C.R. Hill

SOMMAIRE

	<i>Page</i>
Introduction	294
Propriétés physiques	295
Vitesse du son	296
Transmission aux interfaces	296
Les phénomènes d'atténuation	298
Absorption et chauffage	299
Structure des champs sonores	300
Mesure des champs sonores	305
Le phénomène de cavitation	309
Applications	311
Applications industrielles	311
Repérage de cibles sous-marines	312
Applications aux essais et aux mesures	313
Méthodes de diagnostic médical	313
Physiothérapie aux ultrasons	314
Hyperthermie aux ultrasons	315
Applications chirurgicales	315
Applications en odontologie	316
Action biologique	317
Caractérisation des expositions aux ultrasons dans la littérature sur les effets biologiques	317
Biomolécules isolées	318
Cellules isolées et cultures cellulaires	319
Organismes multicellulaires	323
Epidémiologie humaine	326
Effets des ultrasons de source industrielle et des ultrasons transmis par l'air	328
	293

Critères de bonne utilisation	329
Chirurgie et traitement des cancers	330
Applications en médecine physique	330
Diagnostic et investigations en médecine	331
Ultrasons propagés par l'air	333
Mesures de protection	335
Conclusions et recommandations	336
Conclusions	336
Recommandations	337
Bibliographie	338

INTRODUCTION

Les ultrasons sont une énergie mécanique qui trouve des applications de plus en plus nombreuses depuis une cinquantaine d'années. Beaucoup de ces utilisations entraînent l'exposition d'êtres humains, soit accidentellement, soit normalement comme c'est le cas pour les applications médicales, et ces expositions posent la question du danger éventuellement couru par les sujets exposés.

Cette question est étudiée depuis longtemps (1, 2). Depuis la publication de la première édition de ce livre, plusieurs études détaillées ont paru sur certains aspects du sujet (3-7), mais il n'y a cependant toujours pas de réponse entièrement satisfaisante. Le but de ce chapitre est de présenter de façon concise les principales données qui constituent nos connaissances dans ce domaine et d'exposer les approches scientifiques susceptibles d'affiner ces connaissances.

La nature physique des ultrasons, les lois physiques qui en déterminent le comportement et les principales méthodes de mesure des caractéristiques des champs ultrasonores sont décrites dans leurs grandes lignes, puis les principales applications pratiques des ultrasons sont analysées dans l'optique des possibilités d'exposition humaine qui s'y rattachent. Nous commenterons les témoignages concernant la production, par les ultrasons, d'altérations biologiques, en mettant l'accent sur les relations quantitatives entre les altérations potentiellement nuisibles et les expositions matérielles qui peuvent les entraîner. Pour terminer, des indications sont données pour l'usage approprié des ultrasons dans diverses situations où il y a exposition humaine.

Nous avons, de préférence, cité dans la bibliographie les résultats qui ont pu être déjà l'objet d'analyses critiques dans des revues faisant autorité. Par contre, certaines communications sont nécessairement de date plus récente, ou sont plus malaisées à se procurer.

Les spécifications initiales de la présente analyse demandaient l'examen des phénomènes ultrasonores dans l'air et dans les liquides. On verra toutefois que tant les aspects scientifiques que les aspects de protection de ces deux catégories de phénomènes sont très différents et doivent être considérés séparément.

PROPRIETES PHYSIQUES

On entend par «ultrasons» un ensemble de vibrations mécaniques dans la gamme des fréquences qui dépassent les limites supérieures du domaine de l'audibilité de l'homme, aux environs de 16 kHz. Leur limite de fréquences supérieures, qui a été fixée en fonction des considérations pratiques de la production des vibrations mécaniques, se situe, dans l'état actuel des technologies, vers 100 GHz. Les fréquences au-dessus de 1 GHz sont parfois appelées hypersonores. Cependant, comme on le verra plus loin, la limite supérieure pratique, en ce qui concerne les expositions humaines, s'établit au voisinage de 20 MHz.

Contrairement aux rayonnements électromagnétiques, les ultrasons ne peuvent essentiellement exister hors d'un milieu matériel, c'est-à-dire dans le vide. Leur nature physique dépend pour beaucoup de celle du milieu — solide, liquide ou gazeux — où ils se manifestent, et elle est fortement influencée également par la fréquence des vibrations dans le spectre très large indiqué ci-dessus (16 kHz–100 GHz). Il n'y a pas lieu de décrire ici ces phénomènes en détail, et le lecteur est prié de se référer à leur sujet à la documentation spécialisée (8, 9). Il sera par contre utile d'analyser sous une forme simplifiée les principaux facteurs qui déterminent la nature physique des phénomènes pertinents, pour déterminer ainsi les applications des ultrasons et les possibilités d'exposition humaine qu'elles comportent.

La production de vibrations ultrasonores dans un milieu fait, en différents points de ce milieu, fluctuer les valeurs de certains de ses paramètres physiques. Pour les très petites «particules» du milieu^a, notamment, il se produit en général des fluctuations de leur déplacement s (quantité vectorielle) relativement à leur position de repos. Des fluctuations similaires affectent la vitesse v et l'accélération a des particules, ainsi que la pression instantanée p . Si la fluctuation

^a Dans ce contexte, une «particule» peut être considérée comme un volume du milieu dont les dimensions sont faibles par rapport à une longueur d'onde ultrasonore (voir p. 296), mais importante par rapport à la taille d'une molécule.

est sinusoïdale, les paramètres s , v , a , p présenteront des maximums S , V , A , P , qui portent les noms d'«amplitudes» de déplacement, de vitesse, d'accélération et de pression, respectivement. Dans certaines situations simplifiées, par exemple la perturbation du milieu par une onde plane linéaire progressive, ces quatre paramètres ont entre eux une relation simple, et la mesure de la distribution spatiale de l'un quelconque d'entre eux permet de caractériser complètement ou de cartographier le champ sonore.

Vitesse du son

Une perturbation ultrasonore induite dans un milieu quelconque s'éloigne de sa source à une vitesse^a caractéristique de ce milieu. C'est cette vitesse c qui, en même temps que la fréquence f de la vibration, détermine la longueur d'onde λ ($= c/f$) des ondes transmises. Ainsi, la vitesse de propagation des ultrasons dans la plupart des tissus mous humains est voisine de 1500 m/s, de sorte qu'une fréquence induite de 1 MHz correspond à une longueur d'onde de 1,5 mm. Il s'ensuit, d'après les principes physiques fondamentaux de la diffraction, que les techniques de diagnostic reposant sur les ultrasons qui utilisent des fréquences de l'ordre de 3 MHz, permettent de visualiser des détails anatomiques de l'ordre de 0,5 mm. La vitesse du son dans quelques autres milieux est indiquée au tableau 1^b.

Transmission aux interfaces

Une deuxième propriété des milieux, qui revêt une importance fondamentale lorsqu'il s'agit de déterminer la mesure dans laquelle l'énergie ultrasonore se transmet à l'interface entre deux milieux continus isotropes, est leur impédance acoustique caractéristique Z , définie comme le produit de ρ par c , où ρ est la densité du milieu et c la vitesse du son dans ce milieu. L'influence quantitative de l'impédance acoustique caractéristique ressort des expressions (pour une onde ultrasonore perpendiculaire à une interface plane) des fractions P/P_i et P_r/P_i

^a Dans certains textes, la vitesse du son est désignée par «célérité» du son. Ce terme est impropre, car, en physique, la «célérité» désigne par convention une composante du mouvement dans une direction déterminée (c'est-à-dire un vecteur), alors que la vitesse du son est une propriété d'un milieu, généralement indépendante de la direction.

^b On notera que, dans les solides non limités, les ultrasons peuvent se propager de deux façons différentes : sous la forme d'ondes de compression (longitudinales), comme dans les liquides et les gaz, et sous celle d'ondes de cisaillement (transversales), les vitesses de propagation étant en général différentes selon le type d'ondes.

mesurant respectivement l'amplitude de pression sonore incidente transmise par P_t et réfléchie par l'interface :

$$P_t/P_i = 2Z_2/(Z_1 + Z_2) \quad (1)$$

$$P_r/P_i = (Z_2 - Z_1)/(Z_2 + Z_1) \quad (2)$$

où P_i est l'amplitude de pression acoustique de l'onde incidente sur l'interface, P_r celle de l'onde réfléchie, P_t celle de l'onde transmise, Z_1 et Z_2 les impédances acoustiques caractéristiques des milieux de chaque côté de l'interface.

Tableau 1. Propriétés de différents milieux en présence d'ultrasons^a

Milieu	Vitesse du son, c (vague de compression) (m/s)	Impédance acoustique caractéristique, z (kg/(s · m ²))	Coefficient d'atténuation α à 1 MHz (neper/m) ^b	Dépendance du coefficient d'atténuation relativement à la fréquence, n
Air	330	4,50 X 10 ²	15	2
Eau	1500	1,50 X 10 ⁶	0,02	2
Foie	1540	1,54 X 10 ⁶	8	1,2
Graisse	1440	1,40 X 10 ⁶	5-25	1,4
Cristallin	—	1,84 X 10 ⁶	—	—
Sang	1520	1,61 X 10 ⁶	2,3	1,3
Muscles locomoteurs	1520	1,70 X 10 ⁶	10-35	1,1
Os du crâne	3360	6,99 X 10 ⁶	115	1,7
Perspex (lucite)	2680	3,16 X 10 ⁶	23	2

^a Valeurs approximatives à la température ambiante à titre d'exemple seulement. La mesure précise de l'atténuation dans les tissus humains est difficile et les données publiées ne sont pas toutes dignes de foi. De plus, les valeurs réelles peuvent accuser une variabilité assez marquée en fonction de certains facteurs comme la température.

^b Il faudrait multiplier les valeurs figurant dans cette colonne par 0,087 pour obtenir des unités «pratiques» de dB/cm.

Le tableau 1 donne les valeurs représentatives des impédances acoustiques caractéristiques. A partir de ces valeurs et des équations ci-dessus, on peut voir, par exemple, que l'interface entre l'air et les tissus humains ne laisse passer que 3% environ de la pression incidente (ou 0,1% de l'intensité incidente, qui varie comme la racine carrée de la pression), le reste étant réfléchi. Il s'agit là d'un fait très important en raison de ses conséquences pour l'exposition d'êtres humains aux ultrasons propagés dans l'air ou, plus généralement, aux

sources séparées de l'homme par un écran d'air. Une réflexion importante se produit aussi à l'interface os/tissus mous, ce qui limite sérieusement l'accès de certains territoires anatomiques humains aux sondes ultrasonores et à l'exposition aux ultrasons.

Les phénomènes d'atténuation

Les milieux possèdent une troisième propriété à prendre en considération, à savoir leur capacité d'atténuer les ondes propagées. L'amplitude de pression acoustique P_x d'une onde sonore plane progressive à une distance x du point d'émission dans un milieu qui l'atténue est reliée à la valeur initiale P_0 par l'expression :

$$P_x = P_0 \cdot e^{-\alpha x} \quad (3)$$

dans laquelle α désigne le coefficient d'atténuation du milieu (en nepers par distance unitaire de propagation)^a et e la base des logarithmes naturels. Si l'on utilise une notation en décibels, le coefficient d'atténuation en dB par distance unitaire est égal à $8,686 \alpha$ (tableau 1).

Ce phénomène d'atténuation revêt de l'intérêt à deux égards dans le contexte qui nous occupe. D'abord, une partie au moins de l'atténuation résulte en général d'une absorption, par laquelle l'énergie passe dans le milieu sous forme de chaleur, ce qui peut provoquer une modification permanente par suite de l'élévation correspondante de température. Ensuite, les propriétés atténuantes d'une partie de structure influent évidemment sur la quantité d'énergie qui va atteindre des zones plus profondes. Sous ces deux aspects, il importe de noter que l'atténuation des ultrasons par un milieu augmente en général avec la fréquence, selon une relation (approximative pour une gamme limitée de fréquences) de la forme :

$$\alpha_f = \alpha_{f_0} (f/f_0)^n \quad (4)$$

où α_f est le coefficient d'atténuation du milieu à la fréquence f (MHz), et α_{f_0} le coefficient d'atténuation à la fréquence de référence f_0 . Pour beaucoup de tissus humains mous, n a une valeur proche de l'unité dans la zone de fréquence basse de quelques MHz, de sorte que l'atténuation est à peu près proportionnelle à la fréquence.

^a Dans les publications de l'OMS, il est normal d'utiliser le système d'unités SI, dans lequel l'unité de longueur est le mètre (voir p. xvi). Dans la pratique des ultrasons et dans les textes qui s'y rapportent, les dimensions caractéristiques intéressantes sont exprimées en centimètres. Pour le lecteur qui ne serait pas encore habitué aux unités SI, le facteur de conversion à appliquer est le suivant : $10 \text{ kW/m}^2 = 1 \text{ W/cm}^2$. De même, $10 \text{ kJ/m}^2 = 1 \text{ J/cm}^2$.

Il convient de signaler que l'atténuation dans les tissus humains mous est assez marquée, ce qui explique, d'une part, les interactions effectives exploitées en thérapeutique ultrasonore (voir plus loin), d'autre part, l'existence d'une limite supérieure d'environ 20 MHz, au-delà de laquelle la plupart des techniques de diagnostic sont inapplicables sur des profondeurs appréciables.

Absorption et chauffage

Dans la plupart des matériaux, y compris dans les tissus humains, une partie importante du processus d'atténuation correspond à la conversion directe d'énergie acoustique en chaleur, et c'est le phénomène que l'on désigne généralement par le terme d'absorption. Quantitativement, on peut écrire que :

$$\alpha_f = \alpha_{af} + \alpha_{df} \quad (5)$$

où α_{af} et α_{df} sont, respectivement, les coefficients d'absorption et de dispersion du milieu à la fréquence f , et où le processus de dispersion se caractérise par le fait que l'énergie incidente est déviée hors du volume considéré sans qu'il y ait transformation en chaleur.

La production correspondante de chaleur à l'intérieur d'un faible volume (la puissance absorbée) est donnée, dans une onde de propagation plane (et des champs similaires), par :

$$\langle h \rangle = 2I \cdot \alpha_{af} \text{ (W/m}^3\text{)} \quad (6)$$

où I est l'intensité ultrasonore incidente sur le volume. Ainsi, en l'absence de tout processus d'extraction de chaleur, la vitesse d'élévation de la température dans le volume sera :

$$T = 2I \cdot \alpha_{af} / C_v \text{ (K/s)} \quad (7)$$

où C_v est la capacité calorifique du milieu par unité de volume : environ $4,2 \times 10^6 \text{ J} \cdot \text{m}^{-3} \cdot \text{K}^{-1}$ pour les tissus humains mous.

En utilisant les données figurant au tableau 1, et dans l'hypothèse prudente où la majeure partie de l'atténuation est due à l'absorption, on déduit que les vitesses initiales maximales d'élévation de la température dans les tissus par suite d'une exposition à l'intensité I (W/m^2) à la fréquence f (en MHz) sera de l'ordre de $3,8 \times 10^{-6} I f^{1,2} \text{ K/s}$ pour les tissus mous et d'environ $55 \times 10^{-6} I f^{1,7} \text{ K/s}$ pour les os (dans l'hypothèse d'une capacité calorifique comparable à celle des tissus mous).

Dans la pratique, il y aura presque toujours une importante extraction de chaleur du volume exposé, ce qui mettra une limite à la température maximale atteinte en cas d'exposition prolongée. Les

facteurs quantitatifs influant sur cet équilibre dynamique peuvent toutefois être très variables. Dans l'exposition d'une fraction relativement faible du volume du tissu mou vascularisé (par exemple au moyen d'un faisceau de 20 mm de diamètre, typique en physiothérapie), il est nécessaire d'utiliser une intensité moyenne dans l'espace et dans le temps d'environ 20 kW/m² à 0,75 MHz pour atteindre une température d'équilibre de 43 °C (seuil approximatif pour les lésions thermiques des tissus) en un point quelconque du tissu (10). L'emploi expérimental du même faisceau pour échauffer un petit animal comme une souris peut conduire à des températures d'équilibre beaucoup plus élevées, puisqu'une fraction importante du corps de l'animal est exposée, ce qui ne laisse pas de source froide effective. Les coefficients d'absorption dans les os et dans les cartilages sont nettement supérieurs à ceux de la plupart de tissus «mous», et ce phénomène, conjugué à leur capacité généralement plus faible d'extraction vasculaire de la chaleur, est une raison de penser qu'ils constituent des tissus critiques pour certaines formes d'exposition aux ultrasons^a.

On a supposé, dans la discussion ci-dessus, que les volumes des tissus en question étaient essentiellement homogènes. Toutefois, même si ce n'est pas le cas, et en particulier si les tissus contiennent des inclusions de matériaux de forte atténuation mais aux dimensions faibles par rapport aux diamètres des faisceaux typiques, on peut montrer par le calcul que la chaleur absorbée sera dissipée par conduction suffisamment vite pour qu'il n'y ait pas de point chaud important. On trouvera une bonne analyse systématique de cet aspect, entre autres, de l'action thermique des ultrasons, dans le rapport N°74 du NCRP (5).

Structure des champs sonores

Les sections ultérieures de ce chapitre montreront combien il est important de pouvoir, de façon logique et quantitative, établir un lien entre les expositions de l'homme aux ultrasons et les données d'expérience disponibles sur l'induction de changements biologiques. Il est important, en particulier, de pouvoir appliquer des principes de

^a Il y a cependant une autre façon dont les os peuvent jouer un rôle critique dans la définition de limites d'exposition. Cela tient au fait qu'en raison d'un effet appelé «changement de mode», une onde ultrasonore de compression se propageant à travers l'interface d'un tissu mou et d'un os peut donner naissance à une composante vibrant comme une onde de cisaillement. Le coefficient d'atténuation pour la propagation des ondes de cisaillement dans les liquides et les tissus mous (non indiqué au tableau 1) est très élevé, de sorte que la totalité de l'énergie propagée selon ce mode est absorbée par la couche la plus proche de la surface de l'os.

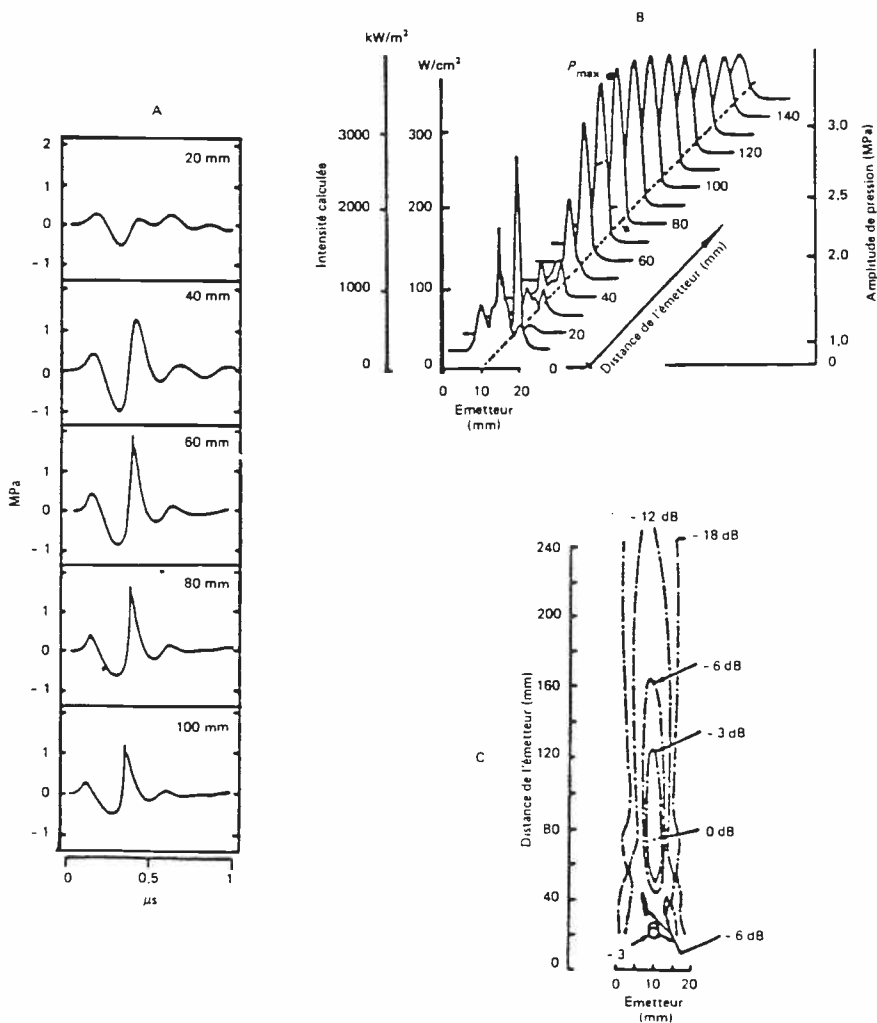
dosimétrie valables et appropriés. Pour jeter les bases d'un examen de tels principes, il est nécessaire ici d'examiner de façon assez détaillée la nature et la structure des champs sonores.

Bien des champs sonores rencontrés dans le cas d'expositions humaines ou d'expérimentations biologiques sont complexes. Ils ont souvent des fronts d'ondes fortement convergents plutôt que plans, et la propagation peut être nettement non linéaire (11, 12). Il est néanmoins instructif d'ignorer temporairement ces complications et de considérer deux types idéaux : la perturbation du milieu par une onde plane progressive linéaire et le champ d'ondes stationnaires.

Dans le premier, chacun des quatre paramètres énumérés plus haut (s , v , a et p) fluctue avec sa propre amplitude, qui (pour une onde plane sans perte seulement) reste la même en tous les points du champ. Dans les champs plus complexes (comme à proximité immédiate d'une source sonore étendue, c'est-à-dire dans ce que l'on appelle le «champ proche»), ces quatre paramètres peuvent avoir entre eux des relations plus ou moins complexes. Pour de nombreuses raisons pratiques, cependant, la mesure de l'un quelconque d'entre eux, en fonction du temps et de trois coordonnées spatiales, peut caractériser un champ de façon satisfaisante; comme on le verra plus loin, on s'oriente à cette fin, dans la pratique internationale, vers la mesure de la pression instantanée p .

L'allure d'un champ d'ondes progressives résultant d'une source consistant en un piston «fini», comme c'est le cas dans de nombreuses applications médicales, est présentée à la figure 1, qui montre les caractéristiques importantes dans le présent contexte : la structure spatiale complexe du «champ proche», c'est-à-dire proche de l'émetteur (fig. 1B et 1C); l'existence d'un pic spatial de pression instantanée le long de l'axe (fig. 1B et 1C); la configuration complexe de la variation de la pression dans le temps au cours de la durée d'une impulsion (fig. 1A, dont une partie est due aux effets de la propagation non linéaire); et l'asymétrie entre les excursions de pression positive et négative (fig. 1A), qui est liée elle aussi au caractère non linéaire de la propagation, que l'on observe dans la pratique dans les impulsions de forte amplitude, du type produit par de nombreux appareils de diagnostic médical. Le pic spatial caractérise tous les champs, focalisés ou non, et il joue un grand rôle pour l'interprétation de certaines données biologiques et pour la formulation des recommandations qui en résultent. Une autre quantité couramment utilisée jusqu'à présent pour décrire l'ampleur des champs sonores (et qui a été introduite plus haut dans le contexte de l'absorption et du chauffage) est l'intensité, c'est-à-dire le flux d'énergie, par unité de surface, dans la direction de propagation. Dans le cas d'un champ d'ondes planes linéaires progressives entretenues sinusoïdales ou

Fig. 1. Représentations de champs sonores mesurés



- A. Formes d'ondes de pression temporelles mesurées en des points successifs le long de l'axe d'un faisceau de diagnostic échographique (fréquence centrale de 3,5 MHz, émetteur de 13 mm de diamètre, focalisé entre 40 et 100 mm). On voit nettement la formation d'une forme d'onde non linéaire.
- B. Coupes latérales de pression (avec indication des intensités calculées au moyen de l'équation 8) le long d'un faisceau similaire (fréquence centrale de 1,5 MHz, émetteur circulaire de 20 mm de diamètre).
- C. Représentation des données de la figure 1B par des lignes d'intensité égale.

d'un champ similaire, cette caractérisation est tout à fait compatible avec une description selon les paramètres de champ fondamentaux. Quantitativement, dans ces conditions, l'intensité temporelle moyenne est liée à l'amplitude de pression par la relation (cf. fig. 1B) :

$$I = P^2/2 \rho c \quad (8)$$

Dans d'autres conditions, toutefois, et notamment dans celles qui peuvent se produire dans les faisceaux de diagnostic échographique, comme le montre la figure 1, la relation peut devenir assez complexe, notamment dans le champ proche. On peut noter en particulier ici que les valeurs de l'«intensité calculée» indiquées à la figure 1B sont obtenues à partir de mesures de la pression au moyen de l'équation 8, et leur validité dans le champ proche est donc limitée.

La pratique normale, jusqu'à présent, a néanmoins été de recourir fréquemment à des mesures directes de l'intensité ou de la puissance, et les émissions et expositions sont presque invariablement exprimées ainsi dans les publications, y compris dans celles qui sont mentionnées un peu plus loin dans ce chapitre. Si l'on se reporte une nouvelle fois à la figure 1, il y aura en principe une valeur de l'intensité attribuable au pic axial principal du champ (c'est-à-dire l'intensité maximale dans l'axe du faisceau), que l'on désigne en général par le terme d'intensité spatiale de crête, $I(sp)$. Il est de même possible de définir une intensité spatiale moyenne, $I(sa)$, qui est égale au rapport de la puissance totale émise dans le faisceau à l'aire de la section droite de ce faisceau qui doit être dûment spécifiée (et qui est souvent assimilée à la surface de l'élément émetteur). La figure 1 montre qu'il y a lieu de spécifier avec soin les concepts d'intensité spatiale de crête et d'intensité spatiale moyenne, par référence notamment à la distance de l'émetteur et à la surface à partir de laquelle est calculée la moyenne. Selon ces définitions, le rapport $I(sp) : I(sa)$ est toujours supérieur à l'unité; si $I(sa)$ est une moyenne sur l'émetteur, il a en général, pour les faisceaux non focalisés, une valeur proche de 3, tandis que, pour les faisceaux focalisés utilisés dans certains appareils de diagnostic à haute résolution, il peut être de l'ordre de 100.

L'intensité moyenne peut également être calculée dans le temps, et il faut dans ce cas distinguer entre l'intensité temporelle moyenne $I(ta)$ et l'intensité temporelle de crête $I(tp)$. Le rapport $I(tp) : I(ta)$, qui est en général l'inverse du facteur de travail, s'établit normalement autour de 1000 avec les installations de diagnostic échographique (tableau 2). Dans la pratique, il est nécessaire de préciser si la quantité indiquée est une valeur moyenne ou une valeur de crête dans l'espace et dans le temps; par exemple, « $I(sp,ta)$ » représente la moyenne temporelle au pic spatial. La définition d'un certain nombre

Tableau 2. Valeurs des paramètres instrumentaux et des paramètres de champ pour du matériel médical produisant des ultrasons^a

Type de matériel	Gamme de fréquences (MHz)	Surface de la source typique (mm ²)	Facteur de travail typique	Puissance moyenne (mW)	Intensité de crête dans l'espace et moyenne dans le temps (kW/m ²) ^b	Excursions de pression de crête temporo-spatiales positives et négatives (MPa) ^c
<i>Diagnostic</i>						
Echographie (y compris Doppler pulsé)	1 – 20	100 – 3 000	0,001	0,01 – 80	1 – 10 000	0,1 – 7,4 (+) 0,1 – 3,9 (-)
Doppler à ondes entretenues :						
abdominal/cœur fœtal	2 – 4	100	1	5,0 – 240	200 – 18 000	0,01 – 0,11 (±)
vasculaire	5 – 10	100	0,01 – 1	0,01 – 40	30 – 19 500	0,003 – 0,12 (±)
<i>Thérapeutique</i>						
Continu	0,75 – 3	500	1	0 – 15 000	0 – 100 000	0 – 0,25 (±)
Pulsé	0,75 – 3	500	0,2	0 – 3 000	0 – 20 000	0 – 0,25 (±)

^a D'après des mesures effectuées (12–21) dans des milieux non atténuants.

^b Valeurs moyennes du pic spatial dans le cas de faisceaux pulsés. Pour obtenir les valeurs en W/cm², il faut diviser les chiffres de la colonne par 10.

^c Les valeurs indiquées sont les excursions de pression de crête — positives (+) et négatives (-) par rapport à la valeur ambiante.

de paramètres spécifiques de l'intensité couramment utilisés est donnée dans une norme de l'*American Institute of Ultrasound in Medicine* (AIUM) (22).

Le second type de champ, constitué par des ondes stationnaires pures, se caractérise par la répartition dans l'espace de «nœuds» et de «ventres» pour chacun des paramètres du champ (s , v , a , p) et par la valeur zéro du flux temporel moyen d'énergie à travers une surface quelconque du champ. Un tel champ stationnaire constitue un cas idéal, et, d'ailleurs, en partie de l'existence d'une atténuation du milieu fini, il est toujours accompagné dans la pratique d'une onde progressive, auquel cas on parle alors de champ d'ondes stationnaires. Ce champ d'ondes stationnaires se crée généralement lorsque des ultrasons continus se propagent dans un espace clos contenant des matériaux de faible absorption à la fréquence du champ et limité par une matière d'impédance très différente. Ce peut être le cas, par exemple, des ultrasons qui se propagent dans l'air dans une petite pièce, ou dans l'eau d'un récipient de faibles dimensions ne contenant pas de matériaux absorbants. En général, du fait de l'augmentation de l'atténuation avec la fréquence, la création de champs d'ondes stationnaires est de moins en moins probable (sauf dans de très petits volumes) au fur et à mesure que les fréquences s'élèvent. Dans les conditions de réalisation des applications pour les diagnostics ou les soins (généralement dans la gamme 1–20 MHz), le champ prédominant est généralement du type progressif, encore qu'il puisse comporter une fraction appréciable d'ondes stationnaires, par exemple s'il existe à proximité de l'émetteur une interface os/tissu ou tissu/gaz. La possibilité de création d'ondes stationnaires n'existe en général pas avec les ultrasons pulsés.

Mesure des champs sonores

Il est donc évident que la forme spatiale et temporelle de ces champs peut varier considérablement, et l'on peut aussi s'attendre que leurs effets biologiques, dangereux ou pas, dépendent quantitativement de cette forme. Il faut donc connaître les méthodes qui permettront d'effectuer les mesures des quantités physiques présentant de l'intérêt pour le rapprochement entre telles et telles expositions humaines et les résultats des expérimentations biologiques.

La question présente en gros deux volets, qui sont les mesures des ultrasons en milieu liquide et en milieu aérien respectivement. Le phénomène des ultrasons en milieu solide (par exemple dans l'os) présente lui aussi parfois de l'intérêt, mais il n'en sera pas question ici.

Dans chaque cas, les méthodes de mesure comprendront deux opérations liées entre elles : a) la mesure précise d'un paramètre définissant le champ, au moyen d'un appareil suffisamment précis et

commode, mais ne nécessitant pas normalement d'étalonnage et *b*) l'étalonnage de l'appareil de façon à pouvoir se référer à une norme généralement acceptée.

L'analyse ci-après fera apparaître que les opinions restent aujourd'hui très partagées quant à l'ensemble des mécanismes par lesquels les ultrasons peuvent produire des effets biologiques chez l'homme et que, par conséquent, l'identité des paramètres physiques qui peuvent en être responsables ne présente aucune certitude. Il semble donc prudent, en l'état actuel des choses, d'employer des méthodes de mesure qui permettent, autant que possible, de caractériser complètement le champ étudié. Comme on l'a déjà indiqué, il faudra donc mesurer au moins un des quatre paramètres du champ (s , v , a , p) (et si possible plus) dans toutes les conditions intéressantes d'espace et de temps. Les ultrasons transmis par les liquides (et les tissus) ont fait l'objet de travaux et de discussions approfondis pendant des années dans le cadre de la Commission électrotechnique internationale (CEI). Il en est résulté un accord général selon lequel les champs acoustiques présentant de l'intérêt dans le contexte biologique et médical devraient être mesurés en termes de pression instantanée (p), les mesures détaillées étant effectuées au moyen d'un hydrophone piézoélectrique. C'est ainsi que la CEI a un programme de publication d'une série de recommandations relatives aux spécifications des performances souhaitables de ces hydrophones et aux méthodes à employer pour les étalonner (23). Des exemples de techniques particulières et de méthodes d'étalonnage pouvant être utiles dans ce contexte ont été décrits par un certain nombre d'auteurs (24-32).

Comme on l'a vu plus haut, un ensemble de paramètres des champs acoustiques qui peuvent parfois être reliés quantitativement aux conséquences biologiques de l'exposition aux ultrasons est constitué par les paramètres fondés sur l'intensité. Dans les situations où ces paramètres présentent de l'intérêt, il est probable qu'une bonne pratique, à l'avenir, consistera à en calculer les valeurs à partir des mesures ci-dessus de la pression. Pour le calcul de la pression acoustique totale, cependant, la méthode couramment employée actuellement consiste à faire une mesure par une méthode reposant sur l'existence d'une relation fondamentale entre la puissance acoustique totale incidente (W) dans un faisceau d'ondes progressives sur une surface et la force de radiation exercée sur cette surface quand elle réfléchit ou absorbe le rayonnement (33). Un certain nombre d'appareils appliquant ce principe ont été décrits (15, 34, 35).

Si l'on divise la puissance (W) par l'aire d'une surface (hypothétique) à travers laquelle passe le faisceau, on obtient l'intensité moyenne dans l'espace sur cette surface. L'intensité ainsi calculée est elle aussi, temporairement, une intensité moyenne dans le temps,

puisque la puissance mesurée est fondée sur une moyenne pour la durée de la mesure, généralement de l'ordre de quelques secondes. La simplicité d'instrumentation de cette méthode en a encouragé l'emploi, et c'est peut-être pourquoi on utilise parfois sans assez de discrimination le paramètre «intensité moyenne dans le temps et dans l'espace» ($I(s, t)$) pour décrire les champs observés dans les applications médicales et biologiques des ultrasons.

La notion d'«intensité moyenne dans l'espace» prête à confusion quand la surface sur laquelle cette moyenne est mesurée n'est pas spécifiée. Par exemple, dans les rapports des études sur les effets biologiques, la moyenne est parfois mesurée sur l'ouverture d'un vaisseau traité, ou sur une partie du corps d'un animal. Dans les publications, le domaine le plus souvent choisi pour le calcul de la moyenne est sans doute la surface («surface efficace») du transducteur lui-même; le NCRP (5) a choisi un symbole spécial (I_s) pour la moyenne sur cette surface. La norme de l'AIUM (22), par contre, considère l'intensité moyenne dans l'espace et dans le temps (s, t) par rapport à la surface de la section transversale du faisceau (définie avec soin) dans tout plan désigné normal à l'axe du faisceau; pour un appareil focalisé, on choisit souvent un plan passant par la région focale.

