

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

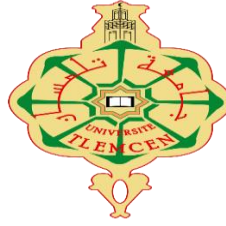
جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de biologie



## MÉMOIRE

Présenté par

**NEGGAH Soheyr**

*En vue de l'obtention du*

**Diplôme de MASTER**

En Sciences Biologiques

Option : Physiologie cellulaire et Physiopathologie

**Thème**

**Les maladies neurodégénératives : les champs électromagnétiques ont-ils une incidence dans la recrudescence de ces pathologies ?**

Soutenu le 29/06/2025, devant le jury composé de :

Président	SAKER Meriem	Professeur	Université de Tlemcen
Encadrant	KASRI Mounir	MCB	Université de Tlemcen
Examineur	MERZOUK Amel Z.	MCA	Université de Tlemcen

**Année universitaire 2024-2025**

## Remerciement

Avant tout, je remercie **Allah**, le Tout-Miséricordieux, pour m'avoir guidé, soutenu et donné la force nécessaire pour mener à bien ce travail. Sans Sa bénédiction, rien n'aurait été possible.

Je tiens à exprimer ma sincère reconnaissance à **mon encadrant**, monsieur KASRI Mounir, pour son accompagnement, sa patience et ses conseils avisés tout au long de cette expérience. Son encadrement m'a beaucoup appris et m'a permis d'avancer avec confiance.

Je remercie également les membres du jury, **la présidente** Madame SAKER Meriem et **l'examinatrice** Madame MERZOUK Amel Zoubida pour l'honneur qu'elles m'ont fait en acceptant d'évaluer ce travail, ainsi que pour leurs observations pertinentes et enrichissantes.

Je remercie aussi madame BENSABER Fatna de m'avoir aidé dans ce travail.

Un grand merci du fond du cœur à **mes parents**, pour leur amour, leurs sacrifices et leur soutien indéfectible depuis toujours. Merci également à toute **ma famille**, pour leurs encouragements et leur présence constante, même à distance.

À toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à ce travail, je vous adresse ma profonde gratitude.

## **Dédicaces**

Je dédie ce mémoire avec un grand amour et une profonde émotion à :

Mes chers parents, source de ma vie, je vous adresse ces mots, même s'il est difficile d'exprimer pleinement ma gratitude et l'amour que je vous porte. Ce travail est le fruit de votre amour inconditionnel, de votre patience, de vos sacrifices et de vos prières silencieuses, qui m'ont accompagné à chaque étape.

Ma jumelle, ma douce sœur.

Mes frères, source de ma force et ma joie.

Toute ma famille, pour leur soutien moral et leurs mots bienveillants.

Mes amis, pour leur bonne humeur et leur indéfectible soutien, dans les bons comme dans les moments plus difficiles.

A chaque personne qui a une précieuse place dans mon cœur.

Merci à vous tous, du fond du cœur.

## Résumé

Les maladies neurodégénératives, comme Alzheimer et Parkinson, sont des affections incurables marquées par une dégénérescence progressive des neurones. Leur origine est encore mal comprise, mais plusieurs facteurs, notamment environnementaux, semblent impliqués. Parmi eux, les champs électromagnétiques (CEM) sont souvent négligés. Ce mémoire vise à évaluer leur impact potentiel sur ces pathologies. Une étude cas-témoins, basée sur un questionnaire, a permis d'identifier une association significative entre la surexposition aux CEM et la survenue de ces maladies. Trois paramètres ressortent : les professions à forte exposition, les environnements de travail avec beaucoup d'appareils électriques, et la distance de l'habitation avec des lignes à haute tension. Les CEM, notamment à très basses fréquences et radiofréquences, pourraient perturber l'homéostasie du calcium et augmenter le stress oxydatif, deux mécanismes impliqués dans la dégénérescence neuronale. L'étude met en évidence un lien potentiel entre surexposition prolongée aux CEM et un risque accru de développer une maladie neurodégénérative. Ces résultats soulignent la nécessité de recherches plus approfondies sur leur rôle physiopathologique.

**Mots clés :** maladies neurodégénératives, Alzheimer, Parkinson, champs électromagnétiques, facteurs de risques, champs électromagnétiques de fréquences extrêmement basses, champs électromagnétiques de radiofréquences, Stress oxydant, Homéostasie calcique.

## **Abstract**

Neurodegenerative diseases, such as Alzheimer's and Parkinson's, are incurable conditions characterized by the progressive degeneration of neurons. Their origin remains poorly understood, but several factors, including environmental ones, appear to be involved. Among these, electromagnetic fields (EMFs) are often overlooked. This thesis aims to assess their potential impact on these diseases. A case-control study, based on a questionnaire, identified a significant association between EMF overexposure and the occurrence of these conditions. Three key parameters emerged: occupations with high exposure, work environments with numerous electrical devices, and residential proximity to high-voltage power lines. EMFs, particularly extremely low frequencies (ELF) and radiofrequencies (RF), may disrupt calcium homeostasis and increase oxidative stress, two mechanisms involved in neurodegeneration. The study highlights a potential link between prolonged EMF overexposure and an increased risk of neurodegenerative diseases. These findings underscore the need for further research into their pathophysiological role.

**Keywords:** neurodegenerative diseases, Alzheimer's, Parkinson's, electromagnetic fields, risk factors, extremely low frequency electromagnetic fields, radiofrequency electromagnetic fields, oxidative stress, calcium homeostasis.

## ملخص

تُعدّ الأمراض التنكسية العصبية، مثل الزهايمر وباركنسون، من الأمراض غير القابلة للشفاء، وتتميّز بتدهور تدريجي للخلايا العصبية. لا تزال أسبابها غير مفهومة بشكل كامل، إلا أن هناك عدة عوامل يُشتبه في تورطها، من بينها العوامل البيئية. ويُعتبر التعرض للمجالات الكهرومغناطيسية من العوامل التي غالبًا ما يتم تجاهلها. يهدف هذا البحث إلى تقييم الأثر المحتمل لهذه المجالات على هذه الأمراض. وقد أُجريت دراسة حالة-شاهد، استنادًا إلى استبيان، أظهرت وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين التعرض المزمن للمجالات الكهرومغناطيسية وحدوث هذه الأمراض. وقد برزت ثلاثة معايير هامة: المهن التي تنطوي على تعرض قوي، وبيئات العمل التي تحتوي على عدد كبير من الأجهزة الكهربائية، والمسافة بين السكن وخطوط الجهد العالي. من الممكن أن تؤثر المجالات الكهرومغناطيسية، خاصة ذات الترددات المنخفضة جدًا والترددات الراديوية، على توازن الكالسيوم داخل الخلايا وتزيد من الإجهاد التأكسدي، وهما آليتان مرتبطتان بالتنكس العصبي. تُبرز هذه الدراسة وجود علاقة محتملة بين التعرض المطول للمجالات الكهرومغناطيسية وزيادة خطر الإصابة بالأمراض التنكسية العصبية. وتشير هذه النتائج إلى ضرورة إجراء مزيد من الأبحاث حول دور هذه المجالات في الآليات الفيزيولوجية المرضية.

**الكلمات المفتاحية:** الأمراض التنكسية العصبية، الزهايمر، باركنسون، المجالات الكهرومغناطيسية، عوامل الخطر، المجالات الكهرومغناطيسية ذات الترددات المنخفضة جدًا، ترددات الراديو، الإجهاد التأكسدي، توازن الكالسيوم.

## Liste des abréviations

**ApoE** : l'apolipoprotéine E

**APP** : protéine précurseur de l'amyloïde

**A $\beta$**  : protéine bêta-amyloïde

**CCVD** : canaux calciques voltage-dépendants

**CEM** : champs électromagnétiques

**CEM-EBF** : rayonnements de fréquences extrêmement basses

**CEM-RF** : rayonnements radiofréquences

**CL** : corps de Lewy

**EBF** : extrêmement basses fréquences

**ECG** : les électrocardiogrammes

**EEG** : électroencéphalogrammes

**ENF** : enchevêtrements neurofibrillaires

**GHz** : gigahertz

**Hz** : hertz

**IRM** : l'imagerie par résonance magnétique

**KHz** : kilohertz

**LEHT** : lignes électriques à haute tension

**MA** : maladie d'Alzheimer

**MHz** : mégahertz

**MND** : maladies neurodégénératives

**MP** : maladie de Parkinson

**NO** : l'oxyde nitrique

**NOS** : synthases de l'oxyde nitrique

**PHF** : filaments hélicoïdaux appariés

**RF** : radiofréquences

**ROS** : espèces réactives de l'oxygène

**SM** : symptômes moteurs

**SN** : système nerveux

**SNC** : système nerveux central

**SNP** : système nerveux périphérique

**UV** : rayons ultraviolets

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> Schéma représentant un cerveau sain et un cerveau atteint de la MA (CEA, 2021).	5
<b>Figure 2:</b> Les facteurs de risque de la maladie d'Alzheimer (Breijyeh et Karaman, 2020).	7
<b>Figure 3:</b> La structure physiologique du cerveau et des neurones dans (a) un cerveau sain et (b) un cerveau atteint de la MA (Breijyeh et Karaman, 2020).	9
<b>Figure 4:</b> Schéma montrant l'évolution de la maladie : les neurones localisés dans l'hippocampe, siège de la mémoire, sont atteints en premier par les lésions qui se propagent progressivement dans presque tout le cortex (CEA, 2021).	12
<b>Figure 5:</b> Le schéma représente une coupe transversale au niveau du mésencéphale d'une personne saine dont la substance noire est normale (A), d'un sujet atteint de la MP et dont la substance noire est dépigmentée (B), et un corps de Lewy dans un neurone du locus.	17
<b>Figure 6:</b> Les voies d'action de la dopamine (TEMSAMANI, 2015).	17
<b>Figure 7:</b> Le spectre électromagnétique et ses applications technologiques (Lagroye, 2009).	20
<b>Figure 8:</b> Les différents types de rayonnements électromagnétiques (Steabler, 2017).	22
<b>Figure 9:</b> Répartition des patients de la MA(a) et la MP(b) selon le sexe.	29
<b>Figure 10:</b> Répartition des patients de la MA(a) et de la MP(b) selon l'âge.	30
<b>Figure 11:</b> Répartition des contrôles et les patients dans des professions avec une exposition élevée selon le sexe.	34

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Les stades d'évolution de la MA. ....	11
<b>Tableau 2</b> : Tableau résumant les résultats des paramètres étudiés (en pourcentage) .....	31

# Table des matières

Remerciement.....	I
Dédicaces .....	II
Résumé.....	III
ملخص.....	IV
Liste des abréviations .....	V
Liste des figures .....	VI
Liste des tableaux .....	VII
Table des matières .....	VIII
<b>Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>Synthèse bibliographique .....</b>	<b>.....</b>
1. La maladie d'Alzheimer : .....	5
1.1. Définition de la maladie d'Alzheimer : .....	5
1.2. Épidémiologie : .....	6
1.3. Les facteurs de risque : .....	6
1.4. Physiopathologie : .....	8
1.4.1. Dégénérescences neurofibrillaires : .....	9
1.4.2. Les plaques amyloïdes : .....	10
1.5. Les stades d'évolution : .....	11
1.6. Les symptômes : .....	12
2. La maladie de parkinson : .....	14
2.1. Définition de la maladie de parkinson : .....	14
2.2. Histoire de la maladie : .....	15
2.3. Epidémiologie : .....	15
2.4. Physiopathologie : .....	16
2.5. Facteurs de risque : .....	18
2.6. Symptômes : .....	18
2.6.1. Les symptômes moteurs : .....	18
2.6.2. Les symptômes non moteurs : .....	19
3. Les champs électromagnétiques : .....	19
3.1. Définition des champs électromagnétiques : .....	19
3.2. Les différents types de rayonnements électromagnétiques : .....	20
3.3. Les sources des champs électromagnétiques : .....	22

3.3.1. Les champs naturels : .....	22
3.3.2. Les champs artificiels : .....	23
4. Champs électromagnétiques et maladies neurodégénératives : .....	24
<b>Matériels et méthodes</b> .....	
1. Objectif de l'étude : .....	26
2. Type d'étude : .....	26
3. Population cible : .....	26
5. Recueil des données : .....	27
6. Les paramètres étudiés (en annexe) : .....	27
7. Analyses des données .....	28
<b>Résultats</b> .....	
1. Résultat de l'étude statistique descriptive : .....	29
1.1. Répartition selon le sexe : .....	29
1.2. Répartition selon l'âge : .....	29
2. Résultat analytique de l'étude cas-témoin : .....	30
<b>Discussion</b> .....	<b>30</b>
<b>Conclusion</b> .....	<b>36</b>
<b>Références bibliographiques</b> .....	<b>43</b>
<b>Annexe</b> .....	<b>53</b>

---

# **Introduction**

---

Le corps humain est composé de différents organes et systèmes, dont le fonctionnement dépend totalement de l'intégrité du système nerveux (SN). Le système nerveux présente une grande complexité au niveau structural et fonctionnel, et on peut le subdiviser en deux composantes, le système nerveux central (SNC), correspondant aux centres nerveux, représenté par l'encéphale et la moelle épinière, et le système nerveux périphérique (SNP), correspondant à l'ensemble des nerfs issus du SNC en direction du reste du corps, permettant ainsi au SNC de recevoir des informations de l'intérieur et l'extérieur du corps et d'y répondre. L'altération des différents composants du système nerveux conduit à l'apparition d'anomalies diverses, que l'on regroupe sous le nom de maladies neurodégénératives (MND) (Zayed et al., 2003).

Les maladies neurodégénératives sont des maladies chroniques évolutives qui touchent le système nerveux central et périphérique, et qui se développent lentement et de manière irréversible avec une issue mortelle (Henry, 2022). La neurodégénérescence signifie altération structurale des neurones qui aboutit à la perte de leurs fonctions, conduisant à la mort cellulaire (Wyszkowska et Pritchard, 2022). Actuellement, les éléments déclencheurs et évolutifs de ces maladies ne sont pas encore clairement compris. Néanmoins, elles présentent généralement un facteur commun, qui est l'agrégation des protéines anormalement conformées (Temsamani, 2015). Les MND ont une influence significative sur la qualité de vie des personnes touchées et de leurs proches (ROLE, 2000).

Il existe différentes formes apparentes de ces pathologies, mais on peut classiquement mentionner, entre autres, des affections où la détérioration cognitive est prépondérante, telle que la maladie d'Alzheimer, et des pathologies où l'atteinte motrice est dominante, comme la maladie de Parkinson (Henry, 2022). Le point commun dans ces pathologies : une accumulation de protéines spécifiques au type cellulaire, qui sont mal conformées, qui s'agrègent et deviennent nocives pour les cellules nerveuses et le tissu cérébral. De plus ces protéines mal conformées peuvent graduellement diffuser au sein du SNC, formant ainsi des amas de protéines toxiques. Ces dernières sont généralement identifiées tardivement, et il peut y avoir un intervalle de plusieurs années entre le déclenchement du processus pathologique et l'apparition de symptômes cliniques notables (CEA, 2021).

La maladie d'Alzheimer est la pathologie neurodégénérative la plus répandue parmi les seniors de plus de 65 ans. Effectivement, un individu sur huit âgés de plus de 65 ans est affecté par cette maladie. La maladie de Parkinson se classe en seconde position parmi les troubles neurodégénératifs les plus courants, les signes caractéristiques commencent

généralement à se manifester vers les 60 ans, à l'âge où environ 3% de la société est affectée. Ce risque s'accroît avec l'âge, et à l'âge de 85 ans, il dépasse les 20% de personnes atteintes (Temsamani, 2015).

Le risque d'être atteint par ces pathologies augmente donc avec l'âge, mais il existe d'autres facteurs de risque. On peut classiquement distinguer 2 grandes catégories :

- les maladies avec origine génétique représentant une faible proportion. Dans ces formes, la pathologie est liée à une anomalie génétique qui aboutit à la formation de ces protéines mal conformées (Bonnet, 2024).
- Les maladies dites sporadiques, correspondant à la majorité des cas. Ce sont ces formes qui représentent le plus la difficulté à les cerner. On attribue à ces pathologies une origine multifactorielle et on peut citer les facteurs tels que : des prédispositions génétiques, l'alcool, le tabagisme, et les facteurs environnementaux (Migliore et Coppedè, 2009).

Les facteurs environnementaux pouvant inclure divers facteurs, dont certains sont bien caractérisés expérimentalement, comme les pesticides, ou certains métaux lourds, qui peuvent être véhiculés par la pollution, voire à l'alimentation moderne. Un autre facteur est de plus en plus mis en cause, c'est l'exposition aux champs électromagnétiques (Baltazar et al., 2014).

Les champs électromagnétiques (CEM) ont pour origine deux sources connues, l'une naturelle et l'autre artificielle provenant de l'activité humaine (Seomun et al., 2022). Les sources naturelles regroupent l'ensemble des champs magnétiques terrestres, dont les champs magnétiques de la Terre, ou résonance de Schumann « des ondes électromagnétiques naturelles qui se propagent dans la cavité formée par la surface de la Terre et l'ionosphère » (Belyaev et al., 2016), les rayonnements provenant du soleil, et les rayonnements radioactifs de l'atmosphère (Sher, 2000).

