

Ce rapport exprime les vues collectives d'un groupe international d'experts et ne représente pas nécessairement les décisions ou la politique officiellement adoptées par l'Organisation mondiale de la Santé, le Programme des Nations Unies pour l'Environnement ou l'Association internationale de Radio-protection

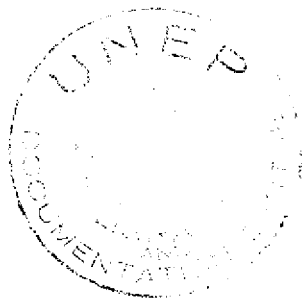
Critères d'hygiène de l'environnement 16

(VII)

FREQUENCES RADIOELECTRIQUES ET HYPERFREQUENCES

iii

Document publié sous
l'égide du Programme des
Nations Unies pour l'Environnement,
de l'Organisation mondiale
de la Santé et de l'Association
internationale du Radio-protection



Organisation mondiale de la Santé,
Genève 1981

ISBN 92 4 254076 5

© Organisation mondiale de la Santé, 1981

Les publications de l'Organisation mondiale de la Santé bénéficient de la protection prévue par les dispositions du Protocole No. 2 de la Convention universelle pour la Protection du Droit d'Auteur. Pour toute reproduction ou traduction partielle ou intégrale, une autorisation doit être demandée au Bureau des Publications, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse. L'Organisation mondiale de la Santé sera toujours très heureuse de recevoir des demandes à cet effet.

Les appellations employées dans cette publication et la présentation des données qui y figurent n'impliquent de la part du Secrétariat de l'Organisation mondiale de la Santé aucune prise de position quant au statut juridique des pays, territoires, villes ou zones, ou de leurs autorités, ni quant au tracé de leurs frontières ou limites.

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

IMPRIMÉ EN FINLANDE

Ce rapport exprime les vues collectives d'un groupe international d'experts et ne représente pas nécessairement les décisions ou la politique officiellement adoptées par l'Organisation mondiale de la Santé, l'Organisation internationale du Travail ou le Programme des Nations Unies pour l'Environnement.

Critères d'hygiène de l'environnement

L'ARSENIC

Document publié sous la triple égide de l'Organisation mondiale de la Santé, de l'Organisation internationale du Travail et du Programme des Nations Unies pour l'Environnement

Organisation mondiale de la Santé
Genève, 1983

ISBN 92 4 254078 1

© Organisation mondiale de la Santé, 1983

Les publications de l'Organisation mondiale de la Santé bénéficient de la protection prévue par les dispositions du Protocole N° 2 de la Convention universelle pour la Protection du Droit d'Auteur. Pour toute reproduction ou traduction partielle ou intégrale une autorisation doit être demandée au Bureau des Publications, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse. L'Organisation mondiale de la Santé sera toujours très heureuse de recevoir des demandes à cet effet.

Les appellations employées dans cette publication et la présentation des données qui y figurent n'impliquent de la part du Secrétariat de l'Organisation mondiale de la Santé aucune prise de position quant au statut juridique des pays, territoires, villes ou zones, ou de leurs autorités, ni quant au tracé de leurs frontières ou limites.

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

IMPRIMÉ EN

81:5113 VAMMALAN KIRJAPAINO OY, VAMMALA · 1800

TABLE DES MATIÈRES

CRITÈRES D'HYGIÈNE DE L'ENVIRONNEMENT POUR L'ARSENIC

1. RÉSUMÉ ET RECOMMANDATIONS EN VUE DES ÉTUDES ULTÉRIEURES	
1.1 Résumé	13
1.1.1 Propriétés, utilisations et méthodes d'analyse	13
1.1.1.1 Propriétés et utilisations	13
1.1.1.2 Méthodes d'analyse	13
1.1.2 Transport et distribution dans l'environnement	14
1.1.3 Exposition	15
1.1.4 Métabolisme	16
1.1.5 Concentrations normales dans l'organisme humain et indicateurs biologiques d'exposition	17
1.1.6 Effets et évaluation des risques pour la santé	19
1.1.6.1 Composés minéraux de l'arsenic	19
1.1.6.2 Composés organiques de l'arsenic	23
1.2 Recommandations en vue des études ultérieures	23
1.2.1 Échantillonnage et analyse	23
1.2.2 Exposition	23
1.2.3 Métabolisme et indicateurs d'exposition	24
1.2.4 Effets	25
2. PROPRIÉTÉS ET MÉTHODES D'ANALYSE	26
2.1 Propriétés physico-chimiques des dérivés arsenicaux	26
2.1.1 Composés minéraux de l'arsenic	26
2.1.2 Composés organiques de l'arsenic	29
2.2 Méthodes d'analyse	29
2.2.1 Prélèvement et traitement des échantillons	29
2.2.1.1 Eaux naturelles	30
2.2.1.2 Air	31
2.2.1.3 Produits biologiques	32
2.2.2 Méthodes d'analyse	32
2.2.2.1 Méthodes de dosage de l'arsenic total	32
2.2.2.2 Dosage de certains arsenicaux	34
3. SOURCES ET PRÉSENCE D'ARSENIC DANS L'ENVIRONNEMENT	36
3.1 Etat naturel	36
3.1.1 Roches, sols et sédiments	36
3.1.2 Air	37
3.1.3 Eau	38
3.1.4 Biotes	39
3.2 Production industrielle et utilisations de l'arsenic	40
3.2.1 Production industrielle	40
3.2.2 Utilisations des dérivés arsenicaux	40
3.2.3 Sources de pollution environnementale	41
4. TRANSPORT ET DISTRIBUTION DANS L'ENVIRONNEMENT	44
4.1 Généralités	44
4.2 Systèmes aquatiques	45
4.3 Systèmes air-sol	46

5.	NIVEAUX D'EXPOSITION À L'ARSENIC ET À SES COMPOSÉS	48
5.1	Exposition de la population générale par l'intermédiaire de l'air, de l'eau de boisson, des aliments et des boissons	48
5.1.1	Air	48
5.1.2	Eau de boisson	49
5.1.3	Aliments et boissons	49
5.1.4	Tabac	51
5.1.5	Médicaments	51
5.1.6	Apport journalier total dans la population générale	52
5.2	Exposition professionnelle	53
6.	MÉTABOLISME DE L'ARSENIC	55
6.1	Arsenic minéral	55
6.1.1	Absorption	56
6.1.1.1	Dépôt et absorption dans l'appareil respiratoire	56
6.1.1.1.1	Animaux	56
6.1.1.1.2	Homme	57
6.1.1.2	Absorption gastro-intestinale	58
6.1.1.2.1	Animaux	58
6.1.1.2.2	Homme	60
6.1.1.3	Absorption cutanée	61
6.1.1.3.1	Animaux	61
6.1.1.3.2	Homme	61
6.1.1.4	Passage de la barrière placentaire	61
6.1.1.4.1	Animaux	61
6.1.1.4.2	Homme	61
6.1.2	Distribution dans l'organisme	62
6.1.2.1	Sort de l'arsenic dans le sang	62
6.1.2.1.1	Animaux	62
6.1.2.1.2	Homme	63
6.1.2.2	Distribution tissulaire	65
6.1.2.2.1	Animaux	65
6.1.2.2.2	Homme	68
6.1.3	Élimination	69
6.1.3.1	Animaux	69
6.1.3.2	Homme	71
6.1.4	Biotransformation	72
6.1.4.1	Animaux	72
6.1.4.2	Homme	74
6.2	Organo-arsenicaux	75
6.2.1	Absorption	75
6.2.1.1	Absorption dans les voies respiratoires	75
6.2.1.1.1	Animaux	75
6.2.1.1.2	Homme	75
6.2.1.2	Absorption gastro-intestinale	75
6.2.1.2.1	Animaux	75
6.2.1.2.2	Homme	77
6.2.1.3	Absorption cutanée	78
6.2.1.4	Transfert placentaire	78
6.2.1.4.1	Animaux	78
6.2.1.4.2	Homme	78
6.2.2	Distribution dans l'organisme	78
6.2.2.1	Sort de l'arsenic organique dans le sang	78
6.2.2.1.1	Animaux	78
6.2.2.1.2	Homme	80
6.2.2.2	Distribution tissulaire de l'arsenic organique	80
6.2.2.2.1	Animaux	80

	6.2.2.2 Homme	82
6.2.3	Elimination	82
	6.2.3.1 Animaux	82
	6.2.3.2 Homme	84
6.2.4	Biotransformation	85
	6.2.4.1 Animaux	85
	6.2.4.2 Homme	86
7.	CONCENTRATIONS NORMALES DANS L'ORGANISME HUMAIN ET INDICATEURS BIOLOGIQUES D'EXPOSITION	86
7.1	Sang	87
7.2	Urine	88
7.3	Système pileux	93
7.4	Autres tissus	98
8.	EFFETS DE L'ARSENIC MINÉRAL ET RELATIONS DOSE-RÉPONSE	99
8.1	Effets aigus et subaigus après exposition de courte durée	99
	8.1.1. Homme	99
	8.1.2 Animaux	102
8.2	Effets sur la fonction de reproduction et pouvoir tératogène	104
	8.2.1 Homme	104
	8.2.2 Animaux	104
8.3	Effets non cancérogènes de l'arsenic après exposition prolongée, et séquelles d'une exposition de courte durée	106
	8.3.1 Effets sur l'appareil respiratoire	106
	8.3.1.1 Homme	106
	8.3.1.2 Animaux	107
	8.3.2 Effets cutanés	107
	8.3.2.1 Homme	107
	8.3.2.2 Animaux	109
	8.3.3 Effets sur le foie	109
	8.3.3.1 Homme	109
	8.3.3.2 Animaux	110
	8.3.4 Effets sur l'appareil cardio-vasculaire	112
	8.3.4.1 Homme	112
	8.3.4.2 Animaux	116
	8.3.5 Effets sur le système nerveux	116
	8.3.5.1 Homme	116
	8.3.5.2 Animaux	119
	8.3.6 Effets sur d'autres organes	120
	8.3.6.1 Homme	120
	8.3.6.2 Animaux	120
8.4	Pouvoir cancérogène	121
	8.4.1 Homme	122
	8.4.1.1 Cancer de l'appareil respiratoire	122
	8.4.1.2 Cancer de la peau	132
	8.4.1.3 Cancer du foie	136
	8.4.1.4 Leucémic et tumeurs du système hématopoïétique	137
	8.4.1.5 Autres cancers	137
	8.4.2 Expérimentation animale	138
	8.4.2.1 Cancer des voies respiratoires	138
	8.4.2.2 Application cutanée	139
	8.4.2.3 Administration orale	141
	8.4.2.4 Autres systèmes expérimentaux	143
8.5	Pouvoir mutagène	144
8.6	Mécanismes de toxicité	147

9. EFFETS DES ORGANO-ARSENICAUX ET RELATIONS DOSE-RÉPONSE	148
9.1 Toxicité aiguë et chronique	148
9.1.1 Homme	148
9.1.2 Animaux	149
9.2 Pouvoir tératogène	151
9.3 Pouvoir cancérigène	151
9.3.1 Animaux	152
9.4 Pouvoir mutagène	153
9.5 Mécanismes de toxicité	153
10. INTERACTIONS AVEC D'AUTRES PRODUITS CHIMIQUES	155
10.1 Thiols	156
10.2 Sélénium	157
10.3 Cadmium et plomb	157
11. ÉVALUATION DES DANGERS DE L'EXPOSITION À L'ARSENIC POUR LA SANTÉ DE L'HOMME	158
11.1 Introduction	158
11.2 Exposition	158
11.3 Composés minéraux de l'arsenic	159
11.3.1 Effets aigus et subaigus après exposition de courte durée	160
11.3.2 Effets non cancérigènes après exposition prolongée et séquelles d'une exposition de courte durée	160
11.3.2.1 Effets sur la peau	161
11.3.2.2 Effets sur l'appareil cardio-vasculaire	161
11.3.2.3 Effets neurologiques	161
11.3.3 Cancérigénicité	162
11.3.3.1 Cancer de l'appareil respiratoire	162
11.3.3.2 Cancer de la peau	162
11.4 Composés organiques de l'arsenic	163
11.5 Evaluation du risque de cancer chez l'homme associé à l'exposition à l'arsenic minéral	164
BIBLIOGRAPHIE	168

AVERTISSEMENT AUX LECTEURS DES DOCUMENTS SUR LES CRITÈRES

— Bien que tout ait été mis en œuvre pour que les renseignements contenus dans les documents de critères soient présentés avec le plus d'exactitude possible sans en retarder indûment la publication, il est possible que des erreurs se soient glissées dans les textes déjà publiés ou apparaissent dans des publications ultérieures. Dans l'intérêt de tous les utilisateurs des documents de critères relatifs à l'hygiène de l'environnement, les lecteurs sont priés de bien vouloir indiquer à la Division de l'Hygiène de l'Environnement, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse, les erreurs qu'ils ont pu relever afin qu'elles puissent faire l'objet de rectificatifs qui seront joints aux volumes ultérieurs.

— En outre, tous les spécialistes des questions abordées dans les présents documents de critères sont priés de bien vouloir communiquer au Secrétariat de l'OMS toutes les données publiées importantes qui auraient pu être omises par inadvertance et dont la publication serait de nature à modifier l'évaluation des risques pour la santé résultant de l'exposition à l'agent en cause. Ces données pourront ainsi être prises en considération lors de la mise à jour et du réexamen des conclusions exprimées dans les présents documents.

GRUPE DE TRAVAIL OMS DES CRITÈRES D'HYGIÈNE DE L'ENVIRONNEMENT POUR L'ARSENIC

Membres

- Dr R. Albert, Institute of Environmental Medicine, New York University Medical Center, New York, NY, Etats-Unis d'Amérique (*Président du sous-groupe 2*)
- Dr V. Bencko, Département, d'hygiène générale et environnementale, Faculté médicale d'hygiène, Université Charles, Prague, Tchécoslovaquie
- Dr G. Corey, Service des programmes de l'environnement, Ministère de la Santé, Santiago, Chili
- Dr L. Friberg, Services d'hygiène de l'environnement de l'Institut Karolinska et du Conseil national suédois de la protection de l'environnement, Stockholm, Suède (*Président*)
- Dr N. Ishinishi, Professeur au Département d'hygiène, Faculté de médecine, Université Kyushu, Fukuoka, Japon (*Vice-Président*)
- Dr C. Maltoni, Institut d'oncologie, Bologne, Italie ^a
- Dr B. Ordóñez, Sous-Secrétaire à l'amélioration de l'environnement, Secrétariat à la santé et à la protection sociale, Mexique
- Dr R. Preussmann, Professeur au Centre allemand de recherche sur le cancer, Institut de toxicologie et de chimiothérapie, Heidelberg, République fédérale d'Allemagne
- Dr G. Samarawickrama, Department of Community Medicine, Faculty of Medicine, Peradeniya, Sri Lanka
- Dr E. Sandi, Bureau d'innocuité des produits chimiques, Direction des aliments, Direction générale de la protection de la santé, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Ontario, Canada (*Président du sous-groupe 1*)
- Dr G. Pershagen, Service d'hygiène de l'environnement, Institut Karolinska, Stockholm, Suède (*Rapporteur*) Mme M. Vahter, Service d'hygiène de l'environnement, Conseil national suédois de la protection de l'environnement, Stockholm, Suède (*Rapporteur*)

Représentants d'autres organisations

- Dr A. Berlin, Commission des Communautés européennes, Luxembourg
- Dr. G. F. Nordberg, Commission des Communautés européennes, Département d'Hygiène de l'Environnement, Université d'Umeå, Umeå, Suède
- M. C. Satkunanathan, Programme des Nations Unies pour l'Environnement, Genève, Suisse
- Dr M. Stoepler, Union internationale de Chimie pure et appliquée, Institut de Chimie du Centre de Recherche nucléaire, Jülich, République fédérale d'Allemagne

Observateurs

- M. K. W. Nelson, ASARCO Inc., New York, NY, Etats-Unis d'Amérique (représentant l'International Center of Industry and Environment)

^a Empêché d'assister à la réunion du groupe de travail.

- M. H. Norin, Service d'hygiène de l'environnement, Conseil national suédois de la protection de l'environnement, Stockholm, Suède
- Dr S. S. Pinto, ASARCO Inc., Tacoma, WA, Etats-Unis d'Amérique (représentant l'International Center of Industry and Environment)
- Dr M. Piscator, Service d'hygiène de l'environnement, Institut Karolinska, Stockholm, Suède
- M. R. Svedberg, Boliden Metall AB, Skelleftehamn, Suède

— *Secrétariat*

- M. G. Ozolins, Directeur adjoint, Critères et normes d'hygiène de l'environnement, Division de l'Hygiène du Milieu, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse
- M. J. D. Wilbourn, Division de la Cancérogénèse clinique et biologique, Centre international de recherche sur le cancer, Lyon, France

**RÉUNION CONSULTATIVE SUR LA PRÉPARATION DU
DOCUMENT CONSACRÉ À L'ARSENIC DANS LA SÉRIE DES
CRITÈRES D'HYGIÈNE DE L'ENVIRONNEMENT, STOCK-
HOLM, 4-6 OCTOBRE 1978**

Participants

- Dr V. Bencko, Département d'hygiène générale et environnementale,
Faculté médicale d'hygiène, Université Charles, Pragues, Tchéco-
slovaquie
- Dr A. Berlin, Commission des Communautés européennes, Luxembourg
- Dr B. Fowler, Environmental Toxicology Branch, National Institute of
Environmental Health Sciences, Research Triangle Park, NC,
Etats-Unis d'Amérique
- Dr L. Friberg, Services d'hygiène de l'environnement de l'Institut Karolinska
et du Conseil national suédois de la protection de l'environnement,
Stockholm, Suède (*Président*)
- Dr G. Lunde, Institut central de recherche industrielle, Oslo, Norvège
- Dr G. F. Nordberg, représentant de la Commission des Communautés
européennes, Institut de santé communautaire et d'hygiène de
l'environnement, Université d'Odense, Odense, Danemark
- M. G. Ozolins, Coordonnateur, Critères et normes d'hygiène de l'environne-
ment, Division de l'Hygiène du Milieu, Organisation mondiale de la
Santé, Genève, Suisse
- Dr G. Pershagen, Service d'hygiène de l'environnement, Institut Karolinska,
Stockholm, Suède (*Rapporteur*)
- Dr M. Piscator, Service d'hygiène de l'environnement, Institut Karolinska,
Stockholm, Suède
- Mme M. Vahter, Service d'hygiène de l'environnement, Conseil national
suédois de la protection de l'environnement, Stockholm, Suède
(*Rapporteur*)

CRITÈRES D'HYGIÈNE DE L'ENVIRONNEMENT POUR L'ARSENIC

Le Groupe de travail OMS des Critères d'hygiène de l'environnement pour l'arsenic s'est réuni à Stockholm, du 28 janvier au 1^{er} février 1980. La réunion a été ouverte, au nom du Directeur général, par M. G. Ozolins, Directeur adjoint de l'unité Critères et normes d'hygiène de l'environnement. Le Groupe de travail a procédé à l'étude et à la révision de l'avant-projet du document concernant l'arsenic et à une évaluation des dangers qui découlent pour la santé de l'exposition à l'arsenic et à ses composés.

Les travaux de la réunion se sont déroulés dans le cadre de deux sous-groupes, le premier (sous-groupe 1) s'intéressant aux aspects chimiques et environnementaux ainsi qu'au métabolisme et le second (sous-groupe 2) aux autres effets. Les observations formulées par les deux sous-groupes ont fait l'objet d'un débat en séance plénière, et les conclusions ont été rédigées par l'ensemble du groupe.

L'avant-projet des parties du document consacrées aux aspects biochimiques a été rédigé au Centre collaborateur OMS pour les effets sanitaires associés à l'environnement, installé auprès des Services d'hygiène de l'environnement de l'Institut Karolinska et du Conseil national suédois de la protection de l'environnement (Stockholm, Suède). Les principaux responsables de la préparation de cet avant-projet ont été G. Pershagen et Mme M. Vahter. Des discussions ont eu lieu avec un groupe chargé de préparer un rapport sur l'arsenic pour le compte de la Direction Santé et sécurité de la Commission des Communautés européennes (Luxembourg) et le projet a ensuite été revu et corrigé lors d'une réunion consultative organisée par l'OMS à l'Institut Karolinska, à Stockholm, du 4 au 6 octobre 1978.

Un second avant-projet, qui a été envoyé aux points focaux nationaux responsables des documents parus dans la série Critères d'hygiène de l'environnement, comportait deux sections relatives aux aspects chimiques et environnementaux de l'arsenic, rédigées par R. S. Braman, Department of Chemistry, University of South Florida, Tampa, FL, Etats-Unis d'Amérique.

Le projet définitif a été rédigé par R. S. Braman et G. Pershagen compte tenu des observations reçues d'une part des points focaux nationaux de divers pays – République fédérale d'Allemagne, Australie, Belgique, Canada, Chili, Etats-Unis d'Amérique, Finlande, Grèce, Japon, Mexique, Nouvelle-Zélande, Pologne et Royaume-Uni, ainsi que du Bureau international du Travail (BIT) et de l'American Smelting and Refining Company (ASARCO).

Le présent document a été mis en forme, du point de vue scientifique, par G. Pershagen et Mme M. Vahter, et finalement révisé par

V. B. Vouk, principalement sur la base des publications originales énumérées dans la bibliographie. Cependant, diverses mises au point très complètes concernant les effets de l'arsenic sur la santé ont été mises à profit, à savoir celles de Fowler (1977), de la NAS (1977), du CIRC (1973, 1980) et de Pershagen & Vahter (1979).

Deux aspects ont été exclus du présent document: le rôle éventuel de l'arsenic en tant qu'élément essentiel et les effets de l'arsine.

On trouvera des précisions sur le Programme OMS de Critères d'hygiène de l'environnement, y compris la définition de certains termes fréquemment utilisés dans les documents de la série, dans l'introduction générale au Programme, qui a été publiée en même temps que le document consacré au mercure (Critères d'hygiène de l'environnement 1 - Mercure, Organisation mondiale de la Santé, Genève, 1977) et qu'on peut maintenant se procurer sous la forme d'un tiré à part.

Il convient de rendre hommage à Mme M. Dahlquist du Centre Collaborateur OMS pour les effets sanitaires associés à l'environnement (Stockholm) qui a assuré l'assistance technique et administrative.

Un appui financier a été accordé, en vue de la publication du présent document, par le Department of Health and Human Services au titre d'un contrat passé avec le National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park, Caroline du Nord, Etats-Unis d'Amérique - Centre Collaborateur OMS pour les effets de l'environnement sur la santé.

* * *

Un appui financier a été accordé, en vue de la publication du présent document, par le Department of Health and Human Services au titre d'un contrat passé avec le National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park, Caroline du Nord, Etats-Unis d'Amérique - Centre Collaborateur OMS pour les effets de l'environnement sur la santé.

1. RÉSUMÉ ET RECOMMANDATIONS EN VUE DES ÉTUDES ULTÉRIEURES

1.1 Résumé

1.1.1 Propriétés, utilisations et méthodes d'analyse

1.1.1.1 Propriétés et utilisations

L'arsenic est un élément ubiquitaire possédant les propriétés d'un métalloïde. Sa chimie est complexe et il possède de nombreux dérivés, tant minéraux qu'organiques. Il est largement distribué dans la nature, dans un certain nombre de minéraux, principalement des arséniures de cuivre, de nickel et de fer ou encore du sulfure ou de l'oxyde d'arsenic. Dans l'eau, l'arsenic se trouve généralement à l'état d'arséniate ou d'arsénite. On rencontre également à l'état naturel des dérivés méthylés, qui résultent de l'activité biologique. Le composé le plus important sur le plan commercial, l'oxyde d'arsenic (III), est un sous-produit de la fusion des minerais de cuivre et de plomb.

Les dérivés arsenicaux sont principalement utilisés en agriculture et en sylviculture comme pesticides, herbicides et produits de débroussaillage; des quantités plus faibles sont employées dans l'industrie du verre et de la céramique et comme additifs dans les aliments des animaux.

1.1.1.2 Méthodes d'analyse

Pour doser l'arsenic total la première étape consiste habituellement à en assurer la minéralisation totale. Le dosage peut ensuite se faire directement, par exemple par spectrophotométrie d'absorption atomique (SAA) avec flamme ou en tube de graphite. Dans une flamme ordinaire, le seuil de détection est de 0,5-1 mg/litre. En utilisant une cellule de mesure à long trajet optique, on peut obtenir un seuil de détection de quelques microgrammes par litre.

Les techniques les plus courantes pour le dosage de l'arsenic reposent sur sa transformation préliminaire en arsine, celle-ci

pouvant ensuite être dosée par spectrophotométrie, spectrophotométrie d'absorption atomique avec flamme ou dispositif thermo-électrique, spectrophotométrie de fluorescence atomique (SFA) ou spectroscopie d'émission atomique (SEA).

La spectrophotométrie du complexe constitué par l'arsine avec le diéthylthiocarbamate d'argent est utilisée depuis plusieurs années et elle permet de doser des quantités d'arsenic de l'ordre de 1-100 µg. En faisant passer l'arsine obtenue, par exemple, au moyen du borohydrure de sodium dans le tube préalablement chauffé d'un appareillage SAA ou SEA, on obtient un seuil absolu de détection de l'ordre de 0,5 ng. Quand on peut éviter l'oxydation avant la production d'arsine, il est possible de distinguer l'arsenic trivalent et l'arsenic pentavalent en modifiant à ce stade la valeur du pH. De plus, on peut se servir d'un piège froid pour isoler les arsines et les séparer par chauffage de façon à isoler et à doser les dérivés arsenicaux minéraux et méthylés présents dans les eaux naturelles et dans les urines. Comme autres méthodes d'isolement, on peut citer la chromatographie sur résine échangeuse d'ions, la chromatographie en phase gazeuse et la chromatographie en phase liquide.

L'analyse par activation neutronique qui permet une séparation radiochimique constitue une méthode très sensible pour le dosage de l'arsenic, avec un seuil de détection de l'ordre du nanogramme.

1.1.2 Transport et distribution dans l'environnement

Dans l'environnement, le transport de l'arsenic se fait principalement par l'eau. La sédimentation de l'arsenic, en association avec le fer et l'aluminium, porte parfois sur des quantités considérables. Dans une eau bien oxygénée, l'arsenic est généralement présent à l'état d'arséniate alors que, en milieu réducteur, par exemple dans une eau de puits profond, les arséniures prédominent. La méthylation de l'arsenic minéral à l'état d'acide méthylarsonique ou d'acide diméthylarsinique (cacodylique) est associée à l'activité biologique dans l'eau. On a montré que certains organismes marins transforment l'arsenic minéral en organo-arsenicaux plus complexes, par exemple l'arsénobétaïne, l'arsénocholine et les arsonium-phospholipides.