De nombreux paramètres peuvent être utilisés pour décrire un aspect quantitatif ou un autre du champ acoustique produit par un appareil à ultrasons (l'«émission») et/ou du champ ultrasonore modifié en une région d'intérêt, par exemple dans le corps humain (l'«exposition»). La section du présent chapitre consacrée à l'action biologique des ultrasons montrera qu'il n'est pas encore possible de choisir un paramètre, ni même une combinaison unique de paramètres, pour prédire dans tous les cas les changements biologiques consécutifs à une exposition aux ultrasons (alors que le gray ou le sievert permettent de le faire en dosimétrie des rayonnements ionisants). Deux indications particulières apparaissent néanmoins. Premièrement, les lésions résultant d'un échauffement excessif pourraient constituer un problème dans des conditions susceptibles de se produire pendant un traitement médical mal contrôlé, et peut-être aussi dans certains usages de l'effet Doppler à des fins diagnostiques. Deuxièmement, si l'on peut supposer sans grand risque d'erreur que le diagnostic par échographie a peu de chances d'entraîner une lésion thermique de cette façon, on sait que certaines expositions, dans cette catégorie, provoquent un stress acoustique instantané élevé (qui se traduit, par exemple, par des pressions acoustiques élevées ou des accélérations des particules); les conséquences de ce phénomène, si elles ne sont pas considérées comme dangereuses, n'ont pas encore été entièrement étudiées.

L'existence de telles incertitudes renforce l'idée qu'il serait souhaitable, comme on l'a vu plus haut, de recourir à une pratique dosimétrique qui, autant que possible, caractérise complètement les champs sonores intéressants. Il y a toutefois quelques problèmes pratiques immédiats, par exemple en ce qui concerne les principes de protection (voir p. 335), pour lesquels il serait utile d'avoir une indication quantitative de l'émission ou des expositions sous forme d'un chiffre unique, du moins dans le cas du matériel de diagnostic médical.

Dans ce contexte limité, et à titre strictement provisoire jusqu'à ce qu'un consensus puisse être obtenu sur la base de meilleures données scientifiques, les paramètres suivants fourniront peut-être des indications utiles sur l'émission et l'exposition, du moins dans le contexte de l'emploi approprié des ultrasons en médecine diagnostique.

1. *Pour les appareils d'échographie* : l'amplitude de pression de crête dans l'espace (c'est-à-dire la somme des modules des amplitudes des pressions de crête positives et négatives — double de la «pression acoustique moyenne de crête du cycle» telle qu'elle est définie par Livett et Preston (36)) en pascals, là où sa valeur est maximale dans le faisceau (généralement au voisinage du foyer), sauf indication contraire^a.

2. *Pour les appareils à effet Doppler (sous forme d'impulsions et d'ondes entretenues)* utilisés à des fins thérapeutiques, chirurgicales et diagnostiques : la puissance acoustique totale (moyenne dans le temps) en watts.

En indiquant et en utilisant les quantités ci-dessus, il faut distinguer entre les valeurs mesurées au moyen d'un transducteur spécifique dans deux circonstances différentes : a) celles qui sont mesurées dans des conditions bien définies de champ libre, généralement dans l'eau; et b) celles qui le sont en un point intéressant, par exemple un organe déterminé d'un organisme vivant.

Les valeurs mesurées peuvent être sensiblement différentes selon l'ampleur de l'atténuation produite par l'organisme et le degré de non

^a Il y a d'importantes variations nationales et locales dans les pratiques existantes de mesure et dans les recommandations réglementaires qui s'y rapportent (36) et, s'il est vrai que l'adoption de l'utilisation de valeurs d'amplitude de pression devrait être l'objectif à long terme dans ce contexte, une solution de rechange satisfaisante, dans l'intervalle, pourra être l'emploi de la quantité $I(\text{sp}, \text{sa})$, le pic spatial, l'intensité moyenne des impulsions (5), de nouveau à sa valeur maximale dans le faisceau.

linéarité du faisceau. Les valeurs retenues pour caractériser les champs ultrasonores (fig. 1) ou les émissions de générateurs d'ultrasons (tableau 2) doivent toujours être mesurées selon *a*). Pour faciliter l'interprétation des travaux de recherche sur les effets biologiques des ultrasons, il est bon d'indiquer aussi les valeurs d'exposition au point d'intérêt, comme en *b*), en même temps que la méthode utilisée pour l'estimer ou la mesurer (37); il est souhaitable également de préciser la durée de l'exposition (en donnant, pour les champs pulsés, une mesure du cycle de fonctionnement). Dans les deux cas, il faudrait en outre fournir un enregistrement de la fréquence ultrasonore efficace.

Le phénomène de cavitation, qui peut conduire à d'importantes perturbations du champ à mesurer, pose un problème particulier pour la mesure des champs d'ultrasons, notamment aux basses fréquences (par exemple 20 kHz–3 MHz). Ce phénomène est décrit dans la section suivante.

Les ultrasons propagés par l'air, c'est-à-dire les plus importants du point de vue de la santé, sont en général ceux qui proviennent d'émetteurs techniques de haute puissance, industriels ou de laboratoire, fonctionnant jusqu'aux fréquences d'environ 60 kHz. Certains appareils produisent, par un effet de cavitation, des vibrations audibles de haute fréquence qui viennent s'ajouter aux ultrasons de la fréquence de travail propagés par l'air. On peut mesurer la pression sonore de ces ultrasons au moyen d'un microphone *ad hoc*.

Il faut d'urgence mettre au point un ensemble de règles normalisées pour la mesure des paramètres ultrasonores, ainsi que les instruments adéquats.

Le phénomène de cavitation

Les champs d'ultrasons dans un liquide peuvent donner naissance, dans certaines conditions, à un phénomène connu sous le nom de «cavitation», qui peut être une cause importante de lésions des structures immergées dans le liquide ou à son voisinage. La cavitation (38–41), qui met en jeu des oscillations de petits volumes de gaz ou de vapeur («cavités» ou «bulles»), est un phénomène complexe pouvant entraîner un développement tissulaire à partir de noyaux préexistants ou des implosions catastrophiques. Son intérêt dans le contexte qui nous occupe tient essentiellement à son rôle de conversion de l'énergie ultrasonore, dans certaines parties d'un champ (souvent caractérisées par la présence d'ondes stationnaires), en des énergies mécaniques, plus dangereuses. Ces énergies converties peuvent provoquer des augmentations de plusieurs ordres de grandeur des amplitudes locales des paramètres du champ, ainsi que la conversion du mouvement fluctuant en mouvement unidirectionnel

(«micro-courant»), créant ainsi dans les fluides de fortes contraintes de cisaillement locales. Une autre conséquence importante de la cavitation peut être la libération localisée, dans le liquide, de concentrations assez élevées de radicaux libres chimiquement actifs qui peuvent exercer une action biologique notable. Pour les fréquences ultrasonores médicales, les bulles en cause ont un diamètre de quelques micromètres ou moins.

Les conditions physiques d'apparition de la cavitation paraissent très variables et ne sont pas connues dans le détail, malgré les résultats de certains travaux en la matière (42-44). En général, il semble que, pour un rayonnement continu émis dans une eau normale saturée d'air, le phénomène soit associé à un seuil d'amplitude de pression qui s'élève avec la fréquence et atteint environ 5×10^4 Pa à 0,25 MHz et 5×10^5 Pa à 5 MHz. (Ces amplitudes de pression correspondent à des intensités d'environ 0,03 et 3,0 W/cm² dans une onde plane harmonique simple progressive.) Ces seuils dépendent fortement de la pureté de l'eau, qui détermine le nombre de noyaux disponibles à partir desquels des cavités peuvent être créées. Les champs intermittents (pulsés) produisent généralement moins de cavitation (42, 43). Il a été calculé que pour les conditions de l'échodiagnostic médical, caractérisé typiquement par des impulsions de 1 μ s espacées de 1 ms, il y a des seuils de pression dans la fourchette 0,1-1,0 MPa (45). Ces prédictions doivent encore être confirmées expérimentalement. Les connaissances actuelles sur la cavitation dans les tissus intacts de mammifères sont peu nombreuses. Il serait intéressant de tirer cette question au clair, afin de déterminer la pertinence des nombreuses observations de dommages causés par la cavitation à l'occasion d'expériences biologiques sur des systèmes en suspension dans un liquide.

Il faut poser trois questions si l'on veut jeter quelque lumière sur ce problème. Premièrement, existe-t-il des noyaux de cavitation potentiels dans le tissu ? Deuxièmement, dans l'affirmative, lorsqu'ils sont inférieurs à la taille active, peuvent-ils se développer sous l'action de champs ultrasonores ? Troisièmement, quel sera leur comportement dynamique ? Des études récentes ont indiqué que des champs ultrasonores de 0,75 MHz peuvent créer des bulles microscopiques dans des tissus de mammifères à des pressions acoustiques au pic spatial au-dessus de 10^5 Pa (46, 47). La détection et la quantification de l'activité de cavitation *in vivo* est difficile (38, 41-43, 48). La plupart des méthodes existantes ne peuvent être appliquées que dans les liquides simples, bien que les méthodes faisant appel à la détection d'énergie acoustique harmonique ou subharmonique qui est spécifique de l'activité des bulles semblent prometteuses pour les tissus intacts.

De nombreux auteurs pensent qu'à côté de la cavitation, d'autres effets physiques, par exemple thermiques (échauffement), et des modifications de structure dues aux contraintes d'accélération, de pression ou de cisaillement, pourraient bien constituer des mécanismes d'action biologique des ultrasons.

APPLICATIONS

Considérant la diversité des applications actuelles des ultrasons, l'être humain peut y être exposé de diverses manières. Dans l'ensemble, les applications des ultrasons se répartissent en trois catégories : *a*) celles qui en exploitent la nature vibratoire pour modifier ou travailler des matériaux ou des objets; *b*) celles qui en utilisent les caractéristiques de rayonnement aux fins de recherche, c'est-à-dire pour s'informer; et *c*) celles qui utilisent leurs propriétés de rayonnement ou vibratoires à de nombreuses fins de traitement médical ou chirurgical. En général, les applications de la première catégorie utilisent les fréquences basses du spectre ultrasonore (20–100 kHz), tandis que de nombreuses méthodes de recherche thérapeutique et chirurgicale (mais pas toutes) s'appuient sur l'emploi des ultrasons de quelques mégahertz, où les longueurs d'onde deviennent relativement petites et où un comportement de rayonnement peut être obtenu avec d'autant plus de précision.

Les principales catégories d'applications des ultrasons jugées intéressantes dans le contexte qui nous occupe sont décrites ci-après, encore que pas nécessairement dans leur ordre d'importance. De plus, leur liste n'est pas exhaustive et il se peut que certaines autres utilisations connues soient à l'origine d'expositions humaines importantes.

Applications industrielles

Les ultrasons interviennent aujourd'hui dans de nombreuses techniques industrielles (49, 50). Du point de vue d'éventuelles expositions humaines, on peut utilement diviser ces techniques en deux groupes, selon qu'elles comportent ou non essentiellement la production d'une cavitation dans des milieux liquides.

Les procédés techniques ne mettant pas en jeu la cavitation consistent principalement à utiliser les vibrations ultrasonores pour l'usinage, la coupe, la soudure, etc., de certains matériaux fragiles ou de forme complexe, par exemple lorsque les méthodes classiques ne conviennent pas. Si le matériel et les méthodes sont bien conçus, le passage physique direct de l'énergie ultrasonore entre la machine et l'opérateur par l'intermédiaire d'un milieu dense doit pouvoir être évité et toute exposition éventuelle sera alors vraisemblablement due aux ultrasons propagés dans l'air.

Un deuxième groupe important de techniques, qui ont de nombreuses applications dans l'industrie et ailleurs, consiste à utiliser les vibrations ultrasonores pour produire une cavitation qui accélère certaines opérations telles que le nettoyage, les réactions chimiques, la rupture mécanique, ou le mélange et l'émulsification de substances dans le volume de liquide traité. En l'occurrence, il y a non seulement possibilité d'exposition aux ultrasons propagés par l'air (et souvent associés à des niveaux élevés de sons audibles), mais encore possibilité réelle de passage effectif des ultrasons dans les doigts et les mains de l'opérateur par l'entremise du liquide, dans l'utilisation des bacs de lavage à ultrasons par exemple. Les ultrasons de haute intensité provoquent parfois la formation d'aérosols ou de radicaux chimiques libres, qui peuvent conduire à la formation de composés toxiques, encore que cette possibilité n'existe pas avec les liquides normalement utilisés pour ces applications techniques des ultrasons.

Il semble que l'on ne se soit guère renseigné systématiquement sur les degrés d'exposition associés à ces applications.

Repérage de cibles sous-marines

Les ultrasons servent largement à la détection, au repérage et à l'identification d'objets sous l'eau. Ces applications ont des objectifs très divers, allant du repérage sous-marin à celui des formes d'objets en eau trouble, en passant par la bathymétrie et la recherche des bancs de poissons. Selon l'application et le rayon d'action, la fréquence utilisée varie de moins de 10 kHz à 1 MHz environ. La plupart des techniciens s'appuient sur la méthode impulsion-écho, dans laquelle les échos renvoyés sont repérés, après émission d'une brève impulsion sonore en faisceau directionnel. Il s'agit donc de champs d'irradiation pulsés à facteur de travail faible (0,1% ou moins), encore que les puissances de crête soient parfois élevées et souvent limitées par l'apparition d'une cavitation. Il est peut-être d'un intérêt plus qu'académique de rappeler que la première génération efficace d'émetteurs ultrasonores de grande puissance destinés à cette application a conduit à la destruction des poissons irradiés par le faisceau (51).

Il est probable que des plongeurs inspectant sous l'eau des navires et des structures telles que des plates-formes pétrolières puissent être sensiblement exposés à des faisceaux acoustiques sous-marins, mais nous manquons d'informations (du moins dans les études publiées) sur les valeurs des paramètres des champs mis en jeu. La probabilité d'exposition des opérateurs est la même qu'avec les équipements industriels : si l'appareil est bien conçu, la majorité de l'énergie ultrasonore sera projetée dans le milieu et seule une petite partie de cette énergie devrait atteindre l'opérateur. Mais, encore une fois, il semble que l'on soit mal renseigné à ce sujet.

Applications aux essais et aux mesures.

Un grand nombre de techniques physiques de recherche, utilisant des ultrasons de faible puissance, sont aujourd'hui d'usage courant, souvent pour des essais dans le domaine des essais industriels non destructifs (52). Les champs ultrasonores mis en jeu sont approximativement du même ordre que ceux utilisés pour les diagnostics médicaux. Il semble donc raisonnable d'étudier en même temps les possibilités de danger pour l'opérateur dans ces deux domaines.

Méthodes de diagnostic médical

Il s'agit là d'un vaste domaine d'applications, qui s'étend rapidement et qui a trouvé un rôle important et apparemment permanent dans diverses spécialités médicales comprenant la cardiologie, les maladies cardio-vasculaires, l'ophtalmologie, la médecine interne, la gynécologie et l'obstétrique. Dans de nombreux pays, par exemple, l'examen par ultrasons d'une proportion de femmes enceintes à plusieurs reprises pendant leur grossesse est déjà une pratique courante, et l'OMS considère (53) que cette pratique est appelée à se généraliser. De ce point de vue, cette application deviendra la principale source, numériquement, d'exposition humaine aux ultrasons.

A l'heure actuelle (et il est peu probable que la situation évolue dans l'avenir prévisible), les ultrasons utilisés pour les diagnostics médicaux se situent surtout dans la gamme des fréquences de 2 à 10 MHz, avec de temps en temps des incursions à 20 MHz pour les examens ophtalmologiques. Les irradiations se répartissent en deux catégories : par champs pulsés et par ondes entretenues, ces dernières étant utilisées pour l'identification par effet Doppler des structures mobiles et pour la mesure de la vitesse du flux sanguin. La plupart des sites anatomiques se prêtent à ces examens, mais les organes le plus souvent irradiés sont ceux pour lesquels cette technique s'est avérée la plus valable cliniquement (par exemple l'abdomen, l'utérus gravide, le cœur et les gros vaisseaux). L'accessibilité des sites est réduite par les tissus osseux jusqu'à un certain point et surtout par les espaces remplis d'air; ainsi, le poumon gonflé et, chez certains patients, les gaz intestinaux, forment des barrières impénétrables. Par contre, comme on l'a vu, les réflexions se produisant dans ces localisations peuvent donner naissance à des ondes stationnaires.

Considérant l'intérêt croissant porté aux problèmes de sécurité dans ce domaine, le volume des observations systématiques publiées au sujet de l'ampleur des champs acoustiques produits est curieusement limité. Les données, qui reposent principalement sur cinq études connues publiées, dont deux ont été réalisées au Royaume-Uni (12, 17) et trois aux Etats-Unis (15, 19, 21), sont résumées au tableau 2.

Ces données concernent le faisceau conçu pour pénétrer dans l'organisme du patient (c'est-à-dire «l'émission»). Là encore, les impératifs de l'efficacité des appareils imposent l'émission, dans le faisceau principal, d'une énergie beaucoup plus forte que celle passant dans toute autre partie de l'appareil et qui risquerait de rayonner en sens inverse et d'atteindre la main de l'opérateur (seul organe qui puisse éventuellement recevoir une dose appréciable). Bien que les énergies réelles n'aient pas été systématiquement mesurées, il est permis de conclure en toute sécurité que l'exposition des opérateurs de ce type de matériel (et, comme on l'a vu, des appareils industriels analogues d'essais et de mesure) est insignifiante par rapport à celle des patients. Cette conclusion n'est évidemment pas valable lorsque l'opérateur fait délibérément pénétrer des ultrasons dans son propre corps, comme c'est souvent le cas à des fins de formation ou pour des tests.

Une caractéristique importante qui ressort du tableau 2 est l'importance relative des valeurs de crête des paramètres de champ des appareils d'échographie. Il y aura sans doute des seuils, pour les paramètres de puissance acoustique, au-dessous desquels les rapports signal-bruit, et par conséquent l'efficacité du diagnostic, se détérioreront, mais il n'est pas sûr que certains des niveaux particulièrement élevés qui ont été atteints soient absolument nécessaires dans ce sens. Une étude systématique de la question serait souhaitable.

Physiothérapie aux ultrasons

La physiothérapie aux ultrasons constitue sans doute la source la plus largement répandue d'irradiation des êtres humains par les ultrasons, à des puissances suffisantes pour provoquer des échauffements biologiquement significatifs des tissus (54-56). Il s'agit d'une technique déjà ancienne (8), consistant à faire passer dans le corps d'un patient des faisceaux d'ultrasons de fréquence de 0,75 à 3,0 MHz, pour stimuler la circulation capillaire, atténuer les douleurs musculaires et accélérer la régénération des tissus (57-60). L'irradiation est continue ou pulsée (par exemple, au moyen d'impulsions de 2 ms répétées toutes les 10 ms) et est en général pratiquée durant 5 à 15 minutes au moyen d'un émetteur tenu à la main et déplacé constamment sur la région atteinte de façon à obtenir une répartition égale du traitement. Un autre mode d'application consiste à fixer l'émetteur sur la zone à traiter. Cette méthode augmente l'exposition de la zone traitée, mais elle est d'un intérêt discutable, et elle est découragée en raison de la possibilité de formation d'ondes stationnaires. Il est fort possible que certains effets thérapeutiques des ultrasons soient dus à des mécanismes biophysiques autres que ceux liés à l'élévation de la température, par exemple l'accélération observée de la guérison dans les ulcères

variéux chroniques (61). Un certain nombre d'autres effets, parmi lesquels la cavitation, peuvent se produire en même temps que l'échauffement local des tissus. Beaucoup des méthodes de traitement actuellement utilisées font appel à des intensités spatiales et temporelles moyennes si faibles qu'elles ont peu de chance de s'accompagner d'élévations de température supérieures à celles que l'on observe du fait des variations diurnes.

Les puissances acoustiques théoriques atteignant le patient traité au moyen d'un appareil de ce type ne dépassent normalement pas 15 W, répartis sur une surface d'émetteur de l'ordre de 500 mm² (tableau 2); il se peut cependant que ces puissances théoriques diffèrent considérablement de celles qui ont été effectivement mesurées (20). L'étendue de l'application de cette technique n'est pas exactement connue, mais on sait par exemple, d'après les résultats d'une étude réalisée aux Etats-Unis en 1973, que, dans une population étudiée de 500 000 personnes, le nombre des traitements aux ultrasons dépassait 3000 par mois (20). Une enquête menée au Canada (62) a indiqué que près de 4 millions de traitements avaient été effectués en 1977 dans une population totale d'environ 20 millions de personnes, ce qui a sans doute impliqué plusieurs traitements par patient.

Hyperthermie aux ultrasons

L'exposition prolongée à des températures de 42 à 45 °C est mortelle pour les cellules de mammifères, et ce phénomène est utilisé dans le traitement des cancers connu sous le nom d'hyperthermie. Dans cette technique, la cellule est échauffée à ces niveaux et l'on essaie de laisser intact le tissu normal environnant. L'échauffement local peut être obtenu au moyen d'ultrasons, mais on utilise aussi des méthodes faisant appel aux micro-ondes et aux radiofréquences (63). On utilise des transducteurs plans pour le chauffage de volumes superficiels, et des transducteurs focalisés ou des batteries de transducteurs pour des tumeurs implantées plus profondément (64, 65). Il a été montré que certaines tumeurs humaines répondent au traitement par la chaleur seule, mais que l'on obtient un avantage maximal lorsque la chaleur est associée à la radiothérapie ou à la chimiothérapie.

Applications chirurgicales

Les techniques des ultrasons sont largement appliquées en chirurgie (66). Elles se rangent dans ce domaine en deux catégories : *a*) l'utilisation des vibrations ultrasonores pour accroître ou modifier l'efficacité d'un instrument chirurgical (67); et *b*) la production d'un faisceau d'ultrasons qui exerce lui-même une action chirurgicale. Il semble que seul un petit nombre de ces techniques ait dépassé le stade limité des applications expérimentales, et la plus répandue est probablement

l'emploi de faisceaux miniatures dans le traitement de la maladie de Ménière dans l'oreille interne (66, 68). La chirurgie des ultrasons focalisés a été utilisée avec un certain succès dans le traitement du glaucome (69, 70). On recourt souvent aujourd'hui à des appareils utilisant des ultrasons de 40 kHz pour l'ablation de la cataracte. L'opération consiste à introduire une pointe fine, assez semblable à celle d'une aiguille hypodermique, dans la chambre antérieure de l'œil, à la mettre en contact avec le cristallin, puis à lui imprimer une vibration longitudinale. Il se produit alors une émulsification de la cataracte qu'il est, à partir de là, plus facile d'enlever par aspiration, surtout lorsqu'elle est mûre (71).

Des instruments entraînés par ultrasons sont utilisés depuis de nombreuses années pour la désintégration des calculs rénaux (72). Une importante application nouvelle est la fragmentation de ces calculs au moyen d'ondes de choc (lithotripsie par ondes de choc extracorporelles). La méthode consiste à positionner soigneusement les patients dans un grand bain d'eau de façon que les calculs se trouvent en un foyer d'un miroir ellipsoïdal. Une décharge disruptive est produite à l'autre foyer. L'amplitude de pression de l'onde de choc est à son maximum sur le calcul, et provoque sa désintégration. Des amplitudes de pression de 14 MPa ont été signalées au foyer (73). On sait peu de choses du déplacement de telles ondes de choc à travers les tissus mous.

Considérant les expositions de l'être humain qu'elles entraînent, chacune de ces nombreuses techniques est à étudier séparément et, si l'on est bien renseigné sur les doses reçues dans certains cas (par exemple celui du traitement de la maladie de Ménière), il n'en va pas toujours de même. Du point de vue des dangers courus, par contre, ces applications constituent un cas à part, car les expositions ont normalement lieu sous contrôle d'un professionnel en toute connaissance des risques et des avantages qui s'y attachent.

Applications en odontologie

Les détartrants à ultrasons sont largement utilisés pour l'enlèvement des dépôts dentaires de toute nature. Des pointes de forme convenable sont montées à l'extrémité d'une tige dans le manche du vibreur à ultrasons. Cette pointe vibrante est ensuite passée sur la surface de la dent, imposant une force de cisaillement à la couche de tartre à enlever (74). Ces appareils dentaires fonctionnent sous des fréquences d'environ 18 à 40 kHz, avec une amplitude de vibration de 0,01 à 0,025 mm (75). Ils projettent de l'eau pulvérisée sur la pointe pour la refroidir, et les effets de cavitation produits dans le liquide renforcent l'action mécanique des vibrations. Des puissances de sortie estimées à 10 W ont été observées (76).

Il n'existe aucune étude épidémiologique connue des effets possibles des détarteurs à ultrasons, mais il a été proposé d'entreprendre des travaux de recherche pour déterminer les dangers que pourraient présenter les ultrasons dans la cavité buccale (76).

ACTION BIOLOGIQUE

De nombreuses expériences ont été faites pour étudier les effets des ultrasons susceptibles d'être considérés comme dangereux pour la santé de l'être humain : études des lésions génétiques, tératogénèse et lésions organiques non spécifiques. On a constaté ces effets à plusieurs niveaux des structures biologiques : biomolécules isolées, cellules, tissus intacts, organismes multicellulaires et populations humaines. Du point de vue danger, il serait extrêmement précieux d'obtenir la preuve irréfutable de l'existence ou de l'absence d'effets chez l'homme. Or, ce type de preuve est généralement très difficile à se procurer, et le peu d'informations que l'on possède devra être corroboré par des observations réalisées sur d'autres mammifères et des animaux inférieurs. Là encore, il s'agira de toute manière de témoignages empiriques et il faudra procéder à l'analyse critique des observations concernant les cellules isolées et les molécules pour tenter de comprendre la nature des mécanismes qui sous-tendent l'action des ultrasons sur les tissus. De plus, les études disponibles portent principalement sur les effets à court terme, et des effets différés tels que la cancérogénèse n'auraient pas été observés.

Il semble important de souligner que, bien que les phénomènes physiques impliqués dans la caractérisation des champs ultrasonores aient atteint un niveau assez complexe, les études consacrées à la biologie des effets observés le sont beaucoup moins. Il faudrait donc une coopération étroite entre biologistes et spécialistes des sciences physiques, de façon que l'on n'étudie pas de paramètres biologiques complexes sans bien les comprendre, que l'on emploie les techniques les plus récentes, et que les systèmes ultrasonores n'introduisent pas (s'ils sont mal conçus et mal compris) d'artefacts expérimentaux.

Caractérisation des expositions aux ultrasons dans la littérature sur les effets biologiques

Toute description complète de l'action biologique des ultrasons doit indiquer les paramètres de l'exposition utilisés dans chaque étude. Malheureusement, les paramètres mentionnés dans la documentation sont extrêmement divers, ce qui rend difficile, et parfois impossible, la comparaison entre les différents rapports. C'est pourquoi il a été décidé, pour faciliter la lecture et faire des comparaisons, de répartir

les expositions aux ultrasons citées dans la présente section en trois catégories : la bande échographique (E), la bande Doppler et thérapeutique (D,T), et la bande chirurgicale (C). Les caractéristiques physiques de ces bandes sont données au tableau 3. Ces bandes peuvent servir de classification générale, bien qu'il puisse y avoir quelques chevauchements. Toutes les fois que c'est possible, la bande d'exposition appropriée sera mentionnée dans la description de chaque étude mentionnée.

Tableau 3. «Bandes» de niveau d'exposition utilisées dans ce chapitre pour la documentation sur les effets biologiques

Bande	Longueur de l'impulsion	Intensité moyenne dans l'espace ^a et dans le temps
E : Echographie	3 - 4 cycles	≤ 0,8 kW/m ²
D,T : Doppler, thérapeutique	≥ 10 cycles y compris les ondes entretenues	> 0,8 kW/m ² ≤ 30 kW/m ²
C : Chirurgie	1 - ∞ cycles	≥ 30 kW/m ²

^a Les expositions sont assignées à chaque catégorie d'après les valeurs indiquées dans les documents; la définition des quantités ne ressort peut-être pas toujours clairement du texte.

Biomolécules isolées

De nombreux travaux ont été consacrés à l'action des ultrasons non thermiques sur les systèmes chimiques, et en particulier sur les macromolécules biologiques (77). A ce niveau, les effets sont en gros de deux sortes : a) les effets véritablement chimiques, apparemment imputables à l'action de la cavitation qui libérerait des radicaux libres chimiquement actifs dans les solutions irradiées; et b) la dégradation mécanique des grosses molécules de structure relativement fragile.

Ce deuxième effet a surtout été étudié dans des solutions d'ADN (78), où l'on a constaté que les ruptures de molécules se produisent préférentiellement autour de leur centre, observation qui concorde avec l'hypothèse selon laquelle les contraintes de cisaillement seraient une cause de ces ruptures. Ce phénomène a été étudié surtout avec des ultrasons à basse fréquence, mais on l'a constaté aussi avec la gamme des fréquences médicales (42, 43). Ces travaux montrent clairement que bien des effets observés sont à imputer à la cavitation et ne se manifestent apparemment pas en son absence. Il convient de noter en outre que l'ADN en solution est plus fragile que quand il est

lié à l'intérieur des cellules. L'importance relative des conséquences mécaniques et chimiques d'une cavitation qui pourrait se produire en cas d'irradiation *in vivo* n'est pas définitivement établie, mais, selon certains travaux (79), les radicaux libres sont en principe inactivés dans une large mesure par l'action protectrice exercée par les éléments chimiques, présents en abondance dans le milieu physiologique normal, sur les molécules critiques telles que l'ADN, dont ils empêchent aussi la modification chimique.

On a tenté expérimentalement de déceler d'éventuels effets génétiques des ultrasons suite à l'irradiation d'ADN isolé (80); les résultats des expériences se sont révélés négatifs, ce qui confirme ceux obtenus avec des cellules intactes dans lesquelles on aurait pu prétendre que l'ADN était protégé contre certains effets mécaniques et chimiques de l'irradiation. On n'a trouvé aucune preuve de rupture simple ou de rupture double des chaînes d'ADN isolé de cellules irradiées par des ultrasons (D, T) alors qu'elles étaient intactes (81).

Cellules isolées et cultures cellulaires

Les études réalisées dans ce domaine sont très instructives car elles apportent, à un niveau biologique fondamental, des informations sur la nature des modifications provoquées par les ultrasons, ainsi que d'utiles indications sur la non-apparition de certains effets spécifiques dans des conditions particulières d'irradiation. Les données expérimentales et leur interprétation, qui sont présentées ci-après, ont été classées par réaction biologique finale, l'accent étant mis sur les travaux concernant les réactions particulièrement importantes du point de vue sécurité.

Survie des cellules

Les preuves que l'exposition aux ultrasons de cellules et de micro-organismes en suspension peut conduire à la mort cellulaire par désintégration (lyse) sont sans équivoque, et il ne fait pas de doute que la cavitation joue là un rôle important. Mais on ne sait pas encore exactement si les ultrasons de basse fréquence dans la gamme des MHz peuvent tuer les cellules, que ce soit par désintégration ou autrement, en l'absence de cavitation à des températures physiologiques normales. Selon un certain nombre d'auteurs, il se peut que ce soit le cas, mais, en raison des difficultés techniques, déjà mentionnées, que présente l'observation de l'action de la cavitation, leurs résultats sont à considérer avec certaines réserves. A l'occasion des observations réalisées de façon systématique (D, T; C) (42, 43, 82, 83), une nette corrélation s'est dégagée entre la mort des cellules et la cavitation. Cela dit, rien ne prouve qu'un délai s'écoule entre l'irradiation et la mort des cellules.

Des expériences conçues pour faire apparaître d'éventuelles modifications de la reproduction cellulaire, analogues à celles qui font suite à l'exposition aux rayonnements ionisants, ont conduit à des résultats négatifs lorsque la cavitation avait été inhibée par l'emploi d'impulsions très courtes (84, 85). Il est toutefois intéressant de noter que, lorsque les chercheurs ont donné libre cours au phénomène de cavitation, la désintégration cellulaire s'est produite le plus souvent pendant la mitose, en raison peut-être de la plus grande fragilité de la membrane cellulaire durant cette phase. Fu *et al.* (86) ont cependant trouvé leur lignée cellulaire relativement résistante aux ultrasons immédiatement après la mitose. Il se peut donc que cet effet dépende des conditions de culture et de la lignée cellulaire.

Altérations génétiques des systèmes cellulaires

Il s'agit peut-être là du principal effet terminal à envisager; mais il semble aussi que les pièges techniques y abondent. Les témoignages publiés de la production, par les ultrasons, de modifications génétiques, ont récemment fait l'objet d'une analyse (87, 88) d'où il ressort que, à l'exception possible de situations de choc thermique appréciable, il est peu probable que les expositions aux ultrasons, aux niveaux actuellement utilisés en médecine, puissent avoir des effets génétiques. Les altérations de l'ADN revêtent de l'importance si elles conduisent à des altérations pouvant être transmises par hérédité. Certaines des altérations ne sont pas transmises, souvent parce qu'elles sont fatales pour la cellule. L'auteur d'une étude expérimentale a essayé de mesurer les effets d'une très forte exposition aux ultrasons en recherchant la preuve d'altérations génétiques parmi les survivants de populations cellulaires exposées à des champs ultrasonores cavitants (D, T) (89). Il n'en a constaté que dans les cellules qui avaient subi un échauffement sensible et dans les cas de libération de radicaux chimiques.

Le problème des aberrations chromosomiques a fait l'objet de très nombreux travaux ces dernières années (E; D, T) (85, 90-94) et les résultats ont été examinés par Rott (95). De l'avis général, les observations contredisent massivement l'hypothèse de ces effets, tout au moins dans les conditions des expositions pour diagnostic médical, bien que l'on puisse se demander si les ultrasons n'exerceraient pas une action synergique dans la production d'aberrations par les rayons X (96).

Une méthode fréquemment utilisée pour détecter l'aptitude des mutagènes potentiels à endommager l'ADN consiste à étudier l'échange de chromatides sœurs. De la phase S à la métaphase, un chromosome contient deux chromatides (sœurs). Des échanges se produisent entre ces dernières, et ils peuvent être détectés au moyen de techniques de coloration appropriées. On ne sait pas comment ces

échanges prennent naissance, mais ils ne semblent pas avoir de conséquences héréditaires, et cette technique est un médiocre indicateur de la mutagénicité dans certains cas (par exemple pour les rayons X et les rayons gamma) (88, 97). Un rapport sur la fréquence accrue de l'échange de chromatides sœurs sous l'effet de l'irradiation *in vitro* par des ultrasons de lymphocytes humains et de cellules lymphoblastiques (98) a suscité de nombreuses recherches sur la question. Dans presque tous les cas, il a été impossible de reproduire le résultat obtenu initialement (voir par exemple 5, 98-104 et les examens faits par Miller (105) et Goss (106)).