Ces dernières décennies, on constate une augmentation constante des CEM d'origine artificielles, que cela soit dans un cadre industriel ou domestique (Consales et al., 2012). Ces CEM sont surtout compris dans 2 gammes de fréquences :

- les champs de basses fréquences qui proviennent des équipements électriques et électroniques ainsi que des lignes à haute tension (LEHT), et

- les rayonnements en radiofréquence qui émanent des dispositifs sans fil tels que les téléphones mobiles et sans fil, les antennes et pylônes de télécommunication, mais également des infrastructures de diffusion (Hardell et Sage, 2008).

L'augmentation des sources artificielles génère beaucoup d'interrogations concernant leur influence sur la santé. Malgré les usages positifs et thérapeutiques des CEM, un nombre croissant d'études se concentre sur les conséquences défavorables de l'exposition aux CEM pour l'homme, mettant essentiellement en exergue une altération du bien-être et des modifications du SN tels que l'inflammation du SNC, une perte neuronale et des modifications protéiques (comme la protéine tau ou le peptide A $\beta$ ), une induction du stress oxydatif dans le cerveau (Wyszkowska et Pritchard, 2022). Le fonctionnement du SN est basé sur des activités cellulaires, qui communiquent grâce à des courants électriques liés à des mouvements ioniques, et le SN commande par ce biais tous les organes et particulièrement les muscles qui fonctionnent sur le même principe. Il existe donc plusieurs cibles potentielles pour les CEM (Wyszkowska et Pritchard, 2022).

De ce fait, après avoir examiné les risques sanitaires possibles liés à l'exposition aux CEM L'ICNIRP (Commission internationale de protection contre les rayonnements non ionisants) et l'ICES (Comité international pour la sécurité électromagnétique) ont formulé des recommandations visant à restreindre l'exposition de la communauté à ces champs électromagnétiques (Seomun et al., 2022).

Les CEM pourraient représenter un élément de risque potentiel dans le développement des maladies neurodégénératives. Toutefois, certaines recherches estiment que ces deux aspects ne sont pas nécessairement liés, engendrant ainsi une importante controverse (Su Liling et al., 2014).

Des recherches récentes ont mis en évidence que l'exposition professionnelle aux CEM de très basse fréquence pourrait représenter un risque pour des pathologies neurodégénératives, dont la maladie d'Alzheimer (Feychting et al., 2003 ; Jalilian et al., 2018), et d'autres montrent le lien entre l'exposition résidentielle au champ magnétique des lignes électriques et la mortalité associée aux maladies neurodégénératives, révélant une élévation significative du risque de la maladie d'Alzheimer par rapport à la maladie de Parkinson (Huss et al., 2008).

L'objectif de notre étude ici, est donc de tester l'hypothèse selon laquelle les champs électromagnétiques auraient une influence dans l'apparition des maladies neurodégénératives. Pour ce faire, nous avons mené une étude cas-témoin, sous forme d'enquête rétrospective sur

entretien individuel, et nous avons choisi les 2 maladies les plus répandues pour notre étude, à savoir la maladie d'Alzheimer et la maladie de parkinson.

---

# **Synthèse bibliographique**

---

### 1. La maladie d'Alzheimer :

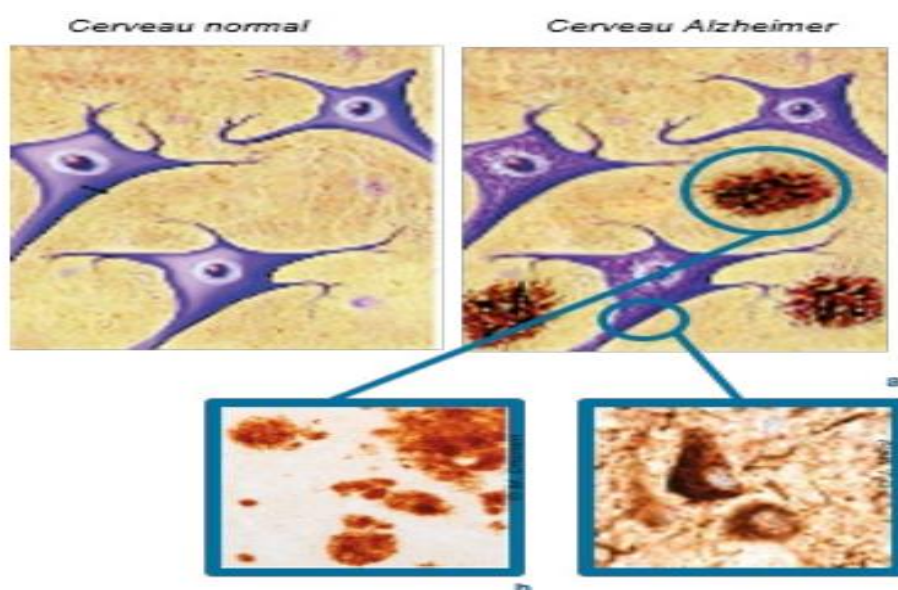
#### 1.1. Définition de la maladie d'Alzheimer :

La maladie d'Alzheimer (MA) représente la première source de démence et constitue l'un des enjeux majeurs en secteur de santé publique au XXI<sup>e</sup> siècle (Scheltens et al., 2016).

L'Organisation mondiale de la Santé considère la MA comme une priorité de santé publique à l'échelle mondiale. Bien qu'il y ait un grand progrès dans l'interprétation et la représentation de la MA depuis qu'Alois Alzheimer, psychiatre allemand, a décrit le premier cas en 1907, il n'y a toujours pas de traitement capable de modifier l'évolution de la maladie. Les plaques amyloïdes et les enchevêtrements neurofibrillaires (ENF) sont les traits distinctifs majeurs de la pathologie (Lane et al., 2018).

La maladie se distingue par une dégradation des capacités cognitives, fonctionnelles et comportementales, commençant souvent par un déficit de mémoire sur les faits précédents (Zhang et al., 2021).

La MA, est la forme de démence la plus répandue. Alois Alzheimer a observé des dépôts d'amyloïdes et une importante diminution du nombre de neurones lors de l'analyse du cerveau de son premier patient, qui présentait des déficits mnésiques et des troubles comportementaux avant son décès. Il a caractérisé cette affection en tant que pathologie sévère affectant le cortex cérébral. C'est Emil Kraepelin, qui pour la première fois a désigné cette affection médicale sous le nom de maladie d'Alzheimer dans son huitième manuel de psychiatrie (Breijyeh et Karaman, 2020).



**Figure 1:** Schéma représentant un cerveau sain et un cerveau atteint de la MA (CEA, 2021).

Cette pathologie se divise en deux catégories différentes selon l'origine :

- les formes familiales, qui sont précoces, et résultant partiellement de mutations génétiques spécifiques, qui sont très rares et touchent généralement les individus de moins de 60 ans, parfois même des jeunes adultes (25-30 ans) ; et
- les formes sporadiques, plus tardives, influencées par plusieurs facteurs de risque, et qui constituent 99% des cas. Ces dernières reflètent donc les formes courantes de la maladie et ne sont pas héréditaires (Selmès, 2011).

### **1.2. Épidémiologie :**

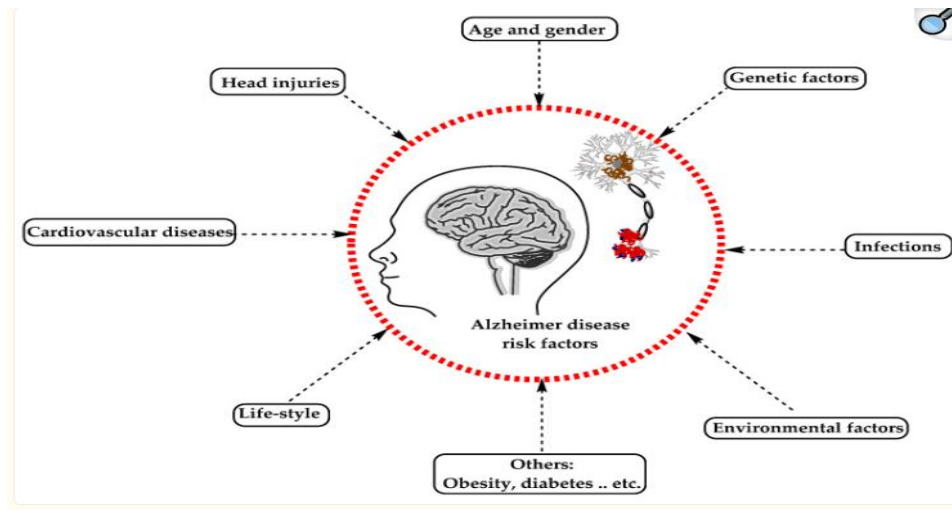
Près de 50 millions d'individus dans le monde, sont atteints de démences. Environ deux tiers de ces démences correspondent à la MA (Sheppard et al., 2020).

Généralement, cette pathologie cérébrale se manifeste après 65 ans, bien que des personnes plus jeunes puissent être touchées. Sa prévalence s'élève à 5% chez les personnes de plus de 60 ans et dépasse 20% chez celles âgées de plus de 85 ans. La MA a un taux de prévalence de 0,02% chez les individus âgés de 30 à 60 ans, de 0,3% chez ceux de 60 à 70 ans et de 3,2% chez la tranche d'âge de 70 à 80 ans (Gatz et al., 2006).

En moyenne, la mort survient 8,5 ans après l'apparition de la maladie (Jost et Grossberg, 1995).

### **1.3. Les facteurs de risque :**

La MA est une maladie liée à plusieurs facteurs de risque tels que : l'âge, le sexe, les facteurs génétiques, les traumatismes crâniens, les maladies cardiovasculaires, et les facteurs environnementaux (métaux lourds, traces de métaux, pesticides, et autres produits industriels) (Breijyeh et Karaman, 2020).



**Figure 2:** Les facteurs de risque de la maladie d'Alzheimer (Breijyeh et Karaman, 2020).

- **Le vieillissement (l'âge)** : L'âge avancé est le principal facteur de risque associé à la MA. Cette maladie touche peu les individus plus jeunes, et la majorité des cas de MA se manifestent tardivement, après l'âge de 65 ans (Breijyeh et Karaman, 2020).

- **Le sexe** : La MA affecte deux fois plus les femmes que les hommes en raison des modifications hormonales qui se produisent lors de la ménopause. En outre, du point de vue génétique, le changement de certains gènes tels que l'allèle ApoE4 accroît considérablement le risque de maladie d'Alzheimer chez les femmes. Des recherches supplémentaires ont prouvé que le danger de la MA chez les femmes est lié à la diminution des hormones ovariennes durant la ménopause, étant donné que les œstrogènes contrôlent diverses fonctions cérébrales, comme la neurotransmission, l'évolution neuronale, l'immunité contre le stress oxydatif, l'abaissement des niveaux de peptides A $\beta$  et la diminution de l'hyperphosphorylation de la protéine tau. De nombreuses recherches ont démontré que les femmes souffrant de MA subissent une dégradation mentale plus sévère que les hommes (Breijyeh et Karaman, 2020).

- **Des facteurs génétiques** : Dans la MA, les facteurs génétiques peuvent être subdivisés en deux formes : la forme familiale ou héréditaire (qui est précoce) et la forme où les prédispositions génétiques sont influentes (qui est plus tardive).

La forme familiale de la maladie d'Alzheimer ne représente qu'une faible proportion des cas avec facteurs génétiques prédominants, et c'est estimé à environ 1 % des patients. Les études ont permis d'identifier trois gènes dont les mutations seraient responsables de ces formes héréditaires : les gènes de la préséniline (PSEN1 et

PSEN2) et celui de la protéine précurseur de l'amyloïde (APP), tous impliqués dans la synthèse de l'amyloïde.

Dans la forme sporadique, où il existe une prédisposition génétique, le principal facteur causal est l'allèle du gène codant pour l'apolipoprotéine E (ApoE), est l'allèle  $\epsilon 4$  (Saint-Aubert, 2012).

- **Les maladies cardiovasculaires** : elles représentent un facteur de risque important de la MA, en particulier l'accident vasculaire cérébral (AVC), qui par son action, a des conséquences néfastes sur la diminution du nombre de neurones, et donc augmente le danger d'apparition des démences, en exacerbant les processus dégénératifs et peut ainsi affecter l'apparition des maladies liées à l'amyloïde et à la protéine tau (Breijyeh et Karaman, 2020).

- **Les facteurs environnementaux** : Il existe plusieurs facteurs de risque environnementaux connus, comme le tabagisme, les métaux et plus spécifiquement l'aluminium, plusieurs études ont montré que l'aluminium se dépose dans certaines régions du cortex, de l'hippocampe et du cervelet. Dans ces zones, l'aluminium interagit avec les protéines et entraîne une mauvaise configuration tridimensionnelle, favorisant l'agrégation de ces dernières, ainsi qu'une augmentation du niveau de phosphorylation de protéines telles que la protéine tau, typiquement observé dans la MA (Colomina et Peris-Sampedro, 2017). D'autres études ont montré une corrélation entre forte présence des champs électromagnétiques et l'apparition du MA (Hug et al., 2006 ; Qiu et al., 2004).

### 1.4. Physiopathologie :

La maladie d'Alzheimer se caractérise par un développement de deux lésions au niveau du SNC (CEA, 2021) :

- ✓ Une dégénérescence neurofibrillaire, une forme anormale de la protéine tau au niveau des neurones.
- ✓ Des plaques amyloïdes ou plaques séniles, qui sont des agrégats formés par le peptide  $\beta$ -amyloïde, et qui se trouvent dans les matrices extracellulaires entre les neurones.

La conséquence de ces deux mécanismes pathologiques, est une perte de la fonction synaptique et donc, de la communication neuronale qui aboutit à une dégénérescence neuronale progressive menant à une atrophie cérébrale caractéristique (Lane et al., 2018).

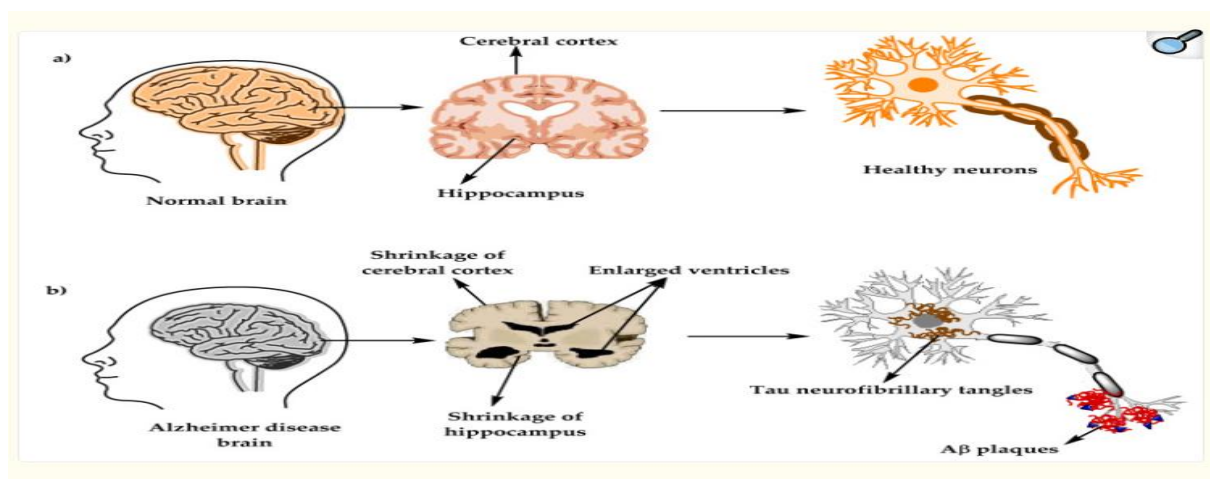
L'accumulation de plaques amyloïdes se produit généralement avant l'émergence des troubles cognitifs. L'évolution du déclin cognitif est associée à la présence d'enchevêtrements neurofibrillaires, de perte neuronale et de perte synaptique (Serrano-Pozo et al., 2011).

Cette affection touche principalement trois régions :

- le complexe hippocampo-amygdalien ;
- le néocortex ;
- certains noyaux, et des structures plus diffuses des régions diencephalo-mesencéphaliques et du tronc cérébral.

Le complexe hippocampo-amygdalien est le plus affecté (Signoret et Hauw, 1991).

Les lésions atteignent d'abord les neurones de l'hippocampe « le centre de la mémoire » avant de se propager à travers le cerveau (CEA, 2021).



**Figure 3:** La structure physiologique du cerveau et des neurones dans (a) un cerveau sain et (b) un cerveau atteint de la MA (Breijyeh et Karaman, 2020).

### 1.4.1. Dégénérescences neurofibrillaires :

Les enchevêtrements neurofibrillaires (ENF) sont des filaments intraneuronales (Khanahmadi et al., 2015) inhabituels, composés de la protéine tau « une protéine liée aux microtubules,

habituellement située au niveau de l'axone, où elle favorise le transport axonal en se fixant sur les microtubules et en assurant leur stabilité » (Serrano-Pozo et al., 2011). Cette protéine fortement phosphorylée, perd sa fonction et se détache des microtubules et peuvent s'enrouler les unes sur les autres pour créer des filaments hélicoïdaux appariés (PHF) et s'accumuler dans le cytoplasme, les axones et les dendrites. Cela va déstabiliser les microtubules qui vont se désassembler et provoquer une perte de fonction au niveau du transport axonal.