Dans un sol oxygéné, l'arsenic minéral^a se trouve sous forme pentavalente. En milieu réducteur, il est à l'état de As(III). Le lessivage des arséniates est faible, par suite de leur liaison avec des oxydes hydratés de fer ou d'aluminium. Il est abondamment démontré qu'une biométhylation intervient dans le sol, avec

^a Par souci de concision, les expressions «arsenic minéral» et «arsenic organique» sont entendues comme englobant les arsenicaux, minéraux et organiques respectivement.

libération de méthylarsines dans l'air, ce qui explique la concentration élevée des arsenicaux méthylés qu'on a observée dans l'atmosphère des serres. Mais l'arsenic en suspension dans l'air figure principalement dans des composés minéraux.

1.1.3 Exposition

Etant donné que le destin métabolique et la toxicité des arsenicaux sont variables, il importe de les distinguer dans l'environnement. Les formes d'arsenic auxquelles l'homme est effectivement exposé n'ont guère été étudiées en détail jusqu'à une date récente, principalement du fait de l'absence de méthodes d'analyse convenables.

Dans les régions urbaines, la concentration atmosphérique de l'arsenic peut aller de quelques nanogrammes à quelques dixièmes de microgrammes par mètre cube. A proximité des sources ponctuelles d'émission d'arsenic, telles que les fonderies, la concentration atmosphérique de l'arsenic dépasse parfois $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Dans l'eau de boisson, l'arsenic a habituellement une concentration de quelques microgrammes par litre au maximum et il est présent essentiellement sous forme de composés minéraux. Des teneurs supérieures à 1 mg/litre, comme on en observe dans certaines régions, correspondent généralement à des éléments naturels mais elles découlent parfois de la pollution industrielle.

L'arsenic est présent dans la plupart des denrées alimentaires à des concentrations inférieures à 1 mg/kg. Cependant, le poisson de mer peut avoir une teneur atteignant 5 mg/kg de substance fraîche et, dans certains crustacés ou certains poissons benthiques, la teneur peut atteindre plusieurs dizaines de milligrammes par kilogramme, principalement sous forme d'arsenic organique. L'accumulation de l'arsenic dans les tissus de la volaille et des porcins est possible, du fait de l'utilisation de certains organo-arsenicaux comme additifs dans les aliments pour animaux.

L'eau minérale et le vin contiennent occasionnellement plusieurs centaines de microgrammes d'arsenic par litre, ce qui s'explique sans doute par l'utilisation de pesticides à base de cet élément. On a montré que, dans le vin, l'arsenic minéral prédomine.

Chez l'homme, l'apport quotidien total d'arsenic dépend dans une large mesure de l'abondance des aliments d'origine marine dans son régime, mais il est généralement inférieur à 0,2 mg par jour. En principe, l'apport quotidien d'arsenic minéral ne dépasse pas 50 μg . Selon la teneur du tabac en arsenic, le fumeur moyen peut inhaler de quelques microgrammes à 20 ng d'arsenic par jour. Il y a quelques dizaines d'années, ce chiffre pouvait dépasser 100 μg car le tabac était alors plus riche en arsenic. La forme chimique de l'arsenic dans la fumée de tabac n'est pas connue.

Divers arsenicaux sont utilisés en médecine de longue date. On a utilisé de l'arsenic minéral trivalent, souvent sous forme d'arsénite de sodium (solution de Fowler) dans le traitement de la leucémie, du psoriasis et comme tonique, fréquemment à la dose de quelques milligrammes par jour. Certains composés, tant minéraux qu'organiques, sont encore utilisés comme médicaments dans divers pays.

L'exposition professionnelle à l'arsenic prend essentiellement la forme d'inhalation de particules renfermant de l'arsenic et concerne donc le personnel des fonderies et les ouvriers travaillant à la production et à l'utilisation de pesticides arsenicaux. Des concentrations atmosphériques allant de quelques microgrammes à plus de 1 mg/m³ ont été rapportées.

1.1.4. Métabolisme

Les études effectuées chez l'homme et sur les animaux ont montré que les composés minéraux de l'arsenic, trivalent ou pentavalent, en solution, sont facilement absorbés après ingestion. L'inhalation porte en général sur les particules qui renferment de l'arsenic minéral. La majeure partie de l'arsenic inhalé et déposé est probablement absorbée, soit dans les voies respiratoires, soit dans les voies digestives.

L'hémikrèse (demi-vie biologique) de l'arsenic est longue (60 jours) chez le rat par suite de l'accumulation de cet élément dans les érythrocytes. Chez les autres animaux et chez l'homme, la plus grande partie de l'arsenic minéral est éliminée beaucoup plus rapidement, principalement par voie rénale. Dans le cas d'une exposition unique à l'arsenic trivalent, les observations faites aussi bien chez l'homme que chez les animaux montrent que 75 % environ du produit sont éliminés dans les urines et quelques pour cent dans les selles au cours des premiers jours ou, au maximum, de la première semaine. S'agissant de l'arsenic pentavalent, quelques expériences effectuées sur les animaux ont fait apparaître une élimination de 80 à 90 % de la dose unique administrée au cours des deux premiers jours, tandis que, chez l'homme, les données disponibles révèlent une élimination plus lente. Les résultats de l'expérimentation animale montrent que la rétention de l'arsenic (III) dans différents organes est légèrement plus élevée que celle de l'arsenic (V). La différence augmente en même temps que la dose.

Le passage de l'arsenic minéral à travers la barrière placentaire a été mise en évidence aussi bien chez les animaux d'expérience (rat et hamster) que chez l'homme. Dans une étude portant sur le rat, on a constaté que l'acide diméthylarsinique traversait la barrière placentaire, les taux sanguins étant comparables chez la mère et le fœtus.

Aucune donnée ne permet de penser qu'il y a bioaccumulation de l'arsenic en cas d'exposition prolongée. Certaines données concernant des souris et des lapins exposés pendant un an au maximum ont montré que la concentration de l'arsenic dans l'organisme avait commencé par augmenter au cours des deux premières semaines pour rediminuer ensuite. Dans le cas de l'homme, les données relatives à une éventuelle accumulation en cas d'exposition massive à l'arsenic minéral – par exemple en milieu industriel ou dans des régions où l'eau de boisson est riche en arsenic – sont très rares. Pourtant, quelques résultats relatifs à des ouvriers fondeurs ont révélé une concentration pulmonaire multipliée par 6, par rapport aux témoins, au bout de quelques années d'exposition. Dans les tissus humains, la concentration de l'arsenic a apparemment une distribution log-normale et elle atteint en général ses plus fortes valeurs dans les cheveux, la peau et les ongles.

La méthylation *in vivo* de l'arsenic minéral a été mise en évidence à la fois chez l'homme et chez les animaux. Après ingestion ou inhalation d'arsenic minéral, l'arsenic excrété dans les urines se trouve chez l'homme principalement sous forme d'acide diméthylarsinique et d'acide méthylarsonique dans la proportion respective de 65 % et 20 %. Chez d'autres espèces, seul l'acide méthylarsonique a été observé, en quantités minimes.

Aussi bien chez les animaux que chez l'homme, les organoarsénicaux ingérés avec les poissons et les crustacés sont facilement absorbés au niveau du tractus gastro-intestinal et 70 à 80 % sont éliminés en une semaine au maximum, principalement dans les urines. D'après certaines données, ces composés sont éliminés sans conversion préalable en arsenic minéral ou en arsénicaux méthylés simples. Les dérivés organiques de l'arsenic provenant d'autres sources subissent une absorption, une transformation et une rétention variables.

1.1.5 Concentrations normales dans l'organisme humain et indicateurs biologiques d'exposition

Chez des sujets dont on sait qu'ils n'ont jamais été exposés à l'arsenic, la teneur du sang total en arsenic est de l'ordre de quelques microgrammes seulement par litre, tandis que chez un sujet exposé à une eau riche en arsenic on observe parfois une teneur du sang total dépassant 50 µg/litre. On ignore quelle est l'influence des habitudes alimentaires sur la concentration de l'arsenic dans le sang.

Les études consacrées au métabolisme de l'arsenic minéral montrent que, chez la plupart des animaux et chez l'homme, l'arsenic passe rapidement dans le sang et en est éliminé non moins vite.

Par conséquent, la présence d'arsenic dans le sang ne reflète fidèlement une exposition que pendant une courte période après l'absorption et dépend ainsi beaucoup du moment considéré. Si l'exposition est continue, comme cela peut arriver avec l'eau de boisson, il devrait être possible d'établir une relation entre l'exposition et la teneur du sang en arsenic. Mais aucune étude n'a été consacrée à cette question.

Des effets de l'arsenic ont été observés au niveau de nombreux organes, tant chez l'homme que chez les animaux. Cependant, on ne dispose pas de données qui permettraient d'établir une corrélation entre ces effets et les concentrations tissulaires ou sanguines. Il n'a pas été possible de définir un organe critique dans le cas de l'arsenic, contrairement à ce qui se passe dans le cas d'une intoxication chronique par le cadmium ou d'une intoxication par le méthylmercure qui présentent leur maximum de gravité au niveau du rein et du système nerveux central, respectivement. La valeur beaucoup plus faible de l'hémikrèse de l'arsenic dans le sang que dans l'ensemble de l'organisme ou dans les divers organes fait qu'il est difficile d'établir une relation entre la concentration sanguine de l'arsenic et la charge totale de l'organisme en cet élément. Aucun modèle n'a encore été établi sur le métabolisme de l'arsenic.

La concentration urinaire de l'arsenic chez un sujet qui a subi une exposition excessive, du fait de sa profession ou de son alimentation par exemple, varie de 10 à 50 $\mu\text{g/litre}$. On a signalé qu'après ingestion de poisson riche en arsenic, l'excrétion urinaire peut atteindre quelques milligrammes le premier jour.

Dans les fonderies, le personnel exposé à des composés minéraux de l'arsenic peut présenter une concentration urinaire se chiffrant en centaines de microgrammes par litre. D'après les résultats d'une étude, l'arsenic est excrété en majeure partie sous forme d'acide diméthylarsinique. On a également observé une augmentation des teneurs urinaires chez des personnes vivant au voisinage de sources ponctuelles d'émission d'arsenic.

L'urine constitue un milieu approprié comme indicateur d'une exposition à l'arsenic minéral, puisque, d'après la plupart des études, l'élimination de l'arsenic, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, se fait principalement au niveau des reins. Il convient d'utiliser une méthode d'évaluation permettant de faire la différence entre les organo-arsénicaux provenant de produits alimentaires d'origine marine et les principaux métabolites de l'arsenic minéral.

Chez un homme adulte ne subissant aucune exposition anormale, la teneur des cheveux en arsenic est généralement inférieure à 1 mg/kg . On ignore, faute de publications sur ce sujet, si ce chiffre augmente en cas d'exposition à l'arsenic du fait de la consommation d'aliments d'origine marine. On a observé des concentrations atteignant 80 mg/kg en cas d'intoxication chronique provoquée par la consommation de l'eau d'un puits contaminé.

L'emploi de la concentration de l'arsenic dans les cheveux comme indicateur d'exposition à l'arsenic atmosphérique est limité car il n'existe pas de méthodes fiables pour faire la distinction entre l'arsenic provenant d'une contamination externe et l'arsenic qui a été absorbé puis métabolisé dans l'organisme.

1.1.6 Effets et évaluation des risques pour la santé

1.1.6.1 Composés minéraux de l'arsenic

L'arsenic exerce des effets aigus et subaigus au niveau de nombreux appareils et systèmes: voies respiratoires, voies digestives, appareil cardio-vasculaire, système nerveux et système hématopoïétique. Malheureusement, dans la plupart des cas d'intoxications humaines, les doses et la valence de l'arsenic n'ont pas été déterminées. Les résultats de l'expérimentation animale montrent que l'arsenic minéral est plus toxique à l'état trivalent qu'à l'état pentavalent. On sait aussi que l'arsenic est plus toxique en solution qu'à l'état non dissous, sans doute du fait d'une meilleure absorption dans le premier cas. On a fait état de décès chez l'homme à la suite de l'ingestion d'une dose de 70–180 mg d'oxyde d'arsenic (III).

Il a été constaté qu'une exposition prolongée à l'arsenic minéral avait un retentissement au niveau d'un grand nombre d'organes. Mais, de façon générale, les données concernant l'exposition humaine (par exemple le type de composé arsenical) ne sont pas suffisamment précises pour permettre l'établissement d'une relation dose-réponse.

Chez le personnel des fonderies exposé à de fortes teneurs en arsenic, on observe fréquemment des lésions des voies respiratoires supérieures – perforations de la cloison nasale, laryngites, pharyngites et bronchites. De façon générale, ce genre de lésions a été signalé dans des cas d'expositions prolongées à une concentration d'arsenic se chiffrant en plusieurs centaines de microgrammes par mètre cube et il s'agissait le plus souvent d'As (III) minéral. Dans le cas de lésions au niveau des voies respiratoires inférieures signalées chez le personnel des fonderies, il convient de tenir compte de l'effet d'une exposition simultanée à de fortes teneurs de dioxyde de soufre et aussi de l'effet du tabagisme.

A l'état trivalent, l'arsenic minéral peut provoquer chez l'homme des lésions cutanées, spécialement une hyperkératose palmo-plantaire d'aspect caractéristique. Cette atteinte s'observe chez les patients traités de façon prolongée par la liqueur de Fowler et recevant une dose d'arsenic atteignant 10 mg/j. Dans une étude, l'incidence de l'hyperkératose dépassait 50 % dans un groupe de patients dont chacun avait au total reçu plus de 3 g d'arsenic. On a également signalé une hyperkératose palmo-plantaire après inges-

tion d'arsenic avec l'eau de boisson (le degré d'oxydation n'étant pas connu) dans certaines régions du monde, dont l'Argentine, la Chine (province de Taiwan) et le Mexique. Chez les habitants de ces régions, on observe d'autres symptômes dermatologiques, notamment une hyperpigmentation.

Il est à noter que les lésions d'hyperkératose palmaire et plantaire et l'hyperpigmentation sont très rares chez les ouvriers des fonderies exposés à l'arsenic minéral mais qu'elles ont été signalées dans d'autres contextes professionnels. Cette discordance s'explique mal mais peut-être tient-elle à une différence de doses.

Des troubles de la fonction hépatique ont été observés, tant chez l'homme que chez les animaux, après exposition chronique à l'arsenic minéral. On a évoqué une association entre une médication par l'arsenic minéral trivalent et l'installation d'une hypertension portale chez l'homme, bien que le phénomène n'ait pas été signalé chez les animaux d'expérience. Les données tant épidémiologiques que toxicologiques font apparaître la possibilité de lésions hépatiques graves aboutissant à une cirrhose. Le rôle de la consommation d'alcool chez un sujet exposé à l'arsenic n'a malheureusement pas été pris en considération dans la plupart des études.

Des effets au niveau du coeur, notamment de légères altérations de l'électrocardiogramme, ont été observés chez des sujets exposés à des doses d'arsenic relativement élevées, déterminant d'autres symptômes et signes d'intoxication. Ces observations sont recoupées par celles effectuées sur des animaux. Une surmortalité modérée attribuée à des lésions cardio-vasculaires a été mise en évidence dans deux études épidémiologiques indépendantes portant sur le personnel de fonderies exposé à une forte teneur atmosphérique d'arsenic minéral, vraisemblablement trivalent (le niveau d'exposition n'a pas été indiqué). Cette observation n'a pas été confirmée dans d'autres études portant sur des travailleurs exposés à l'arsenic.

Des troubles vasculaires périphériques ont été signalés dans certaines régions du monde où l'exposition est forte par suite de l'ingestion d'arsenic minéral, par exemple en République fédérale d'Allemagne, au Chili et en Chine (province de Taiwan). L'exposition était dans ces cas comprise entre plusieurs centaines de microgrammes et plus d'un milligramme par jour; le degré d'oxydation de l'arsenic n'est pas connu. De façon générale, aucune atteinte vasculaire périphérique n'a été signalée à la suite d'une exposition professionnelle à l'arsenic minéral et l'éventualité d'une telle atteinte n'a malheureusement pas été envisagée chez les animaux exposés à l'arsenic.

L'arsenic minéral peut exercer des effets chroniques sur le système nerveux périphérique de l'homme. Les seules données qu'on possède à ce sujet dans le cadre d'une exposition professionnelle proviennent des comptes rendus de cas, et les niveaux

d'exposition n'y sont pas indiqués. A l'évidence, il est difficile de tirer des conclusions de ce genre de rapports. Des troubles nerveux centraux ont été signalés chez de jeunes Japonais, 15 ans après leur exposition à l'arsenic minéral pendant leur petite enfance, à la dose quotidienne moyenne de 3,5 mg pendant environ un mois. Les effets signalés comportaient une perte d'audition importante et des anomalies de l'électroencéphalogramme. Les effets au niveau du SNC ont également été reproduits chez les animaux. On a rapporté une perte modérée de la capacité auditive chez des enfants habitant à proximité d'une centrale thermique alimentée au charbon déversant de grandes quantités d'arsenic dans l'atmosphère, mais ces effets n'ont pas été confirmés dans un autre cas d'exposition à une concentration atmosphérique élevée d'arsenic minéral. L'ingestion de quantités modérées d'arsenic minéral, de l'ordre de quelques centaines de microgrammes par jour, avec l'eau de boisson (durée d'exposition et valence de l'arsenic inconnues) a été associée dans une étude à des anomalies de l'électromyogramme. Cet effet pourrait servir d'indicateur sensible de l'intoxication par l'arsenic mais il convient de définir l'association et de l'évaluer par ailleurs avant de formuler des conclusions définitives.

Du fait de son action sur le système hématopoïétique, l'arsenic minéral trivalent est utilisé depuis plusieurs dizaines d'années en pharmacothérapie dans le traitement de diverses formes de leucémie, souvent à des doses de plusieurs milligrammes par jour. L'affaiblissement de la résistance aux infections virales que l'on constate en cas d'exposition à l'arsenic chez certains animaux est à noter quand on sait la fréquence élevée de la toux chronique, des maladies broncho-pulmonaires et de l'herpès à localisation labiale qu'on observe au Chili chez des sujets exposés à l'arsenic par l'intermédiaire de l'eau. Il convient de souligner l'absence de tels effets dans d'autres études portant sur l'homme. L'expérimentation animale semble indiquer que l'exposition à l'arsenic peut avoir des effets chroniques sur les reins, mais cette observation n'a pas été confirmée chez l'homme.

Selon des études aussi bien *in vivo* que *in vitro*, l'arsenic minéral exerce des effets sur les chromosomes humains. Chez des sujets exposés à l'arsenic, principalement à l'état trivalent, d'origine médicamenteuse, on a noté une fréquence accrue des aberrations chromosomiques. Des observations similaires ont été rapportées au sujet de travailleurs exposés à l'arsenic. Toutefois, il se peut que l'exposition de ces derniers à d'autres substances toxiques ait eu aussi de l'importance.

Il ressort de plusieurs études que l'arsenic minéral altère les mécanismes de réparation de l'ADN.

Les données sur le pouvoir tératogène éventuel de l'arsenic minéral chez l'homme font défaut. Dans une étude épidémiologique consacrée à la descendance de travailleuses d'une fonderie de cuivre,

où la concentration atmosphérique de l'arsenic était élevée dans certains lieux de travail, on a mis en évidence un accroissement de la fréquence des malformations et des avortements spontanés. Etant donné que les ouvrières en cause étaient également exposées à plusieurs autres substances toxiques, il n'est pas possible de se prononcer quant au rôle spécifique de l'arsenic.

Des études sur le hamster, le rat et la souris ont montré que l'arsenic minéral trivalent ou pentavalent produit à fortes doses des effets tératogènes. Les doses élevées utilisées dans ces études permettent difficilement de se prononcer sur la possibilité de transposer à l'homme les résultats de l'expérimentation animale.

Il est abondamment démontré sur le plan épidémiologique que l'exposition à l'arsenic, principalement minéral, dans la fabrication d'insecticides à base d'arsenic exerce un effet cancérogène sur les voies respiratoires. Cependant, il n'est pas possible de porter un jugement sur l'action cancérogène comparée des dérivés de l'arsenic trivalent et de ceux de l'arsenic pentavalent car il y avait exposition simultanée à ces deux formes dans les lieux de travail étudiés. Il semble y avoir une association entre l'emploi de pesticides contenant de l'arsenic, souvent sous forme d'arséniate, dans les vignobles et les vergers, et un accroissement du risque de cancer du poumon, mais les données ne sont pas concluantes.

Le pouvoir cancérogène de l'arsenic minéral au voisinage des appareils de fonderie ressort de plusieurs études épidémiologiques. Selon un rapport, il existe une relation sensiblement linéaire entre l'exposition cumulative à l'arsenic et le risque de cancer du poumon. Malgré l'incertitude qui entoure les niveaux d'exposition, on estime que l'exposition à l'arsenic atmosphérique à la dose d'environ $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (sans doute principalement sous forme d'oxyde d'arsenic (III)) pendant plus de 25 ans pourrait se traduire par un taux de mortalité par cancer des voies respiratoires trois fois plus élevé après l'âge de 65 ans.

L'exposition à l'arsenic minéral peut provoquer un cancer de la peau, essentiellement sous forme de tumeur de faible malignité. Une atteinte de ce type a été observée après ingestion d'arsenic dans l'eau de boisson ou prise d'un médicament arsenical aboutissant à un apport total de plusieurs grammes d'arsenic en quelques dizaines d'années. Dans le cas de l'eau de boisson, la forme de l'arsenic n'a pas encore été déterminée mais dans le cas des médications, il s'agissait le plus souvent d'arsenic minéral trivalent.

Une association entre l'arsenic et une tumeur ayant un autre siège, le plus souvent le foie, le système lymphatique ou le système hématopoiétique, reste à confirmer.

A l'heure actuelle, il n'existe aucune preuve indiscutable d'un pouvoir cancérogène des composés minéraux de l'arsenic chez les animaux, qu'il s'agisse d'induire ou de faciliter le développement d'une tumeur. Toutefois, les résultats de quatre études sur le rat

et la souris donnent à penser que l'arsenic joue un rôle dans l'apparition de tumeurs du poumon ou du système hématopoïétique.

On s'est efforcé d'évaluer le risque de cancer du poumon et de cancer cutané en cas d'exposition à une faible dose d'arsenic en extrapolant les données relatives aux risques associés à des doses relativement élevées.

1.1.6.2 *Composés organiques de l'arsenic*

Des médicaments renfermant certains organo-arsénicaux comme le *N*-phénylglycylamide-4 arsonate monosodique (tryparsamide) ont des effets secondaires, principalement au niveau du système nerveux central (encéphalopathie et atrophie du nerf optique). Des effets toxiques centraux ont été reproduits chez des animaux d'expérience recevant dans leurs aliments une forte dose d'acide arsénique, qui est couramment employé comme additif dans les aliments de la volaille et des porcins. Les rares données dont on dispose montrent que la toxicité des organo-arsénicaux présents dans les aliments d'origine marine est faible.

Aucun élément ne permet de conclure à une action cancérogène des organo-arsénicaux étudiée chez les animaux d'expérience.

1.2 **Recommandations en vue des études ultérieures**

1.2.1 **Echantillonnage et analyse**

Un certain nombre de problèmes importants restent à résoudre dans les domaines suivants:

- a) échantillonnage de l'arsenic présent dans l'air;
- b) traitement préliminaire des échantillons, eu égard notamment à l'arsenic présent dans les aliments d'origine marine;
- c) différenciation entre les diverses espèces d'arsenic, notamment identification des arsénicaux contenus dans les produits alimentaires d'origine marine.

Il est recommandé de mettre au point des matériels de référence correspondant aux échantillons biologiques et de procéder à des études d'étalonnage interlaboratoires.

1.2.2 **Exposition**

Il n'existe qu'un petit nombre de relations dose-réponse relatives à l'exposition de l'homme à l'arsenic, principalement par suite du manque de données fiables relatives à l'exposition. Il est donc

nécessaire de rassembler un plus grand volume de données concernant le niveau d'exposition à l'arsenic, tant dans l'environnement général que dans les ambiances de travail. La surveillance permanente de la concentration de l'arsenic dans les denrées alimentaires s'impose, spécialement les volailles et le porc, étant donné qu'on se sert d'arsénicaux comme additif dans les aliments pour animaux.

Il importe non seulement de doser l'arsenic mais encore d'en déterminer la forme chimique. Ce genre de données qualitatives fait défaut dans le cas de la plupart des denrées alimentaires ainsi que dans celui de la fumée de cigarette. Dans le poisson et les crustacés, l'arsenic serait présent essentiellement sous forme organique. Mais il est nécessaire de rassembler des données concernant la forme chimique de l'arsenic dans les aliments produits à l'aide de biotes provenant d'eaux contaminées par de l'arsenic minéral car il est probable que les poissons ne peuvent pas transformer l'arsenic minéral en organo-arsénicaux.

De nouvelles études sont nécessaires pour éclairer les mécanismes de la volatilisation de l'arsenic. Un point particulièrement intéressant consiste dans l'effet des oxydants présents à l'état naturel, par exemple l'ozone et les oxydes d'azote, sur les arsines volatilisées. Les oxydants peuvent en effet transformer les composés organo-arsénicaux méthylés en composés minéraux, par déméthylation. Il convient en outre d'étudier les dérivés arsénicaux présents en haute mer et dans les régions écartées en vue d'apprécier les conséquences de leur volatilisation sur le transport de l'arsenic à l'échelle mondiale.

1.2.3 Métabolisme et indicateurs d'exposition

Dans l'évaluation des effets de l'arsenic sur la santé, on n'a généralement pas tenu compte de la forme chimique de cet élément, en négligeant de distinguer entre l'arsenic minéral trivalent et pentavalent. On a certes démontré que les deux formes sont méthylées *in vivo*, mais les différences quantitatives éventuelles n'ont pas été étudiées. Il convient donc d'étudier plus à fond la vitesse, le degré et le mécanisme de biométhylation des diverses formes d'arsenic. La conversion par l'organisme de l'As(V) en As(III) plus toxique a été rapportée dans certaines études, mais les données présentées ne sont pas concluantes. Il faut approfondir l'analyse tout en étudiant la possibilité d'une oxydation *in vivo*. Des données sont également nécessaires sur la biotransformation des composés de l'arsenic en vue de trouver des indicateurs biologiques d'exposition à ces composés.

Des efforts complémentaires devraient être consacrés à la recherche d'un modèle animal convenable pour l'arsenic.

Les données sur la concentration de l'arsenic dans les divers organes de sujets faisant partie de groupes fortement exposés, notamment du fait de la consommation d'aliments d'origine marine contaminés, sont insuffisantes. L'autopsie a révélé la présence d'arsenic dans les poumons d'anciens ouvriers fondeurs qui n'étaient plus exposés depuis plusieurs années. Il importe d'étudier sous quelle forme se trouve l'arsenic dans ce cas.

Des données complémentaires seront également nécessaires au sujet des interactions possibles de l'arsenic avec, d'une part, les nutriments contenus dans le régime alimentaire et, d'autre part, les autres polluants présents dans l'environnement de l'homme.

1.2.4 Effets

Les données du type dose-réponse au sujet des divers effets exercés sur la santé par l'exposition à l'arsenic sont en général très rares, pour ne pas dire inexistantes. L'existence de lésions au niveau du foie, de l'appareil cardio-vasculaire et du système nerveux, rapportée dans certaines situations d'exposition chronique, devra être confirmée dans de nouvelles études. Dans bien des cas, des modèles animaux seraient utiles. Certains indicateurs sensibles de l'exposition à l'arsenic ont été proposés, par exemple, l'excrétion urinaire d'uroporphyrine ou des anomalies de l'électromyogramme, mais leur valeur devra être confirmée.