Altérations de structure

De nombreux chercheurs se sont penchés sur le problème des altérations de structure, pas nécessairement létales, que peuvent subir les cellules irradiées par ultrasons. Les surfaces cellulaires constituent en l'occurrence une cible évidente, et il a été démontré, au moyen de mesures électrophoriques effectuées sur des cellules d'ascite tumorale, que la surface des cellules traitées était vraisemblablement le site de modifications de structure (D, T) (107, 108). On observe également une modification de la densité de charge électrique si le volume cellulaire est altéré. Il semblerait, selon ces travaux, que la cavitation n'ait pas joué de rôle dans le processus, mais un autre travail sur des cultures de cellules de mammifères (109) a montré que ces modifications étaient associées à la destruction par désintégration d'autres cellules de la population exposée, résultant presque certainement d'une cavitation. Ce dernier travail a aussi montré que les modifications intervenues étaient réversibles et non létales.

Chapman (110) a constaté que les ultrasons pouvaient entraîner des modifications sub-létales de la membrane plasmique des thymocytes. Un traitement *in vitro* aux ultrasons de 1,8 MHz sous des intensités $I(\text{sa}, \text{ta})$ supérieures à 10 kW/m^2 (D, T) a été suivi d'une diminution immédiate du contenu en potassium, donnant à penser à une altération de la perméabilité, et donc probablement de la structure, de la membrane. Des modifications de la perméabilité de la membrane aux ions calcium et sodium ont également été observées pour des expositions similaires aux ultrasons (cité par Dyson (58)).

Des observations au microscope électronique d'organites de cellules traitées ont permis de relever des modifications, en particulier un gonflement des mitochondries (111); des expériences sur tissus intacts auraient conduit à la rupture des lysosomes, suivie de destruction des cellules par libération d'enzymes lysosomiques (D, T) (112, 113). Des fentes et des vacuoles sont visibles dans le cytoplasme de cellules irradiées (D, T) tant *in vitro* (114) que *in vivo* (115). On a signalé aussi des lésions de la membrane de cellules endothéliales,

du côté sanguin, de vaisseaux traités au moyen d'un champ d'ondes stationnaires (115, 116).

Modifications des fonctions et des réactions

Il s'agit potentiellement d'un domaine de recherche très vaste puisque, en général, les fonctions et les réactions des cellules peuvent dépendre de nombreux facteurs qui sont peut-être influencés par des agents comme les ultrasons. L'une des réactions étudiées est la sensibilité aux rayons X. En l'occurrence, plusieurs facteurs de réaction, et notamment du phénomène de réparation partielle, paraissent influencés par les ultrasons. De premières expériences sur les animaux ont conduit à penser qu'il pouvait exister un effet de synergie entre rayons X et ultrasons dans la régression tumorale, mais des travaux plus récents sur des cultures de cellules de mammifères paraissent exclure l'intervention de mécanismes autres que thermiques dans ce phénomène (117). Il a été montré que des mécanismes non thermiques peuvent intervenir pour renforcer la destruction induite par les ultrasons (D, T) de cellules chauffées (maintenues à des températures dans la fourchette de 41,5 à 44 °C) *in vitro* (118, 119).

Une découverte positive de modification fonctionnelle qui a été signalée serait l'existence d'une action liée à la région du spectre sur le mouvement des flagelles de rotifères (micro-organismes aquatiques polynucléés) exposés aux ultrasons sur une large gamme de fréquences (120). Ce mouvement n'était inhibé que dans deux bandes de fréquences (vers 270 et 510 MHz), de façon réversible pour des durées d'impulsions jusqu'à 30 secondes, mais irréversible pour des irradiations beaucoup plus longues, avec des intensités acoustiques de l'ordre de 10 W/m².

Les ultrasons peuvent, non seulement inhiber la fonction cellulaire, mais aussi agir comme stimulants. Harvey *et al.* (121) ont signalé par exemple une stimulation de la synthèse des protéines dans des fibroblastes humains irradiés *in vitro*. La stimulation de la réparation osseuse a également été démontrée (D, T) (58, 122, 123). L'angiogénèse peut être stimulée dans le tissu chroniquement ischémique, ce qui se traduit par un accroissement du débit sanguin et améliore l'environnement local d'une manière susceptible de contribuer à la réparation (124).

Conclusions générales des travaux sur cellules isolées

Il est notoirement dangereux d'extrapoler à partir de données obtenues sur des cellules isolées dans le dessein d'en tirer des conclusions valables dans le cas des organismes complexes, et le phénomène de cavitation complique encore la situation en biologie des ultrasons puisqu'il peut avoir des effets biologiques de haute

importance et qu'il dépend beaucoup des caractéristiques physiques du mécanisme d'irradiation ainsi que de la biologie de la technique de culture choisie. Il importe toutefois de noter qu'un effet *in vitro* est un effet biologique réel : c'est sa pertinence *in vivo* qui doit être prise en considération.

Néanmoins, avec cette réserve, la biologie cellulaire des ultrasons peut apporter beaucoup d'informations. En particulier, c'est au niveau cellulaire qu'on peut employer les techniques génétiques avec le plus de précision et d'économie. Les désintégrations cellulaires provoquées par la cavitation sont une conséquence courante et bien établie de l'irradiation par les ultrasons, mais on ne connaît pas encore dans le détail les paramètres physiques qui la commandent, ni en particulier son rôle dans les irradiations *in vivo* de l'être humain. Les témoignages de l'existence éventuelle de mécanismes d'action non thermiques et non cavitationnels sont encore rares.

Les expériences *in vitro* sont importantes car elles suggèrent de nouveaux effets critiques à étudier et servent de point de départ à la conception d'expériences *in vivo*, et elles peuvent mettre en évidence des interactions inter- ou intracellulaires fondamentales. Il faut faire preuve de prudence lorsque l'on essaie d'extrapoler les résultats d'études *in vitro* aux expositions aux ultrasons *in vivo*.

Organismes multicellulaires

Il a été publié un grand nombre d'articles qui rapportent des observations positives ou négatives concernant les modifications biologiques chez des animaux ou des végétaux exposés aux ultrasons. Pour des raisons diverses, beaucoup de ces travaux ne présentent pas d'intérêt direct dans le contexte qui nous occupe. Dans de nombreux cas, il est impossible d'en tirer des conclusions quantitatives valables en raison de l'imperfection des plans d'expériences, du manque de signification statistique des résultats, ou des insuffisances de la dosimétrie physique. Dans d'autres cas, le paramètre biologique étudié n'apparaît pas clairement lié au problème du risque.

Nous commenterons ci-après un petit nombre de travaux représentatifs de l'ensemble de ceux qui ont été publiés.

Mammifères

La plus grande partie des expériences réalisées sur des mammifères dans la perspective du risque biologique ont porté sur des rats ou des souris qui ont été exposés à des rayonnements de puissance comparable ou très supérieure à celles qui servent habituellement pour les diagnostics aux ultrasons. En général, on entendait découvrir des modifications génétiques ou tératologiques, et les effets qu'elles pouvaient avoir sur le fœtus.

L'exposition de rongeurs gravides à des ultrasons pendant les derniers stades de la grossesse ne semble pas en général avoir d'effet important sur la progéniture tant que l'on n'applique pas d'intensités suffisamment fortes pour produire de la chaleur (125, 126).

Lyon et Simpson (127) n'ont trouvé aucune preuve d'effet génétique lorsque des gonades de souris étaient irradiées par des ultrasons à des niveaux d'exposition (D, T) parfois suffisants pour provoquer une stérilisation partielle par la chaleur.

Il semble raisonnable de répartir les données disponibles (qui sont rares) en différents groupes selon l'âge gestationnel au moment de l'exposition aux ultrasons. Jusqu'à 10 kW/m^2 , il ne semble pas y avoir d'effets sur les embryons au stade de préimplantation, à moins que des effets nocifs se produisent chez la mère (126, 128-131). Lorsque des effets embryotoxiques ont été observés à ce stade précoce, ils peuvent être attribués à des effets thermiques significatifs.

Un certain nombre de chercheurs ont étudié les effets de l'exposition aux ultrasons chez des rongeurs aux premiers stades de l'organogénèse (126, 128, 132-137). Ces effets semblent comporter la réduction du poids foetal, la mort et des malformations. L'occurrence de la mort foetale ou des malformations apparaît corrélée aux intensités assez fortes employées ($> 7,5 \text{ kW/m}^2$ (D, T)) et donc, probablement, à des effets thermiques. Shoji *et al.* (136) ont indiqué qu'il pouvait y avoir un accroissement des morts foetales liées à la lignée après cinq heures d'exposition continue à $0,4 \text{ kW/m}^2$. Cela peut toutefois être dû à l'induction prolongée d'une élévation modérée de température (138). La réduction du poids foetal s'analyse moins facilement, car elle est étroitement liée à des facteurs tels que le stress maternel et la nutrition, qu'il est difficile de contrôler.

L'interprétation de ces résultats comporte une forte marge d'incertitude concernant les effets de la concentration de l'énergie ultrasonore dans l'espace (focalisation). Pour autant que l'on sache, les observations biologiques rapportées ici ont toutes été réalisées au moyen de faisceaux non focalisés, le rapport $I(\text{sp}) : I(\text{sa})$ étant proche de 3 (voir p. 303). En cas d'irradiation au moyen de faisceaux plus focalisés, on ignore encore si le paramètre physique le plus significatif du point de vue biologique serait la crête spatiale ou l'intensité spatiale moyenne, ou la pression de crête. Il est donc peut-être prudent, quand on utilisera ces données pour l'évaluation des risques, de postuler en l'état actuel des choses que la pression acoustique maximale constitue le paramètre dominant, et de mesurer et notifier de préférence les expositions sous la forme recommandée plus haut (p. 306).

La recherche d'aberrations chromosomiques et d'échanges de chromatides sœurs à la suite d'irradiations *in vivo* (E; D, T) a donné dans l'ensemble des résultats négatifs (100, 139-143).

Les résultats examinés ici ne permettent pas de tirer des conclusions irréfutables, bien qu'il semble que la tératogénèse soit fortement corrélée à la température (144).

Dyson *et al.* (145) ont montré que l'irradiation (D, T) des vaisseaux sanguins par un champ d'ondes stationnaires pouvait modifier le débit sanguin. Les hématies des vaisseaux sanguins d'embryons de poulets se sont groupées sous la forme de bandes, à intervalles d'une demi-longueur d'onde. Dans la plupart des cas, cet effet s'est révélé réversible. Des effets similaires ont été observés dans des vaisseaux de mammifères (D, T) (115). Dyson *et al.* (146) ont aussi décrit une stimulation de la régénération tissulaire à l'occasion d'expériences sur l'oreille de lapin. Plus récemment, il a été montré que les ultrasons stimulaient la cicatrisation d'ulcères variqueux (61) et la guérison de fractures des os (58). Une étude des rapports sur les effets biologiques des ultrasons dans les tissus de mammifères permet de penser qu'il existe un seuil empirique, fourni par le produit de l'intensité et de la durée d'exposition, au-dessous duquel aucun effet positif n'a été signalé. *Grosso modo*, aucun effet biologique significatif confirmé indépendamment n'a été observé lorsque des tissus de mammifères sont exposés *in vivo* à des intensités inférieures à 1 kW/m^2 (sp, ta) ou lorsque le produit de l'intensité et de la durée totale d'exposition est inférieur à 500 kJ/m^2 (147).

Insectes

À côté des travaux sur les mammifères, les travaux sur les insectes apportent d'autres indications, en particulier sur les changements constatés chez *Drosophila*. L'appareil respiratoire de cet insecte contient des inclusions microscopiques gazeuses qui constituent un modèle utile pour les tissus comportant des inclusions gazeuses.

Un travail relativement ancien (D, T) sur les modifications observées dans les œufs à la suite d'un traitement aux ultrasons (148) a révélé diverses anomalies du développement qui pourraient s'expliquer par les effets mécaniques d'une cavitation (non décelée) dans l'eau utilisée comme milieu de suspension.

On a utilisé *Drosophila* pour étudier les dangers génétiques que pourraient courir les animaux irradiés (148). Lors d'expériences de reproduction à grande échelle sur des mouches ayant survécu à l'irradiation, des observations attentives n'ont pas permis de constater d'augmentation significative de la fréquence des mutations récessives létales ni des mitoses avortées, même pour des expositions (D, T) suffisantes pour tuer un pourcentage important de mouches.

Il a été montré que les larves de *Drosophila* sont particulièrement sensibles aux ultrasons pulsés (149). On a utilisé des impulsions courtes (1 ms) et constaté que la survie dépendait de l'intensité

maximale pendant l'impulsion, et non de l'intensité temporelle moyenne. On a constaté que des intensités maximales supérieures à 100 kW/m^2 augmentaient la mortalité, et que les œufs étaient surtout sensibles aux ultrasons immédiatement avant l'éclosion, stade auquel ils contiennent des inclusions gazeuses stabilisées (150).

Végétaux

Les effets des ultrasons sur les végétaux sont depuis longtemps étudiés, et de nombreuses publications signalent des lésions chromosomiques, cellulaires ou tissulaires après exposition à des champs d'ondes entretenues (D, T) sous des intensités supérieures à 3 kW/m^2 et à des fréquences comprises entre 0,5 MHz et 10 MHz (103).

Selon des travaux réalisés dans les années 50 (C; D, T), ces lésions pourraient résulter d'une cavitation intratissulaire conduisant à la destruction rapide de nombreuses cellules irradiées, les cellules survivantes ne présentant alors aucune anomalie chromosomique (151, 152). Des expériences quantitatives récentes tendent à confirmer ces résultats. Ainsi, les effets de l'exposition aux ultrasons sur la croissance des racines (D, T) diffèrent largement de ceux constatés avec les rayons X, les ultrasons ne ralentissant guère ou pas cette croissance et le fractionnement des expositions ne produisant aucun effet (153, 154). L'exposition aux ultrasons n'a été suivie de l'apparition d'aucune des formes typiques d'aberrations chromosomiques produites par les rayonnements ionisants et divers produits chimiques, et un ralentissement rapide de la croissance des racines, qui a été observé cette fois, n'a pu être expliqué par d'autres formes d'aberrations chromosomiques (155). Des résultats récents confirment eux aussi la théorie selon laquelle les tissus végétaux sont particulièrement vulnérables aux effets de cavitation des ultrasons, en raison de la présence d'espaces remplis de gaz entre les cellules (156, 157).

Epidémiologie humaine

S'agissant de la sécurité des êtres humains, et quelle que soit la nature de l'agent soupçonné, on ne peut en aucun cas arriver à des conclusions totalement satisfaisantes sans s'appuyer sur des observations réalisées sur l'homme. L'épidémiologie est une science exigeante, et, pour obtenir des résultats pleinement convaincants concernant l'innocuité des expositions aux ultrasons, il faudrait procéder à l'étude d'un grand nombre de sujets (4, 5). La conception d'une telle étude et la taille de l'échantillon doivent permettre de détecter les effets subtils avec une puissance statistique suffisante. Le rapport coût/efficacité de telles études épidémiologiques inévitablement lourdes doit être considéré à la lumière de la validité et de la pertinence des résultats finals.

Il est commode de classer les diverses études en études prospectives et rétrospectives, les premières prévoyant comment les sujets sont répartis entre les catégories exposées et non exposées. Un important sous-groupe, dans les études rétrospectives, est celui qui emploie la méthode cas-témoins, dans laquelle on examine un paramètre particulier (par exemple l'incidence du cancer chez les enfants) et compare des séries de cas et d'individus témoins appariés à ces cas pour les autres aspects importants.

Deux petites études prospectives ont été signalées par la Norvège. Bakketeig *et al.* (158) ont effectué un dépistage chez 510 femmes enceintes sur un échantillon de 1009, aux dix-neuvième et trente-deuxième semaines de leur grossesse. Cette étude n'a mis en évidence aucun effet biologique nocif à court terme imputable aux ultrasons. Eik-Nes *et al.* (159) ont affecté au hasard 1628 femmes à l'un des deux groupes. A la dix-huitième et à la trente-deuxième semaine de leur grossesse, 809 femmes ont été examinées au moyen d'ultrasons. Là encore, aucun effet nuisible n'a été détecté.

On trouve généralement dans la documentation quelques études rétrospectives. La plus importante du genre a porté sur 1114 femmes enceintes, apparemment normales, examinées au moyen d'ultrasons dans trois centres différents à différents stades de la grossesse (160). L'examen physique des nouveau-nés parmi ce groupe de femmes a permis de constater une incidence de 2,7% d'anomalies congénitales, contre 4,8% dans un autre groupe de femmes, non appariées, qui n'avaient pas été examinées aux ultrasons. Ni le moment de la gestation auquel le premier examen avait eu lieu, ni le nombre des examens réalisés, n'a paru accroître le risque d'anomalie fœtale. Des études comparables, comme celle de Koranyi *et al.* (161), sont parvenues à la même conclusion. Dans une étude plus récente et assez approfondie (162), 425 enfants exposés et 381 sujets témoins appariés ont été suivis jusqu'à l'âge de 12 ans, et un certain nombre d'effets nuisibles potentiels ont été recherchés à la naissance et lors d'un examen spécial entre 7 et 12 ans. Bien que l'on ait observé quelques différences minimales (notamment en ce qui concerne la dyslexie dans les groupes des trois hôpitaux participants), l'étude n'a mis en évidence aucune différence statistiquement significative dans l'une quelconque des mesures des effets nocifs, entre les enfants exposés et non exposés.

Deux des études les plus rigoureuses sur le plan quantitatif qui aient été publiées jusqu'à présent appliquent la méthode cas-témoins pour étudier la possibilité de risque accru de cancer chez les enfants qui ont été exposés aux ultrasons lors d'un diagnostic *in utero*. Ces deux études ont porté sur des échantillons de population du Royaume-Uni : l'une sur 1731 cas de mort par cancer entre 1972 et 1981 (163),

l'autre sur 555 enfants atteints de tumeurs malignes diagnostiquées dans la période 1980-1983 (164). Aucune de ces études n'a mis en évidence un excès de cancers ou de leucémies chez les enfants qui avaient été exposés à des ultrasons *in utero*, lorsque tous les groupes d'âge étaient confondus. Lorsque les données de la première étude furent réparties en fonction de l'âge au moment du décès, on constata que le risque de tumeurs malignes était plus élevé que prévu chez les enfants de 6 ans et plus, c'est-à-dire ceux qui avaient été exposés au début des années 70. Il y a toutefois de bonnes raisons de penser que le résultat a été dû à un facteur accessoire, tenant au fait que les ultrasons étaient employés sélectivement à cette époque, uniquement pour les grossesses présentant des anomalies graves.

Sur un plan qui n'a rien de scientifiquement objectif, il faut noter que de nombreux patients soumis à des examens par ultrasons subissent par la suite des examens cliniques, et qu'aucun effet nuisible soupçonné de l'irradiation par les ultrasons n'a été signalé à ces occasions.

Il semble qu'aucune étude comparable, même présentant la faible rigueur épidémiologique des études citées ci-dessus, n'ait été réalisée concernant les expositions thérapeutiques ou professionnelles aux ultrasons.

Effets des ultrasons de source industrielle et des ultrasons transmis par l'air

Les expositions professionnelles aux ultrasons dans l'industrie prennent généralement deux formes très différentes : un couplage direct des ultrasons par l'intermédiaire d'un milieu de couplage liquide à travers la peau; et un effet auditif résultant des bonnes propriétés d'adaptation d'impédance acoustique de l'oreille. Les considérations physiques et biologiques qui s'appliquent au premier type d'exposition sont identiques pour l'essentiel à celles qui s'appliquent aux expositions médicales dont il a été question plus haut. En conséquence, la discussion dans la présente section sera concentrée sur les effets auditifs. Une étude approfondie des classes d'exposition ci-dessus a été publiée par Acton (165).

Les sujets exposés à des intensités fortes dans la gamme des hautes fréquences audibles, de la nature de celles produites par la cavitation, se plaignent le plus souvent d'une sensation déplaisante d'«engorgement» ou de pression dans les oreilles, de maux de tête qui disparaissent avec l'exposition, d'acouphènes et parfois aussi de nausées ou de légers vertiges (166, 167). Ces effets peuvent provenir aussi des distorsions subharmoniques de fréquences ultrasonores d'intensités plus fortes. Ils ne semblent pas dépendre étroitement de la durée des expositions.

On a constaté des modifications biologiques diverses chez les travailleurs de l'industrie, mais beaucoup ressemblent à celles que produit l'exposition à d'autres facteurs matériels, à des agents toxiques ou aux stress, et il faut se garder de conclure inconsidérément, en l'absence de comparaisons avec des groupes témoins (168). Grigor'eva (169) n'a pu constater aucune modification physiologique significative à la suite d'expositions d'une durée d'une heure à 20 kHz et 110–115 dB, par comparaison avec des témoins. Knight (170), dans une étude rétrospective, n'a observé aucun changement physiologique ou psychologique permanent chez des utilisateurs d'équipements ultrasonores industriels, après comparaison avec un groupe témoin apparié.

Il n'a été constaté aucun affaiblissement de l'ouïe, ni temporaire (166), ni permanent (170), chez des travailleurs exposés jusqu'à 110–120 dB environ à des fréquences ultrasonores basses. Par contre, des décalages temporaires des seuils d'audition ont été constatés aux fréquences sub-harmoniques après exposition à des fréquences discrètes de 17 à 37 kHz sous des intensités de 148 à 154 dB (171). Ces effets résultent probablement de la distorsion non linéaire du tympan, produisant des sub-harmoniques du même ordre d'intensité que les fondamentales. Des effets analogues ont été observés au niveau du potentiel microphonique cochléaire de cobayes (172) et des fréquences sub-harmoniques ont été mises en évidence au moyen d'un microphone tubulaire miniature (173) dans le champ sonore en avant du tympan.

CRITERES DE BONNE UTILISATION

Un certain nombre de considérations générales peuvent être dégagées des données présentées dans cet examen. Les techniques faisant appel aux ultrasons procurent des avantages de plus en plus nombreux à l'humanité, notamment dans les vastes domaines de la médecine et de l'industrie. En médecine, les ultrasons apportent une technique de diagnostic qui est utilisée, dans le monde entier, dans presque tous les grands centres médicaux, et qui présente un important potentiel d'application à l'échelon local. A des niveaux de puissance suffisamment élevés pour modifier, endommager ou détruire les tissus humains, les ultrasons ont de nombreuses applications thérapeutiques et chirurgicales. De même, dans l'industrie, ils sont maintenant à la base d'un ensemble indispensable de techniques d'investigation et de traitement.

S'il est difficile de présenter un tableau systématique et complet de toutes les situations et de tous les mécanismes d'exposition aux ultrasons susceptibles d'avoir des effets indésirables, on peut répertorier

un certain nombre d'effets positifs. La médecine emploie les ultrasons à des fins diagnostiques depuis plus de 25 ans, et depuis plus longtemps encore à des fins thérapeutiques. Des millions de patients ont été exposés aux ultrasons, et il n'y a aucun indice vérifiable des effets indésirables des techniques de diagnostic, ni, quant elles sont convenablement contrôlées, des techniques de traitement. Néanmoins, du fait qu'il est impossible, d'une façon générale, de prévoir toutes les conséquences concevables de l'exposition de l'homme à un agent quelconque, et que de très nombreux individus sont exposés, en particulier des enfants et des fœtus, il est indispensable de montrer une vigilance de tous les instants pour le cas où il y aurait des preuves d'effets indésirables.

Dans cette situation, par conséquent, lorsque le risque de lésion est, au mieux, hypothétique et que l'on s'attend à une forme ou à une autre d'avantage (bien que cela ne soit pas toujours prouvé pour autant), il semble utile d'essayer de définir les conditions et les pratiques qui seront «appropriées» pour l'application considérée. On trouvera donc ci-après des critères correspondant à diverses situations concrètes.

Chirurgie et traitement des cancers

L'objectif essentiel de ces applications est la destruction sélective de tissus, souvent en relation avec une affection majeure ou une maladie risquant d'être fatale. Cette situation est tout à fait comparable à la pratique de la radiothérapie et devrait donc faire l'objet de critères similaires pour ce qui est du caractère approprié de certaines pratiques. Normalement, ces traitements doivent être conduits sous la supervision d'un médecin qualifié, conseillé par un physicien, qui devront, de même que l'ensemble du personnel directement impliqué, avoir dans ce domaine toutes les connaissances nécessaires et l'expérience correspondant aux niveaux généralement acceptés de pratique médicale.

Applications en médecine physique

Ces méthodes visent à une modification bénéfique des tissus, y compris une accélération des processus de réparation, dans des conditions n'engageant pas le diagnostic vital. Il est donc important de contrôler les conditions du traitement dans des limites excluant de façon fiable la destruction des tissus, la douleur ou d'autres effets néfastes.

Les appareils utilisés à cette fin fonctionnent généralement à des fréquences comprises entre 0,75 et 3,0 MHz, et l'on considère dans l'ensemble qu'ils permettent de maintenir l'intensité (temporelle moyenne et spatiale moyenne sur la surface du transducteur) à 30 kW/m² au maximum. Toutefois, comme on a signalé des effets indésirables à des

intensités inférieures à ce niveau, il conviendra d'appliquer d'autres limitations aux conditions de traitement dans ces situations particulières. D'une façon générale, l'utérus gravide ne devrait pas être irradié (par exemple à la suite du traitement de douleurs lombaires), non plus que l'épiphyse d'un os en croissance ou l'œil. Il convient d'éviter les expositions provoquant une douleur ou une gêne, et il faudra se montrer particulièrement prudent dans la planification de traitements pouvant porter sur des zones ayant une sensibilité réduite à la température ou à la douleur (58). Plus généralement, il est préférable d'éviter les techniques de traitement faisant appel à un transducteur stationnaire plutôt que mobile; l'emploi d'une technique stationnaire, surtout si elle se prolonge, risque de provoquer une douleur périostale et éventuellement des ondes stationnaires et donner naissance au phénomène de stase sanguine décrit par Dyson *et al.* (145).

Là encore, un facteur essentiel du bon usage des ultrasons est la formation et l'expérience du thérapeute. Il est également très important que le matériel utilisé soit calibré régulièrement par référence à des normes nationales et internationales reconnues, et qu'il puisse délivrer avec précision toute puissance prescrite. Des méthodes permettant de mesurer et de préciser la puissance acoustique de sortie dans ce contexte ont été décrites, et un accord international dans ce domaine est en cours de négociation par l'intermédiaire de la Commission électrotechnique internationale (23).

Diagnostic et investigations en médecine

Les utilisations des ultrasons à des fins de diagnostic et d'investigation sont très diverses, que l'on considère l'exposition physique du patient, ou les problèmes médicaux étudiés. Dans de nombreux domaines de la pratique médicale, dont la cardiologie, les maladies vasculaires, les maladies abdominales, l'obstétrique et la gynécologie, la pédiatrie et l'ophtalmologie, les ultrasons constituent un moyen d'investigation d'importance majeure; et on y a généralement recours lorsque l'on prévoit un avantage substantiel pour le patient.

Plusieurs niveaux peuvent être discernés dans l'évaluation de l'avantage d'une démarche diagnostique. Il peut y avoir amélioration de la précision du diagnostic, qui peut influencer utilement sur la prise en charge du patient, ce qui peut avoir un effet mesurable sur le résultat du traitement.

Dans ce contexte, on considère généralement que les examens pour des indications spécifiques sont tout à fait appropriés. En obstétrique, cependant, l'examen systématique de toutes les femmes enceintes soulève un problème particulier. Les données épidémiologiques sont insuffisantes, en quantité et en qualité, pour que l'on puisse dire si des examens obstétriques de routine aux ultrasons, en

l'absence d'indication médicale spécifique, sont susceptibles d'être bénéfiques pour la mère ou pour le fœtus, et il semble difficile d'obtenir des données fiables. Ainsi, bien que de tels examens systématiques soient très répandus dans certains pays, leur qualité technique peut être très variable, et leur justification (comme c'est le cas pour beaucoup d'autres aspects de la pratique médicale) vient d'une appréciation fondée sur l'expérience, et non de considérations statistiques. Il a été reconnu que des questions psychosociales, économiques, juridiques et éthiques influencent nécessairement ces jugements, de sorte que différentes pratiques se sont développées dans différents pays. Ainsi, un bon principe général, en la matière, en l'absence de consensus national sur la question de l'application ou non d'un dépistage systématique, consiste à encourager le recours au jugement clinique. Il est intéressant de noter à cet égard, par exemple, qu'un groupe de consensus réuni par les *National Institutes of Health* des Etats-Unis a conclu que «les données sur l'efficacité et l'innocuité clinique ne permettent pas à l'heure actuelle de recommander un dépistage systématique» (4), alors que la Fédération européenne de sociétés pour la médecine et la biologie des ultrasons est d'avis que «l'examen clinique systématique de chaque femme enceinte n'est pas contre-indiqué par les résultats actuels des investigations biologiques et sa pratique devrait être laissée à l'appréciation du clinicien» (174). Ces deux déclarations ne sont pas incompatibles sur le plan logique et elles ont été suivies d'un certain nombre de prises de position similaires par des responsables gouvernementaux, des administrations d'Etat et des sociétés de professionnels de la santé.

Le domaine d'application des techniques d'investigation par ultrasons ne cesse de s'étendre, et les progrès viennent des essais réalisés pour confirmer l'efficacité de la méthode dans des situations jusqu'alors non testées. Dans la mesure où les considérations relatives au maintien des expositions au minimum sont observées, comme cela est indiqué ci-dessous, et où les essais sont effectués dans le cadre d'un programme de recherche organisé destiné à être publié, la méthode peut être considérée comme acceptable.

On a couramment utilisé des sujets humains pour faire des tests à des fins de démonstration (par exemple commerciale) ou pour vérifier (par exemple systématiquement) le fonctionnement de matériel de diagnostic. S'il peut encore y avoir des cas où cette pratique est justifiable, elle est, en général, inappropriée. On approuvera particulièrement ici la politique officielle de la Fédération mondiale pour l'utilisation des ultrasons en médecine, qui décourage fortement l'emploi de sujets vivants à des fins de démonstration commerciale du matériel de diagnostic. En outre, la qualité des équivalents tissulaires actuellement disponibles peut et devrait inciter à utiliser

dans tous les cas ces derniers à la place de sujets humains pour des essais de routine et à des fins d'étalonnage.

Nous avons souligné plus haut que les divers matériels de diagnostic donnent lieu à une très large fourchette d'exposition des patients aux ultrasons (tableau 2). Il n'y a pas de preuve directe qu'une exposition à l'intérieur de cette fourchette est nocive, ni de preuve incontestable qu'il existe une relation systématique entre le niveau d'exposition et la qualité du diagnostic. En principe, cependant, il est souhaitable de maintenir l'irradiation d'un patient aux ultrasons à un degré correspondant à l'obtention des informations souhaitées pour le diagnostic, et c'est là un objectif important pour la pratique future. Ce principe — qui consiste à maintenir les expositions au niveau le plus bas «qu'il est raisonnablement possible d'atteindre» (principe ALARA) — a été bien accepté dans la pratique de la protection contre les rayonnements ionisants. Dans le présent contexte, les mesures les plus appropriées de l'exposition sont celles qui sont énumérées sous «Mesures des champs sonores», p. 305, et il importe que les mesures pertinentes soient faites au moyen de méthodes internationalement acceptées (ou, à défaut, d'autres méthodes généralement admises) et par référence à des normes généralement acceptées. Les fabricants devraient être encouragés à faire connaître ces mesures et à les mettre à la disposition de tous.

Lors de l'utilisation d'un équipement particulier pour examiner un patient, le principe ALARA peut être mis en œuvre en partie par des méthodes qui limitent au minimum la durée de l'examen. De plus, si cet équipement est doté d'un système permettant de régler la puissance acoustique de sortie, il peut être possible de réduire encore l'exposition du patient, en ramenant la puissance au niveau le plus bas auquel l'appareil assure un diagnostic efficace pour une application particulière.

On s'est efforcé, dans la présente section, de présenter des lignes directrices pour le bon usage des ultrasons dans les investigations médicales, à partir d'une évaluation des données disponibles et de la prise en compte des conclusions obtenues, ces dernières années, par un certain nombre d'organismes d'experts, tels que l'*American Institute of Ultrasound in Medicine* (147), qui ont étudié divers aspects du problème.

Ultrasons propagés par l'air

La recherche d'éventuelles lésions imputables à ces ultrasons a généralement démontré que les effets observés au niveau de l'audition pouvaient s'expliquer par l'action de l'énergie acoustique associée à celle des ultrasons, mais dans la gamme audible. Cette énergie peut accompagner normalement l'énergie ultrasonore ou, lorsque cette

dernière atteint des intensités très élevées, l'énergie acoustique peut résulter de processus non linéaires dans l'oreille même (170, 171).

Ce cas, de même que les mesures physiques qui ont été effectuées et la corrélation avec les effets auditifs qui peut être démontrée, a été bien décrit par Acton (165, 168, 175, 176), qui en a déduit un ensemble de critères d'exposition que l'on commence à accepter de façon générale. Pour cela, Acton a étendu jusqu'à la limite du spectre audible le champ d'application de la courbe ISO 85 pour la mesure du bruit (courbe proposée par l'Organisation internationale de normalisation comme critère d'évaluation du risque de lésion de l'ouïe aux fréquences audibles) et utilisé, au-delà de ces fréquences, des intensités qui tiennent compte de la possibilité mentionnée plus haut de génération de sub-harmoniques audibles dans l'oreille même. Le critère d'Acton se présente sous la forme suivante :

L'intensité admissible est de 75 dB dans l'octave centrée sur 16 kHz, dans les bandes d'un tiers d'octave centrées sur des fréquences pouvant atteindre 20 kHz, et dans les bandes étroites centrées sur des fréquences allant jusqu'à 22,5 kHz; l'intensité admissible est de 110 dB dans les bandes d'une octave centrées sur 31,5 kHz ou plus, dans les bandes d'un tiers d'octave centrées sur des fréquences de 25 kHz ou plus, et dans les bandes étroites centrées sur des fréquences de 22,5 kHz ou plus. Ces intensités en décibels ont pour base de référence 2×10^{-5} Pa.

Certains considèrent que ces niveaux sont empreints de conservatisme, en particulier au-dessous de 16 kHz et au-dessus de 31,5 kHz, et des séries de critères assez différents ont été adoptées, par exemple par l'*American Conference of Governmental Industrial Hygienists* et certaines autorités nationales (165). Des données indiquent également qu'il pourrait être plus approprié, dans ce contexte, d'utiliser des largeurs de bande inférieures à une octave à des fins de définition et de mesure.

Des mesures appropriées peuvent être effectuées au moyen d'un sonomètre dont la réaction «linéaire» d'ensemble aux fréquences joue au moins jusqu'à la fréquence fondamentale du matériel à ultrasons. La pondération A ne doit pas être utilisée en l'occurrence car elle entraîne une insensibilité relative aux fréquences plus élevées. Il faut noter que cette fréquence fondamentale dépasse la gamme de fréquences normalement spécifiée pour ces sonomètres (177) et qu'il convient donc de s'assurer que les appareils utilisés, y compris les microphones et tout matériel d'enregistrement associé, ont une réaction et une tolérance aux fréquences convenant pour l'exécution de ces mesures. Les microphones sont normalement placés au point qui sera occupé par l'oreille de l'opérateur.