La protéine tau hyperphosphorylée représente le principal élément des ENF dans le cerveau des patients atteints de MA, et sa progression peut indiquer les phases structurales de ces lésions, qui incluent : la phase pré-enchevêtrement, une catégorie d'ENF, où l'accumulation des protéines tau phosphorylées, se produit au niveau du domaine somatodendritique sans formation de PHF. Dans le stade suivant, les ENF matures, caractérisé par le rassemblement de filaments de protéines tau entraînant la migration du noyau vers la zone périphérique du soma, et dans le dernier stade, les enchevêtrements extracellulaires, ou stade des ENF fantômes, résultant d'un déclin neuronale liée à une importante quantité de protéine tau filamenteuse, difficilement dégradable par les mécanismes de protéolyse (Breijyeh et Karaman, 2020).

### **1.4.2. Les plaques amyloïdes :**

Les plaques séniles ou plaques « amyloïdes » se forment par accumulation de protéine bêta-amyloïde ( $A\beta$ ) hors de la cellule, et peut présenter divers aspects morphologiques, y compris les plaques névritiques, dispersées, à noyau dense, traditionnelles et compactes.

La biosynthèse des dépôts d' $A\beta$  se fait par des enzymes de clivage protéolytique comme la  $\beta$ -sécrétase et la  $\gamma$ -sécrétase à partir de la protéine précurseur amyloïde transmembranaire (APP). Ces enzymes décomposent l'APP en divers fractions d'acides aminés : 43, 45, 46, 48, 49 et 51 acides aminés, qui conduisent aux formes finales  $A\beta_{40}$  et  $A\beta_{42}$ . On distingue diverses sortes de monomères d' $A\beta$ , y compris d'importantes fibrilles amyloïdes non solubles susceptibles de s'agglutiner pour constituer des plaques amyloïdes, ainsi que des oligomères solubles capables de se diffuser dans l'ensemble du cerveau (Breijyeh et Karaman, 2020).

$A\beta_{42}$  est plus présent qu' $A\beta_{40}$  au niveau les plaques à cause de son taux supérieur de fibrillation et d'insolubilité (Lane et al., 2018).

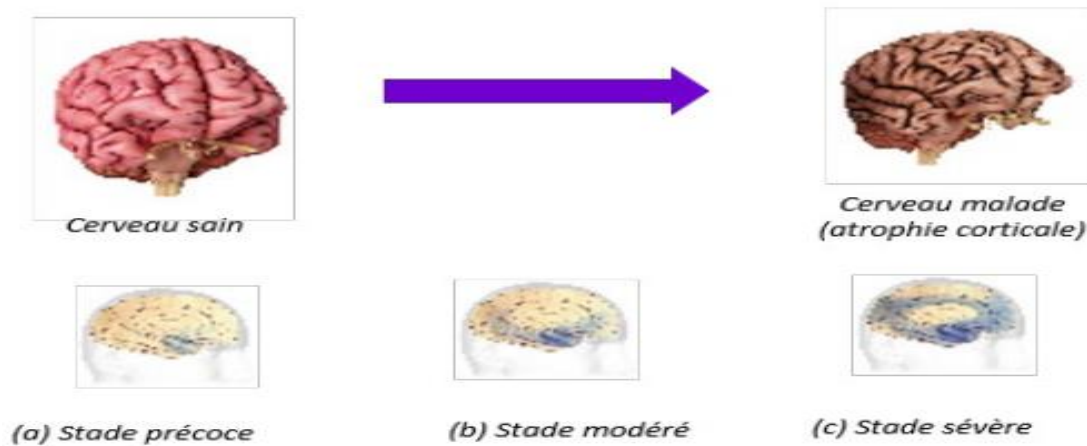
L'A $\beta$  occupe une place prépondérante dans la neurotoxicité et le fonctionnement neuronal. Ainsi, l'amasement de plaques plus compactes dans l'hippocampe, l'amygdale et le cortex cérébral pourrait entraîner une activation des astrocytes et des microglies, des lésions axonales et dendritiques ainsi qu'une perte des synapses, avec des dysfonctionnements cognitifs (Breijyeh et Karaman, 2020).

### 1.5. Les stades d'évolution :

Les phases cliniques de la pathologie sont les suivants (Breijyeh et Karaman, 2020) :

**Tableau 1 : Les stades d'évolution de la MA.**

Stade préclinique ou présymptomatique	Décrit par un déclin de mémoire modérée et des modifications pathologiques initiales au niveau du cortex et de l'hippocampe, sans dégradation fonctionnelle des tâches quotidiennes, et sans présence de symptôme clinique de la MA.
Stade léger ou précoce	L'émergence de divers symptômes chez les patients, notamment une altération de leur quotidien marquée par une diminution de la concentration et de la mémoire, une confusion spatiale et temporelle, des variations d'humeur et l'apparition d'une dépression.
Stade modéré	La maladie s'étend aux régions du cortex cérébral, provoquant une augmentation de la perte de mémoire accompagnée d'une incapacité à reconnaître ses proches, une altération de la maîtrise des impulsions émotionnelles et des problèmes pour lire, écrire et communiquer.
Stade avancé (MA sévère)	L'avancée de la pathologie à travers l'ensemble du cortex, accompagnée d'une condensation intense de plaques séniles et d'enchevêtrements neurofibrillaires, entraînant une dégradation des capacités fonctionnelles et cognitives. Les malades perdent totalement la capacité de reconnaître leurs proches, peuvent être contraints au lit avec des problèmes pour avaler et uriner, ce qui peut éventuellement conduire au décès.



**Figure 4:** Schéma montrant l'évolution de la maladie : les neurones localisés dans l'hippocampe, siège de la mémoire, sont atteints en premier par les lésions qui se propagent progressivement dans presque tout le cortex (CEA, 2021).

### 1.6. Les symptômes :

La sémiologie de la maladie inclut des modifications cognitives (problèmes de mémoire, de langage, de pratiques intellectuels), ainsi que des troubles du comportement (diminution de l'activité, perturbation des activités quotidiennes, changements dans la personnalité, dépression) (Signoret et Hauw, 1991).

- **Troubles de mémoire (amnésie) :** Ils font partie des premiers signes observables, ils représentent les déficits les plus courants, concernent principalement la vie quotidienne (Signoret et Hauw, 1991). On peut distinguer ;

La mémoire épisodique : Cette mémoire traite des événements spécifiques et détaillés de l'expérience du sujet, qui sont codifiés dans le lieu et le moment (Signoret et Hauw, 1991). C'est le premier déclin cognitif généralement détecté dans la MA, et il a été suggéré que tout trouble touchant spécifiquement cette mémoire pourrait être un indicateur de l'apparition de la pathologie (Bertrand, 2017).

La mémoire sémantique : Cette mémoire fait référence à la compréhension des normes, des croyances (connaissance du monde) et des situations qui sont

indépendantes de l'expérience personnelle du sujet. Cette mémoire est également touchée dans la MA en raison d'une réduction des compétences à traiter des données sémantiques, mais également visuelles (Signoret et Hauw, 1991)

- **Les troubles praxiques** : Les modifications des activités gestuelles entraînent des problèmes pour s'habiller, utiliser les objets quotidiens tels que les articles ménagers, les outils de bricolage et autres ustensiles de la vie courante (Signoret et Hauw, 1991).

- **Les troubles intellectuels** : Une modification des procédures intellectuelles les plus avancées tels que le jugement, le raisonnement conceptuel et l'aptitude à gérer des difficultés (Signoret et Hauw, 1991).

- **Troubles du langage et de la compréhension (aphasie)** : Dans un premier temps, le sujet atteint devient imprécis ; pour pallier ce manque, l'individu utilise des allusions, des tournures de phrase ou des énoncés dont certaines portions sont absentes. La personne souffrante recourt également à la répétition. Au fil du temps, elle s'exprime moins que d'habitude et a du mal à identifier les objets les plus courants. Des difficultés d'interprétation se produisent également. La personne ne parvient plus à suivre les discours. En fin de compte, l'aphasie, qui correspond à une disparition partielle ou totale de la capacité à parler et à appréhender le langage verbal, se développe avec le temps (Lücker et al., 2003).

- **Troubles de la reconnaissance (agnosie)** : Les personnes souffrant de la MA perdent la capacité d'identifier des visages et des articles. L'enjeu ne réside pas dans la vue ou la mémoire, mais dans une défaillance du cerveau à gérer les données visuelles, sonores, olfactives. En d'autres termes, le patient peut distinguer les aspects d'un élément ou d'un visage, mais il lui est impossible de leur attribuer un sens (Lücker et al., 2003).

Il existe une présentation clinique de la MA, qui est bien décrite pour un individu âgé et présentant des problèmes sévères et évolutifs, qui sont principalement liés à la mémoire épisodique et on peut ainsi décrire ;

Au stade précoce, le tableau clinique peut correspondre à un trouble cognitif léger de type amnésique. Par la suite, des difficultés d'orientation spatiale, des problèmes à accomplir plusieurs actions simultanément et une baisse de la confiance en soi sont fréquemment observés. Avec l'évolution de la maladie, les troubles cognitifs s'intensifient et se

généralisent, perturbant le déroulement quotidien, ce qui permet alors d'établir un diagnostic associé à la MA. La perte d'autonomie du patient devient progressivement plus marquée, et dans les stades avancés, des troubles du comportement, une diminution de la mobilité, des hallucinations ou encore des crises convulsives peuvent survenir. (Jost et Grossberg, 1995).

## 2. La maladie de parkinson :

### 2.1. Définition de la maladie de parkinson :

La maladie de Parkinson (MP) se classe en deuxième position parmi les troubles neurodégénératifs, juste après la MA (Tolosa et al., 2021), et la seconde raison d'handicap neurologique chez les personnes âgées (Somogyi et Bourdain, 2008).

La MP affecte des millions d'individus à travers le monde. C'est un mécanisme neurodégénératif impliquant plusieurs organes, y compris le SN, l'odorat et le tube digestif (Nandipati et Litvan, 2016). Cette maladie est associée à un processus dégénératif de la fonction synaptique qui touche les neurones dopaminergiques de la substance noire, spécifiquement la zone de la pars compacta du mésencéphale. Elle se manifeste par la formation de corps de Lewy renfermant des amas nocifs d' $\alpha$ -synucléine, et d'autres protéines mal conformées (Leite Silva et al., 2023).

Approximativement 10 % des cas, ont une origine génétique, et ces situations se retrouvent surtout chez des individus dont les signes apparaissent dès le jeune âge, mais dans la majorité des cas, la maladie présente un caractère idiopathique (Zafar et Yaddanapudi, 2025). La maladie se développe d'une manière lente et progressive (Zafar et Yaddanapudi, 2025).

Les symptômes moteurs (SM) se manifestent généralement par un tremblement de repos qui est fréquemment le premier signe, suivi potentiellement de bradykinésie et de rigidité. On observe souvent ultérieurement l'instabilité posturale qui peut altérer significativement la qualité de vie (Zafar et Yaddanapudi, 2025), les SM sont induits par une carence en neurotransmetteur dopaminergique, conséquence de la dégénérescence des cellules dopaminergiques situées dans la substance noire. L'implication des neurones non dopaminergiques éclaire les aspects non moteurs significatifs, tels que la dépression, la chute mentale, les problèmes de sommeil et la défaillance du système nerveux autonome avec par exemple des troubles gastro-intestinaux et de la constipation (Nandipati et Litvan, 2016). Ces derniers peuvent apparaître 10 à 20 ans avant l'apparition des symptômes moteurs, et sont bien connus sous le terme de syndrome prodromique (Leite Silva et al., 2023).

Actuellement, la MP n'est pas perçue comme une pathologie fatale. En d'autres termes, cela ne cause pas de mort immédiate. En revanche, dans les phases plus évolutives de la pathologie, certains troubles liés à une infection ou à une pneumonie se posent, même des fractures peuvent avoir des effets graves et constituer des facteurs de décès associés à la MP (Beaudet et al., 2010).

### **2.2. Histoire de la maladie :**

En 1817, le Dr James Parkinson, un médecin anglais, a défini dans son essai sur la paralysie tremblante (Sauerbier et al., 2016), une collection de cas touchant six individus souffrant d'une affection sévère qui n'été pas encore intégrée dans la classification des nosologistes. Le medecin Jean-Martin Charcot est le premier qui a utilisé le terme « maladie de parkinson » (Dorsey et al., 2018).

Pendant longtemps, la MP a été considérée comme une pathologie peu fréquente. Quarante ans après sa première description par le Dr James Parkinson, près de 22 individus sur 15 millions en Angleterre et au Pays de Galles ont succombé à celle-ci. Presque 5 000 à 10 000 individus sur les 65 millions qui composent la population britannique ont connu une destinée similaire en 2014. Sur une période de moins de deux cents ans, cette maladie est devenue une maladie fréquente. D'après les dernières recherches sur le fardeau mondial des maladies, il a été établi que le total des individus touchés par la MP, a connu une augmentation dans toutes les régions du globe entre 1990 et 2016, atteignant les 6,2 millions de cas enregistrés (Dorsey et al., 2018).

### **2.3. Epidémiologie :**

Avec une incidence généralement située entre 0,1 et 0,2 pour mille personnes par années, la MP se classe en seconde position dans pathologies neurodégénératives derrière la MA, qui a une prévalence entre 1 et 2 cas pour 1 000 individus.

La fréquence diffère significativement selon l'âge. Elle est peu fréquente avant 50 ans, mais elle s'intensifie notablement dès l'âge surtout après 60 ans. Par conséquent, au-delà de 60 ans, le taux d'incidence s'élève à environ 3,5 pour mille, par années et la prévalence varie entre 12,8 et 15,0 pour mille individus. Suite au vieillissement démographique croissant dans plusieurs pays, les prévisions anticipent que le nombre d'individus souffrant de la MP sera multiplié par deux d'ici 2030.

De plus La MP a généralement une plus grande occurrence chez les hommes que les femmes, selon un ratio de 1,5 homme pour une femme. En dépit du traitement symptomatique, les

sujets atteints de la maladie courent un risque de mortalité 1,5 à 2,0 fois supérieur à celui des personnes en bonne santé du même âge et du même sexe (Moisan, 2011).

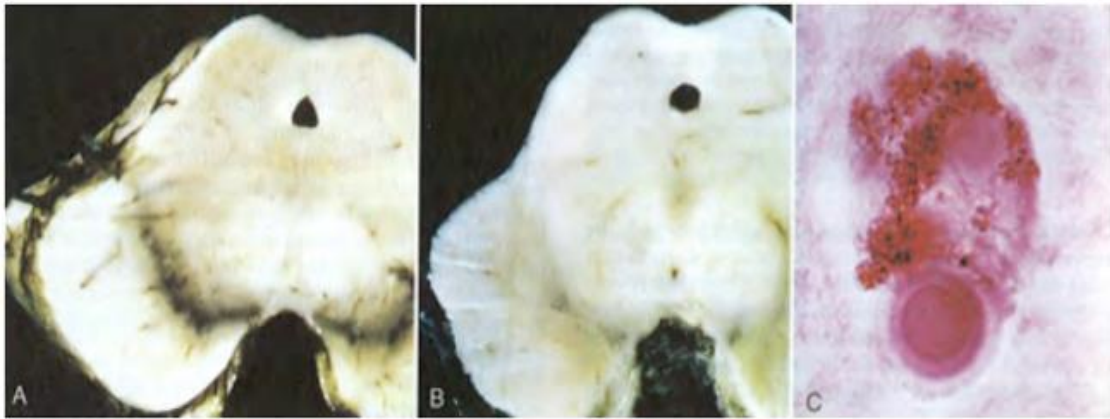
### 2.4. Physiopathologie :

La MP est définie par une lésion ciblée dans la pars compacta de la substance noire (locus niger), située dans le mésencéphale. L'intensité des symptômes moteurs et non moteurs est étroitement liée à l'ampleur de la disparition des cellules nerveuses dans cette zone, mais également dans le noyau dorsal du nerf vague et le locus coeruleus. Les neurones de ces parties sécrètent des catécholamines, essentiellement la dopamine, et leur déclin provoque une diminution graduelle des niveaux de dopamine dans le striatum.

À une échelle macroscopique, la maladie se manifeste par une dépigmentation surtout du locus niger ou substance noire, mais aussi d'autres zones (locus ceruleus, noyau dorsal du vague). Effectivement, les neurones sécrétant de la dopamine dans ces zones renferment un pigment appelé neuromélanine qui donne à ces régions leur teinte sombre.

Sur le plan microscopique, on observe une réduction importante du nombre de neurones dopaminergiques, et des petites accumulations extracellulaires de neuromélanine sont libérées par les neurones apoptotiques. Le reste des neurones sont atrophiés et renferment des inclusions cytoplasmiques rondes connues sous le nom de corps de Lewy (CL). Les CL sont principalement le résultat d'agrégats intracellulaires contenant entre autres, la protéine  $\alpha$ -synucléine (Eger et al., 2009). Cette dernière est une protéine non structurée de 140 acides aminés à l'état naturel, que l'on trouve en grande concentration dans les terminaisons présynaptiques (Temsamani, 2015). Ici dans cette pathologie, elle est trouvée sous un état insoluble et dans une configuration anormale.

Les neurones amassent graduellement ces CL, ce qui conduit avec le temps à leur dégénérescence.