Récemment, on a montré que les deux principaux métabolites constitués après exposition à des dérivés minéraux de l'arsenic sont l'acide méthylarsinique et l'acide diméthylarsinique. Il importe d'étudier la toxicité de ces composés. L'homme est en outre exposé à de grandes quantités d'arsenic organique par suite de la consommation de certains aliments d'origine marine. La toxicité aiguë de ces composés est certainement faible mais on manque presque complètement de données sur d'éventuels effets à long terme. Des études sont nécessaires aussi bien chez l'homme que chez les animaux.

De graves effets d'une exposition à l'arsenic ont été mis en évidence au Japon, où l'on a constaté des troubles neurologiques, ainsi qu'au Chili et en Chine (province de Taïwan) où l'on a noté des troubles vasculaires sévères. Il est indispensable d'effectuer des études de suivi selon les techniques modernes de l'épidémiologie. Afin d'élucider les maladies cardio-vasculaires, notamment une maladie vasculaire périphérique au Chili et en Chine (province de Taïwan), il est recommandé que l'OMS entreprenne une étude coordonnée sur le plan international.

Les observations épidémiologiques donnent tout lieu de conclure au pouvoir cancérigène de l'arsenic minéral vis-à-vis de l'homme, mais des travaux complémentaires sont nécessaires pour établir si

cela est exact pour les deux degrés d'oxydation. Les observations faites chez les animaux ne sont pas concluantes à cet égard. Il convient de poursuivre les études épidémiologiques sur la relation entre l'exposition à l'arsenic et le cancer du poumon ou de la peau, dans des situations d'exposition normale et d'exposition professionnelle car les relations dose-réponse sont fort mal connues.

Dans l'industrie, les effets biologiques de l'arsenic apparaissent généralement en cas d'exposition simultanée à d'autres métaux ou substances irritantes, comme le dioxyde de soufre. Il convient d'étudier la possibilité d'une synergie avec l'action cancérigène de l'arsenic, à la fois dans des études épidémiologiques et sur des systèmes expérimentaux. Selon certaines données, l'arsenic aurait chez l'homme des effets sur l'appareil reproducteur. De nouvelles études sont nécessaires dans ce domaine.

Dans le présent document, on a considéré que le cancer du poumon et le cancer de la peau constituaient chez l'homme les effets critiques d'une exposition prolongée à l'arsenic minéral par inhalation ou par voie orale, respectivement. On connaît fort mal les effets des différentes formes chimiques d'arsenic et les relations dose-réponse, de sorte qu'il est recommandé de poursuivre l'étude de ces questions, tant dans l'environnement général que dans l'industrie. Les études devraient comporter à la fois des enquêtes épidémiologiques et des expérimentations sur les animaux. En outre, il convient de poursuivre l'étude du pouvoir mutagène des différents composés de l'arsenic.

2. PROPRIÉTÉS ET MÉTHODES D'ANALYSE

2.1. Propriétés physico-chimiques des dérivés arsenicaux

L'arsenic, tant minéral qu'organique, présente de nombreuses formes. Les plus importantes pour l'évaluation des effets de l'arsenic sur la santé sont indiquées au tableau 1.

2.1.1 Composés minéraux de l'arsenic

Le dérivé de l'arsenic le plus important dans le commerce est l'oxyde d'arsenic (III), qui est considéré comme répondant à la formule brute As_2O_3 , jusqu'à la température de 1073 °C. Ce composé est récupéré dans les fonderies de cuivre où il constitue un sous-

Tableau 1. Quelques composés minéraux et organiques courants de l'arsenic

N° CAS	Nom	Synonymes	Formule brute
	<i>arsenic minéral, trivalent</i>		
1327-53-3	oxyde d'arsenic (III)	trioxyde d'arsenic oxyde arsénieux arsenic blanc acide arsénieux	As ₂ O ₃ (ou As ₄ O ₆)
13464-58-9	acide arsénieux		H ₃ AsO ₃
13766-07-05	acide métarsénieux arsénites, métarsénites, sels de l'acide arsénique et de l'acide métarsénieux		HAsO ₂ H ₂ AsO ₃ , HAsO ₃ ²⁻ ou AsO ₃ ³⁻
7784-34-1	chlorure d'arsenic (III)	trichlorure d'arsenic trichlorure arsénieux	AsCl ₃
1303-33-9	sulfure d'arsenic (III)	trisulfure d'arsenic, orpiment	As ₂ S ₃
	<i>arsenic minéral pentavalent</i>		
1303-28-2	oxyde d'arsenic (V)	pentoxyde d'arsenic	As ₂ O ₅
7778-39-4	acide arsénique	acide orthoarsénique acide pyroarsénique	H ₃ AsO ₄
10102-53-1	acide métarsénique arséniates, sels de l'acide arsénique		HAsO ₄ ⁻ H ₂ AsO ₄ ²⁻ , HAsO ₄ ²⁻ ou AsO ₄ ³⁻
	<i>arsenic organique</i>		
124-58-3	acide méthylarsonique	acide méthane-arso- nique	CH ₃ AsO(OH) ₂
75-60-5	acide diméthylarsinique	acide cacodylique	(CH ₃) ₂ AsO(OH)
4964-14-1	oxyde de triméthylarsine		(CH ₃) ₃ AsO
593-52-2	méthylarsine		(CH ₃) ₂ AsH
593-57-7	diméthylarsine		(CH ₃) ₂ AsH
593-88-4	triméthylarsine		(CH ₃) ₃ As
98-50-0	acide arsanilique	acide p-aminobenzène- arsonique acide (amino-4 phényl)-arsonique	H ₂ N-C ₆ H ₄ -AsO(OH) ₂
139-93-5	arsphénamine	dichlorhydrate d'arséno-4.4 bis (amino-2 phénol), Salvarsan.	HCl · H ₂ N-C ₆ H ₄ -As(=O)(OH)-C ₆ H ₄ -NH ₂ · HCl
121-59-5	carbarsonne	acide [(aminocarbonyl- amino)-4 phényl] arso- nique acide N-carbamoyl- arsanilique	(OH) ₂ OAs-C ₆ H ₄ -NHCONH ₂
554-72-3	tryparsamide	acide [(amino-2 oxo-2 éthyl)amino-4 phényl] arsonique	(OH) ₂ OAs-C ₆ H ₄ -NHCH ₂ C(=O)NH ₂
121-19-7	acide nitro-3 hydroxy- 4 phénylarsonique		O ₂ N-C ₆ H ₃ (OH)-AsO(OH) ₂
98-72-6	acide nitro-4 phénylarsonique arsénobétaïne arsénocholme dialkylchloroarsine alkylidichlorarsine	acide p-nitrophényl- arsonique	O ₂ N-C ₆ H ₄ -AsO(OH) ₂ (CH ₃) ₂ As + CH ₂ COOH (CH ₃) ₂ As + CH ₂ CH ₂ OH R ₂ AsCl RAsCl ₂

produit. L'arsenic présent à l'état naturel dans les arséniures métalliques et dans les sulfures d'arsenic se volatilise et s'oxyde au cours du grillage du minerai et se condense à l'état de trioxyde dans les fumées rejetées par les cheminées. Il y a également production de dérivés de l'arsenic, principalement d'oxyde d'arsenic (III), lors de la combustion de charbon contenant de l'arsenic. L'oxyde d'arsenic (III) a un point d'ébullition relativement bas (465 °C) et il se sublime aux températures plus basses (Durrant & Durrant, 1966; Carapella, 1973). Sa tension de vapeur à la température ambiante est élevée, ce qui joue un rôle important dans son transport et sa distribution dans l'environnement (Lao et al., 1974). En extrapolant jusqu'à 25 °C les données concernant la tension de vapeur de l'oxyde d'arsenic (III), on obtient comme concentration de l'oxyde d'arsenic (III) à la saturation le chiffre de 0,6 µg/m³.

La solubilité dans l'eau de l'oxyde d'arsenic (III) est assez faible, d'environ 2 % à 25 °C et 8,2 % à 98 °C (Durrant & Durrant, 1966). La solution obtenue est légèrement acide et contient de l'acide arsénieux (H₃AsO₃). L'oxyde d'arsenic (III) est très soluble à la fois dans l'acide chlorhydrique ou dans les alcalis. En solution aqueuse, l'arsenic est généralement présent sous forme d'arséniate ou d'arsénite.

Les alcalino-terreux se combinent aux anions arséniate pour former des sels qui sont seulement légèrement solubles; par conséquent, l'arsenic a fréquemment tendance à former un précipité en association avec les phosphates.

Les valeurs du pKa pour l'acide arsénieux et l'acide arsénique sont les suivantes: HAsO₂, pKa 9,23; H₃AsO₄, pKa₁ 2,20, pKa₂ 6,97, pKa₃ 11,53 (Flis et al., 1959).

Les arséniates et l'acide arsénique sont des oxydants énergiques qui peuvent, par exemple, oxyder l'ion I⁻ en I₃⁻. Dans une eau saturée en air, les dérivés de l'arsenic (V) prédominent en principe, mais on a également montré l'existence dans ces conditions de dérivés de l'arsenic (III). Dans les systèmes réducteurs renfermant du soufre à l'état réduit, les sulfures d'arsenic constituent la forme principale (Ferguson & Gavis, 1972). La réduction par les matières organiques de l'arsenic (III) et des ions sulfate dans les sédiments des systèmes aquatiques est probablement à l'origine de la formation au même endroit d'arsenic métallique et de sulfures d'arsenic. L'arséniate de plomb, l'arséniate de cuivre, l'acétate de cupriarséniocuvivre (vert de Schweinfurt) et l'arséniate de calcium, produits qui ont tous été utilisés comme insecticide, ne sont que légèrement solubles dans l'eau.

Les halogénures d'arsenic et l'arsine ne se rencontrent pas dans le milieu ambiant mais ils constituent des composés importants en chimie analytique et dans la chimie des organo-arsénicaux. Par exemple, il y a formation de chlorure d'arsenic (III) quand on traite l'oxyde d'arsenic (III) par l'acide chlorhydrique concentré (Durrant & Durrant, 1966).

& Durrant, 1966). Ce chlorure s'hydrolyse facilement. Les halogénures d'arsenic sont rapidement hydrolysés et facilement alkylés par divers alkylants organiques, par exemple, les organo-magnésiens de Grignard.

2.1.2 Composés organiques de l'arsenic

La chimie organique de l'arsenic est très développée. Les liaisons entre carbone et arsenic sont très stables dans toute une série de conditions environnementales de pH et de potentiels d'oxydation. Certains dérivés méthylés de l'arsenic, par exemple, la diméthyl- et la triméthylarsine, se rencontrent à l'état naturel du fait de l'activité biologique. En solution aqueuse, ces composés peuvent être oxydés et transformés en acides méthylarsiniques correspondants. Ces composés et divers dérivés organiques supérieurs comme l'arsénobétaïne et l'arsénocholine, que l'on trouve dans les organismes marins, sont très résistants à la dégradation chimique (Lauwerys et al., 1979).

L'acide méthylarsinique est un diacide ($pK_{a1} : 4,1$ $pK_{a2} : 8,7$) qui forme des sels solubles avec les métaux alcalins. L'acide diméthylarsinique, qui se comporte comme un monoacide faible ($pK_a : 6,2$), forme également avec les métaux alcalins des sels assez solubles. Les acides alkylarsiniques peuvent être réduits à l'état d'arsines homologues, selon une réaction importante en chimie analytique. Il réagit également sur le sulfure d'hydrogène et sur les alkylthiols pour donner des dérivés soufrés tels que $(CH_3)_2 AsS SH$ (NAS, 1977). Il semble probable que la réduction de l'acide diméthylarsinique et sa réaction ultérieure sur les thiols joue un rôle essentiel dans son activité biologique.

Les alkylchloroarsines sont relativement peu hydrolysables mais réagissent facilement avec les composés réduits du soufre. Un composé de ce type, la lewisite (chloro-2 vinylchloroarsine) a été utilisé comme gaz de combat.

On trouvera une mise au point complète sur les propriétés physico-chimiques des organo-arsénicaux dans Doak & Freedman (1970).

2.2 Méthodes d'analyse

2.2.1 Prélèvement et traitement des échantillons

L'échantillonnage de l'arsenic présente certains problèmes particuliers qu'on ne rencontre pas lors du dosage des autres éléments en traces. Les échantillons d'eau, d'urines ou de produits

biologiquement actifs doivent être analysés dans un délai de quelques heures ou, sinon, être congelés et stockés (Andreae, 1977; Feldman, 1979). La faible concentration des composés de l'arsenic présents dans les eaux naturelles diminue lentement, sauf si leur stabilisation par un moyen ou un autre empêche les pertes par adsorption. La biométhylation de l'arsenic minéral dans un échantillon biologiquement actif peut entraîner une modification de sa composition.

Vu que les analyses d'échantillons prélevés dans l'environnement portent souvent sur des concentrations infimes, il est fréquent que l'analyse soit précédée par un traitement qui assure la concentration de l'élément à doser. Comme exemple caractéristique des méthodes utilisées, on peut citer la transformation de l'arsenic en arsine, la coprécipitation avec l'hydroxyde de fer (III), la distillation à l'état de chlorure d'arsenic (III) ou l'extraction.

2.2.1.1 *Eaux naturelles*

L'analyse de l'eau de mer et de l'eau douce naturelle se fait généralement sans oxydation préalable à la préconcentration, quand il s'agit d'analyser une forme moléculaire. Si la phase de préconcentration ou les phases finales de l'analyse nécessitent la transformation de l'organo-arsenical en un composé minéral, il peut être nécessaire de procéder à une oxydation. La technique d'oxydation préliminaire au persulfate de potassium en milieu acide (Pierce et al, 1976) et une méthode utilisant la lumière ultraviolette ont toutes deux été automatisées (Fishman & Spencer, 1977). On a constaté que l'oxydation par le permanganate en milieu acide permettait de transformer l'acide diméthylarsinique en arsenic minéral (Sandhu & Nelson, 1978).

La production d'arsine qui est ensuite captée dans un piège froid à l'azote liquide constitue une technique utilisable avec ou sans oxydation préliminaire (Braman et al., 1977; Siemer & Koteel, 1977). La production d'arsine est utilisée depuis longtemps comme première phase du dosage de l'arsenic dans l'eau par spectrophotométrie du complexe formé avec le diéthylthiocarbamate d'argent (Skonieczny & Hahn, 1978). Une adaptation récente de cette méthode consiste dans le dosage du complexe diéthylthiocarbamique par absorption atomique avec tube au graphite, méthode dont le seuil de détection tombe jusqu'aux alentours de 10 ng (Shaikh & Tallman, 1977). L'arsenic est séparé des échantillons par volatilisation à l'état de trichlorure ou de tribromure. Dans une application récente, la distillation à l'état de chlorure est combinée à la coulométrie avec redissolution anodique (Davis et al., 1978).

Un certain nombre de méthodes de coprécipitation ont été décrites pour assurer la concentration préalable de l'arsenic de l'eau avant de procéder à la suite de l'analyse. Parmi les princip

agents employés pour cette coprécipitation, il faut citer l'hydroxyde de fer (III) (Portmann & Riley, 1964) et les hydroxydes de zirconium et de cérium (Plotnikov & Usatova, 1964). Le thionalide a également été employé pour assurer la coprécipitation de l'arsenic présent dans l'eau de mer (Portmann & Riley, 1964) avec un rendement de 95 %, mais la technique est lente et exige une manipulation poussée de l'échantillon, problème qu'on rencontre d'ailleurs avec toutes les méthodes fondées sur la précipitation.

2.2.1.2 Air

L'échantillonnage de l'air en vue de l'identification de traces d'arsenic dans l'environnement porte essentiellement sur la phase particulaire. Il est probable que de nombreux types de filtres sont satisfaisants à cet effet, encore que l'arsenic soit généralement associé à des particules de petites dimensions.

Etant donné que la concentration dans l'air de l'oxyde d'arsenic (III) est, à saturation, d'environ 600 ng/m³ à 25 °C, il se peut que, pour des concentrations inférieures, l'oxyde ne soit pas entièrement arrêté par le filtre ou s'évapore ultérieurement. Les résultats de travaux de laboratoire à l'aide de filtres et d'oxyde d'arsenic (III) pur dans l'air confirme cette théorie (Lao et al., 1974; Walsh et al., 1977b). Cependant, des études effectuées au moyen d'un filtre imprégné d'éthylène-imine en solution dans le glycérol – méthode qui permet d'arrêter la vapeur d'oxyde d'arsenic (III) avec un rendement de 65 % – ont montré que la majeure partie de l'arsenic contenu dans l'air (78–99 %) pouvait être arrêtée sur un filtre non traité du type polycarbonate ayant des pores de 0,4 µm de diamètre (Nuclepore Co.). Les filtres à membrane Millipore ont également donné des résultats satisfaisants (Walsh et al., 1977b). Ces conclusions valent aussi bien pour des échantillons d'air ambiant pauvres en arsenic que pour des échantillons riches en arsenic, prélevés au voisinage d'appareils de fonderie. Environ 15 % de l'arsenic présent dans l'air recueilli était sous forme de vapeurs, impossibles à arrêter sur un filtre non traité. Ces résultats recourent ceux de Johnson & Braman (1975a) qui ont également constaté qu'environ 15 % de l'arsenic recueilli était volatil.

Les dérivés de l'arsenic présents dans l'air à l'état de vapeur, notamment les arsines, peuvent faire l'objet d'une préconcentration sur des perles de verre recouvertes d'une couche d'argent (Johnson & Braman, 1975a). Même quand il y a oxydation après l'adsorption, le composé ne perd pas son identité. Par exemple, la diméthylarsine éventuellement présente ne peut être oxydée que comme acide méthylarsinique. La désorption peut se faire à l'aide d'hydroxyde sodium dilué (Braman et al., 1977).

2.2.1.3 *Produits biologiques*

En général, les échantillons de matériel biologique destinés à être analysés en vue du dosage de l'arsenic total, sont complètement oxydés au préalable. On a étudié un certain nombre de procédés d'oxydation, dont la plupart font appel à des acides oxydants ou à des persulfates. Cependant, on a rapidement vérifié que l'oxydation avait été complète. La meilleure méthode à cet égard consiste peut-être à employer un mélange d'acide sulfurique et d'acide nitrique (Chu et al., 1972), un mélange d'acide sulfurique, d'acide nitrique et d'acide perchlorique (Christian & Feldman, 1970) ou encore du peroxyde d'hydrogène (Samsahl, 1967). L'incinération à sec en présence d'oxyde ou de nitrate de magnésium a été utilisée avec succès dans l'analyse de toute une série d'échantillons biologiques (Snell & Snell, 1945; Evans & Bandermer, 1954). D'autres méthodes causant moins de problèmes de contamination ou de pertes d'arsenic sont la bombe de Parr (Beamish & Collins, 1934) et la technique d'oxydation de Carius (Day, 1964). L'oxydation en flacon de Schoeninger a été utilisée pour l'oxydation d'échantillons de tissus desséchés (Schwedt & Russel, 1972). Dans le cas d'échantillons de certains organismes marins qui renferment des composés tels que l'arsenobétaïne, le traitement convenable préliminaire à l'analyse n'a pas encore été défini (Edmonds et al., 1977).

On a réussi à analyser dans d'assez bonnes conditions des échantillons homogénéisés sans oxydation préalable mais en les traitant par l'acide chlorhydrique (Kingsley & Schaffert, 1951) ou l'hydroxyde de sodium (Johnson & Braman, 1975b). Cette méthode s'impose particulièrement quand il convient d'identifier des formes moléculaires d'arsenic. La précision des analyses n'a jamais été établie avec certitude.

On a dosé divers arsenicaux méthylés dans des échantillons d'urine humaine sans traitement préalable (Braman et al., 1977; Crecelius, 1977b).

2.2.2 **Méthodes d'analyse**

2.2.2.1 *Méthodes de dosage de l'arsenic total*

Une méthode déjà ancienne très souvent utilisée pour le dosage de l'arsenic total est celle de Gutzeit (Vogel, 1955).

La spectrophotométrie du complexe formé par l'arsine avec le diéthylthiocarbamate d'argent constitue la méthode classique pour doser l'arsenic à la concentration de 1-100 microgrammes (Vasak & Sedivec, 1952). L'arsenic est réduit en arsine soit par de la grenaille de zinc dans l'acide chlorhydrique, soit par le borohydrure de sodium. L'arsine réagit sur le complexe dithiocarbamique dan:

pyridine et le dosage se fait par spectrophotométrique du complexe de couleur rouge qui absorbe à 533 nm. La méthylarsine et la diméthylarsine forment, à la différence de la triméthylarsine, des complexes diméthyldithiocarbamiques qui absorbent à 533 nm, et le coefficient d'absorption moléculaire des complexes correspondants est plus faible.

On trouve dans la littérature un grand nombre d'études sur l'emploi de la méthode complexométrique car elle constitue fréquemment la méthode d'analyse choisie comme procédé de référence (Stratton & Whitehead, 1962). Selon des comptes rendus plus récents, une variante consiste à remplacer comme solvant la pyridine, d'utilisation fort déplaisante, par une solution chloroformée de *L*-érythro phényl-1 méthylamino-2 propanol-1 (1-éphédrine) (Hundley & Underwood, 1970; Gastiner, 1972; Kopp, 1973). Les ions gênants ont été étudiés par Sandhu & Nelson (1978).

L'ion arséniate réagit sur le molybdate d'ammonium pour former un complexe bleu à l'état réduit (Portmann & Riley, 1964). Dans des conditions favorables, le seuil de détection est voisin de 0,1 µg. Une variante de la méthode a été appliquée au dosage dans l'eau de mer des phosphates, des arséniate et des arsénites (Johnson & Pilsen, 1972). La méthode peut être appliquée à des échantillons d'eau de mer ayant une teneur en arsenic inférieure à 3×10^{-6} mol/litre. La précision est de l'ordre de $\pm 0,015 \times 10^{-6}$ mol/litre.

La spectrophotométrie d'absorption atomique (SAA) gagne du terrain comme méthode de dosage de l'arsenic total. La sensibilité de la technique ordinaire (avec flamme) est relativement médiocre dans le cas de l'arsenic en solution avec un seuil de détection compris entre 0,5 et 1 mg/litre (Holak, 1969; Kirkbright & Ranson, 1971). Quand on se sert d'un tube à décharge sans électrodes et d'une flamme alimentée à l'argon-air-hydrogène, le seuil de détection est abaissé à 0,1 mg/litre (Menis & Rains, 1969). Avec une cellule à long trajet optique, le seuil de détection est d'environ 6 µg/litre (Ando et al., 1969). On peut aussi faire passer l'arsine dans un tube réfractaire chauffé en quartz ou en graphite monté sur le spectrographe. L'arsine peut passer en continu dans l'atomiseur (Smith, 1975; Siemer et al., 1976) ou être captée dans un piège froid puis évacuée rapidement par chauffage de ce dernier (Griffin et al., 1975; McDaniel et al., 1976). Cette seconde technique est la plus sensible avec un seuil de l'ordre du nanogramme (Siemer & Koteel, 1977).

L'analyse par activation neutronique constitue l'une des méthodes les plus sensibles. L'isotope-75 de l'arsenic est converti en arsenic-76 par thermoabsorption neutronique. Le seuil de détection est voisin de 1 ng mais certains éléments, notamment le sodium, peuvent gêner le dosage. La méthode a connu de nombreuses applications dans l'analyse d'échantillons biologiques (Takeo & Uya, 1972; Heydorn & Damsgaard, 1973; Maruyama & Komiya, Orvini et al., 1974), de l'eau (Ray & Johnson, 1972) et des

matières particulaires en suspension dans l'air (Walsh et al., 1977b). Après activation, les solutions échantillons font fréquemment l'objet d'une séparation visant à éliminer les radio-isotopes gênants (Gallorini et al., 1978).

Le dosage de l'arsenic présent à l'état de traces a également été effectué par polarographie différentielle à impulsions et par coulométrie avec redissolution anodique (Arnold & Johnson, 1969; Myers & Osteryoung, 1973; Davis et al., 1978). La seconde méthode a été appliquée à des échantillons biologiques minéralisés au moyen d'acide nitrique, d'acide sulfurique et d'acide perchlorique, avant distillation de l'arsenic à l'état de chlorure d'arsenic (III). Le seuil de détection est de l'ordre du nanogramme. Certains organo-arsénicaux sont également doués d'activité électrique (Elton & Gieger, 1978) mais aucune méthode pratique d'analyse des échantillons prélevés dans l'environnement n'a été mise au point sur ce principe car il faut, pour obtenir une lecture, une concentration de l'ordre de 1 mg/kg.

Toute une série d'autres méthodes d'analyse ont été appliquées avec de bons résultats pour le dosage de l'arsenic présent à l'état de traces. On peut notamment citer: la spectroscopie d'émission atomique (Kirkbright et al., 1973; Braman et al., 1977; Robbins et al., 1979), la fluorescence X (Thomson, 1975) et la spectrométrie de masse avec dilution isotopique (Zeman et al., 1964).

Récemment, on a décrit une méthode de spectroscopie électronique (ESCA) pour l'analyse de l'arsine recueillie à la surface d'un filtre (Carvalho & Hercules, 1978). Le seuil de détection est de l'ordre du nanogramme, si bien qu'une concentration préliminaire permet d'abaisser le seuil à moins de 1 µg/kg.

Une méthode enzymatique récente a fourni des résultats raisonnables dans l'intervalle de concentrations 0,02-0,0 mg/kg (Goode & Matthews, 1978).

Tout dernièrement, une petite étude comparative interlaboratoire du dosage de l'arsenic urinaire total a été effectuée avec la participation de quatre laboratoires qui appliquaient des méthodes d'analyse différentes (activation neutronique et absorption atomique). L'examen a porté sur 10 échantillons contenant de 0,001 à 1 mg/litre (Buchet et al., sous presse).