MESURES DE PROTECTION

Un facteur important différencie les ultrasons des rayonnements ionisants : une interface entre l'air et un milieu solide ou liquide freine efficacement la propagation des ultrasons. C'est surtout pour cette raison qu'il est relativement facile en général de se protéger contre les ultrasons. Dans la pratique, on peut, du point de vue protection, considérer deux cas assez différents : celui des ultrasons de basse fréquence propagés par l'air et celui des ultrasons propagés par les solides ou les liquides.

Dans le premier cas, l'organe critique est le plus souvent l'oreille; il faut en tenir compte et calquer en général les mesures de protection sur celles qui sont employées pour les vibrations de fréquence audible. L'objectif général est d'assurer (par la mesure appropriée des paramètres physiques et l'installation, si besoin est, de cloisons qui absorbent et contiennent le son autour des sources sonores puissantes) que les intensités sonores ambiantes ne dépassent pas les limites notées plus haut. Si, pour quelque raison que ce soit, cela se révèle impossible, il faudra utiliser des protections individuelles adéquates.

Il est rare qu'il faille se protéger spécifiquement contre les ultrasons propagés dans les liquides ou les solides, mais des précautions s'imposent cependant dans les situations particulières (comme celle des bacs de nettoyage aux ultrasons) où des vibrations ultrasonores de forte puissance se produisent dans des liquides risquant de propager aisément ces vibrations au corps humain. Il faut donc veiller à ne pas plonger les mains dans ces bacs durant leur fonctionnement et apposer des mises en garde à cet effet.

En ce qui concerne les expositions d'origine médicale, des directives sur les mesures de protection découlent de l'examen ci-dessus des «Critères de bonne utilisation», et elles peuvent être résumées comme suit :

- Connaître les niveaux d'exposition^a et exposer le patient au niveau minimum compatible avec l'obtention de l'avantage clinique souhaité.
- Ne pas exposer délibérément le personnel plus qu'il n'est nécessaire.
- Faire en sorte que toutes les procédures soient accomplies (ou, dans le cas d'étudiants, soit supervisées) par un personnel dûment formé.

^a Pour la quantification de l'exposition dans ce contexte, il sera indiqué d'employer les paramètres énumérés page 307.

Si l'on utilise un matériel bien conçu et applique ces directives, toute exposition du personnel d'exploitation devrait être négligeable et il ne devrait pas être nécessaire d'adopter d'autres mesures particulières pour sa protection.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS^a

Conclusions

Les ultrasons sont une forme d'énergie mécanique. Nombre de leurs usages entraînent une exposition des êtres humains, soit à titre accessoire, soit, comme dans le cas des applications médicales, à titre principal. Les techniques ultrasonores peuvent avoir de multiples utilisations, notamment dans l'industrie et en médecine.

Les études existantes apportant des preuves de l'induction de modifications biologiques montrent l'importance d'une dosimétrie valable et appropriée. C'est là un aspect insuffisamment développé du domaine ultrasonore, qui fait l'objet de débats. Le paramètre dosimétrique le plus couramment utilisé jusqu'à présent a été l'intensité, c'est-à-dire le flux d'énergie par unité de surface dans la direction de propagation. La façon la plus facile de caractériser un champ ultrasonore consiste à employer un hydrophone sensible à la pression, qui donne des valeurs ponctuelles de la pression acoustique, et l'on prévoit qu'ils serviront à l'avenir à définir les champs par la pression acoustique.

Etant donné la grande diversité des usages des ultrasons, on a jugé utile de distinguer les applications. En médecine, les ultrasons à faible puissance sont devenus un outil de diagnostic très répandu et indispensable, alors qu'à des puissances suffisamment fortes pour modifier, endommager ou détruire des tissus humains, ils ont de nombreuses applications thérapeutiques et chirurgicales. De même, dans l'industrie, les ultrasons sont employés pour la recherche et dans des applications.

Il est difficile de rendre compte de façon complète et systématique de toutes les situations et de tous les mécanismes par lesquels les expositions aux ultrasons sont susceptibles d'avoir des effets indésirables, mais il est possible, en revanche, de dégager un certain nombre de considérations positives. Bien que les ultrasons soient utilisés en médecine depuis plus de vingt-cinq ans, et que des millions de

^a Ces conclusions et recommandations sont celles qu'a faites le groupe de travail de l'OMS sur les conséquences pour la santé de l'utilisation accrue des technologies et dispositifs faisant appel aux rayonnements non ionisants, réuni à Erice, Sicile, en septembre 1985.

personnes y aient été exposées, il n'y a aucune indication vérifiable d'effets indésirables imputables soit aux méthodes de diagnostic, soit, lorsqu'il est convenablement contrôlé, au traitement. Il importe cependant de faire constamment preuve de vigilance pour le cas où de tels effets apparaîtraient.

Par conséquent, dans une situation où le risque de lésion est extrêmement hypothétique et où l'on s'attend en général à un avantage, il semble utile d'énoncer les conditions et pratiques de fonctionnement suivantes pour les différentes applications. Pour la chirurgie et le traitement des cancers, où l'objectif est normalement la destruction sélective de tissus en cas de maladie grave ou menaçant la vie, les traitements devraient être conduits sous l'étroite surveillance d'un spécialiste. En physiothérapie, lorsqu'il est nécessaire de modifier des tissus, dans des situations qui, en général, ne menacent pas la vie, le régime de traitement devrait être choisi de manière à exclure la destruction de tissus, la douleur ou d'autres effets néfastes. Il faut veiller tout particulièrement à ne pas irradier l'utérus gravide, l'épiphyse d'os en cours de croissance ou l'œil. Dans le cas d'examen diagnostiques, une sage précaution est de pratiquer des expositions «aussi faibles qu'il est raisonnablement possible», tout en fournissant de bonnes images ou d'autres informations. La décision de pratiquer ou non un examen diagnostique devrait être laissée au jugement informé du clinicien.

Recommandations

Tant que la base de données biologiques sur laquelle s'appuient les décisions sur les avantages et les effets secondaires possibles reste insuffisante, on ne peut recommander que des pratiques appropriées; il n'est pas possible de fixer des limites d'exposition. Pour les expositions médicales, les recommandations sont les suivantes :

1. Connaître les niveaux d'exposition et délivrer au patient une irradiation minimale correspondant à l'obtention effective de l'avantage clinique souhaité. Dans ce contexte, il faut limiter au minimum l'exposition aux quantités suivantes : *a*) pour les expositions à des fins diagnostiques au moyen de l'échographie, l'amplitude de pression de crête spatiale, en pascals (lorsque ce n'est pas possible, l'intensité de crête dans l'espace et dans le temps en W/m^2 peut être une solution satisfaisante); *b*) pour les expositions à des fins chirurgicales, thérapeutiques et diagnostic par effet Doppler, la puissance acoustique totale (temporelle moyenne), en watts.

2. Ne pas exposer délibérément le personnel plus qu'il n'est nécessaire.

3. Veiller à ce que toutes les procédures soient exécutées exclusivement (ou dans le cas d'étudiants, supervisées) par un personnel dûment formé.
4. Pour les applications en physiothérapie, on considère qu'il est indiqué de limiter l'intensité (moyenne dans l'espace et dans le temps sur la surface de la face du transducteur) à 30 kW/m² au cours d'un traitement.

BIBLIOGRAPHIE

1. **French, L.A. et al.** Attempts to determine harmful effects of pulsed ultrasonic vibrations. *Cancer*, **4** : 342 (1951).
2. **Hill, C.R.** The possibility of hazard in medical and industrial applications of ultrasound. *British journal of radiology*, **41** : 561-569 (1968).
3. *Les ultrasons*. Genève, Organisation mondiale de la santé, 1982 (Critères d'hygiène de l'environnement 22).
4. *Diagnostic ultrasound imaging in pregnancy*. Washington, US Government Printing Office, 1984 (NIH Publication 84-667).
5. *Biological effects of ultrasound : mechanisms and clinical implications*. Bethesda, MD, National Council on Radiation Protection and Measurements, 1983 (NCRP Report No. 74).
6. *Report of the RCOG Working Party on Routine Ultrasound Examination in Pregnancy*. Londres, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 1984.
7. **Williams, A.R.** *Ultrasound : biological effects and potential hazards*. New York, Academic Press, 1983.
8. **Bergmann, L.** *Der Ultraschall [Les ultrasons]*. Stuttgart, Hirzel Verlag, 1954.
9. **Gooberman, G.L.** *Ultrasonics : theory and application*. Londres, English Universities Press, 1968.
10. **ter Haar, G. & Hopewell, J.W.** Ultrasonic heating of mammalian tissues *in vivo*. *British journal of cancer*, **45** (Suppl. 5) : 65-67 (1982).
11. **Carstensen, E.L. et al.** Demonstration of nonlinear acoustical effects at biomedical frequencies and intensities. *Ultrasound in medicine and biology*, **6** : 359 (1980).
12. **Duck, F.A. et al.** The output of pulse-echo ultrasound equipment; a survey of powers, pressures and intensities. *British journal of radiology*, **58** : 989-1001 (1985).
13. **Borodzinski, K. et al.** Absolute measurements of output intensity in ultrasonic c.w. and pulse Doppler instruments for blood

- profile determination and the effect of beam width on blood velocity estimation. *In* : Kazner, E. *et al.*, ed. *Proceedings of the 2nd European Congress on Ultrasonics in Medicine, Munich, 12-16 May 1975*. Amsterdam. Excerpta Medica, 1975 (Excerpta Medica International Congress Series No. 363).
14. **Borodzinski, K. *et al.*** Quantitative transcutaneous measurements of blood flow in carotid artery by means of pulse and continuous wave Doppler methods. *Ultrasound in medicine and biology*, **2** : 189-193 (1976).
 15. **Carson, P.L. *et al.*** Ultrasonic power and intensities produced by diagnostic ultrasound equipment. *Ultrasound in medicine and biology*, **3** : 341-350 (1978).
 16. **Filipczynski, L.** Ultrasonic medical diagnostic methods. *In* : Stephens, R.W.B., ed. *Acoustics 1974*. Londres, Chapman and Hall, 1974, pp. 71-85.
 17. **Hill, C.R.** Acoustic intensity measurements on ultrasonic diagnostic devices. *In* : Bock, J. & Ossoinig, K., ed. *Ultrasonographia medica*. Vienne, Académie de médecine de Vienne, 1970, pp. 21-27.
 18. **Rooney, J.A.** Determination of acoustic power outputs in the microwatt-milliwatt range. *Ultrasound in medicine and biology*, **1** : 13-16 (1973).
 19. **Stewart, H.F.** Output levels from commercial diagnostic ultrasound equipment. *Journal of ultrasound medicine*, **2** (Suppl.) : 39 (1983).
 20. **Stewart, H.F. *et al.*** *Survey of use and performance of ultrasonic therapy equipment in Pinellas County, Florida*. Rockville, MD, Bureau of Radiological Health, 1973 (DHEW Publication No. (FDA) 73-8039).
 21. *Acoustical data for diagnostic ultrasound equipment : 1985*. Bethesda, MD, American Institute of Ultrasound in Medicine, 1985.
 22. **American Institute of Ultrasound in Medicine.** Safety standard for diagnostic ultrasound equipment. *Journal of ultrasound medicine*, **2** : S1-S50 (1983).
 23. *Characteristics and calibration of hydrophones for operation in the frequency range 0.5 to 15 MHz*. Genève, Commission électrotechnique internationale, 1985 (Publication 866 de la CEI).
 24. **Shotton, R.C. *et al.*** A PVDF membrane hydrophone for operation in the range 0.5 to 15 MHz. *Ultrasonics*, **18** : 123-126 (1980).
 25. **De Reggi, A.S. *et al.*** Piezoelectric polymer probe for ultrasonic application. *Journal, Acoustical Society of America*, **69** : 853-859 (1981).

26. Lewin, P.A. Miniature piezoelectric polymer ultrasonic hydrophone probes. *Ultrasonics*, **19** : 213–216 (1981).
27. Lewin, P.A. & Chivers, R.C. Two miniature ceramic ultrasonic probes. *Journal of physics E : scientific instruments*, **14** : 1420–1424 (1981).
28. Bacon, D.R. Characteristics of a PVDF membrane hydrophone for use in the range 1–100 MHz. *IEEE transactions on sonics and ultrasonics*, **SU-29** : 18–25 (1982).
29. Preston, R.C. *et al.* PVDF membrane hydrophone performance properties and their relevance to the measurement of acoustic output of medical ultrasonic equipment. *Journal of physics E : scientific instruments*, **16** : 786–796 (1983).
30. Platte, M. A polyvinylidene fluoride needle hydrophone for ultrasonic applications. *Ultrasonics*, **23** : 113–118 (1985).
31. Brendel, K. & Ludwig. Calibration of ultrasonic standard probe transducers. *Acoustica*, **36** : 203–212 (1976).
32. Herman, B.A. & Harris, G.R. Calibration of miniature ultrasonic receivers using a planar scanning technique. *Journal, Acoustical Society of America*, **72** : 1357–1363 (1982).
33. Rooney, J.A. & Nyborg, W.L. Acoustic radiation pressure in a travelling plane wave. *American journal of physics*, **40** : 1825–1830 (1972).
34. Shotton, R.C. A tethered float radiometer for measuring the output power from ultrasonic therapy equipment. *Ultrasound in medicine and biology*, **6** : 131–133 (1980).
35. Farmery, M.J. & Whittingham, T.A. A portable radiation force balance for use with diagnostic ultrasonic equipment. *Ultrasound in medicine and biology*, **3** : 373 (1978).
36. Livett, A.J. & Preston, R.C. A comparison of the AIUM/NEMA, IEC and FDA (1980) definitions of various acoustic output parameters for ultrasonic transducers. *Ultrasound in medicine and biology*, **11** : 793–802 (1985).
37. Bang, J. The intensity of ultrasound in the uterus during examination for diagnostic purposes. *Acta pathologica et microbiologica scandinavica, A*, **80** : 341–344 (1972).
38. Neppiras, E.A. Acoustic cavitation. *Physics reports*, **61** : 159 (1980).
39. Neppiras, E.A. Acoustic cavitation threshold and cyclic processes. *Ultrasonics*, **18** : 201–209 (1980).
40. Apfel, R.E. Acoustic cavitation. In : Edmonds, P.D., ed. *Methods of experimental physics — ultrasonics*. New York, Academic Press, 1981, Vol. 19, pp. 356–411.

41. **Apfel, R.E.** Acoustic cavitation : a possible consequence of biomedical uses of ultrasound. *British journal of cancer*, **45** (Suppl. V) : 140–146 (1982).
42. **Hill, C.R.** Ultrasonic exposure thresholds for changes in cells and tissues. *Journal, Acoustical Society of America*, **52** : 666–672 (1972).
43. **Hill, C.R.** Detection of cavitation. In : Reid, J.M. & Sikov, M.R., ed. *Interaction of ultrasound and biological tissues*. Washington, DC, Department of Health, Education, and Welfare, 1972, pp. 199–200 (Publication No. (FDA) 73-8008).
44. **Apfel, R.E.** Acoustic cavitation prediction. *Journal, Acoustical Society of America*, **69** : 1624 (1981).
45. **Flynn, H.G.** Generation of transient cavities in liquids by micro-second pulses of ultrasound. *Journal, Acoustical Society of America*, **72** : 1926–1932 (1982).
46. **ter Haar, G.R. & Daniels, S.** Evidence for ultrasonically induced cavitation *in vivo*. *Physics in medicine and biology*, **26** : 1145 (1981).
47. **ter Haar, G.R. et al.** Ultrasonically induced cavitation *in vivo*. *British journal of cancer*, **45** (Suppl. 5) : 151 (1982).
48. **Gross, D.R. et al.** A search for ultrasonic cavitation within the canine cardiovascular system. *Ultrasound in medicine and biology*, **11** : 85–97 (1985).
49. **Jacke, S.E.** Ultrasonics in industry today. In : *Ultrasonics international 1979*. Guildford, IPC Science and Technology Press, 1979.
50. **Shoh, A.** Industrial application of ultrasound — a review. I. High power ultrasound. *IEEE transactions on sonics and ultrasonics*, **SU-22** : 60–71 (1975).
51. **Wood, R.W. & Loomis, A.L.** The physical and biological effects of high frequency sound waves of great intensity. *Philosophical magazine*, **4** : 417–436 (1927).
52. **Lynnworth, L.C.** Industrial applications of ultrasound — a review. II. Measurements, tests and process control using low intensity ultrasound. *IEEE transactions on sonics and ultrasonics*, **SU-22** : 71–101 (1973).
53. OMS, Série de Rapports techniques, N°723, 1986 (*L'utilisation future des nouvelles techniques d'imagerie dans les pays en développement : rapport d'un groupe scientifique de l'OMS*).
54. **Lehmann, J.F.** Diathermy. In : Krusen, F.H. et al., ed. *Handbook of physical medicine and rehabilitation*. Philadelphie, PA, W.B. Saunders, 1971, pp. 273–345.

55. **Lehmann, J.F. et al.** Therapeutic heat and cold. *In* : Umst, M.R., ed. *Clinical orthopedics and related research*. Philadelphia, PA, J.J. Lippincot, 1974.
56. **Lehmann, J.F. & Lateur, B.J.** Therapeutic heat. *In* : Licht, S., ed. *Therapeutic heat and cold*, 3rd. ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1982.
57. **Binder, A. et al.** Is therapeutic ultrasound effective in treating soft tissue lesions ? *British medical journal*, **290** : 512–514 (1985).
58. **Dyson, M.** Therapeutic applications of ultrasound. *In* : Nyborg, W.L. & Ziskin, M.C., ed. *Biological effects of ultrasound*. New York, Churchill Livingstone, 1985, pp. 121–133 (Clinics in Diagnostic Ultrasound, Vol. 16).
59. **McDiarmid, T. et al.** Ultrasound and the treatment of pressure sores. *Physiotherapy (London)*, **71** : 66–70 (1985).
60. **Patrick, M.K.** Ultrasound in physiotherapy. *Ultrasonics*, **4** : 10–14 (1966).
61. **Dyson, M. et al.** Stimulation of healing of varicose ulcers by ultrasound. *Ultrasonics*, **14** : 232–236 (1976).
62. *Canada-wide survey of non-ionizing radiation emitting devices. Part II. Ultrasound devices.* Ottawa, Environmental Health Directorate, Health Protection Branch, 1980 (Report 80-EHD-53).
63. **Hahn, G.** *Hyperthermia and cancer*. New York, Plenum, 1982.
64. **Corry, P.M. et al.** Human cancer treatment with ultrasound. *IEEE transactions on sonics and ultrasonics*, **SU-31** : 444–456 (1984).
65. **Kremkau, F.W.** Cancer therapy with ultrasound : a historical review. *Journal of clinical ultrasound*, **7** : 287–300 (1979).
66. **Wells, P.N.T.** Surgical applications of ultrasound. *In* : Nyborg, W.L. & Ziskin, M.C., ed. *Biological effects of ultrasound*. New York, Churchill Livingstone, 1985, pp. 157–167 (Clinics in Diagnostic Ultrasound, Vol. 16).
67. **Goliamina, I.P.** Ultrasonic surgery. *In* : Stephens, R.W.B., ed. *Acoustics 1974*. Londres, Chapman and Hall, 1975, pp. 63–69.
68. **Bullen, M.A. et al.** A physical survey of the ultrasonic treatment of Ménière's disease. *Ultrasonics*, **1** : 2–8 (1963).
69. **Coleman, D.J. et al.** Therapeutic ultrasound in the treatment of glaucoma. I. Experimental model. *Ophthalmology*, **92** : 339–346 (1985).
70. **Coleman, D.J. et al.** Therapeutic ultrasound in the treatment of glaucoma. II. Clinical applications. *Ophthalmology*, **92** : 347–353 (1985).

71. **Kelman, C.D.** Phaco-emulsification and aspiration. A report of 500 consecutive cases. *American journal of ophthalmology*, **75** : 764–768 (1973).
72. **El Fahiq, S. & Wallace, D.M.** Ultrasonic lithotripter for urethral and bladder stones, *British journal of urology*, **50** : 255 (1978).
73. **Saunders, J.E. & Coleman, A.J.** “The lithotripter” — a non-invasive method for the desintegration of renal stones by extracorporeally generated shock waves. *IPSM Report*, No. 47 (1986).
74. **Ewen, S.J. & Glickstein, C.** *Ultrasonic therapy in periodontics*. Springfield, IL, Charles Thomas, 1968.
75. Counsel on dental research : ultrasonics in dentistry. *Journal of the American Dental Association*, **50** : 573–576 (1955).
76. **Lees, S.** Proposed studies in potential toxicity of ultrasonics in dentistry. In : Reid, J.M. & Sikov, M.R., ed. *Interaction of ultrasound and biological tissues*. Washington, DC, Department of Health, Education, and Welfare, 1971, pp. 135–138 (Publication No. (FDA) 73-8000).
77. **El’piner, I.P.** *Ultrasound : physical, chemical and biological effects*. New York, Consultants Bureau, 1964.
78. **Peacocke, A.R. & Pritchard, N.J.** Some biophysical aspects of ultrasound. *Progress in biophysics*, **18** : 185–208 (1968).
79. **Clarke, P.R. & Hill, C.R.** Physical and chemical aspects of ultrasonic disruption of cells. *Journal, Acoustical Society of America*, **47** : 649–653 (1970).
80. **Combes, R.D.** Absence of mutation following ultrasonic treatment of *Bacillus subtilis* cells and transforming deoxyribonucleic acid. *British journal of radiology*, **48** : 306–311 (1975).
81. **Graham, E. et al.** Cavitation bio-effects at 1.5 MHz. *Ultrasonics*, **18** : 224–228 (1980).
82. **Morton, K.I. et al.** Subharmonic emission as an indicator of ultrasonically induced biological damage. *Ultrasound in medicine and biology*, **9** : 629–633 (1983).
83. **Coakley, W.T. et al.** Quantitative relationships between ultrasonic cavitation and effects upon amoebae at 1 MHz. *Journal, Acoustical Society of America*, **50** : 1546–1553 (1971).
84. **Clarke, P.R. & Hill, C.R.** Biological action of ultrasound in relation to the cell cycle. *Experimental cell research*. **38** : 443–444 (1969).
85. **Rott, H.-D. & Soldner, R.** The effect of ultrasound on human chromosomes *in vitro*. *Humangenetik*, **20** : 103–112 (1973).
86. **Fu, Y.K. et al.** Ultrasound lethality to synchronous and asynchronous Chinese hamster V-79 cells. *Ultrasound in medicine and biology*, **6** : 39 (1980).

87. **Thacker, J.** The possibility of genetic hazard from ultrasonic radiation. *Current topics in radiation research quarterly*, **8** : 235–258 (1973).
88. **Thacker, J.** Investigations into genetic and inherited changes produced by ultrasound. In : Nyborg, W.L. & Ziskin, M.C., ed. *Biological effects of ultrasound*. New York, Churchill Livingstone, 1985, pp. 67–76 (Clinics in Diagnostic Ultrasound, Vol. 16).
89. **Thacker, J.** An assessment of ultrasonic radiation hazard using yeast genetic systems. *British journal of radiology*, **47** : 130–138 (1974).
90. **Buckton, K.E. & Baker, N.V.** An investigation into possible chromosome damaging effects of ultrasound on human blood cells. *British journal of radiology*, **45** : 340–342 (1972).
91. **Coakley, W.T. et al.** Examination of lymphocytes for chromosome aberrations after ultrasonic irradiation. *British journal of radiology*, **45** : 328–332 (1972).
92. **Hill, C.R. et al.** A search for chromosome damage following exposure of Chinese hamster cells to high intensity, pulsed ultrasound. *British journal of radiology*, **45** : 333–334 (1972).
93. **Macintosh, I.J.C. et al.** Ultrasound and *in vitro* chromosome aberrations. *British journal of radiology*, **48** : 230–232 (1975).
94. **Watts, P.L. et al.** Ultrasound and chromosome damage. *British journal of radiology*, **45** : 335–339 (1972).
95. **Rott, H.-D.** Zur Frage der Schädigungsmöglichkeit durch diagnostischen Ultraschall. *Ultraschall*, **2** : 56–64 (1981).
96. **Kunze-Muhl, E.** Chromosome damage in human lymphocytes after different combinations of X-ray and ultrasonic treatment. In : Kazner, E. et al., ed. *Ultrasonics in medicine*. Amsterdam, Excerpta Medica, 1975, pp. 3–9.
97. **Gebhart, E.** Sister chromatid exchange (SCE) and structural chromosome aberration in mutagenicity testing. *Human genetics*, **58** : 235–254 (1981).
98. **Liebeskind, D. et al.** Sister chromatid exchanges in human lymphocytes after exposure to diagnostic ultrasound. *Science*, **205** : 1273–1275 (1979).
99. **Morris, S.M. et al.** Effect of ultrasound on human leucocytes. Sister chromatid exchange analysis. *Ultrasound in medicine and biology*, **4** : 253 (1978).
100. **Au, W.W. et al.** Sister chromatid exchanges in mouse embryos after exposure to ultrasound *in utero*. *Mutation research*, **103** : 315 (1982).

101. **Barrass, N. et al.** The effect of ultrasound and hyperthermia on sister chromatid exchange and division kinetics of BHK21 C13/A3 cells. *British journal of cancer*, **45** (Suppl. V) : 187 (1982).
102. **Barnett, S.B. et al.** An investigation into the mutagenic potential of pulsed ultrasound. *British journal of radiology*, **55** : 501 (1982).
103. **Miller, D.L.** The botanical effects of ultrasound : a review. *Environmental and experimental botany*, **23** : 1-27 (1983).
104. **Wegner, R.D. et al.** Has diagnostic ultrasound mutagenic effects? *Human genetics*, **56** : 95 (1980).
105. **Miller, M.W.** Does ultrasound induce sister chromatid exchanges? *Ultrasound in medicine and biology*, **11** : 561-570 (1985).
106. **Goss, S.A.** Sister chromatid exchange and ultrasound. Report of the Bio-effects Committee of the American Institute of Ultrasound in Medicine. *Journal of ultrasound in medicine*, **3** : 463-470 (1984).
107. **Repacholi, M.H. et al.** Interaction of low intensity ultrasound and ionizing radiation with the tumour cell surface. *Physics in medicine and biology*, **16** : 221-227 (1971).
108. **Taylor, K.J.W. & Newman, D.L.** Electrophoretic mobility of Ehrlich suspensions exposed to ultrasound of varying parameters. *Physics in medicine and biology*, **17** : 270-276 (1972).
109. **Joshi, G.P. et al.** Mode of action of ultrasound on the surface charge of mammalian cells *in vitro*. *Ultrasound in medicine and biology*, **1** : 45-48 (1973).
110. **Chapman, I.V.** The effect of ultrasound on the potassium content of rat thymocytes *in vitro*. *British journal of radiology*, **47** : 411-415 (1974).
111. **Hrazdira, I.** Changes in cell ultrastructure under direct and indirect action of ultrasound. In : Bock, J. & Ossoinig, K., ed. *Ultrasonographia medica*. Vienne, Académie de médecine de Vienne, 1970, pp. 457-463.
112. **Dvorak, M. & Hrazdira, I.** Changes in the ultrastructure of bone marrow cells in rats following exposure to ultrasound. *Zeitschrift für mikroskopische-anatomische Forschung*, **4** : 451-460 (1966).
113. **Taylor, K.J.W. & Pond, J.B.** Primary sites of ultrasonic damage on cell systems. In : Reid, J.M. & Sikov, M.R., ed. *Interaction of ultrasound and biological tissues*. Washington, DC, Department of Health, Education, and Welfare, 1972 (Publication No. (FDA) 73-8008).

114. **Watmough, D.J. et al.** The biophysical effects of therapeutic ultrasound on HeLa cells. *Ultrasound in medicine and biology*, **3** : 205–219 (1977).
115. **ter Haar, G.R. et al.** Ultrastructural changes in the mouse uterus brought about by ultrasonic irradiation at therapeutic intensities in standing wave fields. *Ultrasound in medicine and biology*, **5** : 167–179 (1979).
116. **Dyson, M. et al.** The production of blood cell stasis and endothelial damage in the blood vessels of chick embryos treated with ultrasound in a stationary wave field. *Ultrasound in medicine and biology*, **1** : 133–148 (1974).
117. **Clarke, P.R. et al.** Synergism between ultrasound and X-rays in tumour therapy. *British journal of radiology*, **43** : 97–99 (1970).
118. **ter Haar, G.R. et al.** Ultrasonic irradiation of mammalian cells *in vitro* at hyperthermic temperatures. *British journal of radiology*, **53** : 784–789 (1980).
119. **Li, G.C. et al.** Cellular inactivation by ultrasound, *Nature*, **267** : 163–165 (1977).
120. **Dunn, F. & Hawley, S.A.** Ultra high-frequency acoustic waves in liquids and their interaction with biological structures. In : Kelly, E., ed. *Ultrasonic energy*. Urbana, University of Illinois Press, 1965, pp. 66–76.
121. **Harvey, W. et al.** The *in vitro* stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by therapeutic levels of ultrasound. In : Kazner, E. et al., ed. *Ultrasonics in medicine*. Amsterdam, Excerpta Medica, 1975, pp. 10–21.
122. **Dyson, M. & Brookes, M.** Stimulation of bone repair by ultrasound. In : Lerski, R.A. & Morley, P., ed. *Ultrasound '82. Proceedings of the 3rd Meeting, World Federation of Ultrasound in Medicine and Biology*. Oxford, Pergamon Press, 1983, pp. 61–66.
123. **Duarte, L.R.** The stimulation of bone growth by ultrasound. *Archives of orthopedic and trauma surgery*, **101** : 153–159 (1983).
124. **Hogan, R.D. et al.** The effect of ultrasound on microvascular hemodynamics in skeletal muscle : effects during ischemia. *Microvascular research*, **23** : 370–379 (1982).
125. **Stratmeyer, M.E. et al.** In : Hazzard, D.G. & Litz, M.L., ed. *Symposium on biological effects and characterization of ultrasound sources*. Rockville, MD, Bureau of Radiological Health, 1977, pp. 140–145 (DHEW Publication (FDA) 78-8048).
126. **Stolzenberg, S.J. et al.** Toxicity of ultrasound in mice : neonatal studies. *Radiation and environmental biophysics*, **18** : 37–44 (1980).

127. Lyon, M.F. & Simpson, G.M. An investigation into the possible genetic hazards of ultrasound. *British journal of radiology*, **47** : 712–722 (1974).
128. Stolzenberg, S.J. *et al.* Effects of ultrasound on the mouse exposed at different stages of gestation : acute studies. *Radiation and environmental biophysics*, **17** : 245–270 (1980).
129. Stratmeyer, M.E. *et al.* Effects of *in utero* ultrasound exposure on the growth and development of mice. *Ultrasound in medicine and biology*, **8** : 185 (1982).
130. Sikov, M.R. & Collins, H.D. Embryotoxic potential of C.W. ultrasound in the pre-implantation rat embryo. *Journal of ultrasound medicine*, **1** : 141 (1982).
131. Akamatsu, N. Ultrasound irradiation effects on pre-implantation embryos. *Acta obstetrica et gynaecologica japonica*, **33** : 969–978 (1981).
132. Garrison, B.M. *et al.* The influence of ovarian sonication on fetal development in the rat. *Journal of clinical ultrasound*, **1** : 316–319 (1973).
133. McClain, R.M. *et al.* Teratological study of rats exposed to ultrasound. *American journal of obstetrics and gynecology*, **114** : 39–42 (1972).
134. Mannor, S.M. *et al.* The safety of ultrasound in fetal monitoring. *American journal of obstetrics and gynecology*, **113** : 653–661 (1972).
135. O'Brien, W.D. Dose dependent effect of ultrasound on fetal weight in mice. *Journal of ultrasound medicine*, **2** : 1–8 (1983).
136. Shoji, R. *et al.* Influence of low intensity ultrasonic irradiation on prenatal development of two inbred mouse strains. *Teratology*, **12** : 227–231 (1975).
137. Sikov, M.R. *et al.* Intensity-response relationships following exposure of the 9 day rat embryo to 0.8 MHz C.W. ultrasound. *Journal of ultrasound medicine*, Suppl. 2, pp. 41 (1983).
138. Lele, P.P. Ultrasonic teratology in mouse and man. In : Kazner, E. *et al.*, ed. *Ultrasonics in medicine*. Amsterdam, Excerpta Medica, 1975, pp. 22–27.
139. Abdulla, U. *et al.* Effect of diagnostic ultrasound on maternal and fetal chromosomes. *Lancet*, **2** : 829–831 (1971).
140. Ikeuchi, T. *et al.* Ultrasound and embryonic chromosomes. *British medical journal*, **1** : 112 (1973).
141. Levi, S. *et al.* *In vivo* effect of ultrasound at human therapeutic doses on marrow cell chromosomes of golden hamster. *Human-genetik*, **25** : 133–141 (1974).

142. **Stella, M. et al.** Induction of sister chromatid exchanges in human lymphocytes exposed *in vitro* and *in vivo* to therapeutic ultrasound. *Mutation research*, **138** : 75–85 (1984).
143. **Zheng, H.Z. et al.** *In vivo* exposure to diagnostic ultrasound and *in vitro* assay of sister chromatid exchange in cultured amniotic fluid cells. *Obstetrics and gynecology*, **9** : 491 (1981).
144. **Edwards, M.J.** Congenital defects in guinea pigs : fetal resorptions, abortions and malformations following induced hyperthermia during early gestation. *Teratology*, **2** : 313 (1969).
145. **Dyson, M. et al.** Flow of red blood cells stopped by ultrasound. *Nature*, **232** : 572–573 (1971).
146. **Dyson, M. et al.** Stimulation of tissue regeneration by pulsed plane wave ultrasound. *IEEE transactions on sonics and ultrasonics*, **SU-17** : 133–140 (1970).
147. *Safety considerations for diagnostic ultrasound : report of the Bioeffects Committee.* Bethesda, MD, American Institute of Ultrasound in Medicine, 1984 (AIUM Publication No. 316).
148. **Selman, G.G. & Counce, S.J.** Abnormal embryonic development in *Drosophila melanogaster* induced by ultrasonic treatment. *Nature*, **172** : 503–505 (1953).
149. **Child, S.Z. et al.** Effects of ultrasound on *Drosophila*. III. Exposure of larvae to low temporal average intensity, pulsed irradiation. *Ultrasound in medicine and biology*, **7** : 167 (1981).
150. **Child, S.Z. & Carstensen, E.L.** Effects of ultrasound on *Drosophila*. IV. Pulsed exposure of eggs. *Ultrasound in medicine and biology*, **8** : 311 (1982).
151. **Lehmann, J.F. et al.** The effects of ultrasound on chromosomes, nuclei and other structures of the cells in plant tissues. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, **35** : 141–148 (1954).
152. **Selman, G.G.** The effect of ultrasonics upon mitosis. *Experimental cell research*, **3** : 656–674 (1952).
153. **Bleaney, B.J. & Oliver, R.** The effect of irradiation of *Vicia faba* roots with 1.5 MHz ultrasound. *British journal of radiology*, **45** : 358–361 (1972)
154. **Gregory, W.D. et al.** Non thermal effects of 2 MHz ultrasound on the growth and cytology of *Vicia faba* roots. *British journal of radiology*, **47** : 122–129 (1974).
155. **Miller, M.W. et al.** Chromosomal anomalies cannot account for growth rate reduction in ultrasonicated *Vicia faba* root meristems. *Radiation botany*, **15** : 431–437 (1975).
156. **Miller, M.W. et al.** Absence of an effect of diagnostic ultrasound on sister chromatid induction in human lymphocytes *in vitro*. *Mutation research*, **120** : 261 (1983).