**Figure 5:** Le schéma représente une coupe transversale au niveau du mésencéphale d'une personne saine dont la substance noire est normale (A), d'un sujet atteint de la MP et dont la substance noire est dépigmentée (B), et un corps de Lewy dans un neurone du locus (Eger et al., 2009).

Dans la MP, l'atteinte neuronale au sein de la substance noire entraîne une réduction de la quantité en dopamine à la fois dans la substance noire et dans le striatum. On note aussi une suppression des terminaisons dopaminergiques dans le striatum et une détérioration de la voie nigro-striée. Ce manque de dopamine entraîne une dérégulation globale des voies des ganglions de la base « Les noyaux gris centraux », qui ont une fonction de contrôle central (contrôle moteur ainsi que de la cognition, des émotions et de la motivation). Cette instabilité est un facteur clé dans le développement de la maladie (Eger et al., 2009).



**Figure 6:** Les voies d'action de la dopamine (Temsamani, 2015).

### 2.5. Facteurs de risque :

La cause précise de cette dégénérescence neuronale reste indéterminée, mais elle est éventuellement due à plusieurs facteurs, et chaque facteur peut présenter une influence faible ou modérée. Ces facteurs sont répartis en facteurs environnementaux tels que l'exposition aux pesticides et aux métaux lourds, notamment le plomb, mais également à des facteurs associés à une prédisposition individuelle d'origine génétique (Elbaz et Moisan, 2010).

Cependant, l'âge reste le facteur de risque principal pour l'apparition de la MP (Tolosa et al., 2021).

Contrairement à ce que l'on observe pour la MA, le tabagisme, la consommation du café et du thé, sont des facteurs protecteurs de la MP (Grotewold et Albin, 2024).

### 2.6. Symptômes :

Lors de l'apparition des symptômes moteurs, les patients passent à une consultation médicale. Cependant, il est bien établi que le début de la MP commence par une gamme des signes non moteurs dans une durée variable de 10 à 20 ans avant l'émergence des SM (Sauerbier et al., 2016). Cette durée de manifestation des SM est définie comme une phase prodromique de la pathologie, Celle-ci implique à ce stade, qu'il doit exister des modifications ou altérations du tissu nerveux hors du système nigro-strié, incluant des zones comme la région inférieure du tronc cérébral, le bulbe et les trajets olfactifs, ainsi que le système nerveux autonome (Tolosa et al., 2021). Le déclenchement des SM survient après trois à sept ans quand la destruction neuronale dopaminergique dans la substance noire est déjà significative (> 60 %) (Moisan, 2011).

#### 2.6.1. Les symptômes moteurs :

- **Tremblement de repos** : le symptôme le plus reconnu de la maladie, et le premier signe chez 70% des cas. C'est un type de tremblement qui débute habituellement d'un côté seulement, que ce soit la main ou le pied, avec l'évolution de la maladie il devient bilatéral (Beaudet et al., 2010).
- **Akinésie et bradykinésie** : des manifestations cliniques caractérisées par une rareté et un ralentissement des gestes. Concernant le visage, on note une baisse de l'expression faciale et du clignotement d'œil. Un surplus de salive affecte les malades, à cause d'un problème de la déglutition (Beaudet et al., 2010).

- **Rigidité** : se caractérise par une élévation du tonus musculaire, et elle peut se révéler par une réduction du mouvement du bras du côté touché par la MP (Beaudet et al., 2010).
- **Instabilité posturale** : représente un symptôme tardif, apparaissant après plusieurs années de progression. Cela se caractérise par des problèmes d'équilibre entraînant des chutes, c'est sans doute le signe le plus gênant, car il limite la mobilité et met le patient en péril (Beaudet et al., 2010).

### 2.6.2. Les symptômes non moteurs :

- **Troubles du sommeil** : parasomnie définie par des rêves durs, souvent inconfortables, aussi l'insomnie, le syndrome des jambes agitées, l'akathisie où le patient ressent le besoin de faire constamment des mouvements ou de changer la position de son corps et de dormir de façon intense durant la journée (Tolosa et al., 2021).
- **Troubles psychiques** : l'anxiété, les hallucinations, la dépression et une détérioration intellectuelle (Ziégler et Bleton, 1995).
- **Les signes d'une atteinte du système nerveux autonome** : constipation, sensibilité à la chaleur, retard de vidange gastrique (Tolosa et al., 2021).
- **Hyposmie** : Une diminution de la capacité olfactive (Tolosa et al., 2021).

## 3. Les champs électromagnétiques :

### 3.1. Définition des champs électromagnétiques :

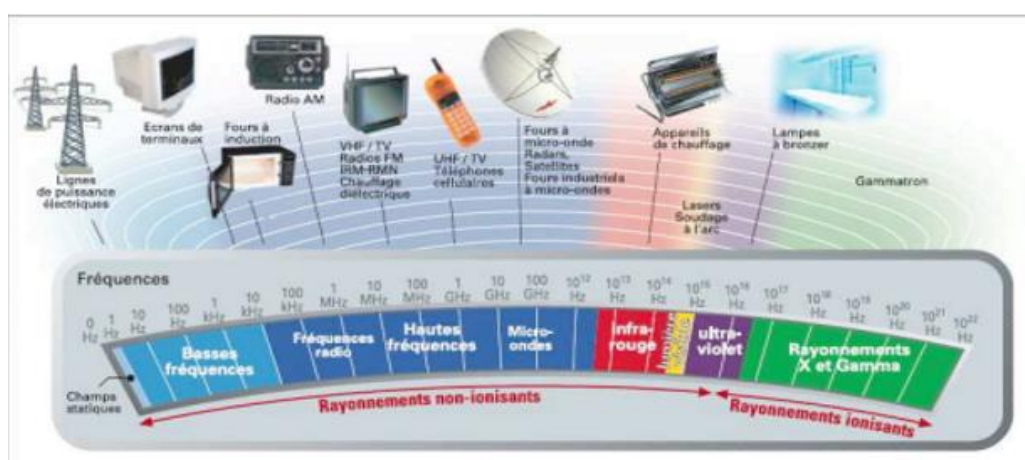
Les champs électromagnétiques (CEM) désignent des champs physiques produits par des charges, qu'elles soient en mouvement ou stationnaire, comportant des composantes électriques et magnétiques, et capables d'exercer une force sur des particules chargées (Terzi et al., 2016). Il s'agit d'une fusion de deux domaines : un domaine électrique et autre magnétique. Le CEM, est composé par un ensemble d'ondes, qui sont définies par leur fréquence ( $f$ ), qui correspond au nombre d'oscillations/seconde, ainsi qu'une distance entre deux oscillations connue sous le nom de longueur d'onde  $\lambda$ .

Ces deux critères changent de façon opposée l'un par rapport à l'autre. Au moment où la fréquence du CEM s'accroît, les interactions entre deux ondes ainsi que l'énergie véhiculée par le champ s'accroît aussi.

Selon leur fréquence et l'impact qu'elles ont sur les organismes vivants, on trouve plusieurs types de rayonnements électromagnétiques où ils sont regroupés dans des rayonnements ionisants et rayonnements non ionisants (Carles, 2016). Par exemple, le transfert d'électricité, les plaques à induction, les systèmes antivols et les appareils de télécommunications sans fil représentent des ressources d'exposition aux CEM non ionisants. Chaque source est sa bande de fréquence, allant des fréquences très basses, de 50 Hz pour le courant électrique, aux radiofréquences à partir de 400 MHz jusqu'à 3 GHz, sans oublier les fréquences intermédiaires dans la bande des kHz (Lagroye, 2016).

Les CEM ne se limitent pas à des utilisations technologiques, ils sont également employés dans le domaine médical, comme par exemple, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et dans les traitements thérapeutiques (Terzi et al., 2016).

D'un autre côté, des arguments de plus en plus importants, indiquent que l'exposition prolongée à différents types de CEM, est un facteur de risque associé à différentes affections telles que des cancers, la maladie d'Alzheimer et l'infertilité chez les hommes (Belyaev et al., 2016).



**Figure 7:** Le spectre électromagnétique et ses applications technologiques (Lagroye, 2009).

### 3.2. Les différents types de rayonnements électromagnétiques :

Il existe une classification permettant de distinguer différents types de rayonnements électromagnétiques en fonction de leurs capacités à ioniser les atomes et à briser les liaisons chimiques. On distingue deux catégories : les rayonnements ionisants et les rayonnements non ionisants.

- **Les rayonnements ionisants** : On parle d'une gamme de très haute fréquence pour des rayons tels que les rayons X ( $10^{16}$  à  $10^{19}$  Hz) (Sow, 2014) et gamma ( $>10^{19}$  Hz), ainsi que certains rayons ultraviolets (UV). Ils disposent de l'énergie nécessaire pour engendrer une ionisation (Carles, 2016), Cette propriété leur confère toute leur dangerosité, et ils peuvent être sources de pathologies (Terzi et al., 2016).
- **Les rayonnements non ionisants** : Cette catégorie de rayonnements électromagnétiques, du fait de son quantum insuffisant pour ioniser les atomes ou briser les liaisons, ne peut pas modifier les électrons de leur trajectoire. En outre, diverses formes de ce type de rayonnements exercent une multitude d'effets biologiques sur les êtres vivants (Terzi et al., 2016), et leur gamme de fréquence s'étend de 0 à 300 GHz (Carles, 2016).

On peut subdiviser les rayonnements non ionisants en plusieurs catégories : la lumière visible, les ondes radio (100 kHz- 300 GHz) et micro-ondes (300 MHz- 300GHz), les fréquences très basses, les fréquences extrêmement basses (3 Hz- 300 Hz) ainsi que les rayonnements ultraviolets. On peut classer les émetteurs de micro-ondes actuels en téléphones mobiles, fours à micro-ondes, scanners à ondes millimétriques des aéroports, radars, Wi-Fi et téléphones sans fil. Les téléphones mobiles et les écrans TV émettent des ondes radiofréquences (Carles, 2016).

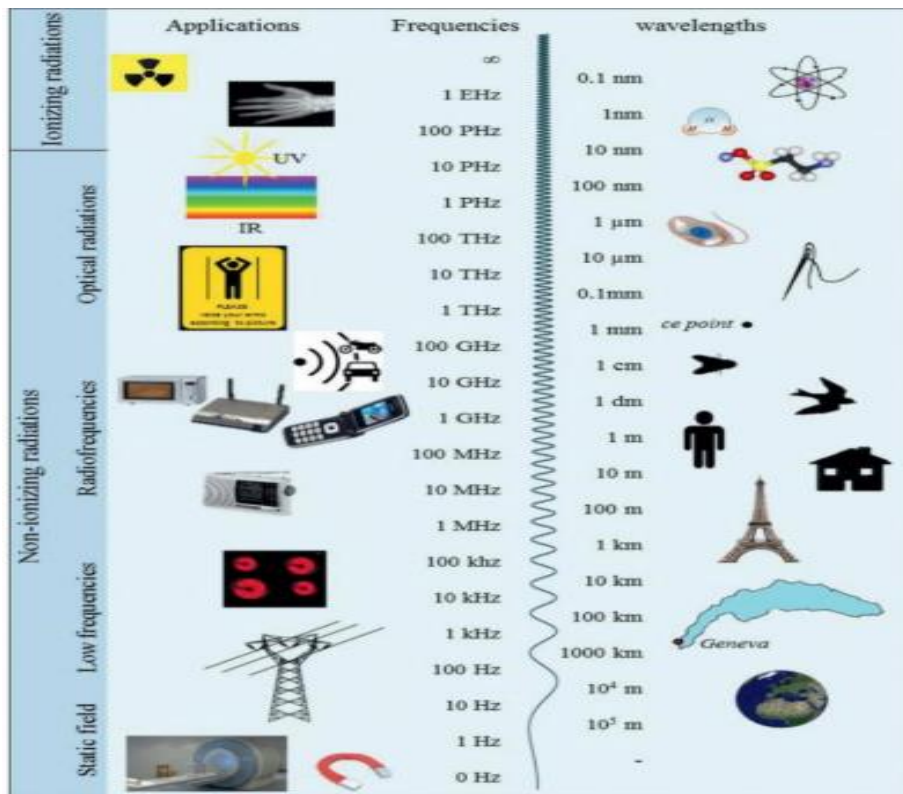


Figure 8: Les différents types de rayonnements électromagnétiques (Stebler, 2017).

### 3.3. Les sources des champs électromagnétiques :

Les CEM existent depuis la création de l'univers. Donc l'exposition de l'être humain à ces champs est permanente depuis son origine, et ce avant même toute apparition des champs artificiels, qui sont eux, liés à l'activité humaine (Stebler, 2017). On peut donc donner cette autre classification, en fonction de la nature des différentes sources :

#### 3.3.1. Les champs naturels :

- **Champs électriques** : Les champs électriques terrestres sont présents depuis le début de la formation de l'atmosphère terrestre. On peut observer une différence de potentiel éventuelle de 300 kV entre le sol et l'ionosphère (un composant de l'atmosphère) situé à plus de 50 km d'altitude, agissant comme un conducteur électrique grâce à l'impact d'électrons libres. L'intensité de ce champ est influencée par plusieurs facteurs dont l'activité solaire, la saison, l'humidité et les conditions météorologiques (Stebler, 2017).

- **Champs magnétiques** : Un vaste champ magnétique enveloppe la terre tout le long des deux pôles. Il prend son origine par l'intermédiaire de l'activité le noyau en association avec les mouvements de la terre. Ce dernier protège la vie terrestre contre les ondes cosmiques, et

c'est pourquoi on lui donne l'appellation de bouclier terrestre, mais il permet également aux espèces d'oiseaux qui parcourent de grandes distances, de s'orienter lors de leurs migrations (Steabler, 2017).

- **Champs électromagnétiques** : La terre est également exposée à des CEM naturels comme les rayons infrarouges, la lumière visible, les rayons ultraviolets, les ondes cosmiques ionisantes qui ne sont pas arrêtés par le champ magnétique terrestre. Cependant, la lumière visible est l'unique gamme de radiations électromagnétiques que les êtres humains sont capables de ressentir (Steabler, 2017).

### 3.3.2. Les champs artificiels :

- **Les champs statiques** : La fréquence est inférieure à 1Hz. Ce type se trouve dans le domaine médical en imagerie magnétique par résonance, dans la récupération et gestion des métaux ferreux et non ferreux et au sein des usages métalliques lourds (Steabler, 2017).

- **Champs d'extrême basse fréquence** : Leur fréquence peut aller de 3 à 300 Hz, mais elle se trouve généralement aux alentours de 50 Hz, qui est la fréquence du courant électrique utilisé à domicile. Ces sources d'exposition sont les suivantes :

- ✓ Les lignes de transport et de distribution de l'électricité.
- ✓ Les trains, métros et tramways.
- ✓ Les appareils électroménagers.
- ✓ Sources en cadre professionnel tels que les emplois de distribution de l'électricité, le soudage à l'arc et soudage par résistance (Carles, 2016).

- **Les radiofréquences** : Ce sont les fréquences qui varient de 9 kHz à 300 GHz, que l'on abrège par RF. Ces radiofréquences regroupent les fréquences utilisées par les radiocommunications ou moyens de communication moderne. L'utilisation de ces fréquences est en perpétuel évolution avec beaucoup d'innovations et intensification de son utilisation au fil des ans, notamment avec la téléphonie mobile et les réseaux sans fil (Carles, 2016).

Les RF trouvent également leur utilisation dans divers équipements électroménagers comme les babyphones et le Wi-Fi, dans les domaines de la sécurité et de la navigation tels que le radar mais sa principale utilisation reste donc dans le secteur des communications télécom, télévision et téléphonie mobile (Pophof et al., 2021).

### 4. Champs électromagnétiques et maladies neurodégénératives :

Notre environnement est donc entièrement chargé de CEM, qu'ils soient d'origine naturelle ou artificielle. Les avancées en science et technologie exposent continuellement les individus à ces rayonnements. On peut classer les CEM non ionisants d'origine humaine en rayonnements de fréquences extrêmement basses (CEM-EBF) ou en radiofréquences (CEM-RF). Les prises de courant produisent des CEM-EBF, alors que les fréquences plus élevées associées aux CEM-RF sont employées pour la diffusion d'informations à travers les antennes de télévision, les stations de radio, les téléphones mobiles, le Wi-Fi et la technologie 5G (Seomun et al., 2022).

La nuisibilité des CEM, auxquels nous sommes exposés quotidiennement, a attiré l'attention des experts (Consaes et al., 2012). A propos de la MA, Sobel et Davanipour ont proposé un mécanisme biologique qui part de l'hypothèse que « l'exposition aux CEM pourrait perturber l'équilibre des ions calcium à l'intérieur des cellules » (Sobel et Davanipour, 1996). Il a été prouvé qu'une élévation des concentrations d'ions calcium à l'intérieur des cellules stimule la fabrication d'A $\beta$  soluble, qui est une protéine supposée provoquer une série de réactions, générant des plaques séniles dans le SNC responsables de la maladie (Terzi et al., 2016).

Selon des recherches épidémiologiques précédentes et des examens détaillés des attestations de décès, ils ont constaté que le taux de mortalité liée aux maladies neurologiques dégénératives était supérieur chez les individus professionnellement en contact avec les CEM, comme par exemple, les techniciens de lignes électriques/câbles, les soudeurs, et les électriciens, contrairement aux autres professions, qui ne montrent cependant aucune corrélation entre les CEM et la MP, ainsi qu'un faible lien avec le décès par MA (Savitz et al., 1998).