2.2.2.2 *Dosage de certains arsenicaux*

Le dosage de l'arsenic minéral, au degré (III) ou (V), présent dans l'eau de mer à de faibles concentrations peut se faire par la méthode au bleu de molybdène (Johnson & Pilson, 1972). La séparation de l'arsenic (III) et de l'arsenic (V) est possible par extraction directe par le toluène en solution aqueuse acidifiée contenant, par exemple, de la cystéine (Lauwerys et al., 1979). La distinction entre les degrés d'oxydation de l'arsenic est également possible par réduc-

Tableau 2. Réactions de réduction des composés minéraux et des dérivés méthylarséniques

Composés	pKa ₁	pH	Produit	P.E.
Acide (méta-)arsénieux (HAsO ₂)	9.23	< 7	AsH ₃	- 55 °C
Acide(ortho-) arsénique (H ₂ AsO ₄)	2.20	> 4.0 1.5	aucune réaction AsH ₃	- 55 °C
Acide méthylarsonique (CH ₃ AsO(OH) ₂)	4.1	> 5.0 1.5	réaction faible CH ₃ AsH ₂	2 °C
Acide diméthylarsinique ((CH ₃) ₂ AsO(OH))	6.2	1.5	(CH ₃) ₂ AsH	36 °C
Oxyde de triméthylarsine (CH ₃) ₃ AsO	-	1.5	(CH ₃) ₃ As	70 °C
Acide phénylarsonique (C ₆ H ₅ AsO(OH) ₂)	-	1.5	C ₆ H ₅ AsH ₂	148 °C
Acide p-aminophénylarsonique (acide arsanilique) p-H ₂ N-C ₆ H ₄ AsO(OH) ₂	-	1.5	H ₂ + NC ₆ H ₄ AsH ₂	-

sélective en fonction du pH, au moyen du borohydrure de sodium, le dosage se faisant ensuite par émission ou absorption. Les dérivés minéraux et les dérivés méthylés de l'arsenic sont réduits selon les réactions indiquées au tableau 2. En tamponnant à pH 4, on évite la réduction de l'arsenic (V). A pH 1.5, tous les composés sont réduits. Les méthylarsines produites peuvent être captées dans un piège froid, puis séparées puis dosées séparément. On s'est servi du piégeage à froid et de la séparation par chauffage, suivis par dosage dans un tube à décharge à hélium alimenté en courant continu, pour doser l'arsenic dans l'eau naturelle, les urines humaines (Braman et al., 1977; Crecelius, 1977b) et l'eau de mer (Johnson & Braman, 1975b; Andreae, 1977) à des teneurs de l'ordre du microgramme ou même moins par kilogramme. Une étude récente a permis de perfectionner la cellule détectrice (Feldman & Batistoni, 1977), parallèlement à diverses améliorations apportées au montage analytique (Crecelius, 1978).

La détection par chromatographie en phase gazeuse des arsines dissoutes dans un piège froid au toluène a été mise au point par Talmi & Norvell (1975), au moyen d'un détecteur de plasma stimulé par hyperfréquences. Le seuil de détection de cette méthode est excellent (de l'ordre de 20 pg).

Les réactions électrochimiques de l'acide diméthylarsinique et de la triméthylarsine ont été étudiées par Elton & Geiger (1978). Il est possible de transformer l'acide diméthylarsinique en l'iodure correspondant et de procéder aux dosages par chromatographie en phase gazeuse (Söderquist et al., 1974) mais la méthode n'est pas applicable à une gamme de concentrations aussi étendue que les techniques fondées sur la production d'hydrures.

On a procédé au dosage de l'arsenic dans les organismes marins (Tamm & Riley, 1964). Des travaux notables ont été consacrés à l'identification de ces composés, mais ce n'est que récemment

qu'on a mis en évidence de l'arsénobétaine dans les langoustes (Edmonds et al., 1977) et des arsénophospholipides dans les algues (Cooney et al., 1978). Les méthodes d'analyse applicables au dosage de ces composés ne sont pas encore parfaitement au point. La chromatographie en couche mince a été utilisée par Lunde (1977) et ses résultats indiquent la présence possible de plusieurs organo-arsénicaux encore non identifiés.

Les méthodes d'analyse applicables aux dosages de l'arsenic total et des différentes formes d'arsenic présentes dans les produits biologiques d'origine humaine ont récemment fait l'objet d'une mise au point de la part de Lauwerys et al., (1979).

3. SOURCES ET PRÉSENCE D'ARSENIC DANS L'ENVIRONNEMENT

3.1 Etat naturel

3.1.1 Roches, sols et sédiments

L'arsenic est présent dans un grand nombre de minéraux très variés. Les concentrations minérales les plus riches consistent généralement en arséniures de cuivre, de plomb, d'argent ou d'or, ou en sulfures. Les minerais les plus riches en arsenic sont l'arséno-pyrite ou mispickel (FeAsS), le réalgar (As_4S_4) et l'orpiment (As_2S_3). La teneur de l'écorce terrestre en arsenic est de 1,5–2 mg/kg. Cet élément se place au vingtième rang par ordre d'abondance décrois-

Tableau 3. Teneur en arsenic des constituants de l'écorce terrestre^a

Type	Intervalle
<i>Roches ignées</i>	As (mg/kg)
ultrabasiques	0,3 – 16
basaltes	0,06 – 113
andésites	0,5 – 5,8
granitiques	0,2 ... 13,8
siliceuses, d'origine volcanique	0,2 – 12,2
<i>Roches sédimentaires</i>	
calcaire	0,1 – 20
grès	0,6 – 120
schistes et argile	0,3 – 490
phosphorites	0,4 – 188

^a D'après NAS (1977).

sante (NAS, 1977). Les formes oxydées se rencontrent généralement dans les dépôts sédimentaires. Malgré sa stabilité dans un milieu réducteur, l'arsenic se rencontre rarement à l'état élémentaire. On trouvera au tableau 3 quelques indications sur les teneurs extrêmes en arsenic des éléments de l'écorce terrestre. Bien que les chiffres indiqués soient généralement faibles, des teneurs plus élevées sont possibles dans les zones minéralisées des minerais sulfurés. On rencontre également certaines variétés de charbon riches en arsenic. Aux Etats-Unis d'Amérique, la teneur moyenne en arsenic de la houille utilisée se situe, d'après l'étude de Davis et al. (1971), vers 1-10 mg/kg. En Tchécoslovaquie, dans certaines mines de charbon, la concentration de l'arsenic atteint jusqu'à 1500 mg/kg (Cmarko, 1963).

Dans des sols non pollués, on a observé des teneurs en arsenic comprises entre 0,2 et 40 mg/kg, tandis que des sols traités au moyen de composés arsenicaux renferment jusqu'à 550 mg/kg (Walsh & Keeney, 1975). Dans la ville d'Antofagasta (Chili), le sol a une teneur naturelle en arsenic d'environ 3,2 mg/kg (Borgoño & Greiber, 1972). Au Mexique, dans la «Comarca de Lagunera», on a observé des teneurs entre 3 et 9 mg/kg à la surface du sol et dépassant 20 mg/kg en profondeur (Gonzalez, 1977).

La tourbe peut être extrêmement riche en arsenic. Minkkinen & Yliruokanen (1978) ont relevé en Finlande, dans diverses tourbières, des concentrations maximales d'arsenic comprises entre 16 et 340 mg par kilogramme de tourbe sèche.

La concentration naturelle de l'arsenic dans les sédiments est en général inférieure à 10 mg par kilogramme de substance sèche (Creelius, 1974). Au fond des cours d'eau, les sédiments peuvent être fortement contaminés par l'arsenic, du fait de l'activité humaine. C'est ainsi que dans l'Etat de Washington (Etats-Unis d'Amérique), on a relevé à proximité d'une fonderie de cuivre des teneurs atteignant dans les sédiments du lit des cours d'eau 10 000 mg/kg de produit sec (Creelius, 1974).

3.1.2 Air

Les matières particulaires en suspension dans l'air contiennent à la fois des dérivés organiques et minéraux de l'arsenic (Johnson & Braman, 1975a; Attrep & Anirudahn, 1977). Creelius (1974) a montré que 35 % seulement de l'arsenic minéral contenu dans l'eau de pluie d'une région urbaine étaient sous forme d'arsénite; cependant, il n'a pas été possible d'exclure une certaine oxydation postérieure aux prélèvements des échantillons. Dans les études de Johnson & Braman (1975a), les méthylarsines représentaient environ 20 % de l'arsenic total dans l'air atmosphérique prélevé en zone urbaine ou rurale.

Dans les régions non polluées, la concentration atmosphérique de l'arsenic va, selon les études, de moins de 1 à quelques nanogrammes par mètre cube (Peirson et al., 1974; Johnson & Braman, 1975a; Walsh et al., 1977b; Beavington & Cawse, 1978; Brimblecombe, 1979).

3.1.3 Eau

L'arsenic présent dans l'eau est à la fois sous forme minérale et sous forme organique (Braman & Foreback, 1973; Crecelius, 1974). Les principales espèces organiques, l'acide méthylarsonique et l'acide diméthylarsinique, sont en général moins abondantes que les formes minérales, c'est-à-dire les arsénites et les arséniate. La chimie de l'arsenic dans les étendues d'eau naturelles a fait l'objet d'une mise au point de Ferguson & Gavis (1972).

Dans les régions non polluées, la teneur en arsenic des eaux superficielles est extrêmement variable mais semble se situer, en règle générale, à moins de quelques microgrammes par litre au maximum. Dans une étude portant sur des cours d'eau des Etats-Unis d'Amérique, environ 80 % des échantillons renfermaient moins de 0,01 mg/litre (Durum et al., 1971). En République fédérale d'Allemagne, Quentin & Winkler (1974) ont trouvé une concentration moyenne de 0,003 mg/litre dans l'eau de rivière et de 0,004 mg/litre dans l'eau de lac. Dans certains cours d'eau norvégiens, la teneur moyenne en arsenic atteignait 0,0025 mg/litre (Lenvik et al., 1978). Des chiffres beaucoup plus élevés ont été indiqués dans certaines régions, notamment à Antofagasta (Chili) où la concentration moyenne d'arsenic dans une retenue d'eau potable alimentée par un cours d'eau s'est située à 0,8 mg/litre pendant la période 1958-1970 (Borgoño et al., 1977).

Le degré d'oxydation de l'arsenic dans les eaux superficielles reste largement inconnu dans diverses parties du monde. Braman & Foreback (1973) ont trouvé pour rapport entre l'arsenic minéral trivalent et l'arsenic minéral pentavalent des chiffres compris entre moins de 0,06 et 6,7 dans un petit nombre d'échantillons d'eau superficielle non polluée renfermant de 0,0025 à 0,0030 mg d'arsenic par litre. Dans deux échantillons d'eau courante bien aérée (ayant une teneur en arsenic respectivement égale à 0,014 et 0,06 mg/litre), Clement & Faust (1973) ont indiqué que 8 % de l'arsenic total était à l'état trivalent. Dans des réservoirs anaérobies, la totalité de l'arsenic présent (0,14-1,3 mg/litre) était apparemment sous cette même forme.

Penrose et al. (1977) ont indiqué comme teneur habituelle de l'eau de mer en arsenic des valeurs comprises entre 0,001 et 0,008 mg/litre. Des concentrations de l'ordre de 0,002 mg/litre ont été rapportées par Onishi (1969) et Johnson & Braman (1975b). La

principale forme chimique de l'arsenic est apparemment la forme stable du point de vue thermodynamique, à savoir l'ion arséniate; pourtant, l'arsénite représente souvent le tiers de l'arsenic total (Johnson, 1972; Andreae, 1978).

Clement & Faust (1973) ont analysé l'eau de deux réserves d'eaux souterraines extrêmement riches en arsenic (224 et 280 mg/litre) et ont constaté qu'environ 50 % de l'arsenic présent était trivalent. Dans un cours d'eau alimenté par une nappe profonde, 26 % de l'arsenic total (0,08 mg/litre) était de l'arsenic trivalent. L'étude du degré d'oxydation de l'arsenic a également été effectuée sur des échantillons d'eau de puits dans une région d'Alaska riche en arsenic (Harrington et al., 1978). Dans cinq échantillons ayant une teneur comprise entre 0,52 et 3,6 mg/litre, 3 % à 39 % de l'arsenic présent était trivalent, le reste pentavalent. Aucun composé méthylé de l'arsenic n'a pu être mis en évidence.

Dans les régions d'activité thermique, l'eau est parfois riche en arsenic. En Nouvelle-Zélande, les eaux thermales renferment jusqu'à 8,5 mg/litre d'arsenic (Ritchie, 1961). Au Japon, dans l'eau de zones d'activité géothermique, on a noté des teneurs en arsenic égales à 1,8-6,4 mg/litre, tandis que les cours d'eau voisins avaient une teneur de l'ordre de 0,002 mg/litre (Nakahara et al., 1978).

Les formes chimiques de l'arsenic dans les eaux thermales de Nouvelle-Zélande ont été étudiées par Aggelt & Aspell (1978). Dans les captages d'une zone d'activité géothermique, plus de 90 % de l'arsenic était à l'état trivalent. En revanche, dans un cours d'eau de la même région, l'arsenic (V) constituait la forme essentielle, mais on a observé certaines variations saisonnières dans la proportion relative des deux degrés d'oxydation.

3.1.4 Biotes

La disponibilité de l'arsenic pour les végétaux est fortement amoindrie par la sorption des ions arséniate dans le sol par les produits renfermant du fer et de l'aluminium (Walsh et al., 1977a). La teneur en arsenic des végétaux cultivés sur des sols qui n'avaient jamais été traités au moyen de pesticides renfermant de l'arsenic était, dans une étude, comprise entre 0,01 et environ 5 mg/kg de substances sèches (NAS, 1977). En revanche, quand la culture a lieu sur un sol contaminé par l'arsenic, la teneur des végétaux peut être considérablement plus élevée, spécialement au niveau racinaire (Walsh & Keeney, 1975; Grant & Dobbs, 1977; Wauchope & McWhorter, 1977). La teneur en arsenic est également élevée dans certaines graminées poussant sur un sol riche en arsenic (Porter & Peterson, 1975). Andersson & Nilsson (1972) ont indiqué que l'arsenic contenu dans des sols traités au moyen de boues d'effluents présentait une disponibilité élevée pour les végétaux, mais des

analyses ont porté sur quelques échantillons seulement. Au contraire, Furr et al. (1976) ont soutenu que l'arsenic présent dans le sol est difficilement utilisable par les végétaux.

En général, les algues et le goémon contiennent des quantités considérables d'arsenic. Lunde (1970) a observé des concentrations comprises entre 10 et 100 mg/kg de substance sèche dans des algues marines sur le littoral norvégien. Par rapport à la concentration de l'arsenic dans le milieu de culture, le taux d'enrichissement se situait entre 1500 et 5000 (Lunde, 1973a). Des taux d'enrichissement analogues ou même plus élevés ont été signalés dans le cas de végétaux aquatiques d'eau douce dans le fleuve Waikato, en Nouvelle-Zélande (Reay, 1972), où, du fait d'une teneur de l'eau en arsenic déjà anormalement élevée (0,03–0,07 mg/litre), la concentration de l'arsenic dans les végétaux aquatiques atteignait jusqu'à 971 mg/kg de substance sèche.

3.2 Production industrielle et utilisations de l'arsenic

3.2.1 Production industrielle

D'après les quelques données dont on dispose (US Bureau of Mines, 1975; Nelson, 1977), on peut estimer la production mondiale totale pour 1975 à environ 60 000 tonnes. Ce tonnage semble stable. Les principaux producteurs sont la République fédérale d'Allemagne, la Chine, les Etats-Unis d'Amérique, la France, le Mexique, la Namibie, le Pérou, la Suède et l'URSS. Les pays indiqués représentent environ 90 % de la production mondiale. On trouvera une étude plus détaillée de la production de l'arsenic et de ses dérivés dans CIRC (1980).

L'oxyde d'arsenic (III), qui constitue le principal produit chimique de base dans l'industrie de l'arsenic, est aussi un sousproduit de la fusion des minerais métalliques, principalement du cuivre et du plomb. Il est récupéré dans la poussière des cheminées sous une forme relativement pure.

3.2.2 Utilisations des dérivés arsenicaux

Les composés de l'arsenic sont principalement utilisés en agriculture et en sylviculture (NAS, 1977). Des quantités beaucoup plus réduites sont employées dans l'industrie du verre et de la céramique, ainsi qu'en pharmacie et, comme additif, dans les aliments pour animaux. La répartition des emplois de l'oxyde d'arsenic (III) en

1975-78 a été la suivante: fabrication de produits chimiques pour l'agriculture (pesticides), 82 %; verre et dérivés, 8 %; produits chimiques industriels, alliages de cuivre et de plomb et produits pharmaceutiques, 10 % (US Bureau of Mines, 1979).

En agriculture, on utilise comme pesticides divers composés, par exemple l'arséniat de plomb, l'acéto-arsénite de cuivre, l'arsénite de sodium, l'arséniat de calcium et certains organo-arséniaux. On utilise une quantité substantielle d'acide méthylarsinique et d'acide diméthylarsinique comme herbicides sélectifs. Ces herbicides sont spécialement utiles pour empêcher l'envahissement des plantations de coton par le sorgho d'Halep (*Sorghum halepense*). On s'en sert également contre d'autres plantes adventices, notamment diverses espèces des genres *Cenchrus*, *Xanthium*, ainsi que le chiendent du boeuf dans les pelouses (Weed Science Society of America, 1974). L'acide diméthylarsinique est utilisé comme produit de débroussaillage et les travailleurs peuvent se trouver exposés aux composés ainsi qu'aux produits de réaction volatils qui se dégagent du sol (Wagner & Weswig, 1974). Il a été utilisé comme défoliant pendant la guerre du Viet Nam, sous le nom d'*Agent Blue*.

Le chromi-arséniat de cuivre, l'arséniat de sodium et l'arséniat de zinc sont utilisés comme agents de conservation du bois (Lansche, 1965). Quand ces produits sont appliqués sous pression, ils réagissent sur le bois avec formation de composés insolubles dans l'eau. Le bois d'oeuvre ainsi traité est résistant à la fois aux champignons et aux insectes (Dobbs et al., 1976). L'utilisation de l'arsenic dans les agents de conservation du bois va en se développant.

Certains phénylarséniaux, par exemple l'acide arsénique, sont employés comme additifs dans les aliments de la volaille et des porcins ainsi qu'en médecine vétérinaire pour le traitement des poulets.

De petites quantités d'arséniaux sont encore utilisées en pharmacie dans certains pays. L'arsenic a d'autres utilisations, par exemple le dopage du germanium ou du silicium ou la production d'arséniure de gallium ou d'indium.

3.2.3 Sources de pollution environnementale

La pollution du charbon et la fusion des métaux sont les principales sources d'arsenic atmosphérique. Selon une étude conduite en Grande-Bretagne, la concentration moyenne annuelle de l'arsenic dans les matières en suspension dans l'air des villes est de 0,04-0,14 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Goulden et al., 1952). A Prague, Vondracek (1963) a observé une concentration atmosphérique moyenne de 0,56 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pendant l'hiver et de 0,07 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pendant l'été. Aux Etats-Unis d'Amérique, dans l'atmosphère de plusieurs villes, la concentration de l'arsenic allait d'une valeur inférieure au seuil de détection

(0,01 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) à 0,36 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, sur la base des moyennes trimestrielles observées en 1964 (Sullivan, 1969). En 1974, sur 280 sites du réseau national de surveillance atmosphérique, la concentration moyenne trimestrielle était inférieure à 0,001 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans environ 200 d'entre eux (Thompson, 1977). Dans 13 points de surveillance seulement, principalement situés dans des régions très urbanisées ou au voisinage de fonderies, la concentration dépassait 0,02 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Au voisinage de fonderies, on a relevé une teneur de l'air en arsenic dépassant 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Rozenshtein (1970) a observé en URSS, dans un rayon de 4 km autour d'une fonderie de cuivre, des teneurs atmosphériques, exprimées en oxyde d'arsenic (III), comprises entre 0,7 et 2,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (soit 0,5–1,9 μg d'arsenic par m^3). Aux Etats-Unis d'Amérique, les concentrations moyennes trimestrielles relevées dans une importante fonderie de cuivre située à El Paso (Texas) s'établissaient à 1,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ au maximum (Sullivan, 1969), tandis qu'à proximité d'une autre fonderie de cuivre implantée à Tacoma (Washington) la teneur moyenne atmosphérique de l'air en arsenic s'élevait jusqu'à 1,46 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Nelson, 1977) avec un maximum sur 24 h atteignant 7,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Roberts et al., 1977). En Roumanie, la concentration moyenne journalière dans l'atmosphère au voisinage d'une fonderie atteignait 1,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Gabor & Coldea, 1977). Dans une région polluée de République démocratique allemande, Auermann et al. (1977) ont signalé des teneurs atmosphériques en arsenic allant de 0,9 à 1,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,9 μg en moyenne; durée d'échantillonnage non indiquée). Au Canada, au voisinage d'une mine d'or où le minerai subissait une opération de grillage, la concentration moyenne annuelle de l'arsenic dans l'air ambiant, de 1973 à 1975, s'est établie entre 0,06 et 0,09 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Hazra & Prokupok, 1977). Quant aux concentrations sur 24 h, elles variaient de moins de 0,01 à 3,91 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. En Tchécoslovaquie, on a trouvé dans les poussières de cheminée d'une centrale thermique alimentée au charbon une teneur en arsenic allant de 43 à 110 mg/kg (Zdrzil & Picha, 1966). Aux Etats-Unis d'Amérique, les cendres volantes de 24 centrales électriques alimentées au charbon avaient une teneur en arsenic comprise entre 2,3 et 312 mg/kg (Kaakinen et al., 1975; Furr et al., 1977).

Dans les poussières de cheminée d'installations de fusion de métaux non ferreux, l'arsenic se trouve principalement sous forme minérale trivalente (Crecelius, 1974; Rosehart & Chu, 1975). L'importance de l'oxydation de l'arsenic trivalent en suspension dans l'air est encore mal connue, faute de données concluantes.

Une étude approfondie (Crecelius, 1974) a été consacrée à l'arsenic au voisinage d'une fonderie de cuivre, près de Tacoma (WA, Etats-Unis d'Amérique). L'étude de carottes sédimentaires prélevées par sondage à des dates connues a permis de constater que l'accumulation de l'arsenic avait commencé dès la mise en exploitation des installations. Moins de 30 % de l'arsenic apporté par les cours d'eau voisins s'étaient accumulés dans les sédiments. Les 70 %

restants avaient sans doute été transportés au loin, en solution. En des points situés dans un rayon de 2 à 4 km de l'installation, on a trouvé une concentration d'arsenic anormalement élevée. L'analyse d'échantillons d'air, d'eau de pluie et de neige a systématiquement révélé une teneur anormale en arsenic dans la région de Tacoma (Washington) imputable aux effluents rejetés par la fonderie. Au voisinage des installations, la concentration de l'arsenic dans la couche superficielle du sol n'atteignait pas moins de 380 mg/kg (poids à sec) en certains endroits.

Une distribution similaire a été observée lors d'une étude effectuée au voisinage d'une fonderie de cuivre en Suède (Lindau, 1977). A quelques kilomètres des installations, la concentration de l'arsenic dans l'air dépassait la normale, de même que dans le sol, la mousse et les étendues d'eau naturelles au voisinage.

Suzuki et al. (1974) ont relevé au Japon, à proximité d'une fonderie, des concentrations d'arsenic atteignant parfois 2470 mg/kg dans le sol.

Attrep & Anirudhan (1977) ont relevé dans une région polluée par l'arsenic provenant de l'usage de défoliants une valeur moyenne trimestrielle de la concentration atmosphérique totale s'élevant à 0,08 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Environ la moitié de l'arsenic en suspension dans l'air se trouvait sous forme d'organo-arsénicaux. Quatre ans plus tard, au cours d'une saison où l'on s'est peu servi d'arsenic, la moyenne mensuelle dans la même région se situait à 0,009 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Lors de cette seconde étude, environ 15 % seulement de l'arsenic total en suspension dans l'air se trouvaient sous forme d'organo-arsénicaux.

Quand on brûle du bois qui a été traité au moyen d'un agent de conservation renfermant de l'arsenic, le plus souvent un composé minéral pentavalent, il peut y avoir libération d'arsenic dans l'atmosphère, la teneur des fumées de combustion dépendant étroitement de la température. Une combustion lente à 415 °C d'un bois traité à l'aide de sels minéraux d'arsenic a entraîné, dans l'étude de Watson (1958), la volatilisation de 8,6 % de l'arsenic total contenu dans le bois. Quand les agents de conservation du bois étaient des sels minéraux d'arsenic pentavalent, une combustion à la température de 700–800 °C a laissé 50 % de l'arsenic présent dans les cendres (le reste partant essentiellement avec la fumée) tandis que, à 1000 °C, les cendres contenaient seulement environ 15 % de l'arsenic (Öhman, 1960).

L'exploitation de l'énergie géothermique peut provoquer une pollution intense par l'arsenic. Crecelius et al. (1976) ont constaté que la concentration naturelle de l'arsenic, soit 0,002 mg/litre, avait été multipliée par 1000 dans un réservoir d'eau où pénétrait une partie des effluents d'une centrale géothermique mexicaine. L'arsenic total contenu dans le réservoir était sous forme d'arsenic minéral trivalent dans la proportion de 6 % à 51 %, le reste étant formé d'As(V). Les quantités d'arsenic déversées dans le milieu

ambiant au voisinage de l'installation atteignaient au total environ 60 kg/j. En El Salvador, l'eau d'un réservoir situé à proximité d'une centrale géothermique contenait 8.9 mg d'arsenic par litre (Jernelöv et al., 1976).

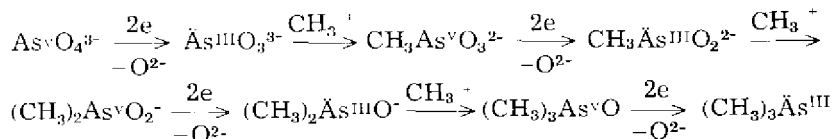
On rencontre également de l'arsenic en très petites quantités dans les engrais. Selon une étude récente, on a observé dans certains cas une concentration pouvant atteindre plusieurs centaines de milligrammes par kilogramme (Senesi et al., 1979).

4. TRANSPORT ET DISTRIBUTION DANS L'ENVIRONNEMENT

4.1 Généralités

Les transformations subies par l'arsenic dans l'environnement semblent se produire essentiellement dans le sol, les sédiments, les végétaux et les animaux et, pour ce qui concerne les océans, dans les zones d'activité biologique. Les transformations les plus importantes sont probablement la biométhylation et la bioréduction de l'élément car elles peuvent aboutir à la production d'organométalliques, suffisamment stables pour être mobiles dans l'air et dans l'eau. Toutefois, les formes biométhylées de l'arsenic ainsi produites peuvent être oxydées et déméthylées sous l'action bactérienne, d'où réapparition de composés minéraux.

L'existence d'une biométhylation de l'arsenic a été observée pour la première fois, il y a déjà longtemps, quand on a obtenu des arsines à partir de cultures d'un champignon, *Scopulariopsis brevicaulis* (Challenger, 1945). Ces travaux ont été effectués à l'occasion d'une enquête consécutive à des cas accidentels d'intoxication attribués à du papier peint renfermant de l'arsenic, sans doute sous forme d'un pigment coloré au vert de Schweinfurt. On a finalement constaté que l'agent toxique consistait en méthylarsines. Plus récemment, la méthylation de l'arsenic par des bactéries productrices de méthane (McBride & Wolfe, 1971) ou par réaction sur la méthylcobalamine (Schrauzer et al., 1972) ou sur la méthyl-3 *d*-méthionine (Cullen et al., 1977) a été mise en évidence au laboratoire. McBride et al., (1978) ont indiqué que la production de diméthylarsine est principalement le fait d'organismes anaérobies tandis que celle de triméthylarsine résulte d'une méthylation aérobie. Le mécanisme ci-dessous a été proposé par Challenger (1945) et par McBride et al. (1978) pour expliquer la méthylation des arsénates:



Selon ce mécanisme, la méthylation de l'arsenic pentavalent ne peut se faire qu'après réduction en As(III).