157. Gershoy, A. *et al.* Intercellular gas : its role in sonated plant tissue. In : White, D. & Barnes, R., ed. *Ultrasound in medicine*. New York, Plenum, 1976, Vol. 2, pp. 501–511.
158. Bakketeig, L.S. *et al.* Randomised controlled trial of ultrasonographic screening in pregnancy. *Lancet*, **2** : 207–210 (1984).
159. Eik-Nes, S.H. *et al.* Ultrasound screening in pregnancy : a randomised controlled trial. *Lancet*, **1** : 1347 (1984).
160. Hellman, L.M. *et al.* Safety of diagnostic ultrasound in obstetrics. *Lancet*, **1** : 1133–1135 (1970).
161. Koranyi, G. *et al.* Follow-up examination of children exposed to ultrasound *in utero*. *Acta paediatrica academiae scientiarum hungaricae*, **13** : 231–238 (1972).
162. Stark, C.R. *et al.* Short and long term risks after exposure to diagnostic ultrasound *in utero*. *Obstetrics and gynecology*, **63** : 194–200 (1984).
163. Kinnier-Wilson, L.M. & Waterhouse, J.A.H. Obstetric ultrasound and childhood malignancies. *Lancet*, **2** : 997–998 (1984).
164. Cartwright, R.A. *et al.* Ultrasound examinations in pregnancy and childhood cancer. *Lancet*, **2** : 999–1000 (1984).
165. Acton, W.I. Exposure to industrial ultrasound : hazards, appraisal and control. *Journal of the Society of Industrial Medicine*, **33** : 107–113 (1983).
166. Acton, W.I. & Carson, M.B. Auditory and subjective effects of airborne noise from industrial ultrasonic sources. *British journal of industrial medicine*, **24** : 297–304 (1967).
167. Skillern, C.P. Human response to measured sound pressure levels from ultrasonic devices. *American Industrial Hygiene Association journal*, **26** : 132 (1965).
168. Acton, W.I. The effects of industrial airborne ultrasound on humans. *Ultrasonics*, **12** : 124–128 (1974).
169. Grigor'eva, V.M. Effect of ultrasonic vibrations on personnel working with ultrasonic equipment. *Soviet physics — acoustics*, **11** : 426 (1966).
170. Knight, J.J. Effects of airborne ultrasound on man. *Ultrasonics*, **6** : 39–42 (1968).
171. Parrack, M.O. Effects of airborne ultrasound on humans. *International audiology*, **5** : 294 (1966).
172. Dallos, P.J. & Linnel, C.O. Sub-harmonic components in cochlear microphonic potentials. *Journal, Acoustical Society of America*, **40** : 4 (1966).
173. Dallos, P.J. & Linnel, C.O. Even-order sub-harmonics in the peripheral auditory system. *Journal, Acoustical Society of America*, **40** : 561 (1966).

174. Déclaration sur l'évaluation de sécurité des ultrasons, au nom de la Fédération européenne de sociétés pour la médecine et la biologie des ultrasons. *European medical ultrasonics*, **6** (3) : 5 (1984).
175. Acton, W.I. A criterion for the prediction of auditory and subjective effects due to airborne noise from ultrasonic sources. *Annals of occupational hygiene*, **11** : 227-234 (1968).
176. Acton, W.I. Exposure criteria for industrial ultrasound. *Ultrasonics*, **14** : 42 (1976).
177. *Sound level meters*. Genève, Commission électrotechnique internationale, 1979 (Publication 651).

Réglementations et mesures d'application

F. Kossel

SOMMAIRE

	<i>Page</i>
Introduction	351
Accords internationaux	353
Evolution des techniques et mesures de protection	354
Les bases documentaires de la législation	355
Normes et règlements	357
Normes d'exposition	357
Normes d'émission	358
Réglementation et mesures d'application	358
Instruction et formation	359
Limites de sécurité des expositions	359
Le modèle de causalité	360
Le modèle phénoménologique	364
Les hypothèses raisonnables	366
Respect et application des règlements	367
Agrément des demandes d'utilisation	367
Agrément des matériels	369
Mesures de protection après coup	369
Inspection et entretien	370
Révision des règlements	370
Exemptions	371
Programmes d'information	371
Bibliographie	371

INTRODUCTION

Les rayonnements non ionisants peuvent agir, dans certaines circonstances, sur les systèmes biologiques. Chacun de nous est exposé dans la vie courante à divers rayonnements de ce type, mais ce fait ne

justifierait pas à lui seul la prise de mesures administratives dans le dessein de contrôler la production, la distribution et l'utilisation des sources de ces rayonnements. Par contre, certains règlements s'imposent dès lors que certains effets peuvent entraîner des altérations potentiellement dangereuses de systèmes biologiques, en raison aussi de la rapidité avec laquelle se développe l'emploi de ces rayonnements dans la télécommunication ainsi qu'à des fins scientifiques, médicales, industrielles, commerciales et ménagères, et en raison enfin de la multiplicité des émetteurs (1).

Les risques présentés par les rayonnements non ionisants pour la santé peuvent résulter soit de l'exposition du corps humain à ces rayonnements, soit de leur interaction avec des dispositifs techniques, eux-mêmes influencés par les rayonnements en question, et qui présentent alors de leur propre chef des risques pour la santé (par exemple les interférences avec les appareils électro-médicaux, le déclenchement accidentel de détonateurs actionnés par l'électricité, ou encore la mise à feu involontaire de matériaux inflammables). Le danger est particulièrement réel si les sujets concernés n'en sont pas conscients ou ne sont pas en mesure de le connaître.

Les chapitres précédents, qui décrivent dans le détail les divers types de rayonnements, contiennent également des indications sur les précautions les concernant. Toutefois, il arrive souvent, lorsqu'on veut tirer parti de ces indications qui ont pour but d'assurer la protection efficace de la santé publique et de la santé individuelle, qu'il faille leur donner force de loi. On peut distinguer, dans l'élaboration rationnelle des règlements et des mesures d'application, trois phases successives. En premier lieu, on étudie et on détermine les altérations biologiques et les dangers possibles des rayonnements pour la santé. En second lieu, on établit et propose, à partir de ces études, les normes à respecter. Ces normes sont généralement de deux sortes, à savoir les normes d'exposition (concernant les personnes qui peuvent se trouver exposées, soit de par leur métier, soit dans la vie courante) et les normes d'émission (concernant les dispositifs et installations qui émettent des rayonnements non ionisants, intentionnellement, accessoirement, ou encore accidentellement). La troisième phase consiste à traduire sous la forme de mesures adéquates ces normes d'exposition et d'émission.

En général, les pouvoirs publics légifèrent dans les nouveaux domaines techniques en y transposant les principes approuvés et admis de la législation. La législation fondamentale de nombreux pays est ainsi complétée par des arrêtés ou des règlements qui sont censés répondre à des nécessités particulières. Cette formule assure une souplesse suffisante pour permettre l'adaptation de la législation à l'évolution de la science et des techniques.

Il faut bien reconnaître que la pratique juridique nationale doit avoir la priorité. Dès lors, il arrive souvent que les indications générales données au sujet de l'application des recommandations techniques se prêtent mal à l'élaboration de règlements applicables à tel ou tel cas particulier. C'est pourquoi nous entendons simplement ici apporter certaines informations sur les composantes méthodologiques des réglementations et des mesures d'application, ainsi qu'en analyser les avantages et inconvénients, sans parler de leur compatibilité avec les traditions juridiques existantes.

ACCORDS INTERNATIONAUX

Au moment où sont adoptées des dispositions juridiques qui énoncent des règlements techniques, par exemple des limites d'exposition, ces dispositions ne concernent que les applications existantes de la science ou de la technique visées. L'adaptation de ces règlements à des progrès ultérieurs dépend dès lors de la procédure législative adoptée. Celle-ci peut avoir pour conséquence, tout d'abord d'empêcher l'application de nouveaux progrès techniques, et en second lieu d'imposer des obstacles au commerce international. Cela peut se produire même si les principes de sécurité et les politiques de protection sont essentiellement les mêmes. On peut citer un exemple plus théorique, mais typique, qui est celui des règles imposant, dans certains pays, le marquage de tels ou tels produits ou composants au moyen de codes ou de couleurs. Il arrive alors que certains appareils ne se conforment pas à une règle nationale du fait simplement qu'elle diffère des règles de marquage imposées par d'autres réglementations nationales. L'uniformité des moyens d'identification est à tous égards une condition essentielle de sécurité. Ainsi, le remplacement d'un conducteur d'un circuit complet fini, rendu nécessaire par exemple afin de changer la couleur de son habillage ou de son isolation pour répondre aux conditions imposées à l'exportation, est non seulement antiéconomique mais crée de plus grands risques d'erreur. Cet inconvénient peut aisément être évité grâce à des accords internationaux.

Les règlements nationaux dépendent en tout état de cause des connaissances existantes au moment où on les adopte. Si la technologie connaît une évolution rapide, les normes nationales différeront vraisemblablement entre elles dès lors qu'elles auront été adoptées à des époques différentes. L'imposition en ordre dispersé de règlements nationaux pourrait conduire à ce genre de situation si l'on n'adoptait pas très prochainement des normes internationales applicables aux rayonnements non ionisants.

L'élaboration de recommandations scientifiques, acceptées sur le plan international, qui fixeraient un seuil de sécurité appliqué dans tous les pays, constitue probablement le meilleur moyen d'empêcher que cette situation ne se crée. Les recommandations de la Commission internationale de protection radiologique (CIPR) (2) constituent un bon exemple de recommandations de ce genre, applicables quant à elles dans le domaine des rayonnements ionisants.

Il a été proposé, dès 1974, de créer une commission internationale de la protection contre les rayonnements non ionisants semblable à la CIPR (3), mais, pour diverses raisons, cette commission n'existe pas encore. Toutefois, l'Assemblée générale de l'Association internationale de protection contre les rayonnements (AIPR) a pris, en 1977, l'initiative heureuse de créer un comité des rayonnements non ionisants. Ce comité collabore avec l'OMS à l'élaboration d'un certain nombre de documents concernant les critères de protection de l'environnement contre ces rayonnements.

EVOLUTION DES TECHNIQUES ET MESURES DE PROTECTION

Les mesures de protection contre les rayonnements, qu'elles soient imposées ou non par la loi, restreignent, si elles sont efficacement mises en pratique, la possibilité d'observer scientifiquement les effets des expositions aux rayonnements sur le corps humain. En fait, le simple soupçon de l'existence d'un risque suffit pour qu'on prenne des mesures de protection afin de prévenir les effets possibles des rayonnements. En raison de ces mesures, la connaissance pratique des effets sur l'homme ne peut s'appuyer que sur l'observation de cas exceptionnels. Telle ou telle mesure de protection sera jugée efficace si, après sa mise en place, les cas de lésions provoquées par les rayonnements sont rares. En conséquence, on ne peut acquérir l'expérience nécessaire qu'au bout de longues périodes ou bien grâce à des expériences sur les animaux dont les résultats sont rapprochés des observations effectuées sur l'homme. Les données obtenues appellent des interprétations prudentes.

Il conviendrait d'adopter des lois qui exigent la déclaration à un registre central des accidents ou incidents associés à des expositions anormales aux rayonnements. L'analyse de ces déclarations pourrait apporter une connaissance précieuse des problèmes potentiels qui nécessiteraient des mesures réglementaires. Mais il faut éviter de conclure à tort sur les relations de cause à effet et sur les dangers présentés par les rayonnements. Les conclusions, en l'occurrence, ne sont valables que si elles s'appuient sur des travaux de recherche expérimentale et épidémiologique systématiques.

En outre, la législation devrait empêcher que l'emploi d'un type particulier de rayonnements et la fréquence et la durée de son utilisation n'entraînent des risques. Il faut se procurer les informations nécessaires par les moyens les plus efficaces et les plus appropriés, par exemple en passant en revue tous les cas où la mise en place de mesures de protection s'est révélée nécessaire.

De nombreux pays ont adopté des règlements généraux concernant la sécurité de l'emploi des technologies nouvelles. A partir de ces règlements, on peut instituer des mesures de protection sans tarder. Malheureusement, ce type d'intervention constitue une exception, car le recensement de tous les progrès techniques, avant confirmation de l'existence d'un risque potentiel, est très coûteux en temps et en argent, et entre souvent en conflit avec les principes politiques du moment. Pourtant, dans le cas de la plupart des applications des rayonnements non ionisants, les progrès techniques sont si avancés que les mesures de protection techniques nécessaires sont déjà incorporées, ou bien le seront prochainement, dans des règlements spéciaux, applicables au type de rayonnement considéré. On peut citer à cet égard la législation sur la protection contre les rayonnements non ionisants qui existe déjà dans plusieurs pays.

LES BASES DOCUMENTAIRES DE LA LEGISLATION

Comme on l'a déjà vu, la rapidité des progrès techniques risque de creuser un fossé entre l'état de la technologie et les règlements existants, car la traduction des connaissances de pointe en règlements juridiques appropriés prend toujours beaucoup de temps. La prise de mesures réglementaires au moment où les progrès techniques ont déjà atteint un degré avancé constitue une solution de rechange de faible valeur. L'expérience de la lutte contre la pollution de l'air et de l'eau dans les grands centres industriels, par exemple, a montré qu'il est assez difficile de prendre après coup des mesures de protection relativement rigoureuses sans nuire à des industries déjà en place.

On s'est rendu compte, ces dernières années, que la découverte de technologies nouvelles doit aller de pair avec l'étude systématique des risques potentiels pour la santé et avec la prise de mesures de protection adéquates. Il convient, par exemple, que les pouvoirs publics accordent à cet effet un soutien substantiel aux travaux nécessaires de recherche fondamentale pour faire face aux besoins les plus urgents. Ce soutien devrait venir compléter les ressources déjà affectées par l'industrie et le Trésor public à l'amélioration des modèles de matériels et d'installations techniques qui sont des

sources de rayonnements non ionisants, ou qui en comportent. Il faudra déployer de nombreux efforts pour éviter un creusement dangereux de l'écart entre les progrès techniques et les mesures de protection existantes.

Les publications scientifiques sur les causes des effets produits par les rayonnements non ionisants ou sur l'élaboration de mesures de protection s'appuient sur des travaux de recherche systématiques. Mais il n'existe par contre aucune stratégie générale fondamentale de recherche des informations scientifiques adéquates qui sont nécessaires pour l'élaboration des dispositions juridiques en matière de protection contre les rayonnements.

L'objectif général recherché consiste à utiliser les rayonnements non ionisants au profit de l'humanité, tout en évitant leurs effets potentiellement nuisibles pour la santé et l'environnement. La première disposition à prendre pour atteindre cet objectif pose déjà un problème sur le plan quantitatif, car les effets biologiques des rayonnements non ionisants ne sont pas tous nuisibles. Il faut alors se demander quelles sont les limites d'exposition aux rayonnements en deçà desquelles ces rayonnements ne produiront aucun effet nuisible sur les sujets ou les groupes exposés, et il faut absolument connaître ces limites pour assurer, grâce à la loi, qu'elles ne seront pas dépassées. L'étude de la documentation existante concernant chaque type de rayonnement montre, dans bien des cas, que la valeur numérique de ces limites ne fait pas toujours l'objet d'un accord.

La détermination des limites d'exposition et l'élaboration de réglementations acceptables concernant la sécurité d'utilisation des rayonnements non ionisants posent un certain nombre de problèmes. Non seulement la documentation scientifique présente des lacunes, comme on l'a déjà vu, mais il faut également reconnaître que la validité et l'exactitude des données connues ont des limites. De plus, il sera parfois nécessaire de prendre des mesures même sans avoir établi l'existence d'une relation de cause à effet. Par conséquent, et malgré ces insuffisances, il faut s'efforcer d'évaluer les risques relatifs présentés par les rayonnements non ionisants, du point de vue à la fois de la gravité des effets nocifs d'une utilisation donnée et du risque qu'elle présente (c'est-à-dire de la probabilité de voir se concrétiser l'effet nuisible). Cette probabilité doit également être considérée relativement à la population exposée, qui peut être soit une certaine catégorie professionnelle, soit la population en général. Les informations ainsi réunies apporteront les bases scientifiques pour l'élaboration d'une législation ou d'un règlement approprié. En cas de danger grave, le législateur pourra avoir besoin d'une évaluation du degré de gravité et du degré de risque.

NORMES ET REGLEMENTS

Les principes sur lesquels s'appuie l'élaboration de normes d'exposition et d'émission destinées à protéger contre les rayonnements ionisants ont été analysés sous tous leurs aspects par la CIPR. Essentiellement, le but recherché était d'élaborer des indications concernant les expositions, c'est-à-dire les limites fondamentales et les limites dérivées des expositions de l'homme aux rayonnements ionisants.

On pourrait adopter une démarche similaire pour l'élaboration de normes concernant la protection contre les rayonnements non ionisants. Toutefois, comme on connaît moins encore les mécanismes fondamentaux des interactions des rayonnements non ionisants et des effets biologiques auxquelles elles donnent lieu et comme on ignore dans bien des cas s'il se produira des effets stochastiques aussi bien que non stochastiques, il faut considérer comme provisoires les mesures de protection déjà prises. De plus, on ne sait pas encore si le mécanisme de transmission et d'expression des attributs héréditaires se trouve affecté. En cas d'incertitude, les mesures de protection devraient de préférence viser à assurer une plus grande sécurité. En l'occurrence, le principe adopté par la CIPR (4), à savoir celui de l'exposition la plus faible que l'on puisse raisonnablement atteindre, pourrait constituer un point de départ provisoire et prudent pour l'élaboration d'une norme, en attendant de disposer d'informations quantitatives plus abondantes sur les effets biologiques d'un rayonnement.

Pour arrêter des normes d'exposition ou d'émission, il faut pouvoir quantifier le type de rayonnement concerné et, pour obtenir des quantifications valables et compatibles entre elles, il faut veiller à étalonner comme il convient le matériel de mesure, en se servant de techniques bien précises, et suivre des méthodes de mesure conformes à celles qui sont prescrites.

Normes d'exposition

Comme l'indique la publication 26 de la CIPR (2), les normes d'exposition peuvent s'appuyer sur des limites fondamentales et sur des limites dérivées. Lorsque la détermination de ces limites vise à protéger la santé publique, il convient de les qualifier de limites d'exposition admissibles plutôt que de seuils de sécurité. Bien que la notion d'exposition maximale vise à limiter le risque, elle ne peut assurer une sécurité absolue en raison de l'absence d'expositions chroniques ou répétées à de faibles intensités de rayonnements non ionisants. Des limites de protection peuvent être fixées à la fois pour les travailleurs exposés et pour la population en général.

Normes d'émission

Les normes d'émission sont des normes de protection destinées à limiter le risque présenté par les produits ou les dispositifs qui peuvent émettre des rayonnements non ionisants dangereux pour la santé de l'homme. Ces normes visent également à limiter les fuites de rayonnements résultant accessoirement de l'emploi principal du produit ou de l'appareil. Elles peuvent imposer la mise en place de dispositifs de sécurité destinés à prévenir ou à réduire au minimum l'exposition des êtres humains aux rayonnements (par exemple des écrans ou des interrupteurs).

Réglementation et mesures d'application

Il s'agit ici d'incorporer les normes d'exposition et d'émission dans le système de protection appliqué dans un pays. Les règlements et mesures d'application varieront selon l'ampleur et la probabilité du risque présenté pour la santé, et leur détail dépendra des pratiques législatives du pays. Parmi les mesures courantes, rangées ci-après par ordre de rigueur décroissante, figurent les suivantes :

Agrément des installations ou appareils. Cette mesure oblige à présenter à l'agrément les installations et les organismes qui utilisent des appareils à rayonnements non ionisants et à assurer en tout temps leur conformité aux normes d'exposition et d'émission. Elle peut comporter la création de zones d'accès réglementé autour des installations. Il arrive que l'accès à ces zones soit limité et, dans certaines circonstances, qu'on y interdise la construction d'habitations.

Règlements techniques. Il s'agit de règles ayant force de loi et auxquelles l'utilisateur doit se conformer; il doit connaître la loi et la respecter. Ces règlements s'appuient généralement sur des normes admises d'exposition et d'émission. L'utilisateur est tenu de se doter d'un matériel et de plans d'urgence en cas d'accident.

Enregistrement. Il arrive qu'il faille déclarer et faire enregistrer un nouveau procédé ou une nouvelle technique, et l'administration réglementaire peut alors en autoriser ou non l'emploi.

Déclaration. La déclaration est une mesure moins rigoureuse, qui n'est pas assortie d'une autorisation d'exploitation.

Autodiscipline. L'autodiscipline peut s'appliquer aussi bien dans le cas des normes d'exposition que dans celui des normes d'émission : il arrive que les premières soient regroupées dans des codes de pratique, et que les secondes soient adoptées unanimement par les industriels et assorties d'un contrôle volontaire. Si l'on constate que

la santé de l'homme est mise en danger par suite d'une infraction aux normes, ou qu'un danger évident pour la santé humaine est associé à des rayonnements émis par un produit qui n'est pas normalisé, des dispositions peuvent être prises en vertu d'une «procédure applicable aux produits défectueux». Les produits défectueux sont ceux qui émettent des rayonnements d'intensité telle qu'ils constituent un danger pour la santé de l'homme. La charge de démontrer que le produit n'est pas défectueux incombe au fabricant, qui a également la responsabilité de prendre les mesures correctives indispensables.

Orientations et recommandations. Il s'agit d'une démarche auto-disciplinaire de protection contre les rayonnements. Elle peut s'appliquer aux matériels, aux méthodes, aux installations, ainsi qu'à la réalisation d'examens physiques et médicaux.

Programmes d'assurance de la qualité. Ces programmes sont destinés à encourager, parmi les fabricants et les utilisateurs de produits et d'appareils qui émettent des rayonnements, des pratiques de nature à réduire efficacement les expositions ou tout risque associé à l'emploi du produit ou de l'appareil.

Certification. La certification des professionnels et des techniciens peut assurer que seules les personnes qui ont reçu la formation voulue seront autorisées à manipuler ou entretenir un matériel qui peut présenter un danger.

Instruction et formation

Les programmes d'instruction et de formation ont pour but de faire connaître aux professionnels, aux techniciens et à la population en général les risques auxquels ils pourraient se trouver exposés, et accepter par conséquent de prendre les dispositions qui pourront se révéler efficaces pour limiter le risque, par exemple la réduction des expositions en cas d'examens aux fins de diagnostics, les mesures permettant d'éviter des expositions répétées, et l'emploi du matériel conformément aux recommandations de sécurité.

LIMITES DE SECURITE DES EXPOSITIONS

De nombreux appareils qui émettent des rayonnements non ionisants sont déjà produits en grandes quantités par des méthodes industrielles modernes. Il faut donc se poser à nouveau la question de savoir quels sont ceux que l'on peut considérer comme inoffensifs, même si l'on doit prendre cette décision sans connaître totalement les risques biologiques qu'ils présentent. Le lecteur trouvera ci-après un certain

nombre de considérations à ce sujet, qui ont pour but d'encourager à l'élaboration de stratégies appropriées permettant, dans les cas spéciaux, de fixer des pratiques juridiques.

Aux fins de ces considérations les plus fondamentales, il est postulé que l'on a suffisamment étudié les relations de cause à effet pour permettre de définir un seuil de danger. Les difficultés de la définition de ces seuils sont analysées ci-après de façon à démontrer les conséquences qui en résultent.

Le modèle de causalité

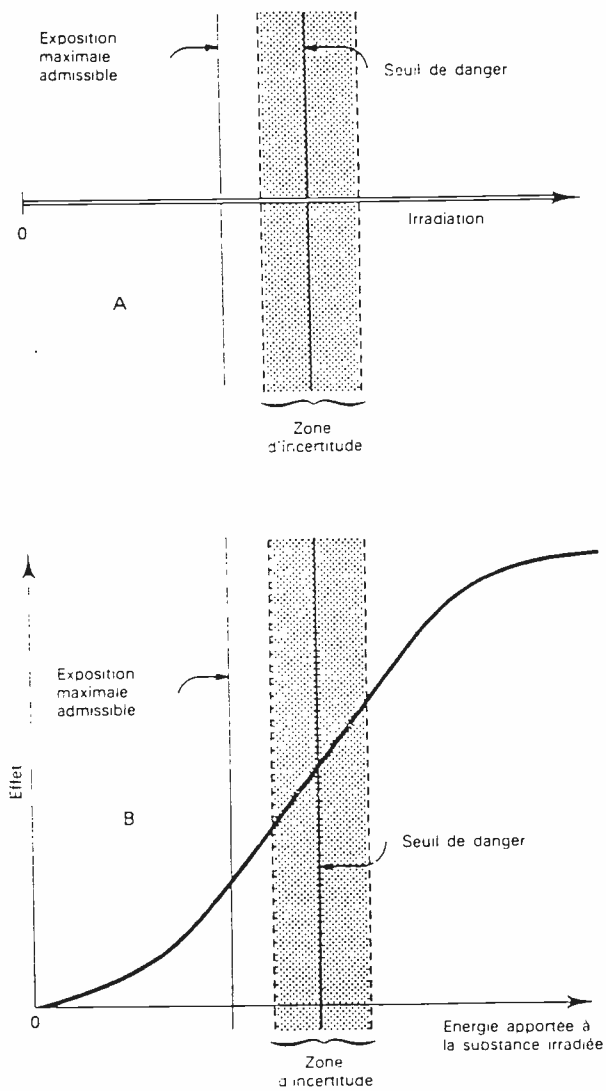
L'irradiation d'un système biologique, par exemple le corps humain, est représentée sous la forme d'un diagramme dans la figure 1 A. La flèche en abscisse désigne l'augmentation des irradiations, et l'on peut y reporter, comme étant le seuil de danger, la quantité de rayonnements qui entraîne des lésions dans les tissus vivants. Ce seuil n'est pas absolu, mais il correspond à la valeur la plus probable au-dessus de laquelle l'irradiation peut provoquer des lésions biologiques. En raison de la diversité des réactions biologiques des tissus, la notion de seuil de danger est toujours tant soit peu assortie d'incertitude.

Une limite de sécurité des expositions, c'est-à-dire le seuil auquel plus aucune incertitude ne subsiste (condition qu'il faut souvent satisfaire avant de pouvoir incorporer cette limite dans la loi), doit être, par définition, inférieure à la valeur la plus faible à laquelle une incertitude quelconque subsiste. En raison de l'insuffisance des connaissances scientifiques, il sera également nécessaire de faire intervenir un facteur de sécurité. L'écart entre la limite de sécurité des expositions et le niveau d'irradiation auquel des lésions sont le plus susceptibles de se produire dénote indirectement l'état de la connaissance scientifique.

On peut compléter ce diagramme en reportant en ordonnée la gravité des effets biologiques produits par une irradiation (fig. 1B). Il faut supposer pour cela qu'il existe une véritable relation de causalité entre l'irradiation et ses effets.

Dans un premier temps, on postule que les expositions de faible intensité ne provoquent pas d'effets mesurables. Par contre, lorsque l'irradiation augmente, l'effet s'intensifie lui aussi, tout d'abord lentement puis plus rapidement jusqu'à un niveau au-dessus duquel une irradiation plus intense ne peut produire d'effet plus accusé. Ce niveau est atteint lorsque toutes les fonctions vitales du système biologique sont détruites. On obtient ainsi une courbe sigmoïde, où le seuil de danger présumé se trouve en un certain point de la courbe (fig. 1B). Toute irradiation supérieure à ce niveau est considérée comme un danger pour la santé.

Fig. 1. Irradiation d'un système biologique



Note. A = modèle simplifié; B = modèle tenant compte de la gravité de l'effet biologique.

Si nous négligeons la question importante de savoir si cette simplification de la relation de cause à effet vaut pour chaque type de rayonnements non ionisants, la fixation d'un seuil de danger, et donc d'une limite d'exposition, n'a en tout état de cause de signification que si l'on a bien défini ce qui peut être considéré comme un effet nuisible. Il est impossible de résoudre ce problème sans savoir quel paramètre physiologique ou biologique utiliser pour mesurer l'irradiation. Il ne faut pas perdre de vue que la figure 1 ne constitue qu'un modèle, mais que, avec toutes les incertitudes qu'elle comporte, elle fait apparaître les problèmes fondamentaux en cause lorsqu'il s'agit de déterminer des limites d'exposition, indépendamment de la relation véritable qui existe entre réaction et irradiation.

La définition de l'effet dangereux revêt la plus haute importance, et c'est parce qu'il n'en existe pas de définition claire et uniforme que bien des informations contenues dans la documentation scientifique ne peuvent se comparer entre elles. Ainsi la Constitution de l'OMS apporte une définition de la santé qui ne convient pas toujours pour des travaux de recherche quantifiés. D'après cette définition, la santé est un état de bien-être physique, mental et social total, et non pas simplement l'absence de maladie ou d'infirmité. Au vu de cette définition, on peut arriver à des valeurs différentes d'un seuil de danger, selon que l'on cherche simplement à éviter la maladie ou bien à assurer le bien-être. Il ne fait toutefois aucun doute que les deux définitions se justifient. On le verra par exemple dans le cas de certaines normes applicables aux micro-ondes, où la limite pour les expositions accidentelles est si basse que l'on ne peut y attendre aucun effet nuisible sur le bien-être, tandis que, dans des conditions de travail bien contrôlées, des limites d'exposition plus élevées sont autorisées pendant un certain laps de temps. Ainsi, le remplacement des sources classiques de chaleur par des appareils à micro-ondes dans les opérations industrielles, par exemple pour la dessiccation des produits alimentaires, peut améliorer de beaucoup les conditions de travail, même si le bien-être des travailleurs se trouve compromis par un certain inconfort accessoire.

Dans le modèle de la figure 1B, on a retenu, en ordonnée, une valeur qui peut être déterminée objectivement et qui a, avec l'irradiation, une relation de causalité. Il est possible également de quantifier les effets par des réactions subjectives, mais il faut alors procéder à une analyse statistique afin d'éliminer les autres facteurs qui peuvent produire des effets similaires (céphalées ou fatigue par exemple).

Pour l'irradiation, il serait bon de choisir une quantité matérielle associée le plus possible à l'effet observé. Il se peut que d'autres quantités matérielles secondaires conviennent parfois mieux pour les évaluations systématiques normales, mais seulement s'il existe une

relation nette entre les quantités matérielles secondaires et primaires. Si cette relation n'est pas totalement comprise, alors même que la quantité matérielle secondaire est indispensable aux fins d'évaluations pratiques, on peut commencer par postuler l'existence d'une relation. On procédera ensuite aux corrections nécessaires, au fur et à mesure que des travaux de recherche plus approfondis apporteront des données valables.

Pour l'abscisse de la figure 1B, on a préféré une quantité matérielle parce que les propriétés physiques des divers rayonnements et les techniques de mesure sont bien connues. Il est alors possible de spécifier les rapports de quantité nécessaires et d'assurer ainsi une bonne reproductibilité des données.

La quantité matérielle que l'on préfère le plus souvent est l'énergie apportée à la substance irradiée, car c'est elle qui a le plus d'importance dans le cas de presque tous les effets. Ce n'est que dans certaines conditions, lorsqu'un mécanisme permet à l'énergie de ressortir de la zone irradiée, que la quantité à choisir serait la puissance. Dans ce cas, il faut qu'un équilibre existe entre l'entrée et la sortie d'énergie. A titre d'exemple, citons la production de chaleur par l'interaction des micro-ondes avec les tissus, et la diffusion de cette chaleur par les zones non irradiées de l'organisme. On préférera à l'énergie ou à la puissance les valeurs spécifiques correspondantes de masse, de volume ou de surface s'il importe de ne pas tenir compte de la géométrie du corps irradié.

S'il semble évident qu'il faut choisir une quantité matérielle pour mesurer l'irradiation, il a été publié par contre de nombreux rapports sur la relation de causalité entre l'irradiation et ses effets, où les données sont exprimées en quantités plus faciles à mesurer dans les conditions d'expérience. Si les auteurs négligent, dans ce cas, de préciser la relation entre les données obtenues et les quantités fondamentales précisément définies, ou si leur communication n'apporte pas assez de renseignements pour permettre de déterminer la relation nécessaire à partir des conditions d'expérience, la valeur des travaux de recherche aux fins de comparaison ou de mesure des seuils de danger se trouve réduite. Même si les chercheurs font des observations importantes pour la solution du problème général de l'évaluation des dangers potentiels pour la santé, l'intérêt de leurs travaux, même s'ils sont excellents, se trouve réduit lorsqu'ils n'indiquent pas la quantité de référence utilisée pour mesurer l'irradiation.

Il serait bon de choisir, pour les expériences, un effet dont l'ampleur se modifie sensiblement lorsque l'intensité de l'irradiation se trouve changée, et qui serait donc facile à observer. Si possible, il faudrait qu'il y ait une relation nette entre l'effet et l'irradiation. Si l'on choisit un paramètre qui mesure le danger de lésions dans le

système biologique irradié, l'effet à observer doit être en relation avec les fonctions vitales du système. Enfin, si les travaux de recherche ne portent pas sur l'être humain, il faut que l'on puisse extrapoler les résultats à l'homme. Cette condition limite sérieusement, dans certains cas, le choix des effets à prendre en considération, mais il faut y satisfaire si l'on veut arriver à un modèle valable.

Comme on l'a déjà vu, le mécanisme de réaction biologique que postule le modèle de la figure 1B part d'un seuil d'irradiation au-dessous duquel on ne peut observer aucun effet. Au-dessus d'un certain degré d'irradiation, aucune augmentation d'intensité ne produit d'effet accru. On doit donc s'attendre à voir la relation entre l'effet et l'énergie apportée à la substance, représentée par une courbe sigmoïde. Quel que soit le mécanisme hypothétique sur lequel s'appuie le modèle, le seuil peut être très bas, et même tellement bas qu'on ne peut l'observer. La courbe passe alors par l'origine des coordonnées.

Le modèle ne représentera pas exactement la situation si on a choisi une quantité de référence erronée, par exemple la température du corps dans un système physiologique étroitement commandé par la température, qui représente typiquement l'organisme humain. On arriverait ainsi à simuler un seuil, bien que d'autres effets, par exemple la simulation du métabolisme tout entier, puissent se produire sans que la température du corps s'élève. Toute élévation de cette température constitue déjà un signal de danger, et la température pourrait continuer d'augmenter même après la mort du sujet. Par contre, dans une population de cellules, le modèle donnerait satisfaction à condition de procéder à une numération des cellules mortes. En dessous du seuil, toutes les cellules survivraient à l'irradiation. Les taux de mortalité augmenteraient ensuite jusqu'à la destruction de toutes les cellules. A partir de là, toute nouvelle intensification de l'irradiation ne produirait plus d'accroissement de l'effet.