Une étude réalisée auprès d'une cohorte d'employés dans l'industrie mécanique en Suède, Håkansson et ses collègues ont montré qu'il existait une corrélation entre l'exposition aux champs EBF est l'apparition de la MA, et ceci pour les deux sexes. Néanmoins, aucune preuve d'une augmentation du risque pour la MP n'a été relevée (Håkansson et al., 2003). Dans une étude similaire, Feychting et al ont mis en évidence une probabilité plus élevée de décès pour la MA chez les individus exposés. Ce lien était d'autant plus fort pour les formes précoces de la maladie ou lorsque l'analyse se limitait à une période de dix ans suivant la dernière activité professionnelle recensée. Ces observations laissent penser que les champs électromagnétiques pourraient jouer un rôle tardif dans l'évolution de cette affection neurodégénérative (Feychting et al., 2003).

De nombreuses autres recherches corroborent le danger d'exposition professionnelle aux CEM de basses fréquences, avec l'émergence de MA, comme le montre une méta-analyse menée en 2006 incluant huit enquêtes menées entre janvier 2000 et juillet 2005.

Par ailleurs, certains résultats indiquent un lien entre l'exposition aux CEM et la MP (Hug et al., 2006). Une autre méta-analyse de 16 recherches (de 1998 à 2017) a démontré que l'exposition professionnelle aux CEM (50/60 Hz) pourrait être liée à une croissance de 10 % du risque de la MA, bien qu'aucune preuve d'un risque similaire n'ait été découverte pour la MP (Gunnarsson et Bodin, 2019). Une étude suédoise consolide les preuves d'un lien entre l'exposition professionnelle aux CEM et la MA. Andel et al, ont montré que l'exposition aux CEM pourrait accroître le risque de développer la MA si son apparition clinique intervient avant l'âge de 75 ans, ou chez les individus ayant occupé un métier manuel principal pendant toute leur existence (Andel et al., 2010).

En outre, Huss et ses collègues ont été interpellés par le taux de mortalité des individus vivant à proximité des lignes à haute tension. (Huss et al., 2008), ont constaté une augmentation du taux de mortalité associée au MND notamment la MA, chez les citoyens qui vivent près des lignes électriques, à moins de 50 m. De plus, il a été établi un lien avec le temps de résidence, indiquant que le risque augmente avec une plus longue durée d'habitation. Par contre, il y a peu d'éléments démontrant un risque accru avec la maladie de Parkinson (Huss et al., 2008).

Concernant les champs électromagnétiques de type radiofréquence, une recherche indique que l'exposition à ce genre de radiations générées par les téléphones mobiles est un sujet à la fois bénéfique et nuisible. Elle peut diminuer la prévalence de la MA tout autant qu'elle peut en accélérer la progression. Tout dépendra des facteurs, comme le degré d'exposition, le taux d'absorption particulier, le temps de l'exposition et l'exposition cumulative (Shirbandi et al., 2023).

---

---

# **Matériels et méthodes**

---

---

### 1. Objectif de l'étude :

Ce travail a donc pour objectif de voir si les champs électromagnétiques favorisent ou non, l'apparition des maladies neurodégénératives.

Comme la durée de notre étude était très limitée dans le temps, et afin d'obtenir un nombre de sujet suffisant, nous nous sommes focalisés plus particulièrement sur les 2 maladies neurodégénératives les plus répandues, à savoir la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson.

### 2. Type d'étude :

Notre travail repose sur une étude de type cas-témoins, effectuée au sein du Service de Neurologie du C.H.U de Tlemcen, durant la période du 16 février 2025 au 30 avril 2025. Nous avons obtenu 102 patients dans cette étude, qui sont répartis de la manière suivante :

- 52 patients atteints de la MA (24 hommes et 28 femmes), et
- 50 patients atteints de la MP, (33 hommes et 17 femmes).

L'âge des patients était supérieur à 60 ans pour les deux pathologies.

### 3. Population cible :

Notre étude a concerné une population traitée et suivie au niveau de la consultation spécialisée du Service de Neurologie du CHU de Tlemcen, des cliniques, et des cabinets de spécialistes au niveau de la ville de Tlemcen. Les patients ont été informés de l'objectif de travail de recherche mené.

#### 3.1 Critères d'inclusion

Tout patient ayant la pathologie, maladie d'Alzheimer et maladie de Parkinson, et dont le 1<sup>er</sup> diagnostic a été établi après 60 ans.

#### 3.2 Critères d'exclusion

Tout patient ayant eu la maladie d'Alzheimer ou la maladie de Parkinson avant 60 ans. Tout 1<sup>er</sup> diagnostic avant cet âge peut supposer une maladie avec origine génétique.

### 4. Définition du témoin :

Il s'agit de personnes âgées de 65 ans ou plus, qui ne sont pas atteints de pathologies neurodégénératives, sélectionnés hors de la consultation soit au niveau des proches en bonne

santé, ou alors des patients pris dans des consultations générales et avec des problèmes légers de santé.

Nous avons collecté 50 personnes pour cette étude. (22 hommes et 28 femmes)

### **5. Recueil des données :**

Nous avons établi cette enquête rétrospective, grâce à un questionnaire individuel (figure 9). Pour des raisons liées aux atteintes possibles des capacités cognitives des patients (surtout les patients avec un stade avancé de la maladie), nous n'avons pas interrogé les patients seuls, et les informations ont été fournies ou confirmées par les personnes accompagnant les patients.

### **6. Les paramètres étudiés (en annexe) :**

#### **• Les informations personnelles :**

- ✓ L'Age.
- ✓ Le sexe.
- ✓ Lieu de résidence.
- ✓ Profession et secteur d'activité.

#### **• Les informations médicales :**

- ✓ L'année du 1er diagnostic.

#### **• Facteurs environnementaux :**

- ✓ Distance de l'habitation avec une ligne électrique à haute tension.
- ✓ Distance de l'habitation avec un transformateur.
- ✓ Distance de lieu de travail avec une ligne à haute tension ou transformateur.
- ✓ Puissance du transformateur/domicile.
- ✓ Puissance du transformateur/lieu de travail.
- ✓ Distance de l'habitation avec une antenne relais de téléphonie mobile.
- ✓ Distance du lieu de travail avec une ligne du relais de téléphonie mobile.

#### **• Utilisation du téléphone mobile :**

- ✓ Possession d'un téléphone mobile.
- ✓ Durée de possession.
- ✓ Durée quotidienne des appels vocaux.
- ✓ Utilisation du Kit main libre.

- ✓ Utilisation du téléphone mobile via sa connexion internet.
- ✓ Durée quotidienne d'utilisation du téléphone mobile via sa connexion internet.
- ✓ Utilisation du téléphone mobile en mouvement.
- ✓ Proximité du téléphone (au quotidien).

• **Informations sur le wifi :**

- ✓ Activation du modem/wifi à domicile.
- ✓ Activation du modem wifi sur le lieu de travail.
- ✓ Activation du wifi (modem téléphone) en dehors du domicile.

• **Environnement domestique:**

- ✓ Nombre d'appareils électroménagers au domicile.
- ✓ Nombre de téléviseurs.
- ✓ Type de téléviseurs.
- ✓ Temps passé devant la télévision chaque jour.

### 7. Analyses des données :

Après la collecte des données, l'analyse des résultats est effectuée par des tests statistiques à l'aide du logiciel R version 4.5.0.

C'est un logiciel spécifique pour le traitement des données statistiques, l'analyse de données et la visualisation graphique.

---

---

# Résultats

---

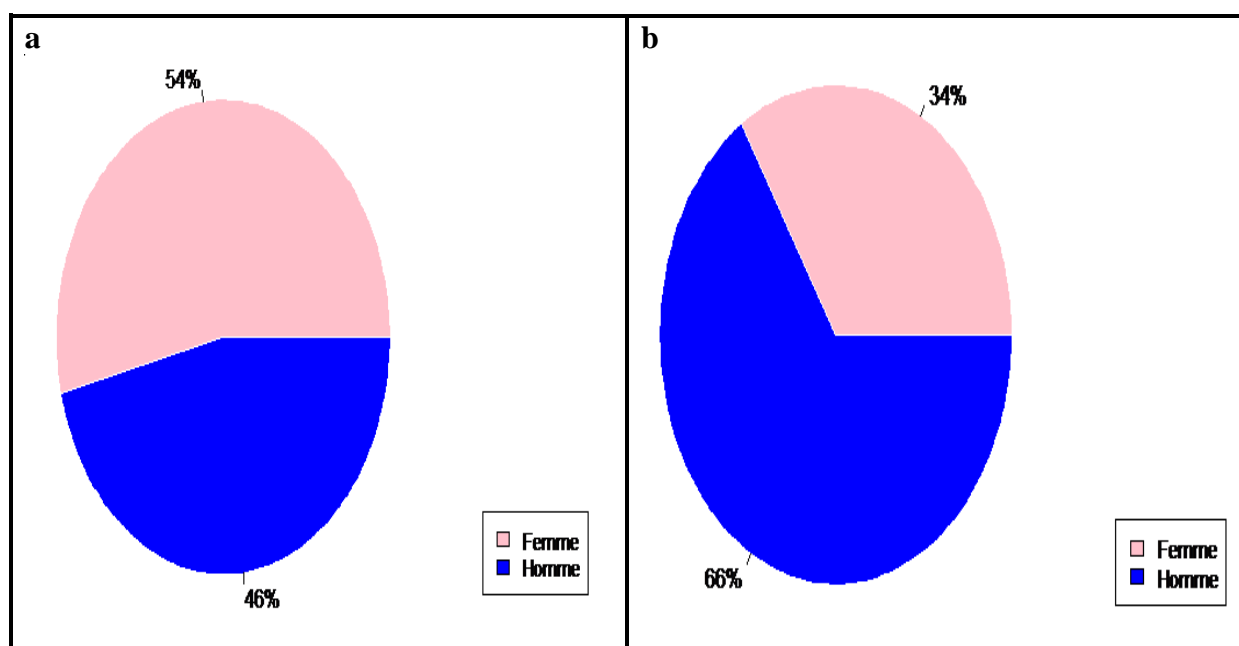
---

**1. Résultat de l'étude statistique descriptive :**

**1.1. Répartition selon le sexe :**

Les 102 patients étaient répartis en :

- 52 cas pour la MA, dont 24 hommes (46%) et 28 femmes (54%).
- 50 cas pour la MP, dont 33 hommes (66%) et 17 femmes (34%).



**Figure 9:** Répartition des patients de la MA(a) et la MP(b) selon le sexe.

**1.2. Répartition selon l'âge :**

La moyenne d'âge des patients touchés par la MA est de 73 ans avec des extrêmes d'âge allant de 63 à 86 ans.

Et pour les patients touchés par la MP, la moyenne d'âge est 75 ans avec des extrêmes d'âge allant de 62 à 88 ans.

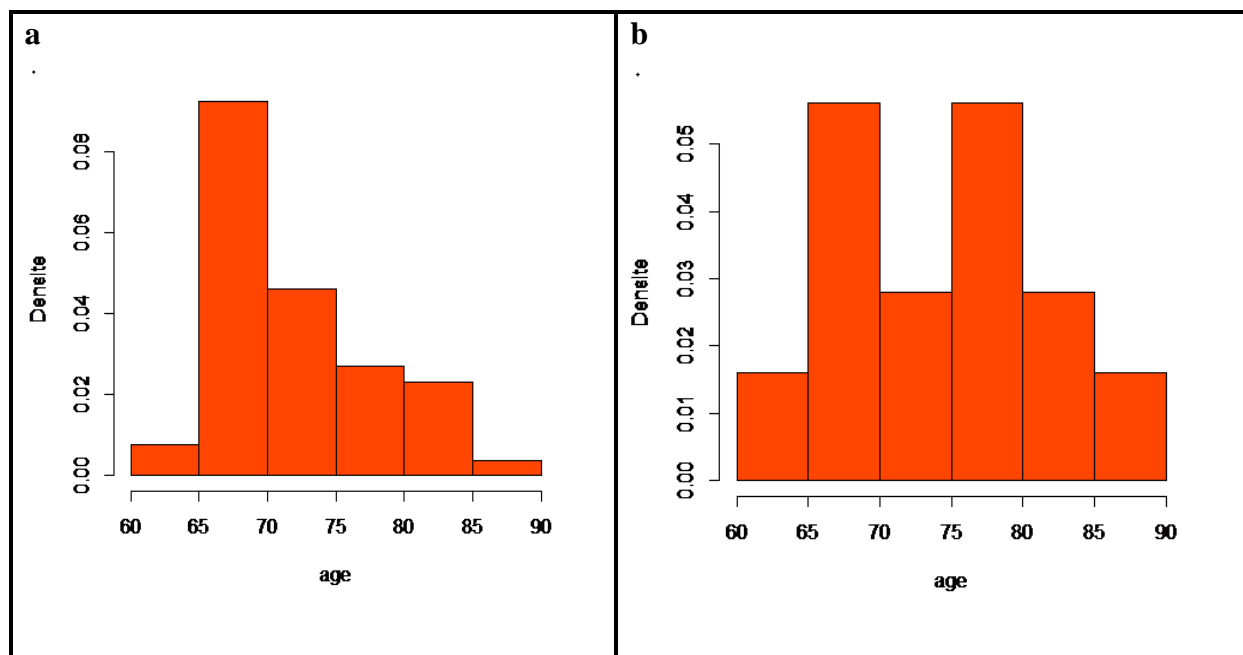


Figure 10: Répartition des patients de la MA(a) et de la MP(b) selon l'âge.

## 2. Résultat analytique de l'étude cas-témoin :

### a. Pour tous les paramètres étudiés :

A l'aide du test de khi-deux, Nous avons testé la significativité de chaque paramètre présenté au niveau du questionnaire de notre enquête. Lorsque la p-value est inférieure à 0.05 ( $p < 0.05$ ), cela montre qu'il y a un lien entre la pathologie et la variable en question, et cela est mis en évidence par un petit astérisque sur le pourcentage.

On peut voir qu'il existe une différence significative dans 3 paramètres, la profession et le lieu de travail, puis dans la distance du domicile avec une ligne électrique haute tension.

Les résultats montrent une association significative entre l'exposition aux CEM et 2 maladies, sur trois des paramètres étudiés.

Les professions présentant des niveaux d'exposition élevée où l'on trouve 14% des patients MA et 18% des patients MP dans ces professions, contre 4% pour le groupe CONT.

Pour les distances des habitations avec des lignes à haute tension, on a 2% des patients à moins de 50m des LEHT, contre 0% dans le groupe CONT. On a 3% des patients MA et 8% des patients MP entre 50m et 100m des LEHT, contre 1% dans le groupe CONT. On a 7% des patients MA et 7% des patients MP entre 100m et 150m des LEHT, contre 5% dans le groupe CONT.

Pour l'environnement du travail, on trouve 14% des patients MA et 18% des patients MP dans ces environnements riches en CEM, contre 4% pour le groupe CONT.