4.2 Systèmes aquatiques

On dispose de comptes rendus d'études sur la forme moléculaire des dérivés de l'arsenic présents dans l'eau de mer. Dans certains échantillons provenant de la mer des Sargasses, le rapport des concentrations As(III)/As(V) était égal à 0,18 (Johnson & Braman, 1975b). Les fluctuations de ce rapport, entre 0,02 et 0,09, dans les eaux salées de la baie de Naragansett s'expliquent apparemment par l'activité du phytoplancton (Johnson et Burke, 1978). Au large des côtes de la Californie du Sud, le rapport As(III)/As(V) dans des échantillons d'eau de mer s'est également montré variable, là encore en rapport avec l'activité biologique (Andreae, 1977). Dans certains cas, les concentrations d'arsenic (III) ont dépassé celles de l'arsenic (V). Le même schéma en fonction de l'activité biologique a été observé dans des eaux douces naturelles (Braman & Foreback, 1973; Clement & Faust, 1973). Il est évident que la présence de composés de l'arsenic (III) est le résultat d'une activité réductrice, pouvant consister dans l'action, biologique ou non biologique, de matières organiques dissoutes sur l'arsenic (V).

La vitesse d'oxydation de l'arsenic (III) dans l'eau de la mer des Sargasses a été étudiée en laboratoire, dans des conditions soigneusement contrôlées, par Johnson & Pilson (1975). La température, le pH, la salinité et l'éclairement ont tous une influence sur la vitesse d'oxydation des arsénites.

La découverte d'acide méthylarsonique et diméthylarsinique dans l'eau de mer et l'eau douce naturelle, démontre que l'arsenic subit une série de réactions autres qu'une simple oxydation ou réduction. Dans l'eau de mer comme dans l'eau douce, la présence de dérivés méthylés de l'arsenic est associée à l'activité du phytoplancton. Dans l'eau douce, la concentration des méthylarsénicaux s'est révélée spécialement élevée dans des endroits où il y avait accumulation de nutriments provenant d'engrais (renfermant vraisemblablement également de l'arsenic) dans des lacs et des mares. Il ne semble guère démontré que les sédiments jouent un rôle notable dans la méthylation de l'arsenic (Braman, 1975). Des échantillons de sédiments prélevés dans deux étendues d'eau naturelles n'ont pas révélé une teneur anormalement élevée en dérivés méthylés de l'arsenic.

L'analyse des biotes associés aux sargasses a révélé une présence abondante d'arsenic sous d'autres formes que des dérivés minéraux ou méthylés (Johnson & Braman, 1975b). Seules de petites quantités de dérivés du type des acides méthylarsoniques étaient présentes dans les organismes.

L'intervention de l'arsenic dans la biochimie des organismes marins - par l'intermédiaire de la production d'arsénobétaïne, d'arsénocholine et de dérivés arsenicaux des phospholipides - constitue un aspect nouveau et incomplètement exploré du cycle local. De nombreux travaux ont été consacrés à l'identification des dérivés de l'arsenic dans les organismes marins (Edmonds et al., 1977; Irgolic et al., 1977; Lunde, 1977; Penrose et al., 1977; Conney et al., 1978).

4.3 Systèmes air-sol

On a déjà mentionné (section 3) que de grandes quantités d'arsenicaux sont utilisés en agriculture et subissent une première distribution dans le sol. C'est un aspect important de la distribution de l'arsenic dans le milieu ambiant. La présence et la distribution de l'arsenic dans les sols et les végétaux a fait l'objet d'une mise au point de Walsh et al., (1977a). L'arsenic est transformé en arséniate, sauf en milieu fortement réducteur. Les ions arséniate subissent facilement une sorption, par les oxydes de fer et d'aluminium hydratés, de sorte que le lessivage des arséniate est faible. L'absorption semble constituer un élément déterminant dans la rétention de l'arsenic dans les sols.

La lente élimination de l'arsenic à partir du sol soulève un problème quand on met en culture d'anciens vergers qui ont autrefois fait l'objet d'un traitement arsenical (Bishop & Chisholm, 1962). La teneur élevée en arsenic peut freiner la croissance des végétaux, mais la quantité nécessaire dépend de l'espèce végétale en cause. La bioaccumulation de l'arsenic dans les cultures vivrières n'est pas particulièrement importante.

Des méthylarsines sont libérées dans l'atmosphère à partir du sol traité à l'aide de divers arsenicaux. On a décelé la présence de diméthylarsine et de triméthylarsine au-dessus de prairies peu après leur traitement par des dérivés méthylés de l'arsenic. Le dégagement des méthylarsines était beaucoup plus lent quand les graminées avait été traitées à l'arsénite de sodium (Braman, 1975). En dépit de ces observations, qui portent sur des endroits où il y a un manifestement de volatilisation de l'arsenic après biométhylation, les quantités de méthylarsenicaux effectivement trouvées dans un air non pollué semblent faibles. Dans une étude, environ 15 % de l'arsenic total présent dans l'atmosphère extérieure se trouvaient sous forme méthylée (Johnson & Braman, 1975a). La teneur en

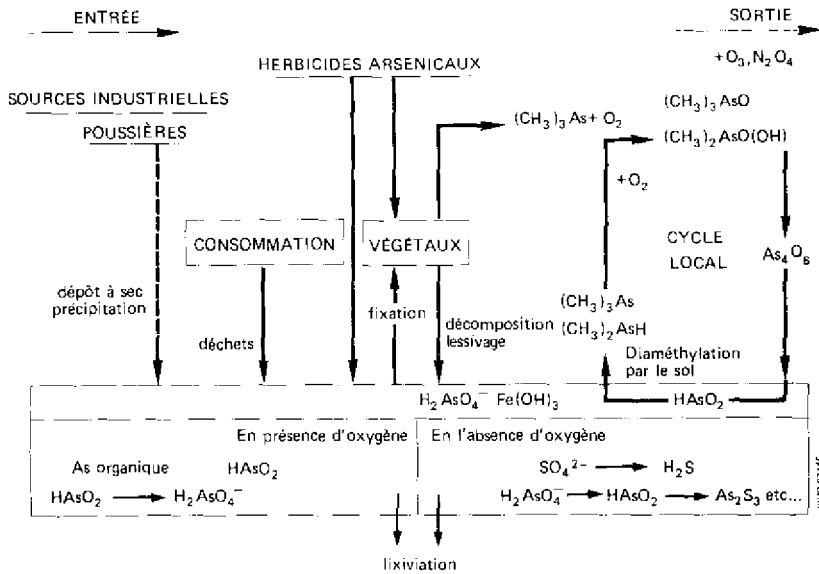


Fig. 1. Cycle sol-air local de l'arsenic.

arsenic total était beaucoup plus élevée dans l'air des serres que dans l'air ambiant extérieur, et les dérivés méthylés étaient beaucoup plus abondants que les composés minéraux.

Un modèle de système arsenical air-sol est proposé sur la figure 1. Ce système n'a pas grande chance de se trouver en équilibre apparent, puisque le transport aérien de l'arsenic volatil transsudé est rapide par rapport à la vitesse de dégagement du produit. Faute de données concernant les dérivés arsénisés présents dans l'air, spécialement là où le sol est riche en arsenic, les vitesses de dégagement et d'accumulation de l'arsenic dans l'air sont inconnues. Un pseudo-équilibre peut être atteint quand il y a à peu près équivalence entre les masses d'air qui arrivent à un endroit et celles qui s'en éloignent. Ce cycle rappelle celui qui a été mis au point pour un écosystème agronomique où l'élément d'entrée consistait en pesticides à base d'arsenic (Sandberg & Allen, 1975). Les facteurs qui jouent le rôle le plus important dans la migration de l'arsenic sont l'absorption par le sol suivie d'une oxydation, la fixation par les végétaux et la volatilisation, après biométhylation.

5. NIVEAUX D'EXPOSITION À L'ARSENIC ET À SES COMPOSÉS

L'identification de la forme sous laquelle l'arsenic se trouve ne constitue que depuis peu l'un des éléments du dosage de l'arsenic dans divers milieux environnementaux. De façon générale, le dosage portait auparavant uniquement sur l'arsenic total. Toutefois, il existe divers comptes rendus où la concentration de l'arsenic a été exprimée en oxyde d'arsenic (III), encore que la nature exacte du composé n'ait pas été déterminée. Dans la présente section, on s'est efforcé d'établir une distinction entre les diverses formes d'arsenic chaque fois qu'on en a eu la possibilité. Sauf indication contraire, les concentrations indiquées ci-après concernent l'arsenic élémentaire. Ces valeurs sont à considérer comme provisoires, car dans la plupart des cas la précision des méthodes d'analyse n'a pas été contrôlée.

5.1 Exposition de la population générale par l'intermédiaire de l'air, de l'eau de boisson, des aliments et des boissons

5.1.1 Air

A partir des données sur la concentration atmosphérique de l'arsenic dans les régions non polluées (section 3.1.2), on peut estimer à environ 0,05 μg au maximum la quantité d'arsenic inhalée par jour (dans l'hypothèse d'une ventilation journalière de l'ordre de 20 m^3). Toutefois, dans les régions où les centrales thermiques consomment un charbon riche en arsenic ou au voisinage de fonderies, l'apport d'arsenic peut être de beaucoup supérieur. Dans des régions de ce genre, on a observé des concentrations atmosphériques d'environ 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (section 3.2.3) ce qui correspond à l'inhalation d'environ 20 μg d'arsenic par jour.

La quantité d'arsenic absorbée au niveau des poumons dépend de la granulométrie des particules et de la forme chimique de l'arsenic. L'analyse des cendres volantes provenant de centrales électriques alimentées au charbon a montré que les particules qui ont la plus forte teneur font partie de la fraction « respirable ». Rapportée à la masse, une proportion de 76 % de l'arsenic présent a été récupérée dans des particules d'un diamètre inférieur à 7,3 μm (Natusch et al., 1974).

5.1.2 Eau de boisson

La concentration naturelle de l'arsenic total dans l'eau de boisson varie selon les régions du monde. McCabe et al. (1970) ont procédé aux Etats-Unis d'Amérique à l'étude de plus de 18 000 sources d'approvisionnement des collectivités en eau et ont constaté qu'une teneur supérieure à 0,01 mg/litre n'était dépassée que dans moins de 1 % des cas. Dans un rapport de Grantham & Jones (1977) sur l'arsenic, la teneur en arsenic de l'eau de plus de 800 puits de la Nouvelle-Ecosse (Canada) n'excédait 0,05 mg/litre que dans 13 % des cas. Apparemment, cette teneur élevée s'expliquait par une contamination au cours des années récentes par suite de l'exploitation de mines d'or. Dans certaines régions où l'on a observé des intoxications chroniques par l'arsenic, la teneur de l'eau des puits dépassait parfois 1 mg/litre. Dans la région de Cordoba (Argentine), Arguello et al. (1938) ont observé des teneurs maximales comprises entre 0,9 et 3,4 mg/litre. Dans le Xian de Tainan (province de Taiwan), l'eau de puits artésiens renfermait jusqu'à 1,8 mg/litre (Kuo, 1968). En Oregon, l'eau de puits était également riche en arsenic (0,07–1,7 mg/litre) (Goldblatt et al., 1963).

L'eau de boisson peut subir une grave contamination du fait des activités industrielles. Dans la ville de Torreon (Mexique), Espinosa González (1963) a observé dans l'eau de boisson prélevée dans un puits de grande profondeur une teneur en arsenic comprise entre 4 et 6 mg/litre. A Niigata (Japon) où les eaux usées rejetées par une fabrique de sulfure d'arsenic ont contaminé un puits situé au voisinage, la teneur de l'eau en arsenic atteignait 3 mg/litre (Terada, 1960). Le lessivage de l'arsenic à partir des déchets résultant de la préparation du charbon ou des cendres volantes rejetées par les centrales thermiques alimentées au charbon peut aussi provoquer la contamination de l'eau (Williams et al., 1977; Chu et al., 1978).

Quand on étudie l'exposition associée à l'eau potable, il importe de s'assurer que l'évaluation porte sur l'eau qui sort au robinet du consommateur. Un traitement classique de floculation à l'aide de sels d'aluminium ou de fer (III) élimine une proportion élevée de l'arsenic, du moins sous sa forme pentavalente (Gulledge & O'Connor, 1973).

5.1.3 Aliments et boissons

La concentration de l'arsenic dans les aliments, à l'exception de certains produits alimentaires d'origine marine, est généralement nettement inférieure à 1 mg/kg de substance fraîche (Westöo & Rydälv, 1974). En moyenne, le poisson de mer en contient moins de 5 mg/kg de substance fraîche (LeBlanc & Jackson, 1973; Lunde, 1973b; Leatherland & Burton, 1974; Kennedy, 1976; Stoeppler &

Mohl, 1980). Dans certains poissons, crustacés et coquillages benthiques, la concentration d'arsenic peut atteindre plusieurs dizaines de milligrammes par kilogramme (Westöo & Rydälv, 1972; Crecelius, 1974; Munro et al., 1974). Dans certains additifs alimentaires préparés au moyen de goémon, on a relevé une teneur en arsenic allant de 0,6 à 58 mg/kg de produit sec (Walkiw & Douglas, 1975). Dans les algues comestibles, qui sont de consommation courante au Japon, la concentration d'arsenic est comprise entre 19 et 172 mg/kg de produit sec, avec une moyenne de 112 mg/kg (Watanabe et al., 1979). L'emploi de certains organo-arsénicaux comme additifs dans les aliments pour la volaille et les porcs peut aboutir à l'accumulation d'arsenic au niveau de certains organes (Ledet et al., 1973; Calvert, 1975). (section 6.2.2.2); des limites admissibles ont d'ailleurs été établies aux Etats-Unis d'Amérique pour les sous-produits comestibles du poulet, de la dinde et du porc (Jelinek & Corneliusen, 1977).

L'arsenic contenu dans les organismes marins se trouve en majeure partie sous forme d'organo-arsénicaux, liposolubles ou hydrosolubles (Lunde, 1975). Les composés hydrosolubles sont caractérisés par leur grande stabilité chimique. Lunde (1973b) a séparé l'arsenic minéral et l'arsenic organique dans certains poissons et crustacés de la côte Atlantique de la Norvège. La concentration de l'arsenic minéral (y compris l'arsenic fixé sur des produits organiques mais séparable par l'acide chlorhydrique 6.6 M) était comprise entre 1,0 et 2,5 mg/kg, tandis que celle des organo-arsénicaux variait de 3 à 37 mg/kg. L'arsenic – ou plus exactement les principaux organo-arsénicaux – contenu dans les produits alimentaires d'origine marine n'est pas dégradé par ce traitement. Crecelius (1977b) n'a pas constaté d'augmentation de l'excrétion urinaire d'arsenic minéral ou de dérivés méthylés simples de l'arsenic (autrement dit d'acide méthylarsonique et d'acide diméthylarsinique) après ingestion de 2 mg d'arsenic dans de la chair de crabe. C'est la preuve que la teneur de celle-ci en arsenic minéral était très faible (inférieure à 1 % de l'arsenic total).

Le vin contient parfois des quantités appréciables d'arsenic. Noble et al. (1976) ont relevé des concentrations comprises entre 0,02 et 0,11 mg/litre dans neuf vins produits aux Etats-Unis d'Amérique entre 1949 et 1974. Crecelius (1977a) a, lui aussi, étudié la concentration et la nature de l'arsenic dans certains vins de table du même pays. Dans plus de la moitié des échantillons, la concentration dépassait nettement 0,05 mg/litre (limite fixée à titre provisoire par l'OMS dans les normes internationales pour l'eau de boisson). L'arsenic présent était en majeure partie sous forme trivalente. Des arsénates ont également été découverts, mais à l'exclusion de tout dérivé méthylé. Les résultats de cette étude témoignent d'une réduction extrêmement poussée des arsénates en arsénites au cours de la fermentation alcoolique de jus de raisin. Il est probable que l'arsenic

trouvé dans le vin provenait en majeure partie des insecticides à base d'arsenic utilisé pour le traitement de la vigne.

La concentration de l'arsenic est anormalement élevée dans certaines bouteilles d'eau minérale. Zoeteman & Brinkmann (1976) ont indiqué comme valeur moyenne de la concentration d'arsenic dans les eaux minérales en bouteilles vendues dans la communauté européenne le chiffre de 0,021 mg/litre (valeurs extrêmes : moins de 0,001 et 0,19 mg/litre). Dans une étude portant sur les bières blondes de divers pays, aucun des échantillons ne renfermait plus de 0,02 mg d'arsenic par litre (Binns et al., 1978).

5.1.4 Tabac

La teneur en arsenic du tabac est généralement inférieure à 3 mg/kg^a quand le tabac est cultivé sur un sol non traité au moyen d'arsénicaux (Satterlee, 1956; Bailey et al., 1957; Hjern, 1961; Griffin et al., 1975). Pendant la première moitié du siècle, l'utilisation d'arsénicaux comme insecticides, principalement aux Etats-Unis d'Amérique, a provoqué une élévation régulière de la concentration de l'arsenic dans les produits du tabac. Pendant les années 50, les cigarettes américaines avaient une teneur, exprimée en oxyde d'arsenic (III) allant jusqu'à 52 mg/kg (soit 40 mg d'arsenic par kg) (Holland & Acevedo, 1966). Cependant, au cours des 20 dernières années, la concentration de l'arsenic a diminué, tombant à moins de 8 mg/kg, par suite du net recul de l'emploi des dérivés minéraux de l'arsenic en agriculture. D'après l'étude de Thomas & Collier (1945), sur la quantité totale d'arsenic se trouvant initialement dans une cigarette, 10 à 15 % sont récupérés dans le jet principal de fumée, le reste se partageant pour l'essentiel entre les cendres et le mégot. Au Japon, la teneur en arsenic des cigarettes serait inférieure à 1 mg/kg (Maruyama et al., 1970). La forme chimique de l'arsenic contenue dans la fumée de cigarette n'a pas encore été déterminée.

5.1.5 Médicaments

Les arsénicaux, tant minéraux qu'organiques, sont largement utilisés en médecine. La liqueur de Fowler, soluté d'arsénite de potassium (Liquor Arsenicalis, Solutio Kalii Arsenitis), renfermait de l'oxyde d'arsenic (III) en solution dans l'hydroxyde de potassium, neutralisé par l'acide chlorhydrique, le tout dilué dans de l'eau chloroformée (Martindale, 1977). Ainsi, l'arsenic administré se trouvait sous forme d'arsénite. En général, ce médicament renfermait 7,6 g d'arsenic par litre, de sorte que la dose quotidienne

^a Le poids d'une cigarette est de l'ordre de 1 g.

d'arsenic pouvait atteindre 10 mg (Pearson & Pounds, 1971). La liqueur de Fowler était utilisée dans le traitement de la leucémie, du psoriasis, de l'asthme bronchique chronique, et comme tonique. Comme autres préparations décrites dans l'Extra Pharmacopoeia par Martindale (1977) figurent diverses pâtes renfermant de l'arsenic minéral en association avec d'autres médicaments, notamment la cocaïne et la procaine. L'arséniate de sodium était autrefois utilisé dans le traitement des dermatoses chroniques, de certaines maladies parasitaires et de l'anémie (Martindale, 1977). La solution arsenicale de Pearson, qui contenait environ 0,5 % d'arsenic sous forme d'arséniate, a figuré dans diverses pharmacopées. La dose recommandée était de 1-10 mg d'arséniate (0,2-2,4 mg d'arsenic) avec une dose maximale de 20 mg par période de 24 h. Les médicaments renfermant des dérivés minéraux de l'arsenic sont progressivement éliminés et remplacés par des drogues moins toxiques et plus efficaces.

Le Salvarsan (arsphénamine), qui est un organo-arsénical renfermant 32 % d'arsenic, était autrefois utilisé contre la syphilis (Martindale, 1977). Du fait de son maniement difficile en vue des injections et de sa forte toxicité, il a été remplacé par la néoarsphénamine. La dose recommandée était de 100 à 600 mg (32-192 mg d'arsenic), administrée par voie intraveineuse. Finalement, ces médicaments ont été remplacés par les antibiotiques. Certains organo-arsénicaux - carbarsonne, mélarsoptol et tryparsamide - sont encore utilisés en médecine humaine, principalement dans les parasitoses.

5.1.6 Apport journalier total dans la population générale

L'apport quotidien d'arsenic à partir de l'air ambiant et de l'eau est normalement de l'ordre de quelques microgrammes, principalement sous forme minérale (sections 5.1.1 et 5.1.2).

Comme on l'a déjà indiqué, l'apport alimentaire total quotidien dépend dans une large mesure de la part des produits d'origine marine dans l'alimentation. Un repas à base de tels produits peut aboutir à l'ingestion de plusieurs milligrammes d'arsenic, principalement sous forme organique. L'apport quotidien total d'arsenic serait au Japon, d'après Nakao (1960), de 0,07 à 0,17 mg. Aux Etats-Unis d'Amérique, la Food and Drug Administration exerce son contrôle sur la concentration de l'arsenic dans les produits alimentaires depuis 1967 (Jelinek & Corneliussen, 1977). Les observations faites dans le cadre de ce programme montrent que l'apport quotidien total d'arsenic a diminué entre la fin des années 60 et la période 1972-74, passant d'environ 0,05-0,1 mg à 0,01-0,02 mg par jour. Pour l'essentiel, l'arsenic d'origine alimentaire se trouve dans la catégorie «viande, poisson et volaille». L'analyse d'un ensemble d'aliments représentatifs du régime alimentaire canadien pendant

la période 1970–1973 a montré que l'apport total d'arsenic était de 0,025 à 0,035 mg par jour (Smith et al., 1972, 1973, 1975). Hamilton et Minski (1973) ont estimé l'apport total d'arsenic au Royaume-Uni à environ 0,1 mg par jour en se fondant sur une analyse de régimes alimentaires à base de poisson. Les très importantes variations constatées dans l'apport alimentaire d'arsenic s'expliquent par des différences entre les quantités de produits de la mer dans les régimes étudiés. En outre, aucune des deux études ne distingue l'arsenic minéral de l'arsenic organique consommé. Pourtant, cette distinction est importante du fait d'importantes différences sur le plan métabolique et toxicologique (voir sections 6, 7 et 8) entre ces deux formes.

Au cours des années 1950, il semble que la consommation de certains types de tabac, provenant notamment des États-Unis d'Amérique, ait conduit à un apport inhalatoire de plus de 0,1 mg d'arsenic par jour. A l'heure actuelle, la plupart des tabacs sont beaucoup moins riches en arsenic et l'on peut évaluer à moins de 0,02 mg la quantité d'arsenic inhalée par un fumeur moyen.

L'apport quotidien peut notamment être déduit des concentrations urinaires de différents dérivés de l'arsenic chez les sujets qui ne sont pas trop fortement exposés à cet élément. L'arsenic minéral est excrété principalement sous forme minérale ou sous forme de dérivés méthylés simples (Crecelius, 1977b). Aux États-Unis d'Amérique, Smith et al. (1977) ont trouvé dans l'urine de 41 ouvriers du sexe masculin n'ayant jamais été professionnellement exposés à l'arsenic des concentrations de 17,5 µg/l pour ce type de composés. Cette valeur correspondrait à un apport de 0,025 à 0,040 mg d'arsenic minéral par jour.

5.2 Exposition professionnelle

Ce sont les ouvriers travaillant à l'élaboration du cuivre et de l'or ainsi qu'au traitement des minerais de plomb qui sont les plus exposés professionnellement aux composés de l'arsenic. C'est également le cas des travailleurs qui utilisent ou fabriquent des pesticides à base d'arsenic. Malheureusement, on est très mal renseigné sur les concentrations effectives d'arsenic dans l'air respiré par les travailleurs occupant ces emplois. C'est également le cas des ouvriers des ateliers de traitement du bois et des charpentiers qui peuvent se trouver exposés à des dérivés de l'arsenic (essentiellement l'arsenic (V)) présents dans les produits d'imprégnation du bois (section 3.2.2).

Dans un atelier de fabrication d'arsénite de sodium, Perry et al. (1948) ont observé des concentrations moyennes atmosphériques d'arsenic se situant entre 0,078 et 1,034 mg/m³, aux différents postes

de travail, au cours d'une période d'échantillonnage «supérieure ou égale à 10 minutes». La fraction respirable ($< 5 \mu\text{m}$) de l'arsenic présent dans l'air était comprise entre 20 et 38 % en masse. Dans l'atelier d'emballage d'une usine fabriquant des insecticides à base d'arséniate de plomb et de calcium, Ott et al. (1974) ont, en 1943, mesuré des teneurs atmosphériques en arsenic de 0,18 à 18 mg/m^3 . En 1952, ces teneurs se situaient, en un autre poste de travail de la même usine, entre 0,26 et 40,8 mg/m^3 . Dans l'air des ateliers d'une usine produisant de l'arséniate de plomb, Horiguchi et al. (1976) ont observé des concentrations allant de 0,01 à 0,9 mg/m^3 entre 1959 et 1970.

Le dosage de l'arsenic atmosphérique d'une fonderie suédoise de cuivre a donné des concentrations moyennes situées entre 0,06 et 2 mg/m^3 au cours d'une période d'échantillonnage «de plusieurs heures» au voisinage des appareils de grillage, des fours à réverbère et des convertisseurs (Lundgren, 1954). Les auteurs ne donnent pas de détails sur la granulométrie des particules aéroportées contenant de l'arsenic. Dans la même fonderie, Carlsson (1976) a observé que les concentrations pondérées moyennes sur 8 heures aux différents postes de travail, dans l'air respiré par les travailleurs (c'est-à-dire après filtration par un masque), se situaient entre 0,002 mg et 0,23 mg/m^3 . C'est chez les ouvriers travaillant au grillage du minerai que les expositions les plus fortes ont été relevées. Kodama et al. (1976) ont déterminé les concentrations atmosphériques d'arsenic dans l'air d'une raffinerie de cuivre où l'on fabriquait de l'oxyde d'arsenic (III). Ils ont trouvé des concentrations comprises entre 0,006 et 0,012 mg/m^3 lorsque la ventilation fonctionnait normalement et jusqu'à 0,2 mg/m^3 lorsque celle-ci était coupée. Au voisinage des fours, des concentrations moyennes de 0,001 et 0,012 mg/m^3 ont été mesurées alors que près des fours d'une fonderie de ferronickel les valeurs correspondantes se situaient à 0,002 et 0,005 mg/m^3 . Dans une fonderie de cuivre des Etats-Unis, Smith et al. (1977) ont recueilli des particules aéroportées au moyen d'échantillonneurs individuels. Ces auteurs ont constaté que la distribution des concentrations suivait une loi log-normale avec une moyenne géométrique de 0,053 mg/m^3 dans le groupe le plus exposé (c'est-à-dire dans les ateliers d'ensachage, près des carneaux, des appareils de Cotterell, des cheminées et des fours à réverbère). Dans la salle des convertisseurs, les ouvriers étaient exposés à des concentrations de 0,046 mg/m^3 (en moyenne géométrique). Dans la zone d'exposition maximale, 32 % seulement de l'arsenic en suspension dans l'air était respirable (particules inférieures à $5 \mu\text{m}$) contre plus de 80 % dans la salle des convertisseurs. Selon Pinto et al. (1976), la concentration générale moyenne d'arsenic en suspension dans l'air se situait à 0,05 mg/m^3 (limites: 0,003–0,3 mg/m^3) dans l'ambiance de travail de 24 ouvriers fondeurs ayant porté pendant cinq jours consécutifs des échantillonneurs d'air individuels.