Si l'on postule l'existence d'une relation nette de cause à effet, cet exemple montre que la relation entre la courbe dose-effets et les valeurs en ordonnée et en abscisse est déterminée par le choix des paramètres observés.

Le modèle phénoménologique

En raison de la multiplicité des paramètres observables des effets des rayonnements, il est en général impossible de ne pas choisir une démarche plus pragmatique. On partira donc de phénomènes qu'il est possible d'observer. Dans le cas de chaque paramètre, il faudra rechercher quel est le phénomène qui se produit lorsque l'intensité d'irradiation augmente. A ce niveau, il n'est pas besoin d'essayer d'expliquer le phénomène observé, ni de déterminer la relation entre les modifications des paramètres et celle de l'intensité du rayonnement.

Ces méthodes, encore qu'elles soient bien acceptées et scientifiquement valables, ne doivent être appliquées qu'avec prudence pour déterminer les seuils de danger ou les limites d'exposition. Il faut veiller, dans les travaux de recherche, à étudier tous les paramètres de mesure du danger. Parmi les nombreux phénomènes à considérer, il peut y avoir des effets qui n'ont aucune importance pour la définition d'un seuil de danger. Tel est le cas si les rayonnements n'influencent pas négativement sur la santé ou sur les fonctions vitales. Il ne conviendrait pas non plus de se servir d'un effet particulier pour déterminer les seuils de danger si des effets différents se produisent sous des irradiations plus faibles.

Il n'est possible de définir les seuils de danger qu'en adoptant une stratégie bien réfléchie. Si l'on choisit les divers paramètres au hasard, on peut très bien en négliger un d'important.

La démarche phénoménologique, c'est-à-dire l'observation des effets qui se produisent pendant ou après l'exposition aux rayonnements, mais sans partir d'une hypothèse concernant le mécanisme de réaction, constitue souvent la seule possibilité, étant donné l'extrême complexité des réactions physiologiques en cause. Cependant, on court toujours le risque de constater, entre une cause et un effet, une corrélation apparente qui n'existe pas véritablement. Cela conduit à des erreurs graves si l'on tire ensuite des conclusions de cette corrélation fictive^a.

Ainsi, les altérations de la peau, telles que l'apparition répétée d'un érythème à la suite d'expositions professionnelles successives, sont un témoignage de relation de cause à effet, alors que même des altérations cutanées semblables peuvent se produire, par exemple, à la suite d'une exposition à la lumière solaire. Il est souvent impossible d'établir avec certitude la relation de cause à effet si le paramètre choisi est un effet nocif qui ne se manifeste qu'après une longue période de latence et s'il peut être aussi le résultat de l'action d'autres facteurs. Dans ce cas, seuls des travaux de recherche prolongés et à grande échelle peuvent permettre de déceler des relations quantitatives qui aient une valeur et une signification statistiques. L'affirmation, importante du point de vue scientifique, selon laquelle tel type particulier de radiations suffisamment intenses peut provoquer des effets nocifs, ne suffit pas pour une définition quantitative du seuil de danger.

^a Citons à cet égard un bon exemple, qui est la corrélation statistiquement significative entre la baisse du taux de natalité de certains pays et la diminution du nombre des cigognes. Cela ne prouve pas, cependant, que ce soient les cigognes qui apportent les bébés, comme on le racontait jadis aux enfants.

L'analyse qui précède, si sommaire soit-elle, montre que, pour obtenir des données reposant sur des bases scientifiques dans le dessein de déterminer les expositions admissibles et les expositions à interdire, il faut étudier les effets que seuls peuvent causer les rayonnements considérés. On pourra alors prendre des décisions sages quant aux conditions d'utilisation à imposer par la loi.

Les hypothèses raisonnables

Comme les informations sur les relations dose-effets reposant sur des bases scientifiques sont encore fragmentaires dans le cas de la plupart des rayonnements non ionisants, et ne se prêtent donc pas à l'élaboration de règlements, il faut trouver d'autres moyens de limiter les dangers présentés par ces rayonnements. Il est parfois utile de définir une exposition maximale admissible, inférieure au plus faible de tous les seuils possibles de danger (fig. 1B). Lorsqu'on ignore quelle est la relation entre l'irradiation et les effets, on postule l'existence du cas le plus défavorable et on applique un coefficient de sécurité (dans le modèle, l'écart entre le seuil de danger et l'exposition maximale admissible). Si, par la suite, des travaux de recherche plus systématiques permettent l'adoption d'une démarche plus affinée, on peut modifier la limite d'exposition.

Il est pourtant des cas où cette méthode ne convient pas. Si les données de base dont on parle sont entachées d'incertitude, cette évaluation peut conduire au choix de limites d'exposition trop faibles dans la pratique, et il faut adopter alors une démarche différente. Dans l'hypothèse où l'on prescrit des mesures de protection particulières pour les organes ou parties du corps particulièrement vulnérables, il est possible d'accepter des limites d'exposition plus élevées.

Lorsque l'irradiation produit des réactions particulières dans certains organes ou certaines parties du corps, on détermine souvent les limites d'exposition en fonction des effets produits sur ces «organes critiques». Dans le cas du spectre visible, l'œil constitue un exemple d'organe de ce type, et plus particulièrement la rétine lorsqu'il s'agit des faisceaux laser. S'il est possible de protéger l'organe critique, on peut envisager de se donner plus de latitude pour les limites d'exposition. Dans l'exemple qui précède, on peut protéger l'œil contre les rayonnements en enfermant le faisceau ou au moyen de verres protecteurs.

Il suffit parfois simplement d'éviter les expositions durant certaines périodes. Par exemple, si les rayonnements créent un danger particulier pour le fœtus, il y a lieu de décourager l'exposition professionnelle des femmes enceintes ou, en cas de besoin, d'interdire l'accès de certaines zones aux femmes en âge de procréer. L'hygiène

du travail contient de nombreux exemples de restrictions de ce type, dont toutes montrent qu'il faut adapter les restrictions à chaque cas particulier et en moduler l'application. Ainsi, l'analyse critique des données scientifiques existantes amène à penser qu'il faut adopter des mesures de réglementation et d'application appuyées par la législation, quoique cela ne soit pas nécessairement la seule raison de le faire.

RESPECT ET APPLICATION DES REGLEMENTS

Le succès de tout projet de règlements et de mesures d'application dépend en définitive du point de savoir si ces règlements et mesures peuvent être appliqués dans la pratique. Il est des cas où des mesures bien conçues demeurent lettre morte tout simplement parce que les organismes chargés de les faire appliquer sont surchargés de travail, ou qu'ils manquent des ressources ou des experts nécessaires. On arrive rapidement aux limites des possibilités administratives et économiques lorsque les applications des appareils, installations ou sources de rayonnements sont si nombreuses qu'il devient impossible d'exercer sur elles une surveillance. De plus, l'emploi des ressources manque d'efficacité lorsqu'elles sont affectées à la surveillance d'applications comportant un faible risque, tandis que des applications plus dangereuses échappent à tout contrôle.

Afin d'atteindre les objectifs recherchés par la protection, il est bon de procéder par avance à l'analyse critique des mesures d'application des règlements proposés. Cette application dépend non seulement des dispositions de la loi, mais également des dispositions prises sur le plan technologique et administratif. Il importe aussi de comprendre qu'une législation est d'autant plus efficace qu'elle est soutenue par l'opinion publique. On peut mobiliser l'opinion en l'informant et en l'instruisant, ou en s'adressant au moins aux personnes directement concernées par la législation. Le rendement d'une législation est généralement déterminé par la structure politique et administrative du pays, ainsi que par les organisations techniques et professionnelles qui sont en mesure de faire appliquer les règles proposées. En raison de la corrélation qui existe entre les dispositions juridiques applicables et les conditions techniques dictées par l'état de la science et de la technologie, on peut envisager d'autres méthodes de réglementation généralement applicables.

Agrément des demandes d'utilisation

Cet agrément implique que ce ne sont pas les appareils ni les installations qui font l'objet des règlements, mais bien leurs utilisateurs.

Il convient de définir avec soin les conditions d'agrément. Celles-ci doivent prévoir l'examen officiel de l'installation par un professionnel compétent.

Lorsque l'agrément est imposé, il faudrait également prévoir l'agrément préalable de l'installation dans laquelle se trouve un dispositif à rayonnements non ionisants. Cette démarche complète prend du temps et ne peut être recommandée que si l'environnement, le public ou les personnes professionnellement exposées courent des risques notables. Elle n'est pas seulement efficace du point de vue de la santé et de la sécurité, mais elle peut même présenter de l'intérêt pour le demandeur parce que celui-ci peut calculer le coût des mesures de protection qui seront nécessaires, avant même de commencer à exploiter son matériel. Il peut ainsi déterminer, dès l'étape des plans, quels seront les investissements nécessaires.

On peut également procéder ainsi par paliers. De cette façon, il est possible d'approuver séparément les plans de l'installation et les dispositifs protecteurs nécessaires avant même la construction de l'installation, dont on n'autorisera ensuite l'exploitation que lorsque les autorités auront reconnu que les mesures de protection sont suffisantes. De cette façon, le risque financier considérable que comporte la construction de vastes installations, par exemple le risque de refus d'agrément une fois la construction achevée, peut se trouver réduit. On citera comme exemple typique les matériels de contrôle de la circulation aérienne par radar à haute puissance, sis à proximité d'une ville, qui peuvent exercer des effets sur les zones résidentielles du voisinage et peut-être également sur le matériel électronique de sauvetage des hôpitaux voisins.

Il convient, en outre, d'adopter des règlements concernant l'emploi ou la manipulation des matériels à rayonnements non ionisants, même lorsque cet emploi est suffisamment limité pour ne pas justifier un agrément préalable. Il faudrait en tout état de cause bien préciser quelles sont les conditions à remplir par l'utilisateur ou le manipulateur, ainsi que les objectifs à atteindre. On peut également exiger la déclaration préalable des emplois envisagés.

Les règlements exigeant ou non une déclaration préalable permettent à l'utilisateur de commencer à exploiter son matériel sans attendre la décision des autorités réglementaires. A condition de satisfaire aux conditions fixées, l'utilisateur est certain qu'on ne lui demandera pas, par la suite, de prendre des mesures de protection supplémentaires ni d'arrêter son exploitation. Pourtant, les utilisateurs non experts auront souvent besoin de recevoir de l'autorité réglementaire ou d'un organisme consultatif l'assurance qu'ils ont interprété correctement les conditions imposées et qu'ils les appliquent comme il convient.

Agrément des matériels

La procédure d'agrément peut être simplifiée dès lors qu'il est possible de munir la source de rayonnements de dispositifs de sécurité qui, ou bien empêchent totalement toute exposition, ou bien la réduisent jusqu'au niveau prescrit. Si l'on peut assurer la protection dans la construction et dans les plans, le matériel satisfera aux conditions réglementaires. Il faut également spécifier quelles sont les propriétés techniques nécessaires, les conditions de sécurité, les informations et les marques à utiliser. Les propriétés d'emploi seront, dans la plupart des cas, spécifiées en termes de limites d'exposition mesurées dans des conditions prescrites. Ces limites d'exposition diffèrent fondamentalement des limites d'exposition admissibles pour les personnes, dans la mesure où il s'agit de limites dérivées, fixées de façon à assurer que les limites d'exposition admissibles pour les personnes ne sont dépassées dans aucune condition d'emploi. Il est donc à conseiller de donner à ces limites d'exposition un nom différent, par exemple celui de limites d'émission. Dans les limites d'émission, il conviendrait de tenir compte de la possibilité de pannes résultant de défauts que l'on ne peut totalement exclure par des moyens techniques.

S'il est impossible d'arriver à des limites d'émission acceptables par la conception des appareils, il faudra prendre des mesures de protection supplémentaires, comme par exemple la pose d'écrans, la restriction de l'accès aux locaux ou la mise en place de moyens de contrôle administratifs.

La production industrielle des appareils à rayonnements nécessite le recours à d'autres méthodes de simplification des procédures réglementaires. On pourrait par exemple essayer un prototype d'appareil, et demander au fabricant de veiller à ce que chacun des appareils qu'il produira ensuite soit conforme à ce prototype. Il faut bien préciser que cette solution ne peut être limitée à la production que si le matériel a été conçu dès le départ pour être équipé de dispositifs protecteurs adéquats et si on peut l'utiliser selon les spécifications initiales sans moyens protecteurs supplémentaires. Il faut également veiller à ce que les expositions ne puissent dépasser le niveau maximum admissible pour la population en général. A ce moment-là, il suffit de surveiller un petit nombre de fabricants plutôt qu'un grand nombre de demandeurs d'autorisations. La fiabilité des fabricants et la sécurité technique du matériel détermineront si chaque produit doit être inspecté pour savoir s'il est conforme au prototype, ou s'il suffira d'inspecter certains articles au hasard.

Mesures de protection après coup

Toutes les démarches décrites jusqu'ici ont un caractère préventif. Elles ont pour but de ramener les dangers potentiels à un niveau

connu et acceptable, ou bien de les écarter complètement. On peut également renoncer provisoirement à recourir à des contrôles administratifs en prescrivant, dans des normes techniques, soit le modèle et les propriétés particulières de chaque appareil, soit l'émission maximale admissible de rayonnements. On n'adoptera ensuite de mesures législatives que s'il y a des raisons de penser que ces normes n'ont pas été respectées dans la production. Cette démarche revêt une efficacité particulière lorsque les appareils sont produits en grandes quantités par des fabricants différents. S'il est généralement connu que les produits d'un fabricant sont dangereux, sa position économique s'en trouvera compromise. C'est pourquoi il s'agit, en l'occurrence, d'un système d'autodiscipline.

Inspection et entretien

L'un des grands problèmes que pose la protection contre les rayonnements est d'assurer que le matériel demeure inoffensif même après une période d'emploi prolongée. Si un matériel ou une installation fait l'objet d'une réglementation, l'administration ou les autorités officielles habilitées doivent avoir le pouvoir de confirmer, soit périodiquement, soit au moyen de contrôles au hasard, que les conditions d'utilisation continuent d'être respectées. Par contre, si cette responsabilité en matière de sécurité incombe au fabricant, il faudra prendre d'autres dispositions pour veiller à ce que les dispositifs de sécurité conservent leur efficacité une fois le matériel remis à l'utilisateur. Des contrôles et un entretien périodique s'imposeront en cas de besoin. Il importe également de veiller à ce que les réparations soient effectuées par un personnel qualifié, de façon que les mesures de protection ne soient pas compromises par ces réparations.

Révision des règlements

La rapidité de l'évolution des techniques et la connaissance toujours meilleure des effets biologiques des rayonnements non ionisants conduiront vraisemblablement à des modifications des normes d'exposition et d'émission. Il serait donc prudent de ne maintenir en vigueur les règlements fondés sur ces normes que pendant une durée limitée, de façon à permettre leur révision au vu des connaissances nouvelles.

Les modifications des normes et des règlements qui s'appuient sur elles amèneront les autorités réglementaires à refuser certains types de matériels. C'est pourquoi, sous réserve toujours des considérations prédominantes de santé et de sécurité, il faudra également envisager l'adoption progressive de règlements révisés. Il faudra laisser un délai nécessaire aux utilisateurs pour modifier ou adapter leurs matériels.

Exemptions

Un bon moyen de rationaliser les règlements et les mesures d'application consiste à accepter des exemptions pour certaines applications, c'est-à-dire celles que l'on considère comme inoffensives. Ces exemptions peuvent être abrogées en cas de besoin, par exemple pour les appareils qui sont largement utilisés ou qui peuvent être utilisés à d'autres fins que celles pour lesquelles ils ont été conçus initialement.

Programmes d'intervention

Aucun système de contrôle par voie de règlements ou d'interventions administratives ne peut être complètement sûr lorsque tel ou tel utilisateur a décidé de ne pas respecter, ou de tourner, les mesures de sécurité conçues pour protéger l'environnement contre les rayonnements non ionisants potentiellement dangereux. Il est donc indispensable de mettre en œuvre des programmes d'information ou d'instruction pour compléter les autres composantes du programme de contrôle. Pour être efficaces et complets, les programmes d'information ou d'instruction des usagers à tous les niveaux devraient les éveiller aux dangers potentiels des expositions aux rayonnements non ionisants, leur faire mieux comprendre la nécessité d'éviter les expositions inutiles, et encourager le respect de toutes instructions, recommandations ou orientations qui pourraient être publiées afin de promouvoir des pratiques d'utilisation sans danger.

Il peut en fait se présenter des situations où les recommandations et orientations, efficacement élaborées et publiées, constitueront la totalité du programme nécessaire pour assurer la protection de la santé et de la sécurité publiques. L'adéquation potentielle de cette approche de la protection devra être étudiée dans tous les cas possibles.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Les effets des rayonnements ionisants ou non sur la santé.* Copenhague, Bureau régional pour l'Europe de l'OMS, 1972 (document EURO 4701).
2. **Commission internationale de protection radiologique.** *Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique.* Oxford, Pergamon Press, 1977 (Publication 26 de la CIPR).
3. Suess, M.J. International cooperation on non-ionizing radiation protection. In : Michaelson, S.M. et al., ed. *Fundamental and applied aspects of non ionizing radiation.* New York, Plenum, 1975, pp. 447-457.

4. **Commission internationale de protection radiologique.** *Implications of Commission recommendations that doses be kept as low as readily achievable.* Oxford, Pergamon Press, 1973 (ICRP Publication 22).

GLOSSAIRE^a

Le vocabulaire utilisé dans les études des effets des rayonnements non ionisants sur la santé, comme dans la plupart des domaines relativement nouveaux, est extrêmement varié. A l'exception des quantités matérielles, pour lesquelles des désignations normalisées existent depuis plusieurs années déjà, la terminologie des rayonnements non ionisants n'a guère été uniformisée sur le plan international. Dans certains cas, plusieurs auteurs utilisent le même terme dans des sens différents, tandis que d'autres donnent à des termes différents la même acception. Même dans les quelques secteurs où existe un vocabulaire international normalisé, de nombreux auteurs ne se conforment pas aux recommandations.

On travaille actuellement à uniformiser la terminologie relative aux principaux effets des rayonnements non ionisants sur la santé. En attendant l'issue de ces efforts, le court glossaire qui suit a été inclus ici afin d'attirer l'attention sur les termes qui ont déjà fait l'objet d'une normalisation internationale. Il s'agit, dans la plupart des cas, des désignations de quantités physiques, et les symboles et unités de mesure les concernant figurent dans le glossaire. L'expression «de rechange» désigne les symboles qui, sans être recommandés, peuvent être utilisés pour éviter toute confusion dans des contextes où le symbole préféré est utilisé à d'autres fins. Les sources des recommandations figurent à la fin du glossaire.

absorptance spectrale : voir *facteur spectral d'absorption*.

coefficient d'absorption linéique : partie du coefficient d'atténuation linéique qui est due à l'absorption (ISO, 4). Symbole α ; unité, m^{-1} . Voir *coefficient d'atténuation linéique*.

coefficient d'atténuation linéique : quotient de la diminution relative du flux énergétique lumineux spectrique d'un faisceau de rayonnement électromagnétique pendant la traversée d'une couche infiniment petite d'un milieu, par la longueur traversée (ISO, 4). Symbole μ ; unité, m^{-1} . Synonyme : *coefficient d'extinction linéique*.

débit de fluence énergétique : en un point donné de l'espace, quotient du flux énergétique reçu sur une petite sphère par l'aire du grand cercle de cette sphère (ISO, 4). Symbole ϕ ou ψ ; unité, watt par mètre carré, W/m^2 . Synonyme non recommandé : *densité de flux rayonnant*.

^a Termes réunis pour la première édition par M. D.A. Lowe, Chef du Service de terminologie technique, Organisation mondiale de la santé, Genève, Suisse.

densité surfacique de puissance : voir *éclairage énergétique*.

éclairage énergétique : en un point d'une surface, quotient du flux énergétique reçu par un élément de cette surface par l'aire de cet élément (ISO, 4). Symbole E ; symbole de rechange, E_e ; unité, watt par mètre carré, W/m^2 . Eviter le synonyme *densité surfacique de puissance*.

émissivité : rapport de l'*exitance énergétique* d'un corps thermonoyonnant à celle du radiateur intégral (corps noir) à la même température (ISO, 4). Symbole ε ; unité, 1 (sans dimension).

émittance énergétique : voir *exitance énergétique*.

énergie rayonnante : énergie émise, transportée ou reçue sous forme de rayonnement (ISO, 4). Symbole Q ou W ; symboles de rechange, U , Q_e ; unité, joule, J.

énergie rayonnante spectrique volumique : quotient de l'énergie rayonnante volumique dans un intervalle infiniment petit de longueur d'onde par l'étendue de cet intervalle (ISO, 4). Symbole, w_λ ; unité, joule par mètre à la quatrième puissance, J/m^4 .

énergie rayonnante volumique : quotient de l'énergie rayonnante dans un élément de volume par cet élément (ISO, 4). Symbole, w ; symbole de rechange, u ; unité, joule par mètre cube, J/m^3 .

exposition : voir *exposition énergétique*.

exposition énergétique : énergie rayonnante reçue sur une surface, divisée par l'aire de cette surface. Symbole, H ; unité, joule par mètre carré, J/m^2 . Synonyme (dans certains cas) : *exposition*; synonyme non recommandé : *quantité surfacique d'énergie rayonnante*. (Note : le terme «exposition» revêt des sens différents selon le contexte).

exitance énergétique : en un point d'une surface, quotient du flux énergétique quittant un élément de cette surface par l'aire de cet élément (ISO, 4). Symbole, M ; symbole de rechange, M_e ; unité, watt par mètre carré, W/m^2 .

facteur d'absorption : moyenne pondérée des facteurs spectraux d'absorption. Symbole, α ; unité, 1 (sans dimension).

facteur de réflexion : moyenne pondérée des facteurs spectraux de réflexion. Symbole, ρ ; unité, 1 (sans dimension). Synonyme : *réflectance*; synonyme non recommandé : *réflectivité*.

facteur spectral d'absorption : rapport du flux énergétique ou lumineux spectrique absorbé à celui du rayonnement incident (ISO, 4). Symbole, $\alpha(\lambda)$; unité, 1 (sans dimension). Synonyme : *absorptance spectrale*.

facteur spectral de réflexion : rapport du flux énergétique ou spectrique réfléchi à celui du rayonnement incident (ISO, 4). Symbole, $\rho(\lambda)$; unité, 1 (sans dimension). Synonyme : *réflectance spectrale*.

- facteur spectral de transmission** : rapport du flux énergétique ou lumineux spectrique transmis à celui du rayonnement incident (ISO, 4). Symbole, $\tau(\lambda)$; unité, 1 (sans dimension). Synonyme : *transmittance spectrale*.
- facteur de transmission** : moyenne pondérée des facteurs spectraux de transmission. Symbole, τ ; unité, 1 (sans dimension). Synonyme : *transmittance*.
- fantôme** : volume d'un matériau se comportant essentiellement de la même manière que le tissu considéré en ce qui concerne l'absorption et la diffusion du rayonnement utilisé (CEI, 2).
- flux énergétique** : puissance émise, transportée ou reçue sous forme de rayonnement (ISO, 4). Symbole, P ou Φ ; unité, watt, W. Synonyme : *puissance rayonnante*; synonyme non recommandé, *flux rayonnant*.
- flux énergétique surfacique** : voir *débit de fluence énergétique*.
- flux rayonnant** : voir *flux énergétique*.
- impédance acoustique** : sur une surface, quotient de la représentation complexe de la pression acoustique par la représentation complexe du flux de vitesse acoustique (ISO, 5). Symbole, Z_a ; unité, pascal seconde par mètre cube, Pa . s/m³.
- impédance acoustique caractéristique d'un milieu** : en un point d'un milieu, dans le cas d'une onde plane progressive, quotient de la représentation complexe de la pression acoustique par la représentation complexe de la vitesse des particules (ISO, 5). Symbole, Z_c ; unité, pascal seconde par mètre, Pa . s/m.
- impédance acoustique spécifique** : sur une surface, quotient de la représentation complexe de la pression acoustique par la représentation complexe de la vitesse des particules (ISO, 5). Symbole, Z_s ; unité, pascal seconde par mètre, Pa . s/m.
- intensité énergétique** : dans une direction donnée à partir d'une source, quotient du flux énergétique quittant la source, ou un élément de cette source, dans un élément d'angle solide contenant la direction donnée, par cet élément d'angle solide (ISO, 4). Symbole, I ; symbole de rechange, I_e . Unité : watt par stéradian, W/sr.
- puissance rayonnante** : voir *flux énergétique*.
- réflectance** : voir *facteur de réflexion*.
- réflectance spectrale** : voir *facteur spectral de réflexion*.
- réflectivité** : voir *facteur de réflexion*.
- seuil** : (*Note* : ce terme ne doit pas être utilisé sans précision supplémentaire).
- seuil d'apparition** : valeur minimale du stimulus sensoriel nécessaire à l'éveil d'une sensation (ISO, 6). Synonymes : *seuil de détection*, *seuil de perception*.

transmittance : voir *facteur de transmission*.

transmittance spectrale : voir *facteur spectral de transmission*.

valeur de seuil : concentration (dans l'air) d'un matériau, d'un degré de bruit ou d'un rayonnement, à laquelle la plupart des travailleurs peuvent être exposés quotidiennement sans effet négatif. Les valeurs de seuil établies par l'*American Conference of Governmental Industrial Hygienists* sont des valeurs pondérées dans le temps, correspondant à des journées de travail de 7 ou 8 heures et de semaines ouvrées de 40 heures. Dans la plupart des cas, les expositions dépassant ce seuil sont admissibles, à condition qu'elles s'accompagnent d'expositions compensatoires équivalentes inférieures au seuil pendant la journée de travail (ou dans certains cas la semaine de travail). Dans le cas d'un petit nombre de matériaux, la limite est exprimée en concentration maximale tolérable (d'après 1).

Sources

1. AMERICAN CONFERENCE OF GOVERNMENTAL INDUSTRIAL HYGIENISTS *TLVs : threshold limit values for chemical substances in workroom air*. Cincinnati, Ohio (publication annuelle).
2. COMMISSION ELECTROTECHNIQUE INTERNATIONALE *Vocabulaire électrotechnique international*, 2e édition, Groupe 65 : radiologie et physique radiologique. Genève, 1964.
3. COMMISSION ELECTROTECHNIQUE INTERNATIONALE *Vocabulaire électrotechnique international*, chapitre 391. *Détection et mesure des rayonnements ionisants par des moyens électriques*. Genève, 1975.
4. ORGANISATION INTERNATIONALE DE NORMALISATION *Quantités et unités de lumière et de rayonnements électromagnétiques connexes*. Genève, 1980 (Recommandation internationale ISO 31/6).
5. ORGANISATION INTERNATIONALE DE NORMALISATION *Quantités et unités d'acoustique*. Genève, 1978 (Recommandation internationale ISO 31/VII).
6. ORGANISATION INTERNATIONALE DE NORMALISATION *Analyse sensorielle - vocabulaire - 3e partie*. Genève, 1979 (Recommandation internationale ISO 5492/3).

Remerciements : Première édition

L'Organisation mondiale de la santé tient à remercier les spécialistes dont la liste suit, qui ont collaboré à l'élaboration de cet ouvrage^a. Leurs observations concernant les différents chapitres ont été prises en considération pour la révision de ces chapitres et la mise du manuscrit en forme finale.

- Dr W.I. Acton, Consultant principal, Unité Wolfson, Institut de recherches sur les sons et les vibrations, Université de Southampton (Royaume-Uni)
- Dr V.J. Akimenko, Chef du laboratoire de recherches biologiques et hygiéniques, Institut A.N. Marzeev d'hygiène générale et communautaire, Kiev (URSS)
- Dr E. Albert, Professeur d'anatomie et directeur du Département d'histologie, Centre médical universitaire George Washington, Washington, DC (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr R.M. Albrecht, Division des effets biologiques, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr F.A. Andersen, Chef du secrétariat pour la normalisation, Division des effets biologiques, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Maria Anguelova, Principale chargée de recherches, Section des facteurs physiques, Département d'hygiène du travail, Institut d'hygiène et de santé du travail, Sofia (Bulgarie)
- Dr J. Bang, Département des ultrasons, Hôpital St-Joseph, Copenhague (Danemark)

^a Les titres indiqués pour chaque spécialiste sont ceux qu'ils possédaient à l'époque où ils ont collaboré au présent ouvrage.

- M. F.S. Barnes, Professeur et président du département d'électrotechnique, Université du Colorado, Boulder, CO (Etats-Unis d'Amérique)
- M. H.I. Bassen, Division des produits électroniques, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- M. M.W. van Batenburg, Directeur du laboratoire de physique, Organisation nationale des travaux de recherche pour la défense, TNO, La Haye (Pays-Bas)
- M. P.F. Beaver, Inspecteur principal, Section nucléaire 5, Direction de la santé et de la sécurité, Londres (Royaume-Uni)
- Dr D. Beischer, Professeur et chef de la division de biomédecine, Laboratoire de recherches médicales de la marine et de l'espace, Pensacola, FL (Etats-Unis d'Amérique)
- Mme Deirdre A. Benwell, Section des rayonnements non ionisants, Direction de la protection contre les rayonnements, Centre de salubrité de l'environnement, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, ON (Canada)
- Dr I. Berenblum, Professeur Emeritus, ancien chef du département de biologie expérimentale, Institut scientifique H. Weizmann, Rehovot (Israël)
- Dr M.C. Bessis, Directeur de l'Institut de pathologie cellulaire et de cancérologie expérimentale, Hôpital de Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre (France)
- Dr K. Bischoff, Chef du service de radiométrie, Institut fédéral de physique et de technologie, Brunswick (République fédérale d'Allemagne)
- Dr G. Bittner, Directeur du département 2, Institut fédéral de physique et de technologie, Brunswick (République fédérale d'Allemagne)
- Dr N. Bom, Faculté de médecine, Université Erasme, Rotterdam (Pays-Bas)
- M. R.G. Borland, Chef du service de biophysique, Institut de médecine de l'aviation de la RAF, Farnborough (Royaume-Uni)
- Dr K. Brendel, Département 5, Institut fédéral de physique et de technologie, Brunswick (République fédérale d'Allemagne)
- Dr D.H. Brennan, Département des sciences de la vue, Institut d'ophtalmologie, Université de Londres (Royaume-Uni)
- Dr M.S. Bruma, Centre national de la recherche scientifique, Laboratoires Bellevue, Bellevue (France)
- Dr J. Cabanes, Commission médicale, Electricité de France-Gaz de France, Paris (France)
- M. E.L. Carstensen, Professeur, Département d'électrotechnique, Collège d'électromécanique et de sciences appliquées, Université de Rochester, NY (Etats-Unis d'Amérique)

- Dr Maria Choutchkova, Institut d'hygiène et des maladies du travail, Sofia (Bulgarie)
- M. C.L. Christman, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr S.F. Cleary, Professeur de biophysique, Département de biophysique, Collège médical de Virginie, Université publique de Virginie, Richmond, VA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr C.J. Clemedson, Professeur et médecin-chef retraité de l'armée, Stocksund (Suède)
- Dr W.T. Coakley, Chargé de conférences au département de microbiologie, Collège universitaire de Cardiff (Royaume-Uni)
- Dr J.W. Copeman, Médecin-administrateur, Centre de recherches Thomas J. Watson, IBM Corporation, Yorktown Heights, NY (Etats-Unis d'Amérique)
- M. E.A. Cox, Inspecteur principal pour la santé et la sécurité, Inspection des installations nucléaires, Direction de la santé et de la sécurité, Londres (Royaume-Uni)
- M. O.H. Critchley, Inspecteur principal pour la santé et la sécurité, Inspection des installations nucléaires, Direction de la santé et de la sécurité, Londres (Royaume-Uni)
- Dr A.P. Cullen, Professeur associé, Collège d'optométrie, Université de Houston, TX (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr W.H. Cyr, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Wanda Czerska, Principale chargée de recherches, Institut d'électronique quantique, Académie technique de l'armée, Varsovie (Pologne)
- Dr P.A. Czerski, Professeur et directeur du département de génétique, Institut national de recherches sur la maternité et l'enfance, Varsovie (Pologne)
- Dr C.J. van Daatselaar, Chef du département des questions nucléaires, Direction générale du travail, Voorburg (Pays-Bas)
- Dr F. Devik, Médecin principal, Section médicale, Institut national d'hygiène des rayonnements, Oslo (Norvège)
- Dr F. Dukes-Dobos, Section des effets des agents physiques, Institut national de la sécurité et de la santé du travail, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr F. Dunn, Professeur, Laboratoire de recherches bioacoustiques, Département d'électronique, Université de l'Illinois, Urbana, IL (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr G.C. Dutt, Professeur, Chef de l'unité des rayonnements laser et optiques, Direction de la protection contre les rayonnements,

- Centre de l'environnement du département de la santé, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, ON (Canada)
- Dr Mary Dyson, Département d'anatomie, Ecole de médecine du Guy's Hospital, Londres (Royaume-Uni)
- Dr P.D. Edmonds, Physicien principal chargé de recherches, Laboratoire d'électronique et de biogénétique, Institut de recherches Stanford, Menlo Park, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J. Elder, Centre de recherches expérimentales, Administration américaine de la protection de l'environnement, Research Triangle Park, NC (Etats-Unis d'Amérique)
- M. R.J. Ellis, Section des effets des agents physiques, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, Service de santé publique des Etats-Unis, Cincinnati, OH (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr E.W. Emery, Département de physique médicale, Ecole royale d'études médicales avancées, Hôpital de Hammersmith, Londres (Royaume-Uni)
- Dr E.A. Emmett, Professeur associé, Département de la salubrité de l'environnement, Division des études cliniques, Collège de médecine, Centre médical de l'Université de Cincinnati, OH (Etats-Unis d'Amérique)
- M. H. Eriskat, Chef de la division de la santé publique et de la protection contre les rayonnements, Direction de la santé et de la sécurité, Commission des Communautés européennes (Luxembourg)
- Dr M. Faber, Professeur et directeur du Laboratoire Finsen, Institut Finsen, Copenhague (Danemark)
- M. J.R. Fancher, Commonwealth Edison, Chicago, IL (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr L. Filipczynski, Professeur, Institut de recherches technologiques fondamentales, Académie polonaise des sciences, Varsovie (Pologne)
- Dr H.M. Frost, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr H. Gaebelain, Modérateur du groupe de travail sur le climat des lieux de travail, Institut central de médecine du travail, Berlin (République démocratique allemande)
- Dr W.D. Galloway, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- M. R. Genève, Directeur adjoint, Laboratoire de physique appliquée à l'électronique, Centre de recherches Philips, Limeil (France)
- M. A. Glansholm, Direction nationale de la santé et de la sécurité du travail, Stockholm (Suède)