**Tableau2 : Tableau résumant les résultats des paramètres étudiés (en pourcentage)**

PARAMETRES ETUDIÉS		CONTROLES (%)	ALZHEIMER (%)	PARKINSON (%)	P-VALUE
Résidence	Appartement et quartier résidentiel	7	8	9	0.8632
	Appartement et zone industrielle	0	1	1	
	Appartement et chemin de fer	3	2	1	
	Maison et quartier résidentiel	13	11	12	
	Maison et zone industrielle	3	4	4	
	Maison et chemin de fer	4	4	4	
	Maison et autres	3	5	2	
Profession	Avec une exposition élevée	4	<b>14*</b>	<b>18*</b>	<b>0.0001041</b>
Distance de l'habitation avec une ligne électrique haute tension	(0-50m)	0	<b>2*</b>	1	<b>0.01133</b>
	(50-100m)	1	<b>3*</b>	<b>8*</b>	
	(100-150m)	5	<b>7*</b>	<b>7*</b>	
Distance de l'habitation avec un transformateur	(0-50m)	1	0	0	0.1827
	(50-100m)	17	3	12	
	(100-150m)	4	6	2	

Distance du lieu de travail avec une ligne haute tension	(0-50m)	0	1	1	0.1537
	(50-100m)	6	1	2	
	(100-150m)	3	1	3	
Distance de l'habitation avec une antenne relais téléphonie mobile	(0-50m)	11	18	15	0.1671
	(50-100m)	5	1	4	
	(100-150m)	16	14	14	
Distance du lieu de travail avec une antenne relais de téléphonie mobile	(0-50m)	1	3	7	0.1297
	(50-100m)	7	5	5	
	(100-150m)	11	12	9	
Possession d'un téléphone mobile	oui	30	26	26	0.104
Type de téléphone	Simple	16	19	19	0.1102
	Smartphone	5	4	2	
	Simple et smartphone	9	3	5	
Durée d'utilisation du téléphone en appel vocal	30 min à 1h	11	7	7	0.07123
	1h à 2h	11	9	5	
	+2h	0	3	1	
Utilisation d'un kit main libre	oui	3	2	3	0.3062
	non	27	24	24	
Utilisation du téléphone mobile via sa connexion d'internet	oui	9	7	6	0.2814
Durée d'utilisation d'internet	30 min à 1h	4	0	1	0.1349
	1h à 2h	6	5	4	
	+2h	3	3	2	
Utilisation du téléphone mobile en mouvement	oui	5	7	8	0.1507
Proximité avec le	oui	19	18	18	0.2671

téléphone					
Activation du modem wifi à domicile	oui	18	20	21	0.5944
Activation du modem wifi sur le lieu de travail	oui	12	11	11	0.09432
Activation du wifi en dehors de domicile	oui	14	20	19	0.2747
Appareils électroménagers (plus de 2)	oui	32	25	28	0.05236
Temps passé devant la télévision	+2h	10	9	7	0.7035
Travail dans un environnement avec beaucoup d'appareils électriques	oui	4	<b>14*</b>	<b>18*</b>	<b>0.0001041</b>

Voici la liste explicative des professions enregistrées dans notre étude, considérées comme présentant une exposition élevée aux CEM :

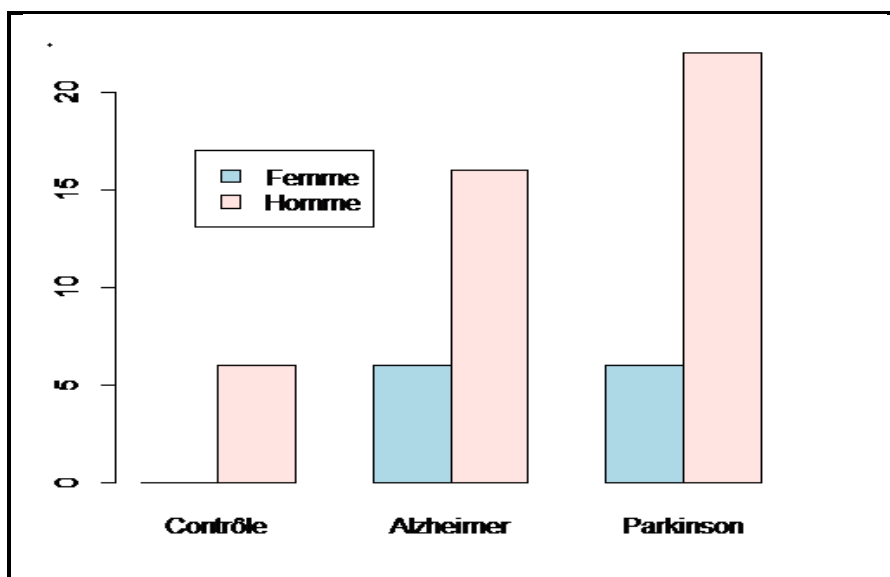
- Technicien radio.
- Médecin radiologue et autres spécialisations médicales
- Dentiste cabinet médical.
- Électricien.
- Salarié SONELEC.
- Gendarme / Policier / Officier armée.
- Soudeur/ maçon.
- Menuisier (atelier, usine).
- Conducteur de train.

- Profession de la santé au CHU.

Toutes ces professions présentent ces caractéristiques, où le professionnel utilise directement et manipule quotidiennement des appareils électriques, ou alors il est dans un environnement riche en appareils électriques qui produisent beaucoup de champs électromagnétiques.

Les résultats ne montrent aucune différence significative, dans la comparaison inter-sexe. Cependant, nous avons laissé un diagramme (Figure 12), concernant la répartition des sujets en fonction du sexe, pour le paramètre des professions avec des expositions élevées aux CEM.

En effet, même s'il ne montre pas de différence significative concernant la répartition par sexe dans les professions avec exposition élevée, on peut cependant noter qu'il existe une différence, qui réside plutôt dans la nature de la profession. On observe plus les hommes dans les professions manuelles et en extérieur, alors que les femmes sont plus représentées dans les professions de la santé en milieu hospitalier.



**Figure 11:** Répartition des sujets contrôles et des patients dans des professions avec une exposition élevée, selon le sexe.

---

---

# Discussion

---

---

Dans notre étude, nous avons utilisé une approche statistique de type cas-témoins, qui a été réalisée sur 102 patients, répartis en 52 patients atteints de la maladie d'Alzheimer et 50 patients atteints de la maladie de Parkinson. Le groupe contrôle est quant à lui, composé de 50 personnes. Tous les sujets de notre étude, sont âgés de plus de 60 ans, ce qui garantit une homogénéité dans la tranche d'âge. De plus, les critères d'inclusion et d'exclusion limitent l'étude aux cas dont le 1er diagnostic a été établi après 60 ans, ce qui permet d'exclure les formes génétiques des 2 maladies, qui sont plus précoces et apparaissent en général à 50 ans ou avant (Kolichski et al., 2022) (Dai et al., 2018). Cela nous a donc permis de cibler plus particulièrement les formes sporadiques, qui sont-elles, potentiellement influencées par les facteurs environnementaux dont font partie les CEM (Riancho et al., 2021).

À notre connaissance, aucune étude similaire n'a encore été réalisée à l'échelle nationale. La plupart des études que l'on retrouve dans la littérature, sont réalisées après le décès du patient, ce qui implique une enquête post-mortem (Savitz et al., 1998) (Håkansson et al., 2003) (Feychting et al., 2003) (Huss et al., 2008). Notre recherche a été effectuée au niveau du service de Neurologie du CHU de Tlemcen, sous forme d'enquête rétrospective sur entretien avec les sujets, et d'une durée de 2 mois et demi. Dans cette enquête nous avons étudié plusieurs paramètres liés aux différents types et gammes de fréquences de ces champs électromagnétiques, qui sont soupçonnés d'avoir une relation avec l'apparition de la MA et la MP.

L'objectif de notre étude était d'examiner l'hypothèse selon laquelle les champs électromagnétiques pourraient jouer un rôle dans la recrudescence des maladies neurodégénératives, et plus particulièrement les 2 maladies les plus répandues et en augmentation constante, à savoir Alzheimer et Parkinson. Les résultats ont montré qu'il existait une corrélation entre l'apparition de ces 2 pathologies avec 3 des paramètres étudiés, d'une part, la proximité de l'habitat avec des lignes électriques haute tension, et d'autre part, avec la nature de la profession exercée et le lieu de travail.

Néanmoins, nous pouvons apporter quelques remarques sur l'approche méthodologique et ses limites. En effet, la durée relativement courte de l'étude (deux mois et demi) ainsi que la taille restreinte de l'échantillon (102 cas de maladies et 50 témoins) pourraient réduire la puissance statistique, notamment pour la détection d'associations faibles. Par ailleurs, le recueil rétrospectif des données d'exposition aux champs électromagnétiques (CEM), reposant sur des déclarations verbales, est susceptible d'introduire un biais de rappel, en particulier chez les patients ou leurs accompagnants rapportant des expositions anciennes. Aussi il convient de

souligner que l'intensité des champs électromagnétiques ou le temps d'exposition n'ont pas été mesurés de manière directe dans notre étude, ce qui restreint la possibilité d'analyser une relation dose-effet.

Concernant les paramètres étudiés, certains avaient retenu notre attention ; tout d'abord, les lieux de résidence, et précisément les appartements, où l'on supposait qu'ils pouvaient présenter un environnement riche en rayonnements provenant d'équipements électriques et réseaux de wifi de l'appartement du patient lui-même, mais également des autres appartements du voisinages (Kim et al., 2019). En mentionnant la zone d'habitat, nous souhaitons distinguer les zones industrielles qui peuvent générer divers types de CEM liés aux équipements industriels, aux lignes électriques, et aux systèmes de communications. De même, les chemins de fer sont également sources de CEM par les lignes caténares alimentant les trains, mais également par la présence de transformateurs embarqués sur les trains, situés dans les sous-stations de traction ou dans les installations de signalisation. On peut ajouter les moteurs de traction des trains, et les courants de retour dans les rails (Viennot, 2008). Dans ces zones industrielles et ferroviaires, la présence des CEM est de types EBF et RF. Cependant, les résultats n'ont pas montré une influence significative à ce niveau.

Ensuite, les professions et secteurs d'activités avec une exposition élevée aux CEM, les métiers tels que soudeurs, techniciens dans les services publics de distribution de l'électricité, conducteurs de train, et même dans le secteur médical, sont reconnus pour leurs expositions aux CEM de type EBF et RF, voire même des rayons X (Jalilian et al., 2018).

Concernant les distances de l'habitation ou du lieu de travail avec les lignes électriques à haute tension, et les transformateurs, les antennes relais de téléphonie, l'objectif était de mettre en évidence une surexposition aux CEM. En effet, les lignes électriques à haute tension, et les transformateurs sont des émetteurs connus de CEM-EBF. Alors que les antennes relais de téléphonie, sont quant à elles, des émetteurs de CEM-RF (Kim et al., 2019).

Concernant les paramètres associés au téléphone mobile, nous avons cherché à mettre en évidence une utilisation intensive du téléphone par ces paramètres de durée des appels vocales, utilisation de kit main libre, durée d'utilisation du mobile via sa connexion internet, mais également par l'utilisation du mobile en mouvement (qui va provoquer une augmentation de recherche réseau) et le niveau de proximité du téléphone mobile avec le sujet (le jour et la nuit). Sachant que le téléphone mobile, avec toutes ses fonctionnalités, constitue une source d'émission de CEM-RF, dont les niveaux d'émissions peuvent varier en fonction

de l'utilisation (Kim et al., 2019). De même l'activation du modem wifi à domicile et en dehors du domicile, et sur le lieu de travail, présente une autre source de CEM-RF (Kim et al., 2019).

Notre étude ne donne pas de résultat significatif pour les paramètres qui concernent le lieu de résidence, les distances des habitations avec les transformateurs, les distances du lieu de travail avec les lignes à haute tension, les distances des habitations et du lieu de travail avec les antennes relais de téléphonie, et pour tous les paramètres associés au téléphone mobile, et le wifi. Par contre, notre étude donne des résultats significatifs dans le sens d'un impact de la nature de la profession et de l'environnement professionnel (chargé d'appareils électriques), mais également des distances rapprochées des habitations avec les lignes électriques à haute tension sur le développement de ces pathologies. Ces trois derniers paramètres sont étroitement associés avec les CEM de type EBF dont la gamme de fréquences oscille de 3 à 300Hz et des CEM RF dont la gamme de fréquences oscille de 9KHz à 300GHz. Pour certains rayonnements ionisants comme les rayons X, la gamme de fréquence varie de  $10^{16}$  à  $10^{19}$  Hz.

La nature de la profession et l'environnement du lieu de travail peuvent être associés avec la présence d'appareils générant des champs électromagnétiques. Nos résultats (tableau 2) indiquent que les professions avec une exposition élevée et qui ont été listés comme suit ; technicien radio, maçon, électricien, médecin radiologue, soudeur, gendarme, policier, officier armée, profession de la santé au CHU, et conducteur de train. En effet, tous ces métiers ont été présents dans notre enquête, et ont une représentation significativement plus importante chez les patients et suggèrent donc une influence sur l'apparition des deux pathologies, Alzheimer et Parkinson. Ces métiers présentent des environnements riches en multiples sources de CEM-EBF, par exemple, on peut citer les postes de soudeur à l'arc, les moteurs électriques et les câbles sous tensions (Ahlbom et al., 2007). De plus, il existe un réseau vaste de CEM de type EBF et RF dans l'environnement des conducteurs de train et des techniciens radio, lié aux moteurs de traction, les transformateurs et les émetteurs FM. De la même manière, le secteur de la sécurité et de la défense, présente un environnement riche en CEM, qui englobe en plus, les micro-ondes (dont les fréquences s'échelonnent de 300MHz à 300GHz) générées par les radars policiers et militaires, les systèmes fédéraux de sécurité intérieur, et les CEM-RF pour les équipements de communications (Levitt et Lai, 2010).

Cependant, il est à noter que ces résultats sont en contradiction partielle avec certaines études réalisées par différentes équipes de recherches (Savitz et al., 1998 ; Håkansson et al., 2003 ;

Gunnarsson et Bodin, 2019 ; Andel et al., 2010). En effet, ces études ont montré que les professions en contact avec les CEM présentent un risque accru pour l'émergence de la MA, mais pas avec la MP. Et peu d'étude confirme cette relation avec la MP (Hug et al., 2006).

Concernant le lieu de travail présentant un environnement riche en appareils électriques, ce paramètre est complémentaire au paramètre de la profession exercée, et les résultats concernant ce paramètre confirme bien que les professions mentionnées au niveau de notre enquête présentent un environnement avec une exposition élevée au CEM, qui est lié à la présence importante d'appareils électriques. Le secteur médical peut être donné en exemple, où ils existent différentes sortes de CEM, à savoir des rayons X ( $10^{16}$  à  $10^{19}$  Hz), que l'on retrouve dans les machines permettant les radiographies et la tomodensitométrie ou même le scanner (Zamanian et Hardiman, 2005). On peut également citer l'imagerie par résonance magnétique (IRM), qui produit une combinaison de CEM entre CEM-RF d'une gamme de 1 MHz à 100 MHz (Zamanian et Hardiman, 2005), et CEM-EBF (1Hz-100KHz). On peut également ajouter les appareils utilisés pour l'électroencéphalogramme (EEG) et les électrocardiogrammes (ECG), mais également les Doppler (qui permettent de détecter les battements cardiaques du fœtus) et le moniteur fœtal (enregistrement des contractions et rythme cardiaque du fœtus), présentant tous des CEM-RF.

Concernant les résultats par sexe ; il n'y a aucune différence statistique, cependant on peut noter que les hommes sont plus touchés que les femmes, dans les professions manuelles et/ou en extérieur tels que maçon, électricien, soudeur, conducteur du train. A l'inverse, les femmes accèdent plus rarement à des fonctions exposées à de grands dangers, ce qui pourrait en partie justifier une fréquence moindre, mais le fait qu'elles soient plus présentes dans le domaine de la santé supprime la corrélation dans notre étude. Le manque de corrélation peut être également lié au faible échantillon de notre étude, qui ne permet pas de faire la différence. Dans tous les cas, cela n'indique pas qu'il n'existe pas d'association entre l'apparition de la MND, avec la nature de la profession et le sexe.

Concernant la distance du lieu d'habitation avec des lignes électriques à haute tension, nos résultats (tableau 2) révèlent l'impact de l'habitation à des distances inférieures à 150m voire inférieures à 100m ou même inférieure à 50m pour la MA, avec les lignes électriques à haute tension qui représentent une source des CEM-EBF de 50Hz, et l'apparition de la MA et MP, avec des pourcentages presque compatibles pour les deux maladies. Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude de Huss et ses collègues (Huss et al., 2008), reposant sur les certificats de décès, et qui a montré un risque accru de MA avec la réduction de la distance

entre le domicile et les LEHT. Selon une autre étude de type cas-témoins de Gervasi et al, ils ont montré une association possible entre l'exposition aux CEM-EBF générés par les LEHT et la MA et MP, en mesurant aussi les distances domicile et LEHT (Gervasi et al., 2019).

On peut aussi noter qu'il existe des études qui sont en désaccord avec nos résultats, et on peut citer Frei et al, qui ont mené leur étude au Danemark, s'appuyant sur un registre recensant tous les cas de maladies neurodégénératives diagnostiqués entre 1994 et 2010. Leur objectif était d'analyser si le fait d'avoir résidé à proximité d'une LEHT, entre 5 et 20 ans avant l'apparition de la maladie, influençait le risque de développer la maladie de Parkinson ou d'Alzheimer. Leur étude n'a révélé aucune augmentation significative du risque pour les personnes ayant vécu à moins de 50 mètres de ces installations. De plus, aucune tendance liée à la durée d'exposition n'a pu être mise en évidence. Néanmoins, un léger signal indiquait un risque potentiellement plus élevé chez les patients dont le diagnostic est survenu avant l'âge de 75 ans (Frei et al., 2013).

Les effets des champs électromagnétiques (CEM), qu'ils proviennent de radiofréquences ou de très basses fréquences, ont fait l'objet de nombreuses investigations concernant leur influence sur les processus biologiques impliqués dans la maladie d'Alzheimer (MA). Parmi ces travaux, ceux de l'étude menée par Elda Del Giudice et ses collaborateurs, qui ont exploré l'impact des champs électromagnétiques de basse fréquence (50 Hz) sur des cellules de neurogliome humain cultivées in vitro, un modèle couramment utilisé pour analyser les mécanismes neurologiques. Les chercheurs ont évalué la production et la libération du peptide bêta-amyloïde, et ont observé qu'une telle exposition amplifie sa sécrétion. Ce phénomène pourrait refléter une altération du métabolisme de la protéine précurseur amyloïde (APP) (Del Giudice et al., 2007). Pall met en évidence que les CEM sont capables d'activer les canaux calciques voltage-dépendants (CCVD) présents dans les membranes cellulaires (Pall, 2013). Cette activation est due aux interactions des champs électriques et magnétiques des CEM avec les capteurs de tension des CCVD, entraînant leur ouverture et une augmentation marquée des concentrations intracellulaires de calcium ( $Ca^{2+}$ ). L'administration de bloqueurs de CCVD, comme le vérapamil, a permis de réduire ces réponses, validant ainsi le rôle central des CCVD dans les effets biologiques induits par les CEM. Cette hausse du calcium intracellulaire revêt une importance particulière dans le cadre de l'hypothèse calcique de la MA, telle que soutenue par Guan et ses collaborateurs (Guan et al., 2021). Selon eux, une surcharge de calcium perturbe l'homéostasie cellulaire et stimule la production ainsi que l'accumulation de la protéine bêta-amyloïde ( $A\beta$ ), tout en favorisant l'hyperphosphorylation

de la protéine tau. Ces altérations sont à l'origine de la formation des plaques amyloïdes et des enchevêtrements neurofibrillaires, marques pathologiques caractéristiques de la MA (Guan et al., 2021). Par ailleurs, l'élévation du calcium intracellulaire induite par les CEM active les synthèses de l'oxyde nitrique (NOS), enzymes dépendantes du calcium, ce qui conduit à une production accrue d'oxyde nitrique (NO). Ce dernier peut se combiner aux superoxydes pour générer du peroxynitrite, un puissant agent oxydant responsable de dommages aux protéines, aux lipides et à l'ADN, comme l'a décrit Pall, 2013. Ce stress oxydatif joue un rôle aggravant dans la progression de la MA en accentuant la perte neuronale et la dégénérescence cérébrale (Pall, 2013). El-Swefy et ses collègues ont montré grâce à des expérimentations sur des modèles animaux, que l'exposition à des CEM pulsés (c'est-à-dire sous forme d'impulsions courtes répétées à basse fréquence 1-100 Hz) reproduit des anomalies analogues à celles observées dans la MA, comme une augmentation des taux d'A $\beta$ , de la protéine tau hyperphosphorylée et de marqueurs du stress oxydatif (El-Swefy et al., 2008). L'emploi d'inhibiteurs des CCVD a permis d'atténuer ces manifestations, ce qui renforce l'idée que l'activation des CCVD constitue un élément clé dans l'enchaînement menant au stress oxydatif et à la progression de la pathologie. Une autre étude in vivo, conduite par Jiang et ses collègues, qui ont étudié les effets d'une exposition prolongée aux CEM-RF chez les rats. Ils ont montré qu'une exposition de longue durée à ces champs augmente le stress oxydatif, et un dysfonctionnement de l'autophagie. Les animaux exposés développent des signes cliniques rappelant ceux observés dans la MA (Jiang et al., 2013).