En exposant des chiens aux fréquences 2,86 GHz, 1,28 GHz et 200 MHz (Michaelson, 1971, 1973) et à une densité de puissance de 165 mW/cm², on a observé trois phases distinctes d'hyperthermie. Tout d'abord, la température de l'organisme a augmenté de 1—1,4 °C au bout d'environ 30 minutes (le délai précis dépendant de la fréquence d'exposition). Un équilibre thermique s'est ensuite établi pendant environ 1 h (le délai augmentant aux fréquences inférieures) tandis que la température rectale se stabilisait entre 40,5 et 41 °C. Enfin, le système de thermorégulation est devenu incapable de dissiper la chaleur à un rythme suffisant de sorte que la température rectale s'est rapidement élevée au-dessus de 41 °C et que l'animal a succombé. Des réactions semblables à la chaleur ont été décrites pour des chiens de poids corporel compris entre 4 et 20 kg. Chez des rats et des lapins exposés à la même densité de puissance (165 mW/cm²), on n'a observé aucune période d'équilibre thermique (Michaelson, 1973).

Tableau 11. Durée de survie de rats soumis à une exposition intermittente à 24 000 MHz et à 300 mW/cm², pour diverses combinaisons de durée des périodes alternatives d'exposition et de non-exposition^a

Cycle de fonctionnement de l'émetteur (s)		Durée de survie, exprimée par la durée effective d'irradiation (min)
fermé	ouvert	
60	60	16,5
5	15	28
3	3	40
30	60	39
10	20	65
3	6	95
60	180	28
10	30	76
3	9	110 à 120
30	120	70 à 75
15	60	plus de 100

^a Repris de Baranski et Czernski (1976), d'après Deichmann et al. (1959).

Le tableau 11 indique la durée de survie de rats exposés de façon intermittente à des micro-ondes de fréquences égales à 24 000 MHz, à une densité de puissance de 300 mW/cm². Ces données fournissent des renseignements sur une situation qui correspond à l'exposition à une antenne rotative. Ce type d'exposition intermittente prolonge la survie des animaux irradiés.

Tableau 12. Masse, surface corporelle et métabolisme de divers animaux d'expérience^a

	Homme	Chien	Lapin	Singe	Cobaye	Rat	Souris
Masse (kg)	65	15,0	3,5	3,2	0,8	0,2	0,02
Surface corporelle (m ²)	1,83	0,65	0,2	0,26	0,071	0,081	0,005
Métabolisme de base (W/m ²)	45,5	46,0	40,5	30,5	33,7	45,2	26,2

^a D'après Baranski et Czernski (1976).

Le tableau 12 récapitule les données (Baranski & Czernski, 1976) relatives à la masse, à la surface corporelle et au métabolisme basal des animaux couramment utilisés dans les expériences. Ces données permettent de comparer les résultats expérimentaux d'une charge thermique provoquée par des micro-ondes avec la capacité de l'animal à dissiper la chaleur (son système de thermorégulation).

Dans les résultats du tableau 9, on a admis de façon générale, que la superficie exposée représentait environ le tiers de la surface corporelle, que l'énergie incidente était entièrement absorbée, que l'indice de dissipation thermique était égal à 12 W/m^2 par degré Celsius et que la différence initiale de température entre la surface corporelle et l'air ambiant était de 10°C .

Les conditions ambiantes peuvent influencer sur la réaction thermique (Baranski et al., 1963; Michaelson, 1971). Quand la température ambiante est supérieure à la normale ($40,5^\circ\text{C}$), le système de thermorégulation de l'animal peut maintenir la température de l'organisme à une valeur normale mais il ne peut pas supporter une charge thermique additionnelle résultant de l'exposition aux micro-ondes. En revanche, à une température ambiante plus faible (11°C), après une période initiale d'adaptation, l'irradiation par des micro-ondes ne modifie pas notablement la température rectale de l'animal (Michaelson, 1973).

On peut récapituler comme suit l'influence des conditions ambiantes sur l'hyperthermie résultant de l'exposition à des micro-ondes: a) l'augmentation de la température ambiante et de l'hygrométrie renforce la contrainte thermique; et b) l'augmentation de la vitesse de l'air affaiblit la contrainte thermique.

Dans une étude de McLees & Finch (1973) dans laquelle on a exposé des rats à 24 GHz et 300 mW/cm^2 , on a constaté que la couverture du corps a également des répercussions sur l'hyperthermie. La mort des animaux est intervenue dans un délai de 15,5 minutes ou 18,5 minutes selon qu'ils possédaient ou non une fourrure, ce qui indique que le port de vêtements devrait renforcer les effets thermiques de l'irradiation, sauf si ces vêtements assurent une protection contre l'énergie transportée par les micro-ondes, par exemple en réfléchissant le rayonnement incident.

Chez des chiens, l'anesthésie par le pentobarbital sodique, la chlorpromazine ou la morphine a altéré les réactions de thermorégulation et augmenté la sensibilité à la contrainte thermique imposée par l'irradiation (McLees & Finch, 1973; Baranski & Czernski, 1976).

On a constaté que la répétition de l'exposition entraîne une adaptation physiologique conformément à l'enchaînement classique: contrainte — adaptation — fatigue. L'exposition quotidienne de chiens à des micro-ondes à 1280 MHz pendant 6 h par jour à raison de 5 jours par semaine, pendant un mois entier, à une densité de puissance 100 mW/cm^2 , a provoqué une augmentation de la tempéra-

ture rectale après chaque exposition au cours de la première semaine. Pendant les trois semaines suivantes, les hausses de température ont été modérées et la température avant exposition a manifesté une réduction progressive au cours des expositions successives (Michaelson, 1973). Ces résultats ont été confirmés pour d'autres espèces (Gordon, 1966; Phillips et al., 1973).

On a considéré que la circulation sanguine constitue un système efficace pour répartir la chaleur engendrée à l'intérieur de l'organisme (Michaelson, 1971) et, jusqu'à une époque récente, les effets thermiques provoqués chez l'animal par les micro-ondes étaient principalement envisagés en termes d'«échauffement volumique». A l'aide de fantômes, Guy et ses collaborateurs (Guy, 1971, 1974; Johnson & Guy, 1972) ont mis au point des techniques thermographiques élégantes et démontré de façon convaincante que l'énergie véhiculée par les micro-ondes se répartissait de façon non uniforme, de sorte que l'échauffement des parties profondes de l'organisme doit a priori être lui-même non uniforme. Sur le plan physiologique, cela revient à dire que l'énergie absorbée peut provoquer une stimulation thermique locale ou des effets macroscopiques sur les différents organes selon le niveau d'exposition.

7.2 Effets au niveau de l'œil

Des études sur les effets des micro-ondes au niveau de l'œil ont été réalisées dès 1948 (Richardson et al., 1978). La plupart de ces études ont été réalisées sur le lapin albinos de Nouvelle-Zélande par suite de la similarité de ses yeux avec l'œil humain.

Des études ont été réalisées aussi bien en champ proche qu'en champ lointain, pour déterminer à partir de quelle intensité et de quelle durée d'exposition les rayonnements des diverses fréquences déterminaient une cataracte. En champ lointain, l'animal est exposé en totalité, ce qui entraîne sa mort dans certains cas. En champ proche, les techniques appliquées consistent dans l'exposition de l'œil placé à une certaine distance de la source, ce qui permet une circulation de l'air au contact de l'œil, ou une exposition directe à une source de micro-ondes, qui interdit toute circulation d'air. Les conditions d'exposition ont une influence considérable non seulement sur l'établissement de la cataracte mais aussi sur son emplacement au sein de l'œil. Quand une circulation d'air est possible, l'exposition entraîne l'apparition d'opacités au niveau du cortex subcapsulaire postérieur du cristallin. En l'absence d'air, elles apparaissent au niveau du cortex subcapsulaire antérieur (Carpenter et al., 1974b).

Guy et ses collaborateurs (1975b) ont récemment déterminé les valeurs minimales de la densité de puissance et de la durée d'expo-

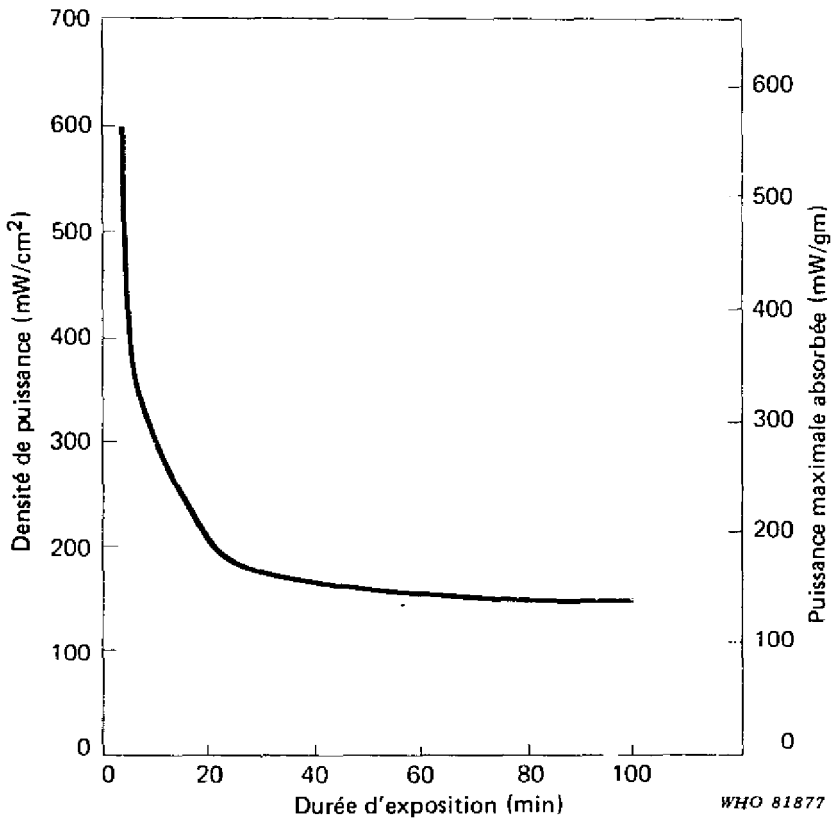


Fig. 13. Durée et densité de puissance minimales nécessaires pour déterminer dans l'oeil du lapin une cataracte au moyen d'une unique exposition en champ proche à 2,45 GHz.

sition nécessaires pour entraîner la formation d'une cataracte dans l'oeil de lapin au moyen d'une seule exposition en champ proche à un rayonnement à 2,45 GHz. Les résultats obtenus recourent assez bien les données antérieures de Carpenter et al. (1974b), comme l'indique la figure 13. A 2,45 GHz, la température est maximale à proximité de la surface postérieure du cristallin et les altérations irréversibles du cristallin interviennent uniquement dans la région corticale postérieure. Les autres altérations qu'on observe dans l'oeil après exposition se sont révélées transitoires, disparaissant dans les deux jours de l'irradiation. La densité de puissance minimale nécessaire pour déterminer la cataracte a été de 150 mW/cm² pendant 100 minutes, ce qui correspond à un taux d'absorption spécifique maximal de 138 W/kg dans l'humeur vitrée. La tempéra-

ture minimale nécessaire pour entraîner la cataracte a été estimée à environ 41 °C (Guy et al., 1975 b).

Pour étudier le mécanisme selon lequel des micro-ondes à 2,45 GHz déterminent une cataracte, on a soumis des lapins à une hyperthermie générale et à un échauffement local du cristallin (Kramer et al., 1976). Dans des conditions d'hyperthermie générale, les lapins ont été maintenus à une température dépassant 43 °C pendant 35 minutes. Au bout de 4 à 6 mois, les seuls cas de cataracte observés l'on été chez des animaux dont l'œil avait été lésé par insertion d'une sonde thermique. La conclusion des auteurs est qu'il existe des différences essentielles selon que l'échauffement est obtenu au moyen de micro-ondes ou par convection. Dans les yeux irradiés au moyen de micro-ondes, on observe un gradient de température caractéristique, la température ayant sa valeur maximale à l'arrière du cristallin tandis que dans des expériences réalisées par immersion dans un bain chaud, la température la plus élevée intéresse la surface de la cornée. En outre, l'exposition intense aux micro-ondes entraîne une élévation de la température de l'œil dans un délai de quelques minutes alors qu'il faut au moins deux heures par immersion dans un bain d'eau chaude. Ainsi, il semble qu'un gradient de température élevé ainsi qu'un échauffement brutal au lieu d'un échauffement progressif, plus uniforme, soient nécessaires pour engendrer la cataracte (Kramer et al., 1976).

Dans des études portant sur l'effet relatif de l'exposition à deux fréquences, 2,45 et 10 GHz, du point de vue de la production d'une cataracte, on s'est servi d'une lentille diélectrique spéciale pour soumettre à une irradiation sélective les yeux de lapins albinos de Nouvelle-Zélande. Avec une densité de puissance constante, l'exposition à 10 GHz a entraîné à l'intérieur de l'œil une élévation de température supérieure à celle qu'on obtenait à 2,45 GHz. Cependant, en exposant les animaux à ces deux fréquences pendant la même durée, on a obtenu des cataractes pour une densité de puis-

Tableau 13. Production d'une cataracte chez le lapin après une seule exposition pendant 30 minutes à 2,45 GHz ou à 10 GHz *

Densité de puissance incidente (mW/cm ²)	2,45 GHz		10 GHz	
	Nombre d'expériences	Apparition d'opacités dans le cristallin (%)	Nombre d'expériences	Apparition d'opacités dans le cristallin (%)
275	12	8	—	—
295	12	67	—	—
310	12	58	12	0
325	12	100	—	—
345	2	100	12	50
375	—	—	12	67
410	—	—	11	82
440	—	—	2	100

D'après Hagan & Carpenter, 1976.

sance plus faible à 2,45 GHz qu'à 10 GHz (tableau 13). Aux deux fréquences, des opacités sont apparues dans le cortex subcapsulaire postérieur du cristallin mais leur aspect initial et leur évolution ultérieure étaient différents. A 2,45 GHz, on a constaté dans un délai de un ou deux jours l'apparition de bandes dans le cortex postérieur suivie de celle de petits granules sur la ligne horizontale de la suture postérieure ou le long de cette ligne. Dans certains cas, de petites vésicules se sont formées. Certaines opacités avaient aussi un aspect fibrillaire rappelant la texture du coton, et des lésions superficielles telles que la constriction de la pupille et l'hyperémie de la conjonctive tapissant le globe et les paupières, ont été observées au cours des premières 24 heures (Hagan & Carpenter, 1976).

Dans l'une des rares études qui aient été consacrées à l'exposition chronique, à faible niveau, de l'œil du lapin (2 mW/cm^2 à raison de 8 h par jour pendant 5 jours par semaine et une durée totale de 8 à 17 semaines à 2,45 GHz), on n'a observé aucune altération oculaire dans les trois mois qui ont suivi l'arrêt de l'exposition (Ferri & Hagan, 1976).

La valeur minimale de la densité de puissance nécessaire pour déterminer la cataracte s'est révélée identique, aux quelques fréquences étudiées, que l'irradiation se fasse sous forme d'impulsions ou d'ondes entretenues (Carpenter & Van Ummersen, 1968; Carpenter, 1969; Birenbaum et al., 1969; Williams & Finch, 1974; et Weiter et al., 1975). Il semble donc que ce soit la valeur moyenne de la densité de puissance et non sa valeur de crête qui constitue le paramètre déterminant dans l'apparition d'une cataracte.

La plupart des auteurs, notamment Belova (1960), Carpenter et al. (1974b), Paulson (1976), Kramer et al (1978) et Steward-Dehaan et al. (1979) attribuent généralement la cataracte provoquée par les micro-ondes aux effets secondaires de la hausse de température locale. L'explication classique est que, puisque le cristallin n'a pas de système propre d'irrigation sanguine, il subit facilement une surchauffe, d'où des lésions au niveau des cellules de la capsule et une dénaturation des protéines plus en profondeur.

Des études ont été réalisées pour établir s'il est possible de déterminer une cataracte par exposition répétée à des niveaux inférieurs au seuil. Dans une expérience, l'œil du lapin a été exposé pendant 3 minutes à des rayonnements à 2,45 GHz de densité de puissance égale à 280 mW/cm^2 (dans le cas d'une exposition unique, il fallait dans ces conditions 5 minutes d'exposition pour déterminer une cataracte). La cataracte est apparue chez les animaux qui ont été soumis à cette exposition de 3 minutes, une fois par jour pendant 5 jours consécutifs. En revanche: quand l'exposition avait lieu dans les mêmes conditions mais à intervalle de 7 jours, la cataracte ne s'est pas établie (Carpenter, 1969). Dans une étude antérieure, on avait exposé l'œil du lapin à un rayonnement à 2,45 GHz, avec

une densité de puissance égale à 80 mW/cm², à raison de 60 minutes par jour pendant 10 ou 15 jours (Carpenter & Van Ummersen, 1968). La cataracte est apparue au bout de 1 à 6 jours de ce traitement. Mais les auteurs ont indiqué par la suite que la mesure de la densité de puissance dans leur expérience était peu précise et de nouvelles mesures ont montré que la valeur effective de cette densité dépassait 80 mW/cm².

Paulson et al. (1979) ont étudié l'œil de lapin lors d'une exposition à des impulsions à 3,1 GHz (durée de l'impulsion 1,4 μs, cadence des impulsions 300 Hz) à une intensité de 55 mW/cm² (densité de puissance de crête 1,3 mW/m²); ils ont effectué l'expérience en soumettant les animaux soit à une seule exposition pendant 1—1 1/2 h soit à une série d'expositions de 1 h chacune de façon à atteindre une durée totale de 53 h réparties sur 100 jours. C'est uniquement dans le deuxième cas que ces auteurs ont observé des altérations de dégénérescence au niveau des neurones et des boutons synaptiques de la rétine ainsi que des altérations réactionnelles dans les cellules gliales. On n'a observé aucun signe d'une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-rétinienne.

Les effets d'ondes millimétriques (35 et 107 GHz) à des densités de puissance allant de 5 à 60 mW/cm² pendant 15 minutes à 1 h ont été étudiés sur l'œil de lapin par Rosenthal et al., (1976). Il a observé des altérations de la cornée et des lésions de l'épithélium et du stroma. Ces dernières se manifestaient par une plus faible densité de puissance (5 mW/cm²) à la fréquence de 107 GHz qu'à la fréquence de 35 GHz; cependant, la conclusion a été que la kératite (inflammation de la cornée) constitue un critère utile pour apprécier les réactions oculaires à une irradiation dans la gamme des ondes millimétriques. La kératite intervenait pour une plus faible intensité de puissance que celle qui est nécessaire pour déterminer les autres effets oculaires (iritis ou lésion du cristallin). La vitesse de guérison des lésions du stroma variait selon la fréquence et était plus rapide après exposition à 107 GHz.

De ces diverses études ainsi que d'autres données figurant dans diverses mises au point, on peut dégager les conclusions qui suivent au sujet des effets sur l'œil des micro-ondes:

a) au-dessus de 500 MHz, des opacités peuvent être déterminées au niveau de l'œil quand la densité de puissance excède 150 mW/cm² si la durée d'exposition est suffisamment longue;

b) bien qu'aucune lésion oculaire n'ait été signalée aux fréquences inférieures à 500 MHz, il n'est pas possible d'exclure cette possibilité;

c) la fréquence des micro-ondes a une influence sur la nature et la localisation de la lésion oculaire;

d) les conditions de l'exposition — exposition en champ proche ou en champ lointain, exposition du corps entier ou exposition sélective de l'œil, exposition de l'œil avec ou sans couche d'air

intermédiaire (assurant le refroidissement) et température du corps de l'animal — ont toutes une influence sur la densité de puissance et la durée d'exposition nécessaires pour déterminer une lésion de l'œil;

e) les lésions oculaires provoquées par les micro-ondes semblent être principalement d'origine thermique, les deux principaux facteurs de contrainte aboutissant à la lésion étant les gradients de température à l'intérieur de l'œil et la vitesse d'échauffement. Il n'est pas possible d'exclure des effets non thermiques mais il ne semblent pas suffire pour provoquer des lésions oculaires, encore qu'ils puissent assurer un mécanisme d'interaction indispensable;

f) comme on le voit sur la figure 13, la courbe qui représente la valeur minimale de la densité de puissance (seuil) nécessaire à chaque durée d'exposition pour déterminer une cataracte n'est pas linéaire. A chaque fréquence, il existe apparemment un seuil pour la densité de puissance au-dessous duquel l'exposition, même continue, ne détermine aucune lésion oculaire. Il semble donc exclu qu'une cataracte puisse être déterminée par une exposition chronique peu intense ce qui a été confirmé par une expérience récente (Ferri & Hagan, 1976);

g) des rayonnements de même densité de puissance moyenne semblent présenter la même capacité de déterminer une cataracte, qu'ils prennent la forme d'impulsions ou d'ondes entretenues. Cependant, des effets ne sont pas à exclure dans le cas d'impulsions à faible rapport d'utilisation et à facteur de crête élevé;

h) la cataracte peut résulter d'une exposition répétée à des densités de puissance inférieures au seuil. Pour qu'un tel effet cumulatif se produise, il faut que les niveaux utilisés soient suffisamment élevés pour qu'une lésion légère mais persistante n'ait pas le temps d'être entièrement réparée avant l'exposition suivante. Par contre, quand les expositions successives sont suffisamment éloignées pour qu'il y ait réparation dans l'intervalle, on n'observe aucune lésion cumulative.

7.3 Effets neuro-endocriniens

L'interaction entre l'appareil endocrinien et le système nerveux est très importante pour le fonctionnement de l'organisme humain. A l'intérieur du cerveau, l'hypothalamus constitue un centre qui intervient dans la régulation du système nerveux autonome, notamment dans des fonctions viscérales telles que la régulation thermique dans le corps tout entier. Cette glande, dont la coordination est assurée par le système nerveux central (SNC), libère des facteurs spécifiques dans le système porte hypophysaire qui assurent la régulation des hormones libérées par les organes endocriniens.

On peut considérer l'appareil endocrinien comme un système de rétro-contrôle dans lequel l'hypothalamus provoque par l'intermédiaire de l'hypophyse, la sécrétion d'hormones par les glandes endocrines. Une fois que la concentration de ces hormones a atteint une certaine valeur, cette information est répercutée en amont sur l'hypophyse et sur l'hypothalamus, ce qui entraîne la diminution ou l'arrêt de la sécrétion hormonale. Le fonctionnement de l'appareil est modifié par un influx direct provenant des centres neurovégétatifs supérieurs et des nerfs périphériques.

On trouvera une bonne description des aspects biochimiques et neuro-endocriniens de l'exposition au micro-ondes dans les mises au point récentes de Michaelson et al. (1975) et Cleany (1977).

L'exposition de chiens à 3 GHz, pour une densité de puissance de 10 mW/cm², a entraîné une augmentation importante (de 100 à 150%) de la concentration des corticostéroïdes, un abaissement de la kaliémie et une élévation de la natrémie (Petrov & Syngajevskaja, 1970). Il se peut que l'élévation des corticostéroïdes à laquelle on assiste au cours de l'irradiation et par la suite constitue une réaction d'adaptation, étant donné que chez certains animaux, la fonction cortico-surrénale est inhibée tandis que la sensibilité aux micro-ondes augmente par suite d'une libération insuffisante d'hormone cortitrope (ACTH).

Dumanskij & Sandala (1974) ont observé qu'une exposition chronique peu intense de rats et de lapins à des micro-ondes à 3 cm, 12 cm et 6 m, à une densité de puissance n'excédant pas 10 μW/cm², à raison de 8—12 h par jour, pendant 120 jours, entraînait l'abaissement de la cholinestérase et l'élévation des 17-cétostéroïdes dans l'urine au cours des 60 jours suivant l'irradiation. On a en outre observé une diminution de la quantité d'acide ascorbique dans les surrénales ainsi qu'une diminution de ces glandes. Syngajevskaja et al. (1962) ont exposé des chiens et des lapins (162 animaux au total) à des ondes décimétriques à une densité de puissance de 70 mW/cm², pendant 30 minutes et ont signalé une concentration accrue de l'acide ascorbique au niveau des surrénales alors qu'une exposition de 30 minutes à 5 mW/cm² entraînait une baisse de concentration. Une diminution de la glycémie et des variations du glycogène hépatique ont été observées en même temps que la teneur en acide lactique était également modifiée. L'explication avancée est qu'une hyperthermie de l'ensemble de l'organisme sous l'action des micro-ondes atténue la production d'hormones par l'anté-hypophyse et les surrénales tandis qu'une exposition n'entraînant pas de hausse de la température rectale favorise la production d'hormones (Petrov & Sungajevskaja, 1970).

Chez des chiens anesthésiés aux barbituriques, l'exposition par la voie crânienne à des micro-ondes à 2,45 GHz pour des densités de puissance variable (20—80 mW/cm²) pendant 1 h n'a entraîné aucune altération significative de la concentration de l'hormone

de croissance ou de la thyroscine (Michaelson et al., 1975). Chez des rats, l'exposition (du corps entier) pendant 1 h à des micro-ondes de 2,45 GHz, pour une densité de puissance de 9 mW/cm², a entraîné une augmentation de la concentration de l'hormone de croissance tandis qu'à une densité de 36 mW/cm², on observait une baisse sensible (Synagajevskaja et al., 1962).

L'activité thyroïdienne a été étudiée par Milroy & Michaelson (1972) chez des rats exposés à 2,45 GHz, à une densité de puissance égale à 1 mW/cm², pendant 8 semaines à raison de 8 h par jour. Aucune altération structurelle ou fonctionnelle n'a pu être décelée en dehors de celle qu'on pouvait attribuer à la contrainte thermique résultant de l'exposition aux micro-ondes. En revanche, Baranski et al. (1973) ont signalé chez les rats exposés à des micro-ondes de 10 cm, pour une densité de puissance égale à 5 mW/cm², une activité thyroïdienne accrue. Pour Mikolajczyk (1977), ces différences observées dans les résultats tiennent aux méthodes et aux conditions des expériences, et non à des différences interspécifiques.

En exposant des rats à 2,45 GHz, pour une densité de puissance égale à 10, 15, 20 et 25 mW/cm², pendant 4, 16 et 60 h (64 h au total, avec deux interruptions de 2 h chacune), Parker (1973) a observé à 10 mW/cm² une légère augmentation de la capacité de la concentration de l'iode du sérum thyroïdien, de la concentration de l'iode protéique et de la thyroxine alors que ces mêmes paramètres diminuaient après exposition pendant 16 h à 20 et à 25 mW/cm². Pour une densité de 15 mW/cm², l'exposition pendant 60 h a entraîné une baisse de concentration de l'iode protéique et de la thyroxine et une baisse de capacité de concentration de l'iode.