- Dr Z.R. Glaser, Directeur du programme d'étude des risques professionnels spéciaux, des priorités et de l'analyse des travaux de recherche, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr L. Goldman, Directeur du laboratoire des lasers, Professeur et président du département de dermatologie, Collège de médecine, Centre médical de l'Université de Cincinnati, OH (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Zinaida V. Gordon, Professeur et directeur du laboratoire des champs électromagnétiques, Institut d'hygiène des maladies du travail, Académie des sciences médicales de l'URSS, Moscou (URSS)
- Dr E.H. Grant, Professeur, Département de physique, Collège Queen Elizabeth, Université de Londres (Royaume-Uni)
- Dr L.I. Grossweiner, Président et professeur, Département de physique, Lewis College of Sciences and Letters, Institut de technologie de l'Illinois, Chicago, IL (Etats-Unis d'Amérique)
- M. H.M. Grove, Président, Commission de l'homme et des rayonnements, Institute of Electrical and Electronics Engineers Inc., Washington, DC (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr A.W. Guy, Professeur, Département de médecine et de rééducation physique, Ecole de médecine, Université du Washington, Seattle, WA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Ludmila Gvozdenka, Principale chargée de recherches, Laboratoire des microclimats industriels, Institut d'hygiène et des maladies professionnelles, Kiev (URSS)
- Dr Gail ter Haar, Département de physique, Institut de recherches sur le cancer, Royal Marsden Hospital, Sutton, Surrey (Royaume-Uni)
- Dr D. Harder, Professeur, Institut de physique et de biophysique médicales, Université de Göttingen (République fédérale d'Allemagne)
- M. F. Harlen, Administrateur scientifique principal, Direction nationale de la protection contre les rayonnements, Harwell (Royaume-Uni)
- Dr G.H. Häublein, Directeur, Institut central de médecine du travail, Berlin (République démocratique allemande)
- Dr R. Hauf, Professeur et directeur scientifique, Institut de recherches en électropathologie, Fribourg (République fédérale d'Allemagne)
- Dr W. Hauser, Département des services techniques et scientifiques généraux, Institut fédéral de physique et de technologie électromécaniques, Brunswick (République fédérale d'Allemagne)
- Dr A. Henschel, Division des services techniques, Centre de lutte contre les maladies, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, Service de santé publique des Etats-Unis, Cincinnati, OH (Etats-Unis d'Amérique)

- Dr C.R. Hill, Département de physique, Institut de recherches sur le cancer, Royal Marsden Hospital, Sutton, Surrey (Royaume-Uni)
- Dr F. Hillenkamp, Département d'optique cohérente, Association de recherches sur les rayonnements et l'environnement, Neuherberg (République fédérale d'Allemagne)
- Dr K. Hishimoto, Premier département de chirurgie, Université de Tokyo (Japon)
- M. H.S. Ho, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- M. N.G. Holmer, Hôpital général de Malmö, Malmö (Suède)
- M. B. Holmgren, Chef de la division des problèmes d'électronique et d'interférences, Direction nationale suédoise de l'énergie, Vällingby (Suède)
- Dr R.C. Honey, Directeur de travaux, Laboratoire d'optique, d'électronique et de biomécanique, Stanford Research Institute, Menlo Park, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- M. D. Hoogeveen, Société d'électricité du Saskatchewan, Regina, SK (Canada)
- M. S.M. Horvath, Directeur et professeur, Institut des contraintes de l'environnement, Université de Californie, Santa Barbara, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J. Hrazdira, Professeur assistant, Département de biophysique, Faculté de médecine, Université Purkyne, Brno (Tchécoslovaquie)
- Dr D.E. Hugues, Professeur de microbiologie, Département de microbiologie, Collège universitaire de Cardiff (Royaume-Uni)
- Dr H. Iida, Institut national des sciences des rayonnements, Anagawa, Chiba-shi (Japon)
- Dr M. Izrael, Institut d'hygiène et de santé du travail, Sofia (Bulgarie)
- Dr H. Jammet, Directeur, Service de la protection sanitaire, Institut de protection et de sécurité nucléaires, Centre d'études nucléaires — Commissariat à l'énergie atomique (CEN-CEA), Fontenay-aux-Roses (France); représentant l'Association internationale de protection contre les rayonnements (AIPR))
- M. D.E. Janes, Chef de la section d'analyse des rayonnements électromagnétiques, Division d'études de l'environnement, Administration de la protection de l'environnement des Etats-Unis, Silver Springs, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr T.V. Kalada, Chef du département d'hygiène, Institut d'hygiène et de santé du travail, Leningrad (URSS)
- Dr F. Kaloyanova, Professeur et directeur, Académie de médecine, Institut d'hygiène et de santé du travail, Sofia (Bulgarie)

- Dr I. Kaplan, Professeur de chirurgie plastique clinique, Département de chirurgie plastique maxillo-faciale, Ecole de médecine de l'Université de Tel-Aviv et Hôpital Beilinson, Tel-Aviv (Israël)
- M. G. Karches, Section des effets des agents physiques, Institut national de la sécurité et de la santé, Service de santé publique des Etats-Unis, Cincinnati, OH (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Keibel, Section de technologie médicale, Siemens AG, Erlangen (République fédérale d'Allemagne)
- Dr T. Kecik, Professeur associé et chef de la clinique d'ophtalmologie, Académie de médecine de Varsovie, Varsovie (Pologne)
- M. V.E. Kinsey, Institut de sciences biologiques, Université d'Oakland, Rochester, MI (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr E. Kivisäkk, Administrateur principal pour la protection de l'environnement, Institut national de protection contre les rayonnements, Stockholm (Suède)
- Dr B. Kleman, Directeur de recherches et professeur de physique, Institut national de la défense, Stockholm (Suède)
- Dr B. Knave, Professeur et directeur, Département d'hygiène du travail, Direction nationale de la santé et de la sécurité du travail, Stockholm (Suède)
- Dr K. Koren, Directeur, Institut national d'hygiène des rayonnements, Osterås (Norvège)
- Dr H. Kornberg, Directeur de programme, Département de surveillance de l'environnement, Institut de recherches sur l'énergie électrique, Palo Alto, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr F. Kossel, Directeur et professeur, Division des technologies médicales des rayonnements et de protection contre les rayonnements, Institut d'hygiène des rayonnements, Direction générale de la santé, Neuherberg (République fédérale d'Allemagne)
- Dr D. Krastel, Chercheur, Institut central de médecine du travail, Berlin (République démocratique allemande)
- Dr K. Krell, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- M. N. Kroo, Institut central de recherches physiques, Académie hongroise des sciences, Budapest (Hongrie)
- Dr J. Kupfer, Animateur, Normalisation en matière d'hygiène du travail, Institut central de médecine du travail, Berlin (République démocratique allemande)
- M. C. Lancée, Groupe d'enseignement de l'échocardiographie, Université Erasme, Rotterdam (Pays-Bas)
- M. R. Landry, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)

- Dr L. Lang, Directeur scientifique adjoint, Institut de physique, Université technique de Budapest, Budapest (Hongrie)
- Dr R. Latarjet, Section de biologie, Institut du radium, Fondation Curie, Paris (France)
- Dr W.M. Leach, Chef de la section des études expérimentales, Division des effets biologiques, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr H.K. Lee, Section des appareils radioémetteurs, Direction de la protection contre les rayonnements, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, ON (Canada)
- M. W. Lee, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr W.R. Lee, Professeur et directeur, Département de la santé du travail, Université de Manchester (Royaume-Uni)
- Dr S. Leeman, Ecole royale d'études médicales avancées, Hôpital de Hammersmith, Londres (Royaume-Uni)
- Dr J.F. Lehmann, Professeur et président, Département de médecine de la rééducation, Ecole de médecine, Université du Washington, Seattle, WA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J.C. van der Leun, Institut de dermatologie, Université nationale d'Utrecht (Pays-Bas)
- Dr K. Liden, Institut de radiophysique, Université de Lund, Lund (Suède)
- Dr K. Lindström, Département de médecine du travail, Hôpital général de Malmö, Malmö (Suède)
- M. M.S. Little, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J. de Lorge, Division des recherches biomédicales, Laboratoire de recherches médicales de l'aéronavale, Pensacola, FL (Etats-Unis d'Amérique)
- M. D.A. Lowe, Chef du service de terminologie technique, Organisation mondiale de la santé, Genève (Suisse)
- Dr C.D. Lytle, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr I.A. Magnus, Professeur, Département de photobiologie, Institut de dermatologie, Fédération pour les études médicales avancées, Université de Londres (Royaume-Uni)
- Dr J.F. Malone, Chargé de cours de physique médicale, Département de physique, Collège de technologie, Dublin (Irlande)

- Dr K. Marha, Laboratoire des champs électromagnétiques, Institut d'hygiène et d'épidémiologie, Prague (Tchécoslovaquie)
- Dr J. Marshall, Principal chargé de cours, Département des sciences de la vue, Institut d'ophtalmologie, Université de Londres (Royaume-Uni)
- Dr D.I. McRee, Chargé de recherches en physique, Institut national des sciences de la salubrité de l'environnement, Research Triangle Park, NC (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J.A. Medeiros, Centre d'études interdisciplinaires de physico-chimie, Université de l'Ontario occidental, London, ON (Canada)
- Dr R.G. Medici, Institut de recherches sur le cerveau, Centre des sciences de la santé, Université de Californie, Los Angeles, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr W.H. Mehn, Directeur médical, Commonwealth Edison, Chicago, IL (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr E. Mešter, Professeur et directeur, 2ème Clinique de chirurgie, Université de Semmelweis, Budapest (Hongrie)
- Dr D. Methling, Chef du laboratoire de la lumière, Centre technologique d'hygiène du travail, Ministère de la construction, Berlin (République démocratique allemande)
- Dr S.M. Michaelson, Professeur, Département de biologie et de biophysique des rayonnements, Ecole de médecine et d'art dentaire, Université de Rochester, NY (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr L. Miro, Professeur, Laboratoire de biophysique, Faculté de médecine, Nîmes (France)
- Dr K. Mohan, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- M. J.C. Monahan, Chargé de recherches en psychologie, Division des effets biologiques, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- M. C.E. Moss, Section des effets des agents physiques, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, Service de santé publique des Etats-Unis, Cincinnati, OH (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr A.M. Muc, Consultant pour les rayonnements non ionisants, Section des études et services spéciaux, Service de protection contre les rayonnements, Ministère du travail de l'Ontario, Toronto, ON (Canada)
- M. W.E. Murray, Section des effets des agents physiques, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, Service de santé publique des Etats-Unis, Cincinnati, OH (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Z.A. Naprstek, Chef de la division de stimulation cardiaque, Institut de chirurgie clinique et expérimentale, Prague (Tchécoslovaquie)

- Dr K.V. Nikonova, Chercheur principal, Laboratoire des ondes électromagnétiques et des fréquences hertziennes, Institut de recherches scientifiques du travail, de l'hygiène et des maladies du travail, Moscou (URSS)
- Dr B. Nižetić, Fonctionnaire régional pour l'ophtalmologie en santé publique, Bureau régional de l'Europe de l'Organisation mondiale de la santé, Copenhague (Danemark)
- M. W.T. Norris, Division des recherches, Laboratoire central de recherches sur l'électricité, Direction centrale de la production électrique, Leatherhead, Surrey (Royaume-Uni)
- Dr W.L. Nyborg, Professeur, Département de physique, Université du Vermont, Burlington, VT (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Å. Öberg, Professeur de technique biomédicale, Département des techniques médicales, Université de Linköping, Linköping (Suède)
- Dr A. Oksala, Professeur d'ophtalmologie, Département d'ophtalmologie, Hôpital universitaire central, Turku (Finlande)
- Dr R. Oliver, Professeur, Département de physique médicale, Ecole royale d'études médicales avancées, Hôpital de Hammersmith, Londres (Royaume-Uni)
- Dr J.M. Osepchuk, Consultant scientifique, Division des recherches, Dispositifs de rayonnement électronique, Raytheon Company, Waltham, MA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr W.H. Parr, Chef de la section des effets des agents physiques, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, Service de santé publique des Etats-Unis, Cincinnati, OH (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr M.A. Pathak, Professeur assistant principal, Département de dermatologie, Ecole de médecine de Harvard, Boston, MA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Jana Pazderova, Chercheur, Clinique des maladies du travail, Prague (Tchécoslovaquie)
- Dr Perdriel, Inspecteur général et directeur, Ecole d'application, Service de santé de l'armée de terre et de l'air, et Centre de recherches de médecine de l'aéronautique, Ministère de la défense, Paris-Armées (France)
- M. R.W. Peterson, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr C.H. Powell, Assistant du directeur, Programmes spéciaux, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr A. Priou, Office d'études de radiotechnologie, Centre d'études et de recherches de Toulouse (CERT), Toulouse (France)

- Dr J. Prokopenko, Institut A.N. Sysin d'hygiène générale et d'hygiène des collectivités, Académie des sciences médicales de l'URSS, Moscou (URSS)
- Dr Z. Puzewicz, Professeur, Institut d'électronique quantique, Académie technique militaire, Varsovie (Pologne)
- Dr M.F. Quinn, Chargé de cours, Département de physique, Collège de technologie, Dublin (Irlande)
- Dr J.D. Ramsey, Professeur de techniques industrielles, Université technique du Texas, Lubbock, TX (Etats-Unis d'Amérique)
- M. H.J.L. Rechen, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr R. Reiter, Institut de recherches sur l'environnement atmosphérique, Garmisch-Partenkirchen (République fédérale d'Allemagne)
- Dr M.H. Repacholi, Chef de la section des rayonnements non ionisants, Division de la protection contre les rayonnements, Centre de la salubrité de l'environnement, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, ON (Canada)
- Dr S.C. Rexford-Welch, Directeur des achats, Administration des recherches sur les armes nucléaires, Ministère de la défense, Aldermaston (Royaume-Uni)
- M. W.V. Richings, Dawe Instruments Ltd, Londres (Royaume-Uni)
- Dr C.R. Ricketts, Conseil de la recherche médicale, Section des traumatismes et brûlures du travail, Hôpital des urgences de Birmingham (Royaume-Uni)
- M. R.H. Rockwell, Professeur assistant de science des lasers, Laboratoire des lasers, Département de dermatologie, Faculté de médecine, Centre d'études médicales de l'Université de Cincinnati, OH (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J. Rooney, Faculté de physique, Université du Maine, Orono, ME (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr S.W. Rosenthal, Professeur associé, Techniques de l'électricité et IRM, Institut polytechnique de l'Etat de New York, Farmingdale, NY (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr H.D. Rott, Institut de génétique humaine et d'anthropologie, Université d'Erlangen-Nürnberg, Erlangen (République fédérale d'Allemagne)
- Dr D.E. Rounds, Fondation pour la recherche médicale de Pasadena, Pasadena, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- M. W. Ruth, Département de la santé du travail, Direction nationale de la santé et de la sécurité du travail, Stockholm (Suède)
- Dr G.M. Samaras, Laboratoires de recherches neuro-oncologiques, Département des traitements des lésions radiologiques, Ecole de médecine, Université du Maryland, Baltimore, MD (Etats-Unis d'Amérique)

- Dr C.L. Sanders, Division de physique, Conseil national de la recherche, Ottawa, ON (Canada)
- Dr B.M. Savin, Professeur et directeur, Laboratoire des ondes électromagnétiques et hertziennes, Institut de recherches scientifiques du travail, de l'hygiène et des maladies du travail, Moscou (URSS)
- Dr P.C. Scheidt, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr S.O. Schiff, Président du département de biologie et du programme d'études universitaires de génétique, Université George Washington, Washington, DC (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr K.H. Schneider, Professeur et directeur, Association de recherches sur les technologies des courants de haute intensité et de haut voltage, Mannheim (République fédérale d'Allemagne)
- Dr H.P. Schwan, Professeur, Département de biotechnique, Ecole Moore de techniques de l'électricité, Université de Pennsylvanie, Philadelphie, PA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr S.A. Sebo, Professeur, Laboratoire Dreese, Département des techniques de l'électricité, Université de l'Etat d'Ohio, Columbus, OH (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr B. Servantie, Section de biologie cellulaire, Centre d'études et de recherches appliquées de biophysique de la marine, Sainte-Anne, Toulon (France)
- M. A.E. Sherr, Coordonnateur, Enregistrement des substances chimiques toxiques, American Cyanamid Company, Bound Brook, NJ (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr M.L. Shore, Directeur, Division des effets biologiques, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Charlotte Silvermann, Directeur adjoint, Division des effets biologiques, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Yvette Skreb, Chef du laboratoire de biologie cellulaire, Institut de recherches médicales et de santé du travail, Zagreb (Yougoslavie)
- Dr N.A. Slark, Administrateur scientifique principal, Département de la santé et de la sécurité sociale, Londres (Royaume-Uni)
- M. D.H. Sliney, Physicien et chef de la section des dangers des lasers, Division des lasers et des micro-ondes, Administration de l'hygiène de l'environnement de l'armée américaine, Aberdeen Proving Ground, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr F. Stenbäck, Professeur associé, Département de pathologie, Université d'Oulu (Finlande)

- Dr H.F. Stewart, Chef de la section d'acoustique, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J.A.J. Stolwijk, Professeur d'épidémiologie, Ecole de médecine de l'Université de Yale et directeur adjoint du Laboratoire de la Fondation John B. Pierce, New Haven, CT (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr M.E. Stratmeyer, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr M.A. Stuchley, Physicien, Section des rayonnements non ionisants, Direction de la protection contre les rayonnements, Centre de salubrité de l'environnement, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, ON (Canada)
- Dr M.L. Swicord, Division des produits électroniques, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr K. Szymczykiewicz, Professeur et directeur, Institut de médecine du travail dans l'industrie extractive et métallurgique, Sosnowiec (Pologne)
- Dr N.C. Telles, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr B.M. Tengroth, Professeur et président, Département d'ophtalmologie, Institut et Hôpital Karolinska, Stockholm (Suède)
- Dr J. Thacker, Chercheur, Section de radiobiologie, Conseil de la recherche médicale, Harwell (Royaume-Uni)
- M. B. Thalén, Directeur des produits techniques, Division du matériel pour l'exportation, Philips AB, Norrköping (Suède)
- Dr J.R.E. Thuerauf, Institut de médecine du travail et de médecine sociale, Université d'Erlangen-Nürnberg, Erlangen (République fédérale d'Allemagne)
- Dr R. Urbach, Professeur et directeur, Centre de photobiologie, Ecole de médecine de l'Université Temple, Philadelphie, PA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr D. Utmischi, Chercheur, Institut de technologie des courants et installations de haut voltage, Université technique de Munich (République fédérale d'Allemagne)
- M. J.C. Villforth, Directeur, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J.J. Vos, Chef du département de la vue, Institut TNO de la perception, Soesterberg (Pays-Bas)
- Dr J.C. Wang, Direction de la protection contre les rayonnements, Service de santé publique des Etats-Unis, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)

- Dr C.G. Warren, Ecole de médecine, Université du Washington, Seattle, WA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr F. Weill, Professeur, Département de radiologie, Centre hospitalier de l'Université de Besançon (France)
- Dr R. Wever, Professeur, Institut Max-Planck de physiologie des comportements, Andechs (République fédérale d'Allemagne)
- M. G.H. Whipple, Département de la salubrité de l'environnement et du travail, Ecole de santé publique, Université du Michigan, Ann Arbor, MI (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr A. Wiskemann, Professeur, Clinique universitaire de la peau, Hambourg (République fédérale d'Allemagne)
- Dr M.L. Wolbarsht, Directeur de recherches d'ophtalmologie, Département d'ophtalmologie, Centre médical de l'Université Duke, Durham, NC (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J.K. Zienuk, Institut de recherches technologiques fondamentales, Académie polonaise des sciences, Varsovie (Pologne)

Remerciements : Deuxième édition

L'Organisation mondiale de la santé tient à remercier les spécialistes dont la liste suit, qui ont collaboré à l'élaboration de cet ouvrage^a. Leurs observations concernant les différents chapitres ont été prises en considération pour la rédaction, la révision ou la mise à jour de ces chapitres et la mise du manuscrit en forme finale.

- Dr W.R. Adey, Chef associé du personnel de recherche, Service de recherche 151, Hôpital Pettis de l'Administration des anciens combattants, Loma Linda, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr L.E. Anderson, Directeur de programme, Département de bioélectromagnétique, de biologie et de chimie, Battelle Pacific Northwest Laboratory, Richland, WA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J. Bang, Département des ultrasons, Hôpital St-Joseph, Copenhague (Danemark)
- Dr F.S. Barnes, Professeur, Département d'électrotechnique, Université du Colorado, Boulder, CO (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J.H. Bernhardt, Professeur et Directeur, Institut d'hygiène des rayonnements, Neuherberg (République fédérale d'Allemagne)
- Dr S. Bly, Physicien, Section des rayonnements non ionisants, Division de la recherche et des normes, Bureau de la radioprotection et des instruments médicaux, Direction de l'hygiène de l'environnement, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, ON (Canada)
- Dr J.A. Bonnell, Conseiller médical, Central Electricity Generating Board, Londres (Royaume-Uni)
- Dr K. Brendel, Chef de groupe, Division de l'acoustique, Acoustique physique, Institut fédéral de métrologie, Brunswick (République fédérale d'Allemagne)

^a Les titres indiqués pour chaque spécialiste sont ceux qu'ils possédaient à l'époque où ils ont collaboré au présent ouvrage.

- Dr J. Cabanes, Administration générale, Commission médicale, Electricité de France — Gaz de France, Paris (France)
- Dr E.L. Carstensen, Professeur, Département d'électrotechnique, Collège d'électromécanique et de sciences appliquées, Université de Rochester, NY (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr S. Charschan, Western Electric Engineering Research Laboratory, Princeton, NJ (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr C.K. Chou, Chef du génie biomédical, Département de la recherche sur les rayonnements, City of Hope National Medical Center, Duarte, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr S.F. Cleary, Professeur, Département de biophysique, Université publique de Virginie, Richmond, VA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr P.A. Czerski, Chercheur, Section de biologie moléculaire, Division des sciences biologiques, Bureau de la science et de la technologie, Centre des instruments et de la radioprotection, Food and Drug Administration, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr T.G. Davis, Smith Kline Beckman Corporation, Philadelphie, PA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J.D.Y. Deslauriers, Biophysicien, Unité des lasers et de l'électro-optique, Section des rayonnements non ionisants, Division de la recherche et des normes, Bureau de la radioprotection et des instruments médicaux, Direction de l'hygiène de l'environnement, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, ON (Canada)
- Dr F. Dunn, Président et professeur, Laboratoire de recherches bio-acoustiques, Département d'électronique, Université de l'Illinois, Urbana, IL (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr C.H. Durney, Professeur, Département d'électronique, Université de l'Utah, Salt Lake City, UT (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Mary Dyson, Département d'anatomie, Ecole de médecine du Guy's Hospital, Londres (Royaume-Uni)
- Dr P.D. Edmonds, Physicien principal chargé de recherches, Laboratoire de biogénétique, Institut international de recherches Stanford, Menlo Park, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J.A. Elder, Chef de la section de biophysique cellulaire, et directeur par intérim de la division de biologie expérimentale, Administration américaine de la protection de l'environnement, Research Triangle Park, NC (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr A. Fleischer, Département de radiologie et de sciences radiologiques, Université Vanderbilt, Nashville, TN (Etats-Unis d'Amérique)
- M. J.K. Franks, Division des lasers et des micro-ondes, Administration de l'armée américaine pour l'hygiène de l'environnement, Aberdeen Proving Ground, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr O.M.P. Gandhi, Professeur, Département d'électronique, Université de l'Utah, Salt Lake City, UT (Etats-Unis d'Amérique)

- Dr E.H. Grant, Professeur, Département de physique, King's College, Université de Londres (Royaume-Uni)
- Dr A.W. Guy, Professeur et directeur, Laboratoire de recherches sur la bioélectromagnétique, Centre de biomécanique, Ecole de médecine, Université du Washington, Seattle, WA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Gail ter Haar, Département commun de physique, Institut de recherches sur le cancer du Royal Cancer Hospital, en association avec le Royal Marsden Hospital, Sutton, Surrey (Royaume-Uni)
- M. F. Harlen, Administrateur scientifique principal, Département de physique, Direction nationale de la protection contre les rayonnements, Chilton, Didcot (Royaume-Uni (décédé))
- Dr D.J. Hart, Directeur, Smith Kline Beckman Corporation, Philadelphie, PA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr R. Hauf, Professeur et directeur scientifique, Institut de recherches en électropathologie, Fribourg (République fédérale d'Allemagne)
- Dr C.R. Hill, Professeur et chef, Département commun de physique, Institut de recherches sur le cancer du Royal Cancer Hospital, en association avec le Royal Marsden Hospital, Sutton, Surrey (Royaume-Uni)
- M. M. Ide, Professeur, Département d'électronique et de techniques des communications, Institut de technologie Musashi, Tokyo (Japon)
- Dr K. Joyner, Laboratoire australien des rayonnements, Yallambie (Australie)
- Dr D.R. Justesen, Directeur, Laboratoire de neuropsychologie expérimentale, Hôpital de l'Administration des anciens combattants, Kansas City, MO (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr W.T. Kaune, Battelle Pacific Northwest Laboratory, Richland WA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr H.A. Kornberg, Directeur de programme, Département de surveillance de l'environnement, Institut de recherches sur l'énergie électrique, Palo Alto, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr F. Kossel, Directeur et professeur, Division des technologies médicales des rayonnements et de protection contre les rayonnements, Institut d'hygiène des rayonnements, Direction générale de la santé, Neuherberg (République fédérale d'Allemagne)
- Dr H. Kreibich, Directeur de l'Institut central de médecine du travail, Berlin (République démocratique allemande)
- Dr F.W. Kremkau, Professeur et directeur, Centre des ultrasons médicaux, Ecole de médecine Bowman-Gray, Winston-Salem, NC (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J. Kupfer, Chef du département d'ergonomie, Institut central de médecine du travail, Berlin (République démocratique allemande)

- M. R.J. Landry, Section d'électro-optique, Division des produits électroniques, Centre des instruments et de la radioprotection, Food and Drug Administration, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J. Lary, Chercheur en biologie, Département des micro-ondes, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, Cincinnati, OH (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J.C. van der Leun, Professeur, Institut de dermatologie, Université nationale d'Utrecht (Pays-Bas)
- Dr F.L. Lizzi, Directeur de recherches, Laboratoires de génie biomédical, Institut de recherche Riverside, New York, NY (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J.C. Male, Laboratoire central de recherches sur l'électricité, Surrey (Royaume-Uni)
- Dr A.F. McKinlay, Chef du département de physique, Conseil national de protection contre les rayonnements, Chilton, Didcot (Royaume-Uni)
- Mme Patricia McKinney, Organisation régionale de lutte contre le cancer du Yorkshire, Hôpital Cookridge, Leeds (Royaume-Uni)
- Dr S.M. Michaelson, Professeur, Département de biologie et de biophysique des rayonnements, Ecole de médecine et d'art dentaire, Université de Rochester, NY (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr K.H. Mild, Premier ingénieur de recherche, Direction nationale de la santé et de la sécurité du travail, Umeå (Finlande)
- Dr M.W. Miller, Professeur associé, Département de biologie et de biophysique des rayonnements, Université de Rochester, NY (Etats-Unis d'Amérique)
- M. C.E. Moss, Section des effets des agents physiques, Institut national de la santé et de la sécurité du travail, Service de santé publique des Etats-Unis, Cincinnati, OH (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr A.M. Muc, Superviseur, Section des études et services spéciaux, Division de la santé et de la sécurité du travail, Ministère du travail de l'Ontario, Toronto, ON (Canada)
- Dr Z.A. Naprstek, Chef de la division de stimulation cardiaque, Institut de chirurgie clinique et expérimentale, Prague (Tchécoslovaquie)
- Dr P. Nicoloni, Directeur, Enel — Centre de recherches sur l'électricité, Cologno Monzese (Italie)
- M. W.T. Norris, Division des recherches, Laboratoire central de recherches sur l'électricité, Direction centrale de la production électrique, Leatherhead, Surrey (Royaume-Uni)
- Dr W.L. Nyborg, Professeur, Département de physique, Université du Vermont, Burlington, VT (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr W.D. O'Brien, Jr., Professeur associé, Laboratoires de recherches sur la bio-acoustique, Département d'électronique, Université de l'Illinois, Urbana, IL (Etats-Unis d'Amérique)

- Dr Mary Ellen O'Connor, Professeur associé, Département de psychologie, Université de Tulsa, OK (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr A. Oksala, Professeur d'ophtalmologie, Département d'ophtalmologie, Hôpital universitaire central, Turku (Finlande)
- Dr J.M. Osepchuk, Division des recherches, Dispositifs de rayonnement électronique, Raytheon Company, Lexington, MA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Dianne B. Pettiti, Division de la médecine familiale et communautaire, Ecole de médecine de l'Université de Californie, San Francisco, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr R.D. Phillips, Directeur de la division de biologie expérimentale, Administration américaine de la protection de l'environnement, Research Triangle Park, NC (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr R.C. Preston, Division des rayonnements et de l'acoustique, Laboratoire national de physique, Teddington, Middlesex (Royaume-Uni)
- M. W.V. Richings, Dawe Instruments Ltd, Londres (Royaume-Uni)
- Dr J.A. Rooney, Jet Propulsion Laboratory, Institut de technologie de Californie, Pasadena, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr H.D. Rott, Institut de génétique humaine et d'anthropologie, Université d'Erlangen-Nürnberg, Erlangen (République fédérale d'Allemagne)
- Dr T.C. Rozzell, Directeur de programme, Bioélectromagnétique, Bureau de la recherche navale, Arlington, VA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr D.E. Rounds, Directeur des laboratoires de biologie cellulaire et des lasers, Institut de recherches médicales Huntington, Pasadena, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr M.I. Rudnev, Institut A.N. Marzeev de recherches en hygiène générale et hygiène des collectivités, Kiev (URSS)
- Dr B.M. Servantie, Directeur des affaires économiques, Ecole de médecine militaire, Bordeaux (France)
- Dr A.R. Sheppard, Chercheur en physique, Recherche neurobiologique, Service de recherche 151, Hôpital Pettis de l'Administration des anciens combattants, Loma Linda, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr M.L. Shore, Directeur associé pour les affaires internationales, Centre des instruments et de la radioprotection, Food and Drug Administration, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Charlotte Silverman, Directeur associé pour les études humaines, Division des effets biologiques, Bureau de la science et de la technologie, Centre des instruments et de la radioprotection, Food and Drug Administration, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- M. D.H. Sliney, Physicien et chef de la section des dangers des lasers, Division des lasers et des micro-ondes, Administration de

- l'hygiène de l'environnement de l'armée américaine, Aberdeen Proving Ground, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr G. Stingl, Académie d'enseignement médical supérieur de Vienne (Autriche)
- Dr M.E. Stratmeyer, Centre des instruments et de la radioprotection, Food and Drug Administration, Rockville, MD (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr Maria A. Stuchly, Physicien, Section des rayonnements non ionisants, Division de la recherche et des normes, Bureau de la radioprotection et des instruments médicaux, Direction de la protection contre les rayonnements, Centre de salubrité de l'environnement, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa, ON (Canada)
- Dr E. Sutter, Lumière et rayonnements, Institut fédéral de métrologie, Brunswick (République fédérale d'Allemagne)
- Dr K.J.W. Taylor, Professeur, Département de radiologie diagnostique, Université Yale, New Haven, CT (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr T.S. Tenforde, Chef du groupe de physiologie, Laboratoire Lawrence Berkeley, Berkeley, CA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr B.M. Tengroth, Professeur et président, Département d'ophtalmologie, Institut et Hôpital Karolinska, Stockholm (Suède)
- Dr F. Urbach, Professeur et président par intérim, Centre de photobiologie, Ecole de médecine de l'Université Temple, Philadelphie, PA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr K. Vanderbergh, Département d'obstétrique et de gynécologie, Hôpital universitaire de Louvain, Gasphalsberg (Belgique)
- Dr M. Wagner, Fonctionnaire régional pour la santé maternelle et infantile, Bureau régional de l'Europe de l'Organisation mondiale de la santé, Copenhague (Danemark)
- Dr R.A. Weale, Directeur du département des sciences visuelles, Institut d'ophtalmologie, Université de Londres (Royaume-Uni)
- Dr A.R. Williams, Département de biophysique médicale, Université de Manchester (Royaume-Uni)
- Dr M.L. Wolbarsht, Professeur d'ophtalmologie et de génie biomédical, Département de psychologie, Université Duke, Durham, NC (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J.K. Zieniuk, Institut de recherches technologiques fondamentales, Académie polonaise des sciences, Varsovie (Pologne)
- Dr M.C. Ziskin, Professeur de radiologie et de physique médicale, Ecole de médecine de l'Université Temple, Philadelphie, PA (Etats-Unis d'Amérique)
- Dr J. Zuclich, Technology Incorporated, San Antonio, TX (Etats-Unis d'Amérique)

Liste des groupes de travail

Première édition

Groupe de travail sur les effets des lasers sur la santé, Dublin 21-24 octobre 1974

M. R.G Borlan	Dr E. Mester
Dr J.W. Copeman	Dr S.M. Michaelson
Dr Wanda Czerska	Dr L. Miro
Dr M. Faber	Dr Z.A. Naprstek (<i>Vice-président</i>)
Dr L. Goldman (<i>Président</i>)	Dr B. Nizetic
M. F. Harlen	Dr W.H. Parr
Dr F. Hillenkamp	Dr C.H. Powell
Dr H. Jammet	Dr M.F. Quinn (<i>Rapporteur</i>)
Dr I. Kaplan	M. R.J. Rockwell
Dr B. Kleman	M. D.H. Sliney
Dr J. Kupfer	Dr M.J. Suess (<i>Secrétaire</i>)
Dr J.F. Malone	Dr B.M. Tengroth
Dr J. Marshall	Dr J.J. Vos
Dr J.A. Medeiros	Dr M.I. Wolbarsht

Groupe de travail sur les conséquences pour la santé des expositions aux ultrasons, Londres, 18-21 octobre 1976

Dr W.I. Acton	Dr D.E. Hughes
Dr J. Bang	M. C. Lancée
Dr K. Brendel	Dr W.L. Nyborg
Dr W.T. Coakley	Dr M.H. Repacholi (<i>Rapporteur</i>)
Dr F. Dunn (<i>Président</i>)	M. W.V. Richings
Dr L. Filipczynski	Dr H.D. Rott
M. R. Genève	Dr N.A. Slark
Dr Gail ter Haar	Dr H.F. Stewart
Dr D. Harder	Dr M.J. Suess (<i>Secrétaire</i>)
Dr C.R. Hill	Dr J. Thacker
Dr J. Hrazdira (<i>Vice-président</i>)	

Groupe de travail sur les conséquences pour la santé des expositions aux ultraviolets et aux infrarouges, Sofia, 21-24 février 1978

Dr F.A. Andersen	M. M. Izrael
Dr Maria Anguelova	Dr I.A. Magnus
Dr K. Bischoff	M. C.E. Moss
Dr Maria Choutchkova	Dr W.H. Parr
(<i>Vice-président</i>)	Dr J. Prokopenko
M. E.A. Cox (<i>Rapporteur</i>)	M. D.H. Sliney
Dr G.C. Dutt	Dr J.A.J. Stolwijk
Dr M. Faber	Dr M.J. Suess (<i>Secrétaire</i>)
M. A. Glansholm	Dr K. Szymczykiwicz
Dr Ludmila Gvozdenka	Dr B.M. Tengroth (<i>Président</i>)
M. F. Harlen	Dr J.R.E. Thuerauf

Groupe de travail sur les conséquences pour la santé des expositions aux champs électriques et magnétiques et aux fréquences de réseau, et sur les réglementations et mesures d'application, Fribourg, 22-26 mai 1978

Dr V.J. Akimenko	Dr H. Kornberg
Dr J. Cabanes	Dr F. Kossel
M. E.L. Carstensen	Dr J. Kupfer
Dr S.F. Cleary	Dr W.R. Lee
M. O.H. Critchley	Dr R.G. Medici
Dr P. Czerski	Dr S.M. Michaelson
M. H. Eriscat	Dr M.H. Repacholi (<i>Rapporteur</i>)
M. F. Harlen	Dr K.H. Schneider (<i>Vice-président</i>)
Dr R. Hauf	Dr S.A. Sebo
M. B. Holmgren	Dr M.L. Shore (<i>Président</i>)
Dr E. Kivisäkk (<i>Vice-président</i>)	Dr M.J. Suess (<i>Secrétaire</i>)
Dr B. Knave	Dr D. Utmischi
Dr K. Koren	Dr R. Wever

Groupe d'étude des conséquences pour la santé des expositions aux micro-ondes, Washington, DC, 30 octobre - 3 novembre 1978

Dr E. Albert	Dr S.M. Michaelson
Dr R.M. Albrecht	M. J.C. Monahan
M. H.I. Bassen	Dr J.M. Osepchuk
Dr S.F. Cleary	Dr M.H. Repacholi (<i>Président</i>)
Dr P. Czerski	Dr G.M. Samaras
Dr J. Elder	Dr S.O. Schiff
Dr Z.R. Glaser	Dr B. Servantie
Dr A.W. Guy	Dr M.L. Shore
M. F. Harlen (<i>Rapporteur</i>)	Dr Charlotte Silverman
Dr D.E. Janes	Dr D.H. Sliney
Dr W.M. Leach	Dr M.L. Swicord
Dr D.I. McRee	

Deuxième édition

Groupe de travail sur les conséquences pour la santé de l'utilisation accrue des technologies et dispositifs faisant appel aux rayonnements non ionisants, Ann Arbor, MI, 13-18 octobre 1985 (pour les chapitres 1 à 5)

Dr L.E. Anderson	Dr A.M. Muc
Dr F.S. Barnes ^a	Dr T.C. Rozzell ^a
Dr J.H. Bernhardt ^b	Dr M.I. Rudnev ^b
Dr P.A. Czerski	Dr B.M. Servantie
Dr J.D.Y. Deslauriers (<i>Rapporteur général et rapporteur du sous-groupe pour les chapitres 1 à 3</i>)	Dr A.R. Sheppard
Dr J.A. Elder	Dr M.L. Shore (<i>Président</i>)
M. F. Harlen (<i>Rapporteur du sous-groupe pour les chapitres 4 et 5</i>)	Dr Charlotte Silverman
Dr R. Hauf ^b	Dr D.H. Sliney (<i>Animateur du sous-groupe pour les chapitres 1 à 3</i>)
Dr J. Kupfer	Dr Maria A. Stuchly (<i>Animateur du sous-groupe pour les chapitres 4 et 5</i>)
Dr J.C. van der Leun	Dr M.J. Suess (<i>Secrétaire</i>)
Dr S. Michaelson ^b	Dr B.M. Tengroth (<i>Vice-président</i>)
Dr K.H. Mild	Dr F. Urbach ^a
	Dr M.L. Wolbarsht ^a

Groupe de travail sur les conséquences pour la santé de l'utilisation accrue des technologies et dispositifs faisant appel aux rayonnements non ionisants, Erice, 16-17 septembre 1985 (pour le chapitre 6)

Dr J. Bang	Dr W.L. Nyborg (<i>Animateur du sous-groupe</i>)
Mme Deirdre A. Benwell-Morison (<i>Cosecrétaire et rapporteur du sous-groupe</i>)	Dr M.E. Stratmeyer
Dr Gail ter Haar	Dr K. Vandenberghe
Dr C.R. Hill	Dr A.R. Williams
Mme Patricia McKinney	Dr M.C. Ziskin

^a Participation à temps partiel.