Les champs électromagnétiques, bien que peu étudiés dans le cadre de la vulnérabilité neuronale, pourraient exercer un effet délétère en altérant l'homéostasie du calcium et en intensifiant le stress oxydatif, contribuant ainsi à la détérioration des neurones dopaminergiques. Les neurones dopaminergiques de la substance noire pars compacta (SN<sub>C</sub>) sont particulièrement exposés en raison de leur activité de type pacemaker (ils produisent de manière autonome des impulsions électriques, à l'instar des cellules nodales du tissu cardiaque, ce qui permet une libération continue de dopamine dans le cerveau), laquelle engendre une entrée soutenue de calcium par les canaux de type L (CaV1.3), comme le rapportent Surmeier et ses collègues (Surmeier et al., 2011). Cette activité induit un stress oxydatif permanent en favorisant la production de ROS par les mitochondries, un phénomène amplifié dans la maladie de Parkinson. L'activité pacemaker de ces neurones repose sur l'activation répétée des canaux CaV1.3, entraînant une accumulation significative de calcium intracellulaire (Zampese et Surmeier, 2020). Ce calcium active les mitochondries pour

produire de l'ATP, mais cette sollicitation énergétique accrue s'accompagne d'une surproduction de ROS, générant un stress oxydatif accru. Ces ROS endommagent les structures cellulaires, notamment l'ADN, les protéines et les membranes mitochondriales, compromettant ainsi la capacité des neurones à assurer leur métabolisme énergétique. Zaichick et ses collègues, précisent que cette surcharge calcique peut également entraîner l'activation d'enzymes délétères, telles que les phospholipases et les endonucléases, facilitant l'apoptose. Dans ce contexte, les CEM, en particulier les champs électromagnétiques de très basses fréquences (CEM-EBF) et les radiofréquences (CEM-RF), pourraient aggraver le déséquilibre. Les CEM activent les canaux calciques voltage-dépendants (CCVD), notamment les CaV1, augmentant ainsi l'entrée de calcium dans la cellule. Cette stimulation pourrait accentuer la surcharge calcique déjà présente dans les neurones dopaminergiques, intensifiant la stimulation des mitochondries et la production de ROS (Zaichick et al., 2017). L'impact des CEM sur le stress oxydatif suscite une attention particulière. D'après Consales et ses collègues, les CEM peuvent déséquilibrer l'homéostasie redox en favorisant la génération de ROS via des voies telles que la NADH oxydase ou les peroxy-nitrites (Consales et al., 2012). Or, les neurones dopaminergiques, subissent déjà une pression oxydative constante en raison du calcium en excès et du métabolisme de la dopamine, ce mécanisme est donc accru, et cette augmentation des ROS pourrait accélérer les dommages mitochondriaux (Hwang, 2013). Par ailleurs, les ROS favorisent l'agrégation de l'alpha-synucléine, une protéine clé dans la formation des corps de Lewy caractéristiques de la maladie de Parkinson, comme le soulignent Surmeier et ses collègues (Surmeier et al., 2011). Les CEM pourraient ainsi intensifier ce mécanisme pathologique en exacerbant la production de ROS, augmentant la sensibilité des neurones dopaminergiques à la toxicité de l'alpha-synucléine. Une étude *in vivo* menée par Kim et al., 2019 ; s'intéressant aux effets d'une exposition prolongée aux CEM-RF sur le cerveau, en ciblant plus particulièrement les neurones dopaminergiques du striatum chez la souris. Ces chercheurs ont constaté une réduction notable du nombre de vésicules synaptiques au niveau des terminaisons présynaptiques dans cette région, indiquant une altération potentielle de la transmission neuronale. De plus, une diminution de la concentration de dopamine dans le striatum a également été mise en évidence (Kim et al., 2019).

Ces différentes expérimentations montrent clairement une action directe des CEM sur l'activité neuronale influençant ainsi son fonctionnement quelques soient les voies de signalisations utilisées.

---

---

# Conclusion

---

---

Les champs électromagnétiques (CEM), qu'ils soient d'origine naturelle ou issus de sources artificielles, sont omniprésents dans notre environnement. L'être humain y est exposé quotidiennement, sous diverses formes et à différentes fréquences. Une surexposition à ces CEM constitue un facteur de risque potentiel dans le développement de certaines maladies neurodégénératives, telles que la maladie d'Alzheimer (MA) et la maladie de Parkinson (MP).

La MA se manifeste par une détérioration progressive des fonctions cognitives, notamment de la mémoire, en lien avec l'accumulation de dépôts amyloïdes (peptide  $\beta$ -amyloïde) et la formation d'enchevêtrements neurofibrillaires constitués par la protéine tau hyperphosphorylée. Quant à la MP, elle touche principalement les neurones dopaminergiques de la substance noire pars compacta et se caractérise par la présence de corps de Lewy contenant de l' $\alpha$ -synucléine agrégée. Elle engendre des troubles moteurs ainsi que des symptômes non moteurs.

Dans ce contexte, nous avons mené une étude de type cas-témoins au sein du Service de Neurologie du CHU de Tlemcen. Notre enquête visait à explorer une éventuelle corrélation entre l'exposition aux CEM et la survenue des deux principales affections neurodégénératives : la MA et la MP. Les résultats obtenus montrent une association significative entre certaines conditions d'exposition et le développement de ces pathologies. En particulier, les professions exposées à des niveaux élevés de CEM, associées à des environnements de travail contenant de nombreux dispositifs électriques, mais également une proximité du lieu de vie avec des lignes à haute tension, semblent constituer des facteurs de risques notables. Ces constats sont en adéquation avec les conclusions de plusieurs études antérieures.

Nos observations suggèrent que les CEM, notamment ceux à très basses fréquences (CEM-EBF) et les radiofréquences (CEM-RF), pourraient intervenir dans les mécanismes biologiques menant à la dégénérescence neuronale. Dans le cas de la MA, l'exposition aux CEM pourrait perturber l'équilibre du calcium intracellulaire par l'activation des canaux calciques voltage-dépendants (CCVD), entraînant une surproduction de peptide  $\beta$ -amyloïde ainsi qu'une hyperphosphorylation de la protéine tau, deux phénomènes impliqués dans la formation des lésions caractéristiques de la maladie. Concernant la MP, les CEM pourraient accentuer le stress oxydatif au sein des neurones dopaminergiques, déjà vulnérables en raison de leur activité pacemaker, provoquant une accumulation de calcium et une production

excessive d'espèces réactives de l'oxygène (ROS). Cette surcharge oxydative favoriserait l'agrégation de l' $\alpha$ -synucléine, accélérant la perte neuronale.

En conclusion, notre étude met en évidence un lien probable entre une surexposition chronique aux champs électromagnétiques, en particulier dans les contextes professionnels et résidentiels, et une augmentation du risque de développer la MA ou la MP. Ces données soulignent l'importance de considérer les CEM-EBF et RF comme des facteurs environnementaux à ne pas négliger dans l'étiologie des maladies neurodégénératives.

---

# **Références bibliographiques**

---

1. Ahlbom, Anders, Bridges, James, Mattsson, Mats-Olof, De Seze, René, Hillert, Lena, Juutilainen, Jukka, Neubauer1, Georg, Schüz, Joachim et Simko, Myrtil. (2007). Possible effects of Electromagnetic Fields (EMF) on Human Health-Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks SCENIHR. [https://ec.europa.eu/health/ph\\_risk/committees/04\\_scenihhr/docs/scenihhr\\_o\\_007.pdf](https://ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/04_scenihhr/docs/scenihhr_o_007.pdf)
2. Andel, Ross, Crowe, Michael, Feychting, Maria, Pedersen, Nancy L., Fratiglioni, Laura, Johansson, Boo et Gatz, Margaret. (2010). Work-related exposure to extremely low-frequency magnetic fields and dementia: results from the population-based study of dementia in Swedish twins. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 65(11), 1220-1227. <https://doi.org/10.1093/gerona/glq112>
3. Baltazar, Maria Teresa, Dinis-Oliveira, Ricardo Jorge, De Lourdes Bastos, Maria, Tsatsakis, Aristidis M., Duarte, José Alberto et Carvalho, Félix. (2014). Pesticides exposure as etiological factors of Parkinson's disease and other neurodegenerative diseases—A mechanistic approach. *Toxicology Letters*, 230(2), 85-103. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2014.01.039>
4. Beaudet, L, Beauvais, C, Chouinard, S, Desjardins, M, Panisset, M, Pourcher, E et Soland, V. (2010). La maladie de Parkinson et ses traitements.
5. Belyaev, Igor, Dean, Amy, Eger, Horst, Hubmann, Gerhard, Jandrisovits, Reinhold, Kern, Markus, Kundi, Michael, Moshhammer, Hanns, Lercher, Piero, Müller, Kurt, Oberfeld, Gerd, Ohnsorge, Peter, Pelzmann, Peter, Scheingraber, Claus et Thill, Roby. (2016). EUROPAEM EMF Guideline 2016 for the prevention, diagnosis and treatment of EMF-related health problems and illnesses. *Reviews on Environmental Health*, 31(3). <https://doi.org/10.1515/reveh-2016-0011>
6. Bertrand, Julie. (2017). Le fractionnement de la métamémoire dans la maladie d'Alzheimer [UNIVERSITE DE BOURGOGNE FRANCHE-COMTE].
7. Bonnet, Eric. (2024). La transcriptomique en cellule unique pour étudier des maladies neurodégénératives. L'Actualité Chimique.
8. Breijyeh, Zeinab et Karaman, Rafik. (2020). Comprehensive Review on Alzheimer's Disease: Causes and Treatment. *Molecules*, 25(24), 5789. <https://doi.org/10.3390/molecules25245789>
9. Carles, Camille. (2016). Exposition aux pesticides et aux champs électromagnétiques : développement d'outils de mesure en population générale Et application aux tumeurs cérébrales [L'UNIVERSITE DE BORDEAUX].

10. CEA. (2021). Maladies neurodégénératives: approches médicales et technologiques au CEA.
11. Colomina, Maria Teresa et Peris-Sampedro, Fiona. (2017). Aluminum and Alzheimer's Disease. Dans Michael Aschner et Lucio G. Costa (dir.), *Neurotoxicity of Metals* (vol. 18, p. 183197). *Springer International Publishing*. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-60189-2\\_9](https://doi.org/10.1007/978-3-319-60189-2_9)
12. Consales, Claudia, Merla, Caterina, Marino, Carmela et Benassi, Barbara. (2012). Electromagnetic Fields, Oxidative Stress, and Neurodegeneration. *International Journal of Cell Biology*, 2012, 116. <https://doi.org/10.1155/2012/683897>
13. Dai, Meng-Hui, Zheng, Hui, Zeng, Ling-Dan et Zhang, Yan. (2018). The genes associated with early-onset Alzheimer's disease. *Oncotarget*, 9(19), 15132-15143. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.23738>
14. Del Giudice, Elda, Facchinetti, Fabrizio, Nofrate, Valentina, Boccaccio, Pasquale, Minelli, Tullio, Dam, Mauro, Leon, Alberta et Moschini, Giuliano. (2007). Fifty Hertz electromagnetic field exposure stimulates secretion of  $\beta$ -amyloid peptide in cultured human neuroglioma. *Neuroscience Letters*, 418(1), 9-12. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2007.02.057>
15. Dorsey, E. Ray, Sherer, Todd, Okun, Michael S. et Bloem, Bastiaan R. (2018). The Emerging Evidence of the Parkinson Pandemic. *Journal of Parkinson's Disease*, 8(s1), S3S8. <https://doi.org/10.3233/JPD-181474>
16. Eger, Antoine-Flavien, Gaudet-Blavignac, Christophe et Hammer, Arthur. (2009). La Maladie de Parkinson.
17. El-Swefy, Sahar, Soliman, Hala et Huessein, Magdy. (2008). Calcium channel blockade alleviates brain injury induced by long term exposure to an electromagnetic field. *Journal of Applied Biomedicine*, 6(3), 153163. <https://doi.org/10.32725/jab.2008.019>
18. Elbaz, A. et Moisan, F. (2010). Maladie de Parkinson: une maladie à forte composante environnementale? *Revue Neurologique*, 166(10), 757763. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2010.07.008>
19. Feychting, Maria, Jonsson, Fredrik, Pedersen, Nancy L. et Ahlbom, Anders. (2003). Occupational Magnetic Field Exposure and Neurodegenerative Disease: Epidemiology, 14(4), 413419. <https://doi.org/10.1097/01.EDE.0000071409.23291.7b>
20. Frei, P., Poulsen, A. H., Mezei, G., Pedersen, C., Cronberg Salem, L., Johansen, C., Roosli, M. et Schuz, J. (2013). Residential Distance to High-voltage Power Lines and

- Risk of Neurodegenerative Diseases: a Danish Population-based Case-Control Study. *American Journal of Epidemiology*, 177(9), 970978. <https://doi.org/10.1093/aje/kws334>
21. Gatz, Margaret, Reynolds, Chandra A., Fratiglioni, Laura, Johansson, Boo, Mortimer, James A., Berg, Stig, Fiske, Amy et Pedersen, Nancy L. (2006). Role of Genes and Environments for Explaining Alzheimer Disease. *Archives of General Psychiatry*, 63(2), 168. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.2.168>
  22. Gervasi, Federico, Murtas, Rossella, Decarli, Adriano et Russo, Antonio Giampiero. (2019). Residential distance from high-voltage overhead power lines and risk of Alzheimer's dementia and Parkinson's disease: a population-based case-control study in a metropolitan area of Northern Italy. *International Journal of Epidemiology*, 48(6), 19491957. <https://doi.org/10.1093/ije/dyz139>
  23. Grotewold, Nikolas et Albin, Roger L. (2024). Update: Protective and risk factors for Parkinson disease. *Parkinsonism & Related Disorders*, 125, 107026. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2024.107026>
  24. Guan, Pei-Pei, Cao, Long-Long et Wang, Pu. (2021). Elevating the Levels of Calcium Ions Exacerbate Alzheimer's Disease via Inducing the Production and Aggregation of  $\beta$ -Amyloid Protein and Phosphorylated Tau. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(11), 5900. <https://doi.org/10.3390/ijms22115900>
  25. Gunnarsson, Lars-Gunnar et Bodin, Lennart. (2019). Occupational Exposures and Neurodegenerative Diseases-A Systematic Literature Review and Meta-Analyses. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(3), 337. <https://doi.org/10.3390/ijerph16030337>
  26. Hardell, Lennart et Sage, Cindy. (2008). Biological effects from electromagnetic field exposure and public exposure standards. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 62(2), 104109. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2007.12.004>
  27. Henry, Jean-Pierre. (2022). Les maladies neurodégénératives et le vieillissement. *Biologie Aujourd'hui*, 216(12), 5561. <https://doi.org/10.1051/jbio/2022010>
  28. Hug, Kerstin, Rösli, Martin et Rapp, Regula. (2006). Magnetic field exposure and neurodegenerative diseases – recent epidemiological studies. *Sozial- und Präventivmedizin SPM*, 51(4), 210220. <https://doi.org/10.1007/s00038-006-5096-4>
  29. Huss, A., Spoerri, A., Egger, M., Roosli, M. et for the Swiss National Cohort Study. (2008). Residence Near Power Lines and Mortality From Neurodegenerative Diseases:

- Longitudinal Study of the Swiss Population. *American Journal of Epidemiology*, 169(2), 167-175. <https://doi.org/10.1093/aje/kwn297>
30. Hwang, Onyou. (2013). Role of Oxidative Stress in Parkinson's Disease. *Experimental Neurobiology*, 22(1), 11-17. <https://doi.org/10.5607/en.2013.22.1.11>
31. Håkansson, Niclas, Gustavsson, Per, Johansen, Christoffer et Floderus, Birgitta. (2003). Neurodegenerative diseases in welders and other workers exposed to high levels of magnetic fields. *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*, 14(4), 420-426; discussion 427-428. <https://doi.org/10.1097/01.EDE.0000078446.76859.c9>
32. Jalilian, Hamed, Teshnizi, Saeed Hosseini, Rösli, Martin et Neghab, Masoud. (2018). Occupational exposure to extremely low frequency magnetic fields and risk of Alzheimer disease: A systematic review and meta-analysis. *NeuroToxicology*, 69, 242-252. <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2017.12.005>
33. Jiang, Da-peng, Li, Jing, Zhang, Jie, Xu, Sheng-long, Kuang, Fang, Lang, Hai-yang, Wang, Ya-feng, An, Guang-zhou, Li, Jin-hui et Guo, Guo-zhen. (2013). Electromagnetic Pulse Exposure Induces Overexpression of Beta Amyloid Protein in Rats. *Archives of Medical Research*, 44(3), 178-184. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2013.03.005>
34. Jost, Barbara C. et Grossberg, George T. (1995). The Natural History of Alzheimer's Disease: A Brain Bank Study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 43(11), 1248-1255. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.1995.tb07401.x>
35. Khanahmadi, Mohammad, Farhud, Dariush D. et Malmir, Maryam. (2015). Genetic of Alzheimer's Disease: A Narrative Review Article. *Iranian Journal of Public Health*, 44(7), 892-901.
36. Kim, Ju Hwan, Lee, Choong-Hyun, Kim, Hyung-Gun et Kim, Hak Rim. (2019). Decreased dopamine in striatum and difficult locomotor recovery from MPTP insult after exposure to radiofrequency electromagnetic fields. *Scientific Reports*, 9(1), 1201. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-37874-z>
37. Kim, Ju Hwan, Lee, Jin-Koo, Kim, Hyung-Gun, Kim, Kyu-Bong et Kim, Hak Rim. (2019). Possible Effects of Radiofrequency Electromagnetic Field Exposure on Central Nerve System. *Biomolecules & Therapeutics*, 27(3), 265-275. <https://doi.org/10.4062/biomolther.2018.152>
38. Kolichieski, Ana, Turcano, Pierpaolo, Tamvaka, Nicole, McLean, Pamela J., Springer, Wolfdieter, Savica, Rodolfo et Ross, Owen A. (2022). Early-Onset Parkinson's

- Disease: Creating the Right Environment for a Genetic Disorder. *Journal of Parkinson's Disease*, 12(8), 2353-2367. <https://doi.org/10.3233/JPD-223380>
39. Lagroye, Isabelle. (2009). ÉTUDE DES EFFETS BIOLOGIQUES DES CHAMPS ÉLECTROMAGNÉTIQUES NON INVASIFS [Ecole pratique des hautes études - EPHE PARIS].
40. Lagroye, Isabelle. (2016). Champs magnétiques, champs électromagnétiques et santé.
41. Lane, C. A., Hardy, J. et Schott, J. M. (2018). Alzheimer's disease. *European Journal of Neurology*, 25(1), 5970. <https://doi.org/10.1111/ene.13439>
42. Leite Silva, Ana Beatriz Ramalho, Gonçalves De Oliveira, Roger Wilson, Diógenes, Guilherme Pinheiro, De Castro Aguiar, Marina Feitosa, Sallem, Camilla Costa, Lima, Micael Porto Portela, De Albuquerque Filho, Luciano Barroso, Peixoto De Medeiros, Sara Diógenes, Penido De Mendonça, Lucas Lopes, De Santiago Filho, Paulo Cesar, Nones, Diogo Pasquali, Da Silva Cardoso, Pamella Mendes Martiniano, Ribas, Michelle Zonkowski, Galvão, Stéfani Lara, Gomes, Gabriel Felipe, Bezerra De Menezes, Amanda Rebouças, Dos Santos, Nayla Lima, Mororó, Victor Monteiro, Duarte, Fairane Sousa et Dos Santos, Júlio César Claudino. (2023). Premotor, nonmotor and motor symptoms of Parkinson's Disease: A new clinical state of the art. *Ageing Research Reviews*, 84, 101834. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101834>
43. Levitt, B. Blake et Lai, Henry. (2010). Biological effects from exposure to electromagnetic radiation emitted by cell tower base stations and other antenna arrays. *Environmental Reviews*, 18(NA), 369395. <https://doi.org/10.1139/A10-018>
44. Lückér, Lise, Hovaguimian, Frédérique, Naville, Arnaud et Groebli, Fabienne. (2003). La maladie d'Alzheimer La maladie d'Alzheimer: parcours du combattant.
45. Migliore, Lucia et Coppedè, Fabio. (2009). Genetics, environmental factors and the emerging role of epigenetics in neurodegenerative diseases. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 667(1-2), 82-97. <https://doi.org/10.1016/j.mrfmmm.2008.10.011>
46. Moisan, Frédéric. (2011). Prévalence et facteurs de risque professionnels de la maladie de Parkinson parmi les affiliés à la Mutualité Sociale Agricole [Université Paris Sud - Paris XI].
47. Nandipati, Sirisha et Litvan, Irene. (2016). Environmental Exposures and Parkinson's Disease. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 13(9), 881. <https://doi.org/10.3390/ijerph13090881>

48. Pall, Martin L. (2013). Electromagnetic fields act via activation of voltage-gated calcium channels to produce beneficial or adverse effects. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 17(8), 958965. <https://doi.org/10.1111/jcmm.12088>
49. Pophof, Blanka, Burns, Jacob, Danker-Hopfe, Heidi, Dorn, Hans, Egblomassé-Roidl, Cornelia, Eggert, Torsten, Fuks, Kateryna, Henschenmacher, Bernd, Kuhne, Jens, Sauter, Cornelia et Schmid, Gernot. (2021). The effect of exposure to radiofrequency electromagnetic fields on cognitive performance in human experimental studies: A protocol for a systematic review. *Environment International*, 157, 106783. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2021.106783>
50. Qiu, Chengxuan, Fratiglioni, Laura, Karp, Anita, Winblad, Bengt et Bellander, Tom. (2004). Occupational Exposure to Electromagnetic Fields and Risk of Alzheimer's Disease: *Epidemiology*, 15(6), 687694. <https://doi.org/10.1097/01.ede.0000142147.49297.9d>
51. Riancho, Javier, Sanchez De La Torre, Jose Ramón, Paz-Fajardo, Lucía, Limia, Cristina, Santurtun, Ana, Cifra, Michal, Kourtidis, Kostas et Fdez-Arroyabe, Pablo. (2021). The role of magnetic fields in neurodegenerative diseases. *International Journal of Biometeorology*, 65(1), 107-117. <https://doi.org/10.1007/s00484-020-01896-y>
52. ROLE, DE. (2000). Les maladies neurodégénératives.
53. Saint-Aubert, Laure. (2012). Etude multimodale de la maladie d'Alzheimer : Forme sporadique prodromale, formes génétiques, et altération du traitement visuel [Université Paul Sabatier - Toulouse III].
54. Sauerbier, Anna, Qamar, Mubasher A, Rajah, Thadshani et Chaudhuri, K Ray. (2016). New concepts in the pathogenesis and presentation of Parkinson's disease. *Clinical Medicine*, 16(4), 365370. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.16-4-365>
55. Savitz, D. A., Checkoway, H. et Loomis, D. P. (1998). Magnetic field exposure and neurodegenerative disease mortality among electric utility workers. *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*, 9(4), 398404.
56. Savitz, D. A., Checkoway, H. et Loomis, D. P. (1998). Magnetic field exposure and neurodegenerative disease mortality among electric utility workers. *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*, 9(4), 398-404.
57. Scheltens, Philip, Blennow, Kaj, Breteler, Monique M B, De Strooper, Bart, Frisoni, Giovanni B, Salloway, Stephen et Van Der Flier, Wiesje Maria. (2016). Alzheimer's

- disease. *The Lancet*, 388(10043), 505517. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01124-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01124-1)
58. Selmès, Jacques. (2011). La maladie d'Alzheimer. John Libbey EUROTEXT.
59. Seomun, GyeongAe, Ban, Suyeon et Park, Jinkyung. (2022). Identifying the knowledge structure of electromagnetic fields and health research: Text network analysis and topic modeling. *PLOS ONE*, 17(8), e0273005. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0273005>
60. Serrano-Pozo, A., Frosch, M. P., Masliah, E. et Hyman, B. T. (2011). Neuropathological Alterations in Alzheimer Disease. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 1(1), a006189a006189. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a006189>
61. Sheppard, Olivia, John van Geest Centre for Brain Repair, Department of Clinical Neurosciences, University of Cambridge, Cambridge, UK, Coleman, Michael et John van Geest Centre for Brain Repair, Department of Clinical Neurosciences, University of Cambridge, Cambridge, UK. (2020). Alzheimer's Disease: Etiology, Neuropathology and Pathogenesis. Dans Neurochemistry Laboratory, Department of Psychiatry, Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Charlestown, MA, USA et Xudong Huang (dir.), *Alzheimer's Disease: Drug Discovery* (p. 122). Exon Publications. <https://doi.org/10.36255/exonpublications.alzheimersdisease.2020.ch1>
62. Sher, L. (2000). The effects of natural and man-made electromagnetic fields on mood and behavior: the role of sleep disturbances. *Medical Hypotheses*, 54(4), 630633. <https://doi.org/10.1054/mehy.1999.0912>
63. Shirbandi, Kiarash, Khalafi, Mohammad, J Bevelacqua, Joseph, Sadeghian, Najmeh, Adiban, Saina, Bahaeddini Zarandi, Faegheh, Mortazavi, Seyed Alireza, Mortazavi, Seyedeh Haniyeh, Mortazavi, Seyed Mohammad Javad et S Welsh, James. (2023). Exposure to Low Levels of Radiofrequency Electromagnetic Fields Emitted from Cell-phones as a Promising Treatment of Alzheimer's Disease: A Scoping Review Study. *Journal of Biomedical Physics & Engineering*, 13(1), 316. <https://doi.org/10.31661/jbpe.v0i0.2109-1398>
64. Signoret, Jean-Louis et Hauw, Jean-Jacques. (1991). Maladie d'alzheimer et autres démences. *Flammarion Médecine-sciences*.

65. Sobel, Eugene et Davanipour, Zoreh. (1996). Electromagnetic field exposure may cause increased production of amyloid beta and eventually lead to Alzheimer's disease. *Neurology*, 47(6), 1594-1600. <https://doi.org/10.1212/WNL.47.6.1594>
66. Somogyi, Alexandre et Bourdain, Frédéric. (2008). Neurologie. *ELSEVIER MASSON*.
67. Sow, Amadou Tidiane. (2014). Evaluation de la fiabilité d'un générateur à rayons X pour application médicale [L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX].
68. Steabler, Patrick. (2017). human exposure to electromagnetic fields: from extremely low frequency (ELF) to radiofrequency (Wiley-ISTE).
69. Su Liling, Jin Mingjuan, Xu Zhengping et Chen Guangdi. (2014). The association of occupational exposure to extremely low frequency electromagnetic fields and the risk of neurodegenerative diseases. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2014.08.020>
70. Surmeier, D.J., Guzman, J.N., Sanchez-Padilla, J. et Schumacker, P.T. (2011). The role of calcium and mitochondrial oxidant stress in the loss of substantia nigra pars compacta dopaminergic neurons in Parkinson's disease. *Neuroscience*, 198, 221231. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2011.08.045>
71. Temsamani, Hamza. (2015). ETUDE DES EFFETS NEUROPROTECTEURS DES STILBENES DE LA VIGNE SUR LA MALADIE DE PARKINSON [Université de Bordeaux].
72. Terzi, Murat, Ozberk, Berra, Deniz, Omur Gulsum et Kaplan, Suleyman. (2016). The role of electromagnetic fields in neurological disorders. *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 75, 7784. <https://doi.org/10.1016/j.jchemneu.2016.04.003>
73. Tolosa, Eduardo, Garrido, Alicia, Scholz, Sonja W et Poewe, Werner. (2021). Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*, 20(5), 385397. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00030-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00030-2)
74. Viennot, François. (2008). CEM DES GRANDS SYSTEMES APPLICATION AU DOMAINE FERROVIAIRE.
75. Wyszowska, Joanna et Pritchard, Colin. (2022). Open Questions on the Electromagnetic Field Contribution to the Risk of Neurodegenerative Diseases. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(23), 16150. <https://doi.org/10.3390/ijerph192316150>
76. Zafar, Saman et Yaddanapudi, Sridhara S. (2025). Parkinson Disease. Dans *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470193/>

77. Zaichick, Sofia V., McGrath, Kaitlyn M. et Caraveo, Gabriela. (2017). The role of Ca<sup>2+</sup> signaling in Parkinson's disease. *Disease Models & Mechanisms*, 10(5), 519535. <https://doi.org/10.1242/dmm.028738>
78. Zamanian, Ali et Hardiman, Cy. (2005). Electromagnetic radiation and human health: A review of sources and effects. *High Frequency Electronics*. [https://diyhpl.us/~nmz787/biological%20radio%20research/Electromagnetic%20Radiation%20and%20Human%20Health\\_\\_A%20Review%20of%20Sources%20and%20Effects\\_\\_Fluor%20Corporation.pdf](https://diyhpl.us/~nmz787/biological%20radio%20research/Electromagnetic%20Radiation%20and%20Human%20Health__A%20Review%20of%20Sources%20and%20Effects__Fluor%20Corporation.pdf)
79. Zampese, Enrico et Surmeier, D. James. (2020). Calcium, Bioenergetics, and Parkinson's Disease. *Cells*, 9(9), 2045. <https://doi.org/10.3390/cells9092045>
80. Zayed, J, Panisset, M et Mergler, D. (2003). Système nerveux. Dans Environnement et santé publique-Fondements et pratiques.
81. Zhang, X.-X., Tian, Y., Wang, Z.-T., Ma, Y.-H., Tan, Lan et Yu, Jin-Tai. (2021). The Epidemiology of Alzheimer's Disease Modifiable Risk Factors and Prevention. *The Journal of Prevention of Alzheimer's Disease*, 8(3), 313321. <https://doi.org/10.14283/jpad.2021.15>
82. Ziegler, Marc et Bleton, Jean-Pierre. (1995). LA MALADIE DE PARKINSON ET SON TRAITEMENT. éditions FRISON-ROCHE.

---

# **ANNEXE**

---

le questionnaire utilisé pour l'enquête.

### Questionnaire

#### La Pathologie :

Nom :

Prénom :

Age :

1<sup>er</sup> diagnostic (depuis combien d'années) :

Sexe :

Lieu de résidence (précisez appartement, maison, le quartier, zone industrielle ou autre) :

Profession/secteur d'activité (et précisez le lieu) :

Distance de l'habitation avec une ligne électrique haute tension ;

0-50 mètre  50-100 mètre  100-150 mètres  +150

Distance de l'habitation avec un transformateur :

0-50 mètre  50-100 mètre  100-150 mètres  +150

Distance du lieu de travail avec une ligne haute tension (ou transformateur) :

0-50 mètre  50-100 mètre  100-150 mètres  +150

Puissance du transformateur/domicile :

Puissance du transformateur/lieu de travail :

Distance de l'habitation avec une antenne relais de téléphonie mobile :

0-50 mètre  50-100 mètre  100-150 mètres  +150

Distance du lieu de travail avec une antenne relais de téléphonie mobile :

0-50 mètre  50-100 mètre  100-150 mètres  +150

Possession d'un téléphone mobile :

Oui  Non

Depuis combien d'année possédez-vous un téléphone mobile (et type de téléphone) ?

Combien de temps chaque jour (en moyenne), utilisez-vous votre téléphone mobile en appel vocale (depuis que vous le possédez) ?

-30 minutes  30 min à 1h  1 à 2h

+ 2h

Utilisez-vous (ou avez-vous utilisé) le kit main libre régulièrement ?

Oui  Non

Utilisez-vous beaucoup votre téléphone mobile via sa connexion internet ?

Oui  Non

Combien de temps chaque jour ?

-30 minutes  30 min à 1h  1 à 2

+ 2h

Utilisez-vous beaucoup votre téléphone mobile en mouvement (voiture, bus, train) ?

Oui  Non

Est-ce que le téléphone est souvent proche de vous (jour et nuit) ?

Oui  Non

Précisez (poche pantalon, veste, sac, table de nuit, etc..) :

Activez-vous le modem wifi à votre domicile (wifi téléphone compris) ?

Oui  Non

En permanence ?

Le modem wifi est-il activé sur le lieu de travail ?

Oui  Non

Activez-vous le wifi en dehors de votre domicile (modem/réception wifi du téléphone) ?

Oui  Non

Avez-vous beaucoup d'appareils électroménagers à votre domicile ?

Oui  Non

Précisez :

Avez-vous un ou plusieurs téléviseurs à domicile ? Précisez le nombre.

Oui  Non

Combien de temps passez-vous devant la télévision chaque jour ?

-30 minutes  30 min à 1h  1 à 2

+ 2h

**Profession :** Avez-vous travaillé longuement dans un environnement avec beaucoup d'appareils électriques (soudeur, électriciens, appareils médicaux, usines, machines, Bâtiment Travaux Public, chemins de fer..) ?

Oui  Non

Précisez :