L'exposition de rats mâles à 2,87 GHz, à une densité de puissance égale à 10 mW/cm², à raison de 6 h et de 6 jours par semaine pendant 6 semaines au total n'a provoqué aucune variation significative du poids moyen de l'organisme et du poids des divers organes chez les animaux irradiés par rapport à des animaux témoins (Mikolajczyk (1977)). La concentration de l'hormone de croissance dans le lobe antérieure de l'hypophyse était la même dans les deux groupes de rats; en revanche, celle de l'hormone lutéinisante (LH) était légèrement plus élevée chez les animaux irradiés. On a émis l'idée que la modification de l'activité LH était peut-être due à l'influence des micro-ondes sur le fonctionnement hypothalamique et/ou hypothalamique.

Les diverses études sur les animaux où l'on a fait état d'effets neuro-endocriniens à la suite d'une exposition à un faible champ sont récapitulées au tableau 14. Comme l'indiquent Baranski & Czernski (1976) dans leur étude récapitulative des effets endocriniens, il est extrêmement difficile de résumer les résultats observés. Tous les aspects qui ont été signalés au sujet de l'interaction avec les micro-ondes devront être approfondis aussi bien pour ce qui est des mécanismes en cause que pour l'évolution des effets

Tableau 14. Effets neuroendocriniens de l'exposition à des champs peu intenses ^a

Variables indépendantes	Variables dépendantes	Animal d'expérience	Résultats et observations	Référence
10 cm, ondes entretenues; 0,01, 1, 3, 10, 20 et 150 mW/cm ² ; 1 h/jour, exposition unique ou répétée	concentration des hormones d'origine endocrinienne	rat (<i>in vivo</i>)	Élévation des hormones gonadotropes suivie d'une baisse 18 h après exposition à 10 mW/cm ² ou plus; altération de la fonction hypothalamique régissant la libération par l'hypophyse de gonadotrophines A (FSH) et B (LH); aucune modification de la concentration des corticostéroïdes dans les surrénales ou dans le sang en cas d'exposition à 10 mW/cm ² pendant 15, 30 ou 60 min.	Mikolajczyk et al. (1962)
10 cm, ondes entretenues; 100 m.../cm ² 10 min d'exposition par jour pendant 14 jours	altérations au niveau des surrénales	rat (<i>in vivo</i>)	Abaissement initial des lipides prenant la coloration au soudan III, des substances biréfringentes et de l'acide ascorbique; augmentation de toutes les variables au cours de l'exposition; retour à la normale 2 semaines après l'exposition.	Leites & Skuricina (1961)
ondes décimétriques; 40 mW/cm ² ; exposition prolongée à raison de 1 h par jour	altérations au niveau des corticosturrénales, électrolytes sériques	rat (<i>in vivo</i>)	Aucun effet sur le Na ⁺ ou le K ⁺ sériques; augmentation de la teneur du sérum et de l'urine en Ca ²⁺ et en Cl ⁻ .	Nikogosjan (1962)
15 mW/cm ² ; 60 h; jusqu'à 60 mW/cm ² , jusqu'à 2 h	réactions neuro-endocriniennes	rat (<i>in vivo</i>)	Modification transitoire de la concentration sérique de la corticostérone, de l'hormone de croissance et de l'hormone thyroïdienne (pour obtenir une activation de l'hypophyse et des surrénales, il semble qu'une stimulation soit nécessaire dans la zone intermédiaire 20-30 mW/cm ²); corrélation constatée entre les effets et les hausses de températures au niveau des glandes endocrines.	Michaelson et al. (1977) et Lotz & Michaelson (1978)
2,45 GHz, ondes entretenues; 1 mW/cm ² , exposition continue pendant 8 semaines; 10 mW/cm ² , exposition à raison de 8 h par jour pendant 8 semaines	fonction thyroïdienne	rat (<i>in vivo</i>)	aucune altération structurelle ou fonctionnelle à part les altérations attribuables à la contrainte thermique	Milroy & Michaelson (1972)
2,45 GHz, ondes entretenues; 15 mW/cm ² , exposition pendant 60 h	fonction thyroïdienne	rat (<i>in vivo</i>)	baisse de 23 % de la concentration de l'iode protéique et baisse de 55 % de la thyroxine sérique.	Parker (1973)
2,36-2,88 GHz, ondes entretenues; 10-120 mW/cm ²	durée de survie, fonction endocrinienne	rat (<i>in vivo</i>)	durée de survie augmentée chez le rat hypophysectomisé à 120 mW/cm ² ; période d'accoutumance de 2 semaines avant modification du	Mikolajczyk (1974)

Variables indépendantes	Variables dépendantes	Animal d'expérience	Résultats et observations	Référence
10 cm, ondes entretenues; 5 mW/cm ² (exposition en champ libre)	métabolisme des glucides, métabolisme des muscles squelettiques	lapin (<i>in vivo</i>)	taux de corticostérone sous l'effet de l'exposition; l'exposition quotidienne à 10 mW/cm ² pendant 1 mois n'a pas modifié la concentration des gonadotrophines (LH et FSH) alors qu'une altération unique a provoqué des altérations décelables.	Baranski et al. (1967)
10 cm, ondes entretenues; 5 mW/cm ² , exposition répétée	fonction thyroïdienne	lapin (<i>in vivo</i>)	augmentation de la fixation du radio-iodine, signes d'hyperfonctionnement thyroïdien à l'examen histologique et en microscopie électronique	Baranski et al. (1973)
10 cm, ondes entretenues; 50-60 mW/cm ² , 4 h par jour	fonction surrénalienne	lapin (<i>in vivo</i>)	abaissement de la teneur urinaire des 17-hydroxycorticostéroïdes au cours des 20 premières expositions; retour à la normale au dixième jour par suite d'adaptation; aucune modification de la concentration urinaire des 17-hydroxycorticostéroïdes	Lenko et al. (1966)
ondes métriques et décimétriques; 70 mW/cm ² ; 30 min	fonction endocrinienne	chien lapin (<i>in vivo</i>)	élévation de la concentration de l'acide ascorbique dans les surrénales après exposition à 70 mW/cm ² , diminution après exposition à 5 mW/cm ² ; une intensité suffisamment forte pour avoir des effets thermiques bloque la fonction hypophysaire et la fonction surrénalienne; une exposition à faible intensité stimule ces mêmes fonctions.	Syngajevskaja et al. (1962)
1,4 GHz, impulsions de 2 ms à la cadence de 360 Hz, pour une densité moyenne de puissance égale à 50 mW/cm ² ; exposition pendant 6 jours à raison de 6 h par jour.	altérations au niveau de la thyroïde	chien (<i>in vivo</i>)	augmentation de la fixation du radio-iodine 4 à 25 jours après l'exposition; augmentation de la fixation du radio-iodine 3 à 4 ans après exposition unique à des impulsions à 1,28 GHz, à 100 mW/cm ² .	Howland & Michaelson (1959)
2,45 GHz, ondes entretenues; 20-40 mW/cm ² ; 2 h	réactions neuro-endocriniennes	chien, (<i>in vivo</i>)	élévation transitoire de la concentration plasmatique moyenne de la corticostérone, corrélée avec la température moyenne au niveau du colon.	Michaelson et al. (1977b)

" Adapté de Cleary (1968).

décrits et leurs rapports avec la dose appliquée. Cependant, certaines conclusions sont d'ores et déjà possibles:

a) Les micro-ondes déterminent des altérations endocriniennes qui sont peut-être dues à la stimulation du système hypothalamo-hypophysaire, par des interactions thermiques au niveau de l'hypothalamus, des niveaux adjacents d'organisation, de l'hypophyse, de la glande endocrine en cause ou de l'organe cible.

b) Etant donné l'homéostasie assurée au niveau de l'appareil neuro-endocrinien, des altérations transitoires à ce niveau ne doivent pas être assimilées à des altérations pathologiques.

c) On dispose de données suffisamment abondantes pour conclure que la réaction de l'appareil neuro-endocrinien aux micro-ondes dépend de la fréquence, de la densité de puissance, de la durée d'exposition et de la partie de l'organisme qui est exposée.

d) L'absence d'uniformité dans la distribution de l'énergie des micro-ondes à l'intérieur de l'organisme semble être un facteur important qui influe sur la réaction du système neuro-endocrinien.

e) Plusieurs éléments de l'appareil neuro-endocrinien présentent une sensibilité extrême à la température ambiante, de sorte que les effets provoqués par des micro-ondes à faible densité d'énergie peuvent s'expliquer par une sensibilité à de petites variations de température.

f) D'après les données disponibles, il semble qu'une interaction directe entre les micro-ondes et divers éléments de l'appareil neuro-endocrinien ne soit pas à exclure.

7.4 Système nerveux et effets comportementaux

Les effets des micro-ondes sur le système nerveux central et sur le comportement ont donné lieu à de vives controverses dans tout le domaine des effets biologiques. Des études à ce sujet ont commencé au début des années 50 en Pologne, en Tchécoslovaquie et en URSS et elles sont à l'origine de la plupart des rapports consacrés aux effets des micro-ondes sur l'homme. Les études effectuées sur l'animal et les enquêtes cliniques et industrielles réalisées en Pologne, en Tchécoslovaquie et en URSS ont été résumées par Baranski & Czerski (1976), Marha et al. (1971) et Presman (1968) respectivement. L'hypothèse de base est que l'exposition aux micro-ondes à une faible densité de puissance entraîne des troubles neurosthéniques chez l'homme. On a signalé des symptômes telles que céphalées, fatigue, asthénie, vertiges, instabilité d'humeur, confusion et insomnie. Chez les petits animaux d'expérience, l'exposition chronique ou répétée à une densité de puissance de 10 mW/cm² ou moins entraîne des perturbations des réflexes conditionnés et des altérations du comportement (Kholodov, 1966; Presman, 1968;

Petrov et al., 1970; Frey, 1971, 1977; Marha, 1971; Lobonova, 1974; Galoway, 1975; Hunt et al., 1975; Serdjuk, 1977; Cleary, 1978). Les effets de l'exposition aux hyperfréquences et aux fréquences radio-électriques sur les réflexes normaux et les réflexes conditionnés ainsi que sur le comportement, ont été effectués sur la souris, le rat, le cobaye, le lapin, le chien, le singe et dans certains cas, les oiseaux (Romero-Sierra et al., 1974; Bigudel-Blanco et al., 1975; Bliss & Heppner, 1977).

Les nombreux rapports faisant état de la sensibilité du SNC de l'homme à une exposition peu intense aux micro-ondes ont stimulé l'intérêt pour cette question et conduit à une augmentation du nombre d'études consacrées à l'effet des micro-ondes sur le SNC des animaux (Cleary, 1977). Des études ont été réalisées à divers niveaux de l'organisation du SNC allant d'études portant sur des nerfs isolés (McRee & Wachtel, 1977) jusqu'à des études de comportement chez les primates (de Lorge, 1976, 1979). Ces études visaient à déterminer si les effets avaient une origine thermique ou s'ils découlaient de l'action directe sur le SNC de l'énergie véhiculée par les micro-ondes. Les résultats de nombreuses études peuvent être expliqués par le manque d'uniformité de la distribution de l'énergie thermique et/ou par l'existence de gradients thermiques tandis qu'il est difficile d'expliquer par l'échauffement des phénomènes tels que l'augmentation des sorties du calcium à l'extérieur des tissus cérébraux, due à une modulation d'amplitude déterminée.

Chez le poussin, on a observé des perturbations de la fonction bioélectrique du cerveau antérieur accompagnées de sorties du calcium à la suite d'une exposition *in vivo* à un rayonnement à 147 MHz modulé en amplitude à 9—20 Hz (Bawin et al., 1975). Pour une fréquence de la modulation d'amplitude comprise entre 6 et 9 Hz ou entre 20 et 35 Hz, il n'a pas été possible de reproduire ces mêmes effets. Une augmentation de 20% de la teneur en calcium a aussi été observée par Kaczmarek & Adey (1974) au niveau du cerveau du chat après exposition *in vivo* à un train d'impulsions de 10 ms de durée, de cadence égale à 200 Hz avec une densité de puissance allant de 20 à 50 mW/cm². Des recherches complémentaires sont indispensables car il se peut que ces effets dépendent de l'interaction directe des champs électromagnétiques avec la membrane cellulaire (Grodsky, 1975; Straub, 1978; Kolmitkin et al., 1979).

Blackman et al. (1979) ont récemment confirmé les travaux des équipes de Bawin et Adey en constatant que la migration du calcium à l'extérieur des tissus cérébraux dépend de la modulation d'amplitude et de la densité de puissance. La migration calcique augmente quand la fréquence de modulation est voisine de 9 Hz pour atteindre un maximum entre 11 et 16 Hz et disparaître au-delà de 20 Hz comme on le voit sur la figure 14. On peut donc dire qu'il

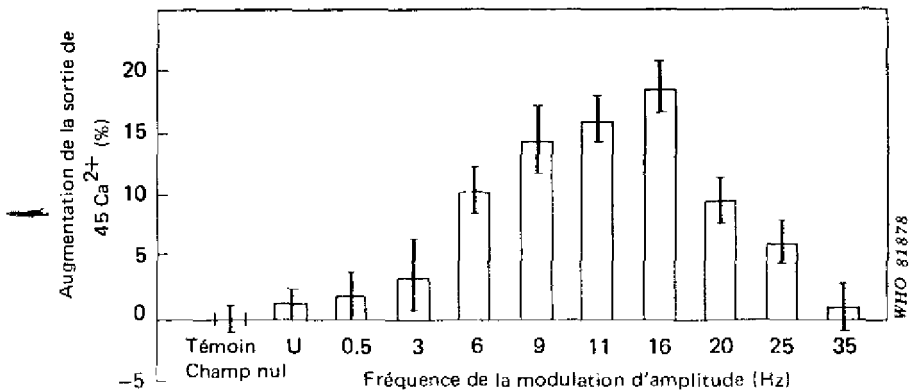


Fig. 14. Effets de champs radioélectriques modulés en amplitude (147 MHz) sur les sorties de calcium du protencéphale isolé de jeune poussin (D'après: Bawin et al. (1975).)

existe une fenêtre de fréquence pour ce phénomène. Les sorties de calcium se manifestent à partir de 0,5 mW/g, atteignent un maximum à 0,75 mW/g, puis diminuent à partir de 1,0 mW/g. On peut donc dire également qu'il existe des fenêtres de puissance. Leur position peut varier en fonction de leur fréquence (Blackman et al., 1979).

L'activité électrique du cerveau mesurée au moyen de l'EEG, peut être influencée par toute une série de régimes d'exposition. Les expositions uniques et aiguës à 40 mW/cm² ou plus provoquent des modifications transitoires du tracé. Les études expérimentales initiales effectuées dans ce domaine ont été résumées par Kholodov (1966). L'exposition répétée et prolongée du chien, du chat, du lapin, du rat, de la grenouille et de la souris à une densité de puissance comprise entre 2 et 5 mW/cm² ont entraîné diverses altérations, par exemple une désynchronisation du rythme basal puis un aplatissement de l'électro-encéphalogramme (Baranski & Edelwejn, 1968; Bychkov & Dronov, 1974; Bychkov et al., 1974; Gillard et al., 1976). Cependant, ces premières observations sont critiquables car, dans ces expériences, le relevé de l'EEG était effectué à l'aide d'électrodes ou de fils qui perturbaient sensiblement le champ.

Chez des souris, des rats et des lapins soumis à une exposition prolongée, d'intensité faible ou moyenne (de l'ordre de 1-5 mW/cm²), on a rapporté une sensibilité accrue aux convulsivants (Baranski & Edelwejn, 1968; Servantie et al., 1974, 1975; Krupp, 1977). L'analyse détaillée des EEG relevés et des résultats d'études pharmacologiques montrent que la formation réticulée du mésencéphale constitue la structure dans laquelle l'exposition aux ondes radio-

électriques et aux micro-ondes peut avoir des effets à une faible densité de puissance incidente.

Le mécanisme qui explique les variations de sensibilité aux médicaments neurotropes, en particulier les convulsivants, à la suite d'expositions répétées aux micro-ondes, n'est pas clair. Par ailleurs, comme l'action de nombreux médicaments est connue de façon précise, le phénomène peut servir à clarifier le mode d'action de ce type d'ondes sur le système nerveux (Czerski, 1975). Il a des implications pratiques pour le traitement médicamenteux des ouvriers employés dans l'industrie des micro-ondes.

A la suite d'exposition unique à des micro-ondes de fréquences égales à 2450 MHz et de densité de puissance égale à 25—50 mW/cm², on a fait état de modifications structurelles au niveau du tissu nerveux du lapin et du cobaye susceptibles d'être mises en évidence au microscope optique ou électronique (Baranski, 1967; Baranski & Edelwejn, 1979; Albert & De Santis, 1975; Albert, 1979). Dans leur étude sur des lapins soumis à des micro-ondes entretenues ou à des impulsions (2450 MHz) au cours d'une ou plusieurs expositions, Baranski & Edelwejn (1974) n'ont observé aucun effet sur l'activité de l'acétylcholinestérase après une exposition prolongée (2 h par jour pendant 3—4 mois, à 3,5 mW/cm²).

Une hyperémie cérébrale, une pycnose et une vacuolisation des cellules nerveuses ont été observées chez des rats soumis à des expositions répétées pendant 75 j à des micro-ondes de 3 ou de 10 cm et de densité de puissance élevée (40—100 mW/cm²) (Tolgaskaya et al., 1962; Tolgaskaya & Gordon, 1973). Pour une densité de puissance égale à 10—20 mW/cm², les effets étaient moins marqués dans le cas d'exposition aux micro-ondes de 3 cm. Les effets étaient réversibles et disparaissaient plusieurs jours après l'arrêt de l'expérience.

Chez le rat, la barrière hémato-encéphalique peut être affectée par une irradiation à 1,2 GHz, sous forme d'impulsions ou d'ondes entretenues (Frey et al., 1975). Une exposition unique pendant 30 m à une densité de puissance moyenne de 0,2 mW/cm² dans le cas d'impulsions ou de 2,4 mW/cm² dans le cas d'ondes entretenues a entraîné une augmentation de la perméabilité de la barrière. Dans une autre étude portant sur des rats, Oscar & Hawkins (1977) ont observé une modification temporaire de la perméabilité après des expositions uniques de 20 minutes à des radiations de 1,3 GHz et à une densité de puissance d'environ 1 mW/cm² dans le cas des impulsions et de 3 mW/cm² dans le cas des ondes entretenues. De nombreux autres chercheurs, dont Merrit (1977) et Sutton & Carrell (1979) n'ont pas réussi à reproduire ces résultats expérimentaux.

Dans les études de Wachtel et al. (1975), l'exposition de neurones individuels à des micro-ondes à 1,5 GHz ou 2,45 GHz, pour un débit de dose de l'ordre de 10 mW/g, a exercé un effet sensible sur l'allure des décharges des neurones d'*Aplysia*. Il se peut que le

phénomène s'explique en partie par l'échauffement mais les auteurs ont estimé que d'autres facteurs sont nécessaires pour expliquer les effets observés, par exemple le redressement du champ appliqué dans le tissu nerveux.

Le seuil de densité de puissance nécessaire pour obtenir des potentiels évoqués au niveau du tronc cérébral chez le chat, à l'aide d'électrodes non perturbatrices, a été établi à environ $0,03 \text{ mW/cm}^2$, tandis que l'effet de crête correspondait à 60 mW/cm^2 pour des fréquences de 1,2—1,5 GHz (Frey, 1967).

Stverak et al. (1974) ont constaté que chez des rats présentant une prédisposition aux crises d'épilepsie après stimulation sonore, la sensibilité au phénomène était abaissée par une exposition prolongée (4 h par jour pendant 10 semaines) à des impulsions de 2850 MHz, ayant une durée de $10 \mu\text{s}$, une cadence de 769,2 Hz et une densité de puissance moyenne égale à 30 mW/cm^2 .

Des perturbations du comportement du rat, sous forme de l'arrêt de toute activité, ont été signalées par Justesen & King (1970) et par Lin et al. (1979). L'exposition de rats affamés et libres de leurs mouvements à des micro-ondes à 2,45 GHz et pour un débit de dose de l'ordre de 9 mW/g a entraîné l'arrêt de toute activité visant à se procurer des aliments au bout de 20 minutes d'exposition dans une cavité multimode (Justesen & King, 1970). Quand ces mêmes rats étaient irradiés en champ proche à 918 MHz, le débit de dose limite pour obtenir cet effet était de 8 mW/g (Lin et al. (1979). Justesen (1978) a calculé que pour obtenir l'arrêt de toute activité chez des rats affamés, il fallait que la dose intégrale soit comprise entre 8 et 10 J/g , ce qu'on obtient par exemple par une exposition de 23 minutes à une densité de puissance moyenne de 20 mW/cm^2 à 600 MHz (fréquence de résonance pour le rat) ou de 46 minutes à la même densité de puissance à 400 MHz. On a constaté qu'il y avait un rapport entre l'arrêt de toute activité et le taux d'absorption spécifique, ce qui semble indiquer que cet effet est d'origine thermique.

Dans des études de Moe et al. (1977), des rats exposés à une irradiation à 210—918 MHz pour une densité de puissance de 10 mW/cm^2 ont manifesté une baisse d'activité locomotrice et une diminution de l'ingestion d'aliments. Cette modification du comportement a pu être attribué à la charge thermique bien qu'il n'y ait pas dans ce cas contrainte hyperthermique.

Les effets d'une irradiation à 2,45 GHz sous forme d'impulsions ont été étudiées chez des rats, du point de vue de l'activité exploratoire, de la natation et du pouvoir de discrimination dans une épreuve de vigilance (Hunt et al., 1975). Pour un débit de dose de 6 mW/g on a observé une diminution modérée de l'activité exploratoire et de la vitesse de natation. Les résultats ont été attribués à la fatigue provoquée par la surcharge thermique car on a constaté que l'effet exercé sur la capacité de discrimination dans

l'épreuve de vigilance était directement en rapport avec l'établissement de l'hyperthermie et son élimination progressive. Des radiations sublétales (11 mW/g) ont commencé par entraîner une altération sensible des performances, mais les rats ont retrouvé au bout de 1 h leur niveau habituel, obtenu par entraînement.

On a constaté que les micro-ondes altèrent le comportement de rats conditionnés à réagir à des schémas multiples de renforcement (Thomas et al., 1975). Le comportement de ces animaux a été notablement altéré quand on les exposait juste avant les séances expérimentales, à des impulsions à 2,86 ou à 9,6 GHz ou à des ondes entretenues à 2,45 GHz, pour une densité de puissance supérieure à 5 mW/cm².

Roberti et al. (1975) n'ont observé aucune différence dans l'activité motrice spontanée de rats après une série d'expositions (408 h au total) à 10,7 et 3 GHz pour des densités de puissance allant de 0,5 à 2,6 mW/cm². Les méthodes classiques de Pavlov ont été appliquées par Svetlova (1962) et Subbota (1972) pour étudier les réflexes normaux et conditionnés chez des chiens soumis à des micro-ondes, en déterminant le temps nécessaire à l'apparition de la sécrétion salivaire après mise en oeuvre de l'excitant conditionnel, le temps de latence et le nombre de gouttes sécrétées. Après une exposition latérale pendant 2 h à des micro-ondes de 10 cm, pour une densité de puissance allant de 1 à 5 mW/cm², on a constaté une réponse plus intense du côté opposé tandis que la durée de latence était raccourcie. En revanche, après 70 h d'exposition réparties sur 35 jours (à raison de 2 h par jour), le réflexe conditionné est redevenu identique à ce qu'il était avant irradiation, ce qui témoigne d'une adaptation progressive au cours des expositions successives.

Galloway (1975) a étudié les effets d'une exposition à 2,45 GHz sur l'accomplissement de tâches de discrimination et d'acquisition par des singes rhésus entraînés. La tête des animaux était directement exposée à un flux énergétique allant de 5 à 25 W (chez un animal dont la tête pèse 1,2 kg, le débit de dose moyen correspondant se situe entre 4 et 21 mW/g). Avant l'expérience, les singes ont été soumis à une dose de 2,5 J/g appliquée en 2 minutes. Des convulsions sont survenues chez tous les animaux irradiés à 25 W et chez certains des animaux irradiés à 15 W; la dose intégrale administrée approchait les 25 J/g, dose nécessaire pour provoquer des convulsions (Justesen, 1978). Il est manifeste que cet effet s'explique par la production de points chauds à l'intérieur du cerveau des animaux. L'exposition à 10 W, pendant 5 jours, à raison de 40 minutes par jour, n'a entraîné aucune baisse de performance même chez les animaux chez qui l'exposition à une puissance élevée produisait des brûlures cutanées et des convulsions intenses.