^b N'a pu assister aux réunions.

INDEX

- Aberrations chromosomiques dues aux EBF, 262
- Aberrations chromosomiques dues aux ultrasons, 9
- Absorption d'énergie,
radiofréquences, 158-159
rayonnement UV, 30-33
voir aussi Taux d'absorption spécifique (TAS)
- Absorption thermique, 158-160
- Accidents radiologiques, notification, 354
- Accords internationaux, 353-354
- Acide *p*-aminobenzoïque, 46
- Acide rétinolique, 46
- Activité solaire, 218
- ADN,
absorption d'UV, 31
croisement ADN-protéines, 32
infrarouge, 126
réparation par excision (dark repair), 31
ruptures de chaînes, 31
ultrasons, 318-319, 320
- ALARA, principe, 333, 357
- Albinisme, 41
- American Conference of Government Industrial Hygienists (ACGIH)*
laser, 188
manuels d'utilisation des installations, 127
niveaux d'ultrasons transmis par l'air, 334
valeur de seuil UV, 44, 45, 49
- American Institute for Ultrasound in Medicine (AIUM)*, 305, 307, 333
- American National Standard Institute (ANSI)*,
normes de protection, 89, 95, 126
- American National Standard Institute (ANSI)*,
normes pour les expositions des utilisateurs de lasers, 76, 80, 89, 146, 148, 151, 181, 183, 186
- Analyse biophysique du couplage des champs électriques, 230-232
- Analyse biophysique du couplage des champs magnétiques, 242-244
- Anomalies congénitales, 175-176, 261, 327
- Antisolaires, 46
- Appareils de chauffage, 125, 145, 146, 218
- Applications des lasers, 63-64
- Applications des ultrasons, 311-317, 330-331
- Arc au carbone, 19
- Arc au carbone, lésions rétinienne, 61
- Arcs de soudure, 41
rideaux de protection, 129
spectre d'émission, 21
masques de soudeur, 47
lésion rétinienne, 118
ultrasons, 311
- Association internationale de protection contre les rayonnements (AIPR), 49, 97, 181, 184, 186, 189, 354
- Audition des radiofréquences, 162, 164, 170-171, 188
- Bandes larges, dosimètres portatifs, 43
- Bioélectromagnétique, 140

- Blépharite, 124
- Bronzage, 32-35, 42
- Brûlure cornéenne, 66 (tableau), 68
effets des IR, 111
lésions UV, 35-36, 75-76
tumeurs, 41
- Bureau international du travail (BIT), 181
- Cancer, 175, 180, 256, 262-263, 266, 268
diagnostic par les ultrasons, 327-328
de l'œil, 41
de la peau, 39-41
traitement par hyperthermie, 147, 315
- Cancers non mélaniques de la peau, épaisseur de la couche d'ozone, 27
- Carotène, 46
- Cataracte
brune, 36
chirurgie, 316
corticale bilatérale, 116-117
photochimique, 66, 97
produite par des IR, 94, 112, 113, 115
produite par des RF, 166-168, 179, 187, 188
produite par des UV, 36, 38, 49
souffleurs de verre, 60, 112, 114 (tableau), 116
travailleurs des hauts fourneaux, 112
- Cataracte brune, 36
- Cataracte des souffleurs de verre, 112, 114-115 (tableau), 116
- Cataracte des travailleurs des hauts fourneaux, 112
- Cécité des neiges, 67
- Cellule électromagnétique transversale, 149
- Cellules HeLa, réparation, 31
- Cellules, destruction par la chaleur, 159, 322
- Champ électrique atmosphérique, 213
- Champs acoustiques, 306, 307, 317
- Champs électriques et magnétiques, 140-143
à extrêmement basses fréquences, 209-291
conclusions, 264-266
densité de flux magnétique, 218 (fig.), 243, 259, 264
effet sur les stimulateurs cardiaques, 263-264
effets biologiques, 217
études sur l'animal, 246-255
études sur l'homme, 256-264
expériences de laboratoire, 244-246
recommandations, 266-268
voir aussi Radiofréquences
- Champs électriques,
cancer, 262-263
courants de court-circuit, 221 (tableau), 237-239
courants, 210-216, 219-240
décharges, 233-240, 262
densités de courant de seuil, 230
écran, 232, 267
effets sur le comportement, 247-248
exposition des travailleurs à des champs EBF, 260-263
mesure, 212-213
mesures de protection, 232, 239-240
risques de choc, 230
tension et formes d'ondes, 233-235
valeurs de seuil, 239
- Champs électromagnétiques,
détecteurs, 148-149
enquêtes, 150-152
exposition médicale, 147-148
- Champs magnétiques,
analyse biophysique, 242-244
cancer, 262-263
capteurs, 148
champs naturels, 218
champs pulsés en médecine, 219, 259-260
courants induits, 216-219, 240-244
études sur l'homme et l'animal, 246-264
lignes de transport, 212
sources artificielles, 218
- Champs sonores, 300-305
- Chlorofluorocarbones, action sur la couche d'ozone, 25
- Coefficients de pondération spectrale pour l'estimation des risques rétinienés présentés par les sources optiques à large bande, 128 (tableau)

- Colloque international sur les effets biologiques et les risques sanitaires des micro-ondes (Varsovie, 1973), 11
- Colorants photodynamiques, 42
- Commission électrotechnique internationale (CEI), 49, 60, 76, 80, 88, 97
- Commission internationale de protection radiologique (CIPR), 354, 357
- Comportement, études sur l'animal, 247-248
- Conjonctivite IR, 118
- Conjonctivite UV, 35
- Coup d'arc, 41
- Coup de soleil, 32-35, 97
voir aussi Erythème
- Courant alternatif, 213
- Courants de court-circuit, 220-230, 237
- Courants induits dans l'organisme, 222-232
- Courants, champs électriques, 210-216, 219-240
- Courants, champs magnétiques, 216-219, 240-244
- Décharges électriques, protection des personnels, 233-240, 262
- Décharges, courants électriques, 233-240, 262
- Dénaturation thermique des tissus, 124
- Densité de flux magnétique, 218 (fig.), 242-243, 259, 264
- Détecteurs de champs magnétiques, 149
- Direction de la protection contre les rayonnements (réunion de 1978), 11
- Dispositifs électro-explosifs, 183
- Dose érythémale minimale (DEM), 34
- Dosimètre personnel pour UV, 43
- Echographie, diagnostic, 303, 307-308, 310, 314, 337
- Ecrans aluminium contre les IR, 129
- Ecrans vidéo, 218
- Effet Doppler, usage à des fins de diagnostic, 307, 308, 313, 337
- Effets biologiques des champs EBF, 247-254, 264
lasers, 64-70
radiofréquences, 141, 158-159, 163-180, 187
rayonnement infrarouge, 108-126
ultrasons, 306, 317-329
- Emetteurs, radio et télévision, 144, 147, 183, 190
- Energie ultrasonore, 9, 293-350
absorption, 299-300
action sur l'ADN, 318-319
action sur les biomolécules, 318-319
action sur les cellules, 319-322
action sur les organismes multicellulaires, 323-326
action sur les végétaux, 326
affaiblissement de l'ouïe, 329
altérations chromosomiques des cellules, 320-321
altérations de structure des cellules, 321-322
applications aux essais, 313, 332
applications aux mesures, 313
applications en chirurgie, 315-316, 336, 337
applications en thérapie, 314-315, 332
applications, 311-317, 330-331
atténuation, 298-299, 305
bande Doppler et thérapeutique, 318
cavitation, 309, 309-311, 317, 319-320, 325, 326, 328
diagnostic médical, 303, 304, 307, 308, 310, 313-314, 329, 331-333, 337
dommages génétiques des cellules, 320-321
effets biologiques, 306, 317-329
effets des ultrasons propagés par l'air, 309, 333-334
emploi en odontologie, 316-317
épidémiologie humaine, 326-328
expositions professionnelles, 328-329
impédance acoustique, 296-298, 297 (tableau), 328
insectes, effets, 325-326
intensité, 301, 303, 306-307
mammifères, effets, 323-325
matériel industriel/de laboratoire, 309

- Energie ultrasonore (suite)**
matériel médical, 304 (tableau), 335-336
médecine physique, 330-331
mesure des champs sonores, 305-309, 333
mesure par hydrophones, 306
mesures de protection, 335-336
mort des cellules, 319
normes, 309
physiothérapie, 314-315, 337, 338
propriétés de différents milieux, 297 (tableau)
propriétés physiques, 295-296
repérage de cibles sous-marines, 312
seuil de lésion thermique des tissus, 300
seuils de pression, 310
structure des champs sonores, 300-305
traitement des cancers, 315, 330, 337
transmission aux interfaces, 296-298
vitesse du son, 296
- Epithélium cornéen, pourcentage d'énergie incidente, et autres milieux de l'œil, 29 (tableau)**
- Erythème (coup de soleil), 32, 34, 43, 44, 46, 124, 365**
- Erythème (coup de soleil), spectre d'action, 42, 44-45**
- Etudes cellulaires, champs électriques, 244-246**
- Etudes de mortalité, radiofréquences, 174-175**
- Etudes épidémiologiques, 268, 326-328**
- Exposition humaine**
effets des radiofréquences, 163-176, 189
expériences de laboratoire, champs électriques et magnétiques, 257-260
ultrasons, 295, 305
voir aussi Exposition professionnelle
- Exposition professionnelle**
champs électriques, 266-267
énergie RF, 171-176, 185 (tableau), 186, 189, 366
femmes enceintes, 366
infrarouges, 106
- Exposition professionnelle (suite)**
lasers, 87-88
ultrasons, 328-329
ultraviolets, 41-43
- Facteur de modification**
absorption, rétinienne relative, 73, 74 (fig.)
lasers pulsés à durée d'impulsion inférieure à 10^{-5} s, 74, 75 (fig.)
- Fédération européenne de sociétés pour la médecine et la biologie des ultrasons, 332**
- Fédération mondiale pour l'utilisation des ultrasons en médecine et biologie, 332**
- Fibrosarcome de la cornée, 41**
- Fluorocarbones halogénés, 25**
- Fluorocarbones, 25, 26**
- Force de Lorentz, 216, 243, 244**
- Fours à micro-ondes, 9, 145, 152, 181, 362**
- Fréquence de résonance pour l'homme, 154**
- Fréquence de résonance, 154**
- Glaucome, chirurgie, 316**
- Groupe de travail sur des effets des lasers sur la santé (Dublin, 1974), 12**
- Hémangioendothélium cornéen, 41**
- Herpès, traitement, expositions UV, 42**
- Hydrophones piézoélectriques, 306**
- Hydrophones, 306**
- Hyperbilirubinémie, photothérapie, 42**
- Ictère néonatal, photothérapie, 42**
- Imagerie par résonance magnétique (IRM), 148, 264**
- Impédance acoustique, 296, 297 (tableau)**
- Infrarouges, 2 (tableau), 103-137**
apnée chez des enfants exposés à des radiateurs IR, 125
blépharites, 124
blocage des conductions nerveuses, 125

Infrarouges (*suite*)

- caractéristiques, 104-105
 - carcinogénèse, 126
 - cataractes, 112-119
 - congestion vasculaire de la rate, 125
 - congestion vasculaire des reins, 125
 - conjonctivite, affaiblissement de la fonction lacrymale, 118
 - courbe d'émissions des appareils de chauffage à haute température, 119, 120 (fig.)
 - détecteurs photoniques, 107
 - détecteurs thermiques, 107
 - écrans en aluminium, 129
 - effets biologiques, 108-126
 - effets génétiques, 126
 - effets sur la cornée, 111
 - effets sur la paupière, 111, 124
 - effets sur la rétine, 113
 - effets sur le cristallin, 112-113
 - effets sur l'humeur aqueuse, 111
 - effets sur l'iris, 111
 - évaluation des dangers, 133
 - exposition professionnelle, 106
 - expositions aux lasers, 68-69, 92
 - expositions dans l'industrie, 113-118
 - expositions liminaires expérimentales, 113
 - instruments, 106-107
 - lésion des testicules, 125
 - lésions et adhérences intestinales post-opératoires, 125
 - limites admissibles pour l'œil, 127-128, 132
 - maladies des voies respiratoires supérieures chez les ouvriers fondeurs, 125
 - mesures de sécurité, 129-131
 - normes d'exposition, 126-128, 132
 - pénétration dans une peau blanche et une peau négroïde, 112
 - problèmes et recommandations, 131-132
 - production, 113
 - réactivité immunologique, 125
 - réduction spermatogénique, 125
 - risques cutanés, 119-124, 131-132, 165
 - risques oculaires, 108-119, 127
 - sources, 105-106
 - spectroradiomètres, 107
- Installations de radiodiffusion, 181

Instruction et formation,

- champs électriques et magnétiques, 267
- exposition aux rayonnements non ionisants, 359
- lasers, 97
- radiofréquences, 189
- sources d'IR, 133

Interférence électromagnétique, 183

Irradiation d'un système biologique, 360-364, 361 (fig.)

Irradiation,

- d'un système biologique, 361 (fig.)
- exposition maximale admissible, 360-364
- quantité matérielle, 362-363

Kératose actinique, 38

La Haye, Groupe de travail (1971), 10

Laboratoire, études cellulaires, 244-246

- équipement de traitement aux ultrasons, 309
- essai des stimulateurs cardiaques, 263
- exposition aux champs électriques, 212, 258-260

Lampes à gaz rares, 19

Lampes à hydrogène et deutérium, 19

Lampes à tungstène et halogènes, 19

Lampes à vapeur de mercure, 19, 20 (fig.), 21 (fig.)

Lasers, 2-3 (tableau), 9, 59-101

- action, 60-63
- angle limitatif minimal, sources larges, 78 (tableau)
- applications, 63
- cicatrisation, 69
- classification des dangers, 80-84
- code polyvalent de sécurité, 70
- considérations médicales, 90-92
- danger dans l'environnement, 63
- dangers des lasers à plusieurs longueurs d'onde ou à plusieurs faisceaux, 85
- dangers pour l'environnement, 85-88
- dangers, 79-88
- dangers, facteurs humains, 87-88, 97

Lasers (*suite*)

- dangers, paramètres des émissions, 81-82
- dénaturation des protéines, 64-65
- durée de l'émission, 61
- effets biologiques, 64-70
- effets nocifs sur la peau, 68-70, 90, 95, 97
- effets secondaires, 62
- effets thermiques, 68-69
- étude détaillée des dangers, 85-88
- évaluation des dangers, 96
- exposition à long terme (chronique), 93, 95
- exposition de la peau, 79 (tableau)
- exposition oculaire directe, 77 (tableau)
- exposition, facteurs minimaux, 71
- exposition, faible, 92
- expositions, ultra-courtes, 92
- indice phagocytaire, 69
- lasers à modes synchronisés, 92
- lasers pulsés, 61-62
- lésion oculaire, 66 (tableau), 67-68, 94-95
- lésions rétinienne, 67-68, 71-72, 90-91, 97
- lésions rétinienne, seuils, sources larges, 73 (fig.)
- lésions rétinienne, seuils dans des conditions d'image minimale, 71-72 (fig.)
- limites d'exposition, 70-79
- mesures de sécurité, 88-90, 97
- nécrose par coagulation thermique, 68
- onde de pression passagère acoustique, 65
- ondes passagères thermoacoustiques, 65
- ondes passagères thermoacoustiques, 65
- pathophysiologie, 65-70
- pousse des cheveux, 69
- protection des yeux, 71, 366
- réactions photochimiques, 65
- recommandations concernant les travaux de recherche supplémentaires à réaliser, 92-96
- réflexion diffuse, 78 (tableau)
- substances chimiques sensibilisatrices, 69

Lasers (*suite*)

- utilisation en extérieur sur grande distance, 86-87
- utilisation en intérieur, 85-86
- utilisations en médecine, 62-63
- voir aussi* Rayonnements optiques
- Législation, données, 353-356, 367
- Lésions du cristallin, 36, 94-95, 164, 166-168
- Lignes à haute tension, 9
- voir aussi* Lignes de transport
- Lignes de transport de l'électricité, champ électrique, 212, 213, 214 (fig.), 215 (fig.), 216, 236-238, 239, 261, 267
- champ magnétique, 217, 218, 243, 244
- Limites d'exposition inoffensive, 359-371
- hypothèses raisonnables, 366-367
- modèle causal, 360-364
- modèle phénoménologique, 364-366
- Limites d'exposition, lasers, 70-79
- normes, 44, 126, 352, 353, 369
- radiofréquences, 161, 184-186, 187, 189
- Loi de Faraday, 241
- Lumière noire, 19
- émetteurs UV, 19-20
- lampes, 42
- Lumière visible, 2 (tableau)
- Lunettes de protection IR, 130-131
- Lunettes de protection IR, 130 (fig.)
- Maladie de Ménière, 316
- Manuel d'utilisation des installations laser, *Laser Institute of America*, 88
- Matériel de diathermie, 147, 152, 173, 183
- Matériel électronique, 183, 368
- voir aussi* Stimulateurs cardiaques
- Mécanisme d'expansion thermoélastique, 171
- Mélanine, effets des ultraviolets, 32
- Mélanome de l'iris, 41
- Mélanomes, 39, 40, 41, 49

Mesure.

- champs magnétiques, 217, 264
- champs sonores, 305-309
- des champs électriques, 212-213, 264
- émissions laser, 96
- radiofréquences, 148
- rayonnements infrarouges, 106
- rayonnements ultraviolets, 43

Mesures de protection,

- couplage des champs électriques, 232
- couplage des champs magnétiques, 244
- décharges capacitives et courants de contact, 239-240
- données sur la législation, 354-355, 355-356
- évolution des techniques, 354-355
- mesures correctives, 369-370
- radiofréquences, 180-186
- ultrasons, 335-336
- ultraviolets, 46-47

Méthoxy-8-psoralène, 41

Micro-ondes, voir Radiofréquences

Modèles expérimentaux, champs électriques, 221

Modèles expérimentaux, champs magnétiques, 168-169

National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP), 300, 307

Normes, 357-359

- exposition des personnes utilisant des lasers, 89, 95, 126
- protection, 76, 146, 148, 180-186

Oeil,

- absorption totale des rayons optiques par les tissus profonds, 109-110
- altérations du cristallin, exposition aux RF, 164, 166-168, 188
- comparaison de l'absorption d'énergie par les tissus profonds avec les rayonnements des corps noirs à différentes températures, 110 (fig.)
- comparaison de l'absorption d'énergie par les tissus profonds de l'œil avec la composition spectrale de la lumière solaire, 110 (fig.)

Oeil (suite)

- coupe, 35 (fig.)
- effet des UV chez l'homme, 35-36, 48, 49
- effets nocifs des rayonnements optiques, 67-68
- effets non stochastiques différés des UV, 38
- effets stochastiques différés des UV, 41
- lésion par laser, 94
- mélanome, 41
- paramètres d'exposition minimale, 71
- pénétration des UV, 27-29
- protection contre l'exposition aux IR, 130-131
- transmittance spectrale des milieux de l'œil humain, 108-109
- valeur limite de seuil (TVL), 127-128
- voir aussi Cornée et Rétine

Ondes acoustiques passagères, 65, 171

Ondes électromagnétiques, 140, 141 (fig.), 142-143

Orages, 218

Organisation internationale de normalisation (ISO), 127, 334

Ozone, couche de haute altitude, 24-27

Peau,

- action des lasers, 68-69, 90, 95, 97
- ADN, anomalies, 41
- cancer, 8, 27, 38-41
- courbes de réflexion, 119 (fig.), 120
- croissance des cellules et UV, 32, 38, 47
- dangers des IR, 119-124, 131, 165
- dispersion de l'énergie transmise, 121 (fig.), 122
- effets des UV chez l'homme, 32-35, 38-41
- effets thermiques, 124, 164-166, 187
- épithéliome baso-cellulaire, 39-40
- épithéliomes malpighiens, 38, 39
- érythème (coup de soleil), 32-34, 42, 43, 44, 69
- IR, pénétration dans les peaux blanche et négroïde, 123 (fig.)
- limites d'exposition à un faisceau laser, 79 (tableau)

- Peau (*suite*)
 mélanine et UV, 32-35
 nécrose par coagulation thermique, 68
 niveaux minimaux de réaction, 70 (tableau)
 pigmentation et réflexion, 119, 120 (fig.), 121
 propriétés, 119
 spectre de transmission, 122 (fig.)
 structure, 32 (fig.), 33 (fig.), 68, 119
 UV, effets différés non stochastiques, 38
 UV, effets stochastiques différés, 39-41
 UV, tumeurs malignes, 41
 vieillissement précoce dû aux UV, 38
- Perte d'acuité de la vision dans la région bleue du spectre, 71
- Photoallergie, 37
- Photodiodes, détecteurs, 45
- Photofloods, 19
- Photokératite, 35-36, 44, 66 (tableau), 67, 97
- Photokératite, seuil, 63 (fig.)
- Photomultiplicateur, 43
- Photosensibilisateurs, 37, 42
- Photosensibilisation chimique, 37
- Photothérapie, 42
- Phototoxicité, 37, 42
- Physiothérapie aux ultrasons, 314-315, 337, 338
- Post-réplication, 31
- Programmes d'information, 50, 371
- Protection des soudeurs contre les UV, 47
- Protection des soudeurs contre les IR, 130
- Protoporphyrine érythropoïétique, 46
- Psoralènes naturels, 37
- Psoriasis, 42
- Psoriasis, traitement par les psoralènes, 42
- PUVA, 41, 42, 46
- Pyrimidines, 31
- Radars de contrôle du trafic, 145, 368
voir aussi Radars
- Radars, 144, 146, 164, 167, 170, 181, 368
- Radars, exposition professionnelle, 171-176
- Radiofréquences, 3 (tableau), 139-207
 anomalies congénitales, 175-176
 appareils, 144-148
 brûlure, 162-163
 cancer, 147, 180
 cataractes, 166-168, 179, 187, 188
 champs dangereux, 150-152
 chauffage, 145-146, 315
 choc électrique, 162-163
 code de pratique pour la protection des travailleurs, 181
 diathermie, 147, 152
 dosimétrie, 152-158
 écrans, 181, 183, 189
 effets auditifs («audition des radiofréquences»), 164, 170-171, 188
 effets biologiques, 140, 158, 159, 163-180, 187-188
 effets cellulaires, 159-160
 effets sur la perception cutanée, 164-166
 effets sur la reproduction, 175-176, 177
 effets sur le système hématopoïétique, 177-178, 188
 effets sur le système immunitaire, 177-178, 188
 effets sur le système nerveux, 178, 188, 190
 effets synergiques, 188
 effets thermiques, 158-160, 163, 166, 190
 environnement urbain, 144
 étude des champs potentiellement dangereux, 150-152
 étude sur l'animal, 176-180
 études des champs électromagnétiques, 150-152
 exposition professionnelle, 145-147, 152, 171-173, 189
 fréquences, 153-158, 160, 161, 162, 163
 génétique et mutagénèse, 180
 instruments, 148-152, 186
 irradiation par des micro-ondes, 174, 362-363

- Radiofréquences (*suite*)
- limites d'exposition, 163, 184, 185 (tableaux), 186
 - matériels médicaux, 147-148
 - mécanismes athermiques d'interaction, 160-162
 - mécanismes d'interaction, 158-163
 - mesure, 148-152, 183
 - mesures de protection, 180-186
 - modifications cardio-vasculaires, 172
 - modifications de l'électro-encéphalogramme, 188
 - modulation par impulsions, 171, 178, 188
 - mortalité et morbidité, 174-175, 189
 - normes, 185, 189
 - quantités et unités, 140-143
 - réactions thermorégulatrices, 164, 168-170, 176-177
 - recherche, 190
 - relais, 145
 - solitons, 162
 - soudage, 146, 150, 152
 - sources de grande puissance, 144-145
 - sources, 144-148, 186, 187
 - syndrome de Down, 175
 - taux d'absorption spécifique (TAS), 147, 152-158, 154-155 (tableaux), 168, 169, 177, 178, 179, 180, 184, 186-190
 - température de seuil, 163, 166
 - voir aussi* Champs électriques et magnétiques
- Rayonnements optiques, 59-101
- absorption rétinienne relative et facteur de modification, 74 (fig.)
 - action en surface, 60
 - corps noirs, émissions à différentes températures, 104, 105 (fig.)
 - non ionisants, 60
 - normes de protection, 75-79
 - pénétration dans l'œil, 60
 - pénétration dans la peau, 60
 - physiopathologie, 65-70
 - voir aussi* Lasers
- Réactions thermorégulatrices, 164, 168-170, 176-177
- Réglementations et mesures d'application, 351-376
- agrément des demandes d'utilisation, 367-368
 - agrément des matériels, 369
 - données pour la législation, 353-356
 - exemptions, 371
 - inspection et entretien, 370
 - limites d'exposition inoffensive, 359-367
 - limites d'exposition inoffensive, modèle causal, 360-364
 - limites d'exposition inoffensive, modèle phénoménologique, 364-366
 - mesures courantes, 358-359
 - mesures de protection, 354-355
 - normes, 357-359
 - programmes d'information, 371
 - respect et application des règlements, 367-371
 - révision des règlements, 370
- Repérage de cibles sous-marines, 312
- Rétine,
- absorption relative des rayonnements optiques, 73-74
 - effets des IR, 113, 118
 - examens à l'ophtalmoscope, 91
 - lésions laser, 67-68, 71-73
 - lésions photochimiques, 71
 - lésions thermiques, 66 (tableau), 67-68, 71
 - lésions thermo-acoustiques, 71
 - lésions UV, 36
 - seuils de lésion, 71
- Robertson-Berger (appareil), 25, 46
- Santé, définition OMS, 362
- Sensibilité des cellules cérébrales à l'environnement électrique extracellulaire, 231-232, 245
- Soleil, source UV, 18, 24-27
- Soudure au tungstène, spectre d'émission de l'arc, 21, 22 (fig.)
- Sources de champs électriques, 213-215
- de champs magnétiques, 218-219
 - de radiofréquences, 144-148
 - de rayonnements infrarouges, 105-106
- Spectre solaire à la surface extérieure de l'atmosphère et au niveau de la mer, 24 (fig.)
- Spectroradiomètres, 107

- Stimulateurs cardiaques, 184, 263-264
- Syndrome de Down, 175
- Système immunitaire, effets des champs électriques 256
- Système nerveux, effets des champs électriques et magnétiques, 247, 249-254
- Systèmes de communication, 144, 146-147, 218
voir aussi Emetteurs
- Taux d'absorption spécifique (TAS), 152-158, 168-170, 177-179, 180, 186, 187, 188, 190
- Thymidine, 16
- Travailleurs du verre, 124
- Travailleurs sur hautes tensions, 232, 260
- Travailleurs,
code de pratique pour la protection contre les radiofréquences, 181
études des expositions à des champs électriques et magnétiques, 260-261
voir aussi Exposition professionnelle
- Tubes fluorescents, 19, 21, 37, 42
- Tumeurs, longueurs d'onde dangereuses, 39-40
- Ultraviolets, 2 (tableau), 8, 17-58
absorption, 30-32
arcs émetteurs, 41
caractéristiques physiques, 18-19
couche d'ozone, 25
dose érythémale minimale (DEM), 34, 44
dosimètres personnels, 43
dosimétrie, 43
effet destructeur sur la peau et sur l'œil, 18
effet sur la bouche, 35
effets pathologiques chez l'homme, 32-41
effets pathologiques différés non stochastiques sur la peau et l'œil, 32
effets pathologiques immunologiques, 37-38
effets pathologiques stochastiques, 38-41
effets pathologiques, non stochastiques, 32-36
effets photochimiques, 25, 30-32, 48
effets stochastiques différés sur la peau et l'œil, 39-41
effets sur la peau des souris, 34
émissions solaires, 18, 24-27, 32
études épidémiologiques et expérimentales, 49
exposition du corps, 41
exposition maximale acceptable à une source à large spectre, 45
incidence des cancers selon les éclairagements énergétiques/compteurs Robertson-Berger, 46
lampes fluorescentes (UV-A), 37
lumière noire (UV-A), 19
lumière ultraviolette artificielle dans les mines et les caves, 18
normes de sécurité, 43-46
photosensibilisation chimique, 37
pollution de l'air, 25
production, 19-23
production, sources mixtes, 19-21
dans les tissus biologiques, 27-29
protection contre les sources industrielles, 47
protection contre les UV solaires, 46-47
région de l'érythème cutané (UV-B), 19, 44
région germicide (UV-C), 19
reproductions graphiques, 42
risques de surexposition, 41-43
seuils et efficacité spectrale relative par longueur d'onde en 8 heures d'exposition, 45 (tableau)
sources incandescentes, 19
sources lumineuses, 45
sources mixtes, 19-21
stérilisation des aliments et de l'air, 42
UV à vide, 60
vitamine D₃, 18, 44
- Vêtements, protection UV, 46
- Vitamine D₃, 18, 44
- Vitesse du son, 296
- Xeroderma pigmentosum, 31, 32, 41
- Xérophtalmies, 31, 32, 41, 118, 132

Avec l'augmentation des populations humaines et le développement ainsi que la diversification de l'industrie, de nouveaux risques se précisent et certains d'entre eux revêtent un caractère de plus en plus critique.

L'un des nouveaux dangers présentés par l'environnement est celui des rayonnements non ionisants.

Les expositions à ces rayonnements s'étendent de la sphère limitée de la santé du travail à celle, beaucoup plus vaste, de la santé publique. Si l'on envisage de définir des limites d'exposition et de mettre en œuvre des programmes de limitation des risques, il faut tenir compte de l'hétérogénéité des populations à protéger. Les chercheurs se sont penchés avec attention sur les effets génétiques et cancérogènes possibles de ces rayonnements, ainsi que sur leurs effets sur la croissance, qui revêtent une importance capitale lorsqu'il s'agit de protéger la population.

La première édition de ce livre (Série européenne, N°10), parue en 1982, a été la première publication abordant cette question sous tous ses aspects. Elle s'est vendue dans le monde entier et a été utilisée comme manuel de formation dans des établissements d'enseignement supérieur et dans des cours spéciaux.

Depuis la première édition, les travaux de recherche se sont multipliés et l'expérience s'est accumulée dans le domaine de la protection contre les rayonnements non ionisants, notamment en ce qui concerne les radiofréquences et les champs électriques et magnétiques.

Bien que ces développements ne se soient pas nécessairement traduits par des effets nouveaux ou inconnus sur la santé des travailleurs et de la population, il a été considéré justifié et opportun de réexaminer les aspects sanitaires qui leur sont liés.

Cet ouvrage est l'aboutissement de la collaboration de quelque trois cents experts de vingt pays, et il sera utile aux scientifiques, ingénieurs, médecins et animateurs de collectivités soucieux et responsables de la protection contre les rayonnements non ionisants.