L'exécution d'une tâche de vigilance a été étudiée chez des singes rhésus après exposition de tout l'organisme à 2,45 GHz en champ proche. Le comportement n'a pas été perturbé tant que la

Tableau 15. Effets neurologiques de l'exposition à un champ peu intense

Variables indépendantes	Variables dépendantes	Sujet d'expérience	Résultats et observations	Référence
200 Hz; impulsions de 10 ms; 20—50 mV/cm	sorties de Ca ²⁺ cérébral	chat-stimulation directe du cortex (<i>in vivo</i>)	augmentation de 20 % des sorties de Ca ²⁺ des neurones	Kaczmarek & Adey (1974)
147 MHz, modulation d'amplitude à 6, 9, 11, 16 Hz; 1—2 mW/cm ² (irradiation en système clos)	sorties de Ca ²⁺ cérébral	protécéphale de pouflet (<i>in vivo</i>)	augmentation des sorties de Ca ²⁺ à partir des neurones. Pas de modification par rapport aux champs non modulés; taux de sortie maximale à 11 Hz et altérations de l'allure des décharges neuroniques pour une intensité allant à une exposition à 10 mW/cm ²	Bawin et al. (1975)
ondes très basse fréquence, 1—75 Hz; 0,5—1 V/cm (irradiation en système clos)	sorties de Ca ²⁺ cérébral	tissu cérébral isolé de pouflet et de chat (<i>in vivo</i>)	blockage de la libération de Ca ²⁺ à partir des neurones; relation de dépendance biphasique par rapport à l'intensité et à la fréquence; effet maximal à 6 et à 16 Hz; 0,1 et 0,56 V/cm	Bawin & Adey (1976)
1,5 et 2,45 GHz, ondes entretenues et impulsions (irradiation en système clos)	activité électrique des neurones individuels	ganglions d'Aplysia (<i>in vivo</i>)	effets attribués à l'échauffement des ganglions, mais absents en cas d'échauffement provoqué autrement que par irradiation	Wachtel et al. (1975)
2,45 GHz ondes entretenues	altération fonctionnelle au niveau d'éléments neuronaux	moelle épinière de chat (<i>in vitro</i>)	altération des potentiels évoqués, également provoqués par un chauffage obtenu autrement que par irradiation, mais selon une chronologie différente	Taylor & Ashlemen (1975)
3 GHz, impulsions; 5 mW/cm ² ; cadence des impulsions 500—600 Hz (exposition en champ libre)	activité électrique des neurones du cortex	rat (<i>in vivo</i>)	une exposition pendant 10 jours a entraîné la synchronisation de la fréquence électronique; cette synchronisation a persisté plusieurs heures après l'exposition	Servantie et al. (1975)
2,45 GHz, ondes entretenues, 0,3—1500 mW/g; impulsions, 0,3—2,2 × 10 ⁵ mW/g, exposition thermique contrôlée (irradiation en système clos)	transmission synaptique fonction neuronale	tronc du vague et ganglions cervicaux supérieurs chez le lapin; diaphragme chez le rat (<i>in vitro</i>)	aucune altération autre que celle résultant d'un effet thermique	Chou & Guy (1975)
3,1 GHz, impulsions 10—400 W/kg en moyenne et 5.10 ⁴ à 2.10 ⁵ W/kg en puissance de crête, exposition thermique contrôlée (irradiation en espace libre)	transport axonique et microtubules	extrait du vague et extrait encéphalique de lapin (<i>in vivo</i>)	aucun effet.	Paulsson et al. (1977)
ondes décimétriques; 0,5 mW/cm ² (irradiation en espace libre)	libération de neuromédiateurs	lapin (<i>in vivo</i>)	diminution de l'activité acétylcholinestérasique	Syngajevskaja et al. (1962)

Variables indépendantes	Variables dépendantes	Sujet d'expérience	Résultats et observations	Référence
10 cm, 0,5 mW/cm ² (irradiation en espace libre)	libération de neuromédiateurs au niveau de l'encéphale	lapin et cobaye (<i>in vivo</i>)	aucune altération après 8 mois d'exposition à 1 mW/cm ² ; après exposition pendant 3 h à 3,5 mW/cm ² , aucun effet sous l'action d'ondes entretenues mais, sous l'action d'impulsions, diminution de l'activité acétylcholinérostérique chez le cobaye; après 4 mois d'exposition, dans le cas d'ondes entretenues et augmentation dans le cas d'impulsions; le mésencéphale est l'organe le plus touché; altération, chez le lapin, des lipides et des nucléoprotéines	Baranski (1967)
1,6 GHz; 80 mW/cm ² , température ambiante (irradiation en espace libre)	libération de neuromédiateurs au niveau de l'encéphale	rat (<i>in vitro</i>)	après exposition pendant 10 minutes augmentation de la température rectale chez les rats irradiés et chez les témoins soumis à une contrainte thermique; diminution chez les deux groupes de la noradrénaline au niveau de l'hypothalamus; diminution de la sérotonine au niveau de l'hippocampe uniquement chez les animaux irradiés	Merritt et al. (1976)
1,7 GHz, ondes entretenues; 10 et 25 mW/cm ² (irradiation espace libre)	altérations histologiques de l'encéphale	hamster chinois (<i>in vitro</i>)	l'exposition pendant 30—120 minutes provoquent des effets cytopathologiques dans les neurones de l'hypothalamus et du sous-thalamus; aucun effet sur les autres régions cérébrales ni sur les cellules de la névroglie; aucun signe de réparation 14 jours après l'exposition	Albert & DeSantis (1975)
960 MHz, ondes entretenues; 2—10 mW/g (irradiation en système clos)	fréquence cardiaque	coeur de tortue isolé (<i>in vitro</i>)	bradycardie par suite d'une altération de la libération des neuromédiateurs; réaction biphasique vis-à-vis de l'intensité	Tinney et al. (1976)
10,5 cm, ondes entretenues; 0,5—10 mW/cm ² ; exposition thermique contrôlée (irradiation en espace libre)	paramètres électriques passifs et dynamiques	muscle squelettique, grenouille d'Amérique du Sud (<i>in vivo</i>)	effet différentiel de l'exposition aux micro-ondes sur les constantes de temps et sur les variables dépendantes; sensibilité des cellules musculaires plus élevée chez les grenouilles d'été que chez les grenouilles d'hiver	Portela et al. (1975)
3 et 10,7 GHz, ondes entretenues; 0,526 mW/cm ² , exposition pendant 408 h (exposition en champ libre)	modification du comportement (activité motrice spontanée)	rat (<i>in vivo</i>)	aucun effet sur l'activité motrice spontanée	Roberti et al. (1975)

Variabiles indépendantes	Variabiles dépendantes	Sujet d'expérience	Résultats et observations	Référence
9,4 GHz, impulsions; 2,3 et 0,7 mW/cm ² en moyenne; exposition pendant 2 semaines (exposition en champ libre)	modification du comportement (comportement spontané en champ libre)	rat (<i>in vivo</i>)	résultats chez les témoins: diminution de l'activité locomotrice et de la vigilance, augmentation de l'activité exploratrice; résultats chez les animaux exposés: augmentation de l'activité d'exploration (plus lentement que chez les témoins), renforcement puis affaiblissement de la vigilance, aucun effet sur les fonctions locomotrices	Gillard et al. (1976)
2,45 GHz, impulsions; 5, 10, 15 mW/cm ² , exposition pendant 30 minutes (en champ libre)	modification du comportement (fréquence de permutation après un nombre déterminé de stimuli consécutifs identiques)	rat (<i>in vivo</i>)	augmentation en rapport avec la dose de la fréquence des réactions prématurées à l'alternance des stimuli	Thomas et al. (1975)
2,45 GHz, ondes entretenues; 4—72 mW/cm ² ; exposition pendant 30, 60 ou 120 minutes (en champ libre)	modification du comportement (épreuve de vigilance auditive)	singe rhesus (<i>in vivo</i>)	performances à l'épreuve de vigilance non affectée par l'exposition	De Lorge (1975)
2,45 GHz; ondes entretenues; exposition pendant 2 minutes, sortie 5—25 W (exposition de la tête à l'aide d'un applicateur)	modification du comportement (discrimination et acquisition répétée)	singe rhesus (<i>in vivo</i>)	production de convulsions à 15 et 25 W; l'irradiation pendant 5 jours à raison de 40 minutes par jour n'a exercé aucun effet sur le comportement à moins de 15 W; aucun effet à faible intensité	Galloway (1975)
9,3 GHz; ondes entretenues; 0,7—2,8 mW/cm ² , exposition pendant 5 minutes (en champ libre)	amplitude des ondes cortico-cérébrales chez les animaux anesthésiés (au pentobarbital)	lapin (<i>in vivo</i>)	phénomènes d'excitation atypique 3—12 minutes après exposition, suivis en 3—5 minutes d'une période d'excitation plus longue; comportement atypique	Goldstein & Sisko (1974)
2,45 et 1,7 GHz; ondes entretenues et impulsions; 5—50 mW/cm ² (exposition en champ libre)	durée de la période de sommeil sous pentobarbital	lapin (<i>in vivo</i>)	effet analeptique en rapport avec la dose	Cleary & Wagemann (1976)
3 GHz, impulsions; 5 mW/cm ² (exposition en champ libre)	effets de médicaments sur le système nerveux central	souris (<i>in vivo</i>) rat (<i>in vivo</i> et <i>in vitro</i>)	sous l'effet de l'exposition, retard de l'apparition de convulsions induites par le pentétrazol au cours des 15 premiers jours d'exposition, avec diminution de la période de latence au bout de 15 jours; assouplissement de la période de sensibilité aux curarisants de divers systèmes <i>in vivo</i> et <i>in vitro</i>	Servantie et al. (1974)

Variabiles indépendantes	Variabiles dépendantes	Sujet d'expérience	Résultats et observations	Référence
exposition professionnelle aux micro-ondes et aux ondes radioélectriques	tolérance médicamenteuse du système nerveux central (au pentétrazol)	sujets humains (<i>in vivo</i>)	altération des tracés de l'EEG et apparition de convulsions chez des ouvriers exposés aux micro-ondes depuis plus de 3 ans (résultats analogues rapportés chez le lapin)	Edelwejn & Baranski (1966) Baranski & Edelwejn (1968)
exposition professionnelle aux micro-ondes et aux ondes radioélectriques	troubles fonctionnels du système nerveux central	sujets humains (<i>in vivo</i>)	symptômes subjectifs transitoires au cours de la première année d'exposition; adaptation multiphasique; symptômes objectifs consistant en troubles neurovégétatifs au bout de 5 ans d'exposition (acrocyanose, hyperhidrose, dermographisme, tremblements hypotoniques)	Petrov (1970)
3,1 GHz, ondes entretenues, 55 mW/cm ² exposition unique ou répétée durant 1 h (irradiation en espace libre)	altérations histologiques au niveau de la rétine	lapin (<i>in vivo</i>)	effets cytopathologiques dans les couches plexiformes, interne et externe, de la rétine, aucun effet sur les récepteurs visuels; persistance des altérations pendant 3 mois après irradiation	Paulsson et al. (1979)

D'après Cleary (1978).

température au niveau du côlon n'augmentait pas de plus de 1 °C. Dans le cas d'une exposition durant 1 h, le seuil nécessaire pour obtenir une perturbation du comportement était de 70 mW/cm² (De Lorge, 1976).

Chez les singes, l'exposition à des micro-ondes entretenues de fréquence égale à 1,2 GHz et pour une densité de puissance moyenne comprise entre 10 et 20 mW/cm², n'a pas altéré les performances motrices acquises des animaux, même quand ceux-ci ont été placés de façon que leur cerveau reçoive la quantité maximale d'énergie et qu'ils ont été soumis à 3 périodes d'exposition de 2 h chacune (Scholl & Allen, 1979).

Le tableau 15 récapitule diverses études, notamment certaines de celles qui viennent d'être examinées, et d'autres études à titre de comparaison. Les résultats obtenus par les différents chercheurs varient selon les conditions d'exposition et le phénomène final pris pour repère. Ces observations sont difficiles à interpréter car elles sont souvent critiquables ou contradictoires. Les données présentées semblent plus solidement démontrées pour une densité de puissance supérieure à 5—10 mW/cm².

En 1961, Frey a fait état d'un effet sensoriel consistant dans l'"audition" des micro-ondes. Quand il est exposé à des impulsions de faible densité de puissance, l'homme éprouve une sensation auditive de cliquetis ou de bourdonnements. Cet auteur (Frey, 1971) a estimé que l'effet observé d'une stimulation neurale directe tandis que des études ultérieures de Foster & Finch (1974) et de Chou et al. (1977) ont donné tout lieu de penser qu'une interaction électromécanique se produit sous l'effet de la dilatation thermique. Le seuil d'audition des micro-ondes en d'environ 10 mJ/g par impulsion et il dépend de la durée des impulsions quand celle-ci est inférieure à 30 microsecondes (Guy et al., 1975 a). On estime aujourd'hui que l'audition des micro-ondes résulte d'une augmentation de température légère mais rapide qui, à la suite d'une dilatation thermique, engendre une onde de pression qui vient exciter la cochlée.

Pour résumer, on peut dire que les études consacrées aux effets des ondes radioélectriques et des micro-ondes sur le système nerveux montrent que l'exposition à de faibles densités de puissance provoque apparemment, dans certains cas, des modifications décelables (Cleary, 1977). Elles semblent démontrer: que lorsque l'intensité est suffisamment élevée (supérieure à 1—5 mW/cm²), un échauffement non uniforme de divers organes critiques intervient chez divers animaux d'expérience; pourtant, il n'est pas possible actuellement d'exclure la possibilité d'autres mécanismes. En outre, il est difficile d'évaluer l'importance des effets comportementaux provoqués par les micro-ondes car on ne connaît généralement pas les corrélations quantitatives entre les effets thermiques produits aux faibles densités de puissance et les réactions observées au niveau physiologique ou psychologique (Cleary, 1977).

7.5 Effets sur le système hématopoïétique et les cellules immunocompétentes

Des études ont été consacrées aux effets des micro-ondes sur le sang et les cellules immuno-compétentes, mais les résultats sont fréquemment contradictoires, il n'est pas facile d'expliquer les divergences observées. Par exemple, en 1962, Prausnitz & Suskind ont irradié 100 souris à l'aide de micro-ondes de fréquence égale à 9270 MHz et de densité de puissance égale à 100 mW/cm² pendant 9 1/2 minutes par jour, sur une période de 59 semaines, et ils ont constaté une hyperleucocytose accompagnée de lymphocytose. La leucémie frappait 35 % des souris exposées contre 10 % des témoins. Cependant, il semble qu'on n'a pas essayé de reproduire ces résultats.

Une baisse de concentration des érythrocytes, des leucocytes et de l'hémoglobine a été observée chez des souris par Gorodeckij

(1964) immédiatement après exposition à 10 GHz, à 450 mW/cm², pendant 5 minutes, puis 1 et 5 jours plus tard, tandis que le rétablissement était complet au bout de 10 jours. L'influence des micro-ondes sur la réaction des lymphocytes immuno-compétents a été étudiée chez la souris par Czerski (1975). Les animaux étaient exposés à 2,95 GHz, pour une densité de puissance de $0,5 \pm 0,2$ mW/cm², pendant 6 semaines ou 12 semaines, à raison de 6 jours et de 2 heures par jour. Au cours de l'exposition quotidienne de 2 h, les animaux étaient privés de nourriture et d'eau et logés dans des cages séparées. Après l'exposition, on leur injectait un antigène d'épreuve, la réponse immunitaire étant évaluée d'après le nombre de cellules formatrices d'anticorps dans les ganglions lymphatiques. On a constaté des différences sensibles entre les animaux du groupe témoin et ceux du groupe exposé pendant 6 semaines, tandis qu'aucune différence n'apparaissait pendant les témoins et les animaux exposés 12 semaines. L'auteur a attribué ce résultat à des phénomènes d'adaptation. Chez des souris irradiées mais non soumises à l'antigène d'épreuve, on a observé dans les cellules des ganglions lymphatiques une augmentation du nombre de lymphoblastes tandis que le nombre de plasmocytes restait constant.

Après exposition à 2950 MHz, pour une densité de puissance égale à 7 ou à 20 mW/cm², Stodolnik-Baranska (1967, 1974) a observé *in vitro* une transformation blastique des lymphocytes humains. Toutefois, Smialowicz (1977) qui avait exposé à des micro-ondes (2450 MHz, 19 W/kg pendant 1—4 h) des lymphocytes spléniques murins activés avec divers mitogènes, n'a pu déceler aucune différence entre leur réponse blastogénique et celle de cellules témoins *in vitro*.

Les effets sur les cellules souches du système hématopoïétique ont été étudiés chez la souris, après exposition à 2,45 GHz, à 100 mW/cm², pendant 5 minutes par Kotkovská & Vacek (1975). La réaction est, semble-t-il, biphasique. Dans un premier stade, le nombre de leucocytes sanguins a augmenté tandis que le nombre de cellules a diminué aussi bien dans la moelle osseuse que dans la rate pendant les 3—4 premiers jours suivant l'exposition. Au cours du second stade, on a constaté une augmentation du nombre de cellules nucléées dans la rate et du nombre total de cellule dans le fémur, et cela jusqu'au vingtième jour après l'exposition. Ces variations de la population cellulaire, ont été appréciées d'après l'incorporation de ⁵⁹Fe, qui a diminué dans la rate jusqu'à 78% de la valeur de référence dans les 24 h suivant l'exposition pour remonter à 50% au bout de 14 jours.

Lors d'études relatives aux effets exercés sur la souris par des expositions isolées ou répétées à 148 MHz, à 1 mW/cm², pendant 10 semaines à raison de 5 jours par semaine et 1 h par jour, Lin et al. (1979) n'ont observé aucune modification significative au niveau du sang.

Dans des études portant sur 3 souches de rats, l'exposition pendant 7 h à 24 GHz, pour une densité de puissance égale à 20 mW/cm², a entraîné une nette augmentation des leucocytes, des lymphocytes et des neutrophiles qui ont retrouvé leur concentration normale au bout de 1 semaine; après exposition pendant 10 minutes à 20 mW/cm² ou pendant 3 h à 10 mW/cm², le retour à la normale se produisait en 2 jours (Deichman et al., 1964). Les modifications observées dépendaient de la souche, puisque dans deux d'entre elles, il y a eu augmentation de la concentration des 3 globules cités tandis qu'il y a eu diminution chez l'autre souche.

Une baisse de concentration des leucocytes, des érythrocytes et des lymphocytes et une augmentation de la concentration des granulocytes et des réticulocytes, ont été observées chez le rat par Kitsovskaja (1964) après exposition à 3 GHz à 40 mW/cm², (15 minutes par jour pendant 15 jours) et à 100 mW/cm² (5 minutes par jour pendant 6 jours), l'exposition à 10 mW/cm², 1 h par jour pendant 216 jours a abouti à un abaissement des leucocytes et des lymphocytes et à une augmentation des granulocytes, tandis que les autres constituants du sang ne subissaient aucun changement. En revanche, dans une étude sur des rats exposés à 2,4 GHz, à 5 mW/cm² (1 h par jour pendant 90 jours), Djordjevic et al. (1977) n'ont observé aucune modification sensible de l'hématocrite, du volume globulaire moyen et du taux d'hémoglobine par rapport aux animaux témoins au cours des 90 jours d'exposition ni pendant les 30 jours suivants. En outre, il n'y avait pas de différence sensible dans le nombre des leucocytes, des érythrocytes, des lymphocytes et des neutrophiles.

Smialowicz et al. (1977) ont réalisé une étude approfondie sur des rats qui étaient exposés à une irradiation chronique à 425 MHz et 10 mW/cm² (TAS 3—7 mW/g) et à 2,45 GHz à 5 mW/cm² (TAS 1—5 mW/g). L'exposition des rats a eu lieu *in utero* et pendant les 40 premiers jours de leur existence, à raison de 4 h par jour. La seule modification constatée au niveau du système hématopoïétique ou du système des cellules immunocompétentes a consisté dans la réaction des lymphocytes à un agent mitogénique.

Les effets sur le cobaye et le lapin d'une exposition intermittente prolongée à 3 GHz et 3,5 mW/cm² pendant 3 h par jour sur une période de 3 mois, ont été étudiés par Baranski (1971). Il a relevé une augmentation du nombre absolu de lymphocytes dans le sang périphérique et des anomalies de la structure nucléaire et de la mitose chez les érythroblastes médullaires et les cellules lymphoïdes des ganglions lymphatiques et de la rate. Chez des lapins exposés à 3 mW/cm² (ondes entretenues et impulsions à 2950 MHz) à raison de 2 h par jour pendant 27 jours ou 79 jours au total, on a constaté un affaiblissement de l'érythropoïèse, estimée d'après l'absorption de ⁵⁹Fe. Les impulsions se sont révélées plus efficaces que les ondes entretenues, pour une même puissance (Czerski et al., 1974a).

Wangemann & Cleary (1976) ont étudié les effets produits sur le sérum de lapin d'une irradiation pendant 2 h par des ondes entretenues ou des impulsions à 2,45 GHz et à 5, 10 ou 25 mW/cm². Pour ces trois densités de puissance, on a constaté que les modifications du chimisme sanguin des animaux irradiés témoignaient d'une réaction à la contrainte thermique en rapport avec la dose. Sur les 10 constituants sériques analysés, on a constaté une augmentation statistiquement significative de la glycémie et de l'azotémie (urée et urates). Ces élévations transitoires en rapport avec la dose ont été suivies d'un retour à la normale dans la semaine suivant l'exposition. Pour la même densité de puissance moyenne, aucune différence n'a été constatée entre les animaux qui étaient soumis à des ondes entretenues et ceux qui étaient soumis à des impulsions (de 10 microsecondes et d'une puissance de crête égale à 485 mW/cm²).

Des chiens ont été exposés à 1285 MHz, 2,8 GHz et 24 GHz, pour une densité de puissance comprise entre 20 et 165 mW/cm² (Michaelson et al., 1971). Après exposition pendant 6 h à 1285 MHz, à 100 mW/cm², on a constaté une élévation sensible des leucocytes et des neutrophiles. Au bout de 24 h, le nombre de neutrophiles a continué d'augmenter tandis que celui des lymphocytes et des éosinophiles s'est mis à diminuer. Dans le cas d'une exposition à 50 ou à 20 mW/cm² (1285 MHz), le nombre de neutrophiles ne s'est pas sensiblement écarté du nombre observé chez les animaux témoins. On a relevé une diminution des lymphocytes après exposition à 100 ou à 50 mW/cm², tandis que ce nombre restait inchangé à 20 mW/cm² (Michaelson et al., 1971). L'examen hématologique des chiens 12 mois après l'exposition à 20 mW/cm² n'a fait apparaître aucune différence par rapport aux animaux témoins dans les paramètres choisis comme repères.

Le tableau 16 récapitule un certain nombre d'études en précisant les conditions d'exposition et les modifications provoquées par les micro-ondes au niveau du système hématopoïétique et des cellules immunocompétentes.

On peut résumer comme suit la présente section sur les effets des micro-ondes à ce double niveau:

a) La modification du nombre des globules rouges ou blancs semble dépendre de la dose appliquée. Dans la plupart des études où l'on a fait des observations positives, les effets sont apparemment imputables à la contrainte thermique imposée par l'irradiation.

b) Des expositions répétées à une densité de puissance inférieure ou égale à 5 mW/cm² sont apparemment sans effet sur l'ensemble des caractéristiques du sang périphérique. Les effets signalés en cas d'exposition à 15 mW/cm² ou plus varient selon le système biologique exposé et sont en général réversibles après l'arrêt de l'exposition.

Tableau 16. Effets des micro-ondes au niveau du système hématopoïétique et des cellules immunocompétentes*

Fréquence des radiations (GHz)	Intensité (mW/cm ²)	Durée d'exposition	Espèce	Résultats	Référence
3	1,5	15,30	granulocytes en culture	libération d'hydrolases 1 mW/cm ² ; mort cellulaire (5 mW/cm ² , 60 min); libération d'enzymes lysosomiales (5 mW/cm ² , 60 min)	Szmigielski (d'après Cleary (1973))
2,95	0,5	2 h par jour, 6 jours par semaine pendant 6 ou 2 semaines	souris	lymphoblastes dans les ganglions lymphatiques, transformation lymphoblastique au cours des 2 premiers mois et 1 mois après l'exposition.	Czerski (1975 b)
2,45	100	5 min	souris	augmentation du volume total des leucocytes dans la proportion de 2 au maximum, dans la moelle osseuse et dans la rate. Incorporation de ⁵⁹ Fe dans la rate. Apparition immédiate de cellules nucléées après exposition; augmentation du nombre total de cellules au niveau du fémur, 5 à 7 jours après exposition, augmentation du nombre de cellules souches formatrices de colonies et retour à la normale 12 h après exposition.	Rotkowska & Vacek (1975)
3,0	3,5	4 h par jour	rat	leucocytes, structure nucléaire altérée, activité mitotique perturbée dans les érythroblastes, les cellules de la moelle osseuse et les cellules lymphatiques des ganglions lymphatiques et de la rate	Baranski (1971)
24	220,10	variée	rat	retour à la normale en 7 jours de la numération de toutes les cellules: leucocytes, lymphocytes, neutrophiles	Deichman et al. (1959)
2,95	3	2 h par jour pendant 27 jours, impulsions et ondes entretenues; 2 h par jour pendant 79 jours, ondes entretenues	lapin	production d'érythrocytes; altération du rythme circadien de la mitose des cellules hématopoïétiques	Czerski et al. (1974 a)
2,45	3,10,25	2 h	lapin	retour à la normale (7 jours après l'exposition) de la glycémie, de l'urémie et de l'azotémie (urée et urates)	Cleary & Wangemann (1978)
1,28 2,8	10--165	7 h	chien	augmentation maximale de l'incorporation de ⁵⁹ Fe 45 jours après l'exposition	Michaelson et al. (1961)

* D'après Bramall (1971).

c) La réaction aux micro-ondes du système hématopoïétique est notablement différente de la réaction de ce système à l'élévation de la température ambiante, même quand ces deux types d'exposition se traduisent par une hausse identique de la température rectale. Cette différence peut être attribuée au manque d'uniformité dans la répartition de l'énergie des micro-ondes à l'intérieur de l'organisme ainsi qu'à la plus grande profondeur atteinte et à l'échauffement plus rapide.

d) Il est démontré qu'une stimulation lymphocytaire et certains effets sur la réaction obtenue interviennent dans certaines conditions expérimentales, spécialement en cas d'exposition à des impulsions de façon répétée ou prolongée à une densité de puissance suffisamment élevée.

7.6 Effets génétiques et autres au niveau des systèmes cellulaires

Des études sont consacrées à des systèmes biologiques tels que des cultures cellulaires en vue de mieux comprendre les mécanismes de base de l'interaction. Ces systèmes étant moins complexes, la dosimétrie est plus aisée que dans les études sur les animaux, mais les résultats doivent être interprétés très soigneusement si l'on veut en tirer des enseignements sur les dangers encourus par l'homme.

On a fait état d'aberrations chromosomiques (Janes et al., 1969; Mykolajczyk, 1970; Yao & Jiles, 1970; Baranski et al., 1971; Yao, 1971; Czernski et al., 1974b) et d'altérations de la mitose (Baranski et al., 1969; Mykolajczyk, 1970; Baranski et al., 1971; Baranski, 1972; Czernski et al., 1974) provoquées par ce type d'exposition.

Yao & Jiles (1970) ont étudié les effets des micro-ondes sur la prolifération cellulaire et sur l'apparition d'aberrations chromosomiques dans des cellules de rat-kangourou en culture. Les cellules étaient exposées à 2,45 GHz en champ proche, à 1 ou à 5 W/cm² et à 0,2 W/cm² en champ lointain. L'exposition pendant 1 minute à 0,2 W/cm² a entraîné un accroissement de la prolifération cellulaire qui s'est remise à diminuer au bout de 30 minutes. Aux densités de puissance plus élevées, la prolifération était nettement ralentie. L'exposition à 5 W/cm² a provoqué des aberrations chromosomiques mais il est manifeste que des températures élevées sont intervenues dans ce résultat puisque le taux d'absorption énergétique mesuré était de 15,2 mW/g.

Des aberrations chromosomiques et des anomalies de la mitose (modification de la durée des diverses phases) ont été rapportées par Baranski et al. (1969, 1971) dans des lymphocytes humains ou des cellules rénales de singe en culture après exposition à des ondes entretenues ou des impulsions de 10 cm à 3 ou à 7 mW/cm². Des troubles de la mitose ont également été observés au niveau des

lymphocytes de cobaye ou de lapin à la suite d'une exposition à 3 GHz, à 3,5 mW/cm², pendant 3 mois à raison de 3 h par jour (Baranski, 1972).

Manikowska et al. (1979) ont étudié 16 souris exposées à des impulsions (durée 0,5 μ s, cadence 1000 Hz) à 9,4 GHz pour des densités de puissance égales à 0,1, 0,5, 1,0 et 10 mW/cm² pendant 1 h par jour au cours de 2 semaines consécutives (à raison de 5 jours par semaine). Des perturbations de la méiose ont été décelées pour une densité de puissance ne dépassant pas 0,1 mW/cm². Cette étude devra être confirmée car il n'a pas été possible de trouver d'autres études consacrées aux effets des micro-ondes sur la méiose.

En exposant des lymphocytes de rate muridés à une irradiation à 2450 MHz et 10 mW/cm² (débit de dose égal à 19 mW/g) *in vitro*, on n'a obtenu aucune modification de la capacité de synthèse de l'ADN (Smialowicz, 1977). La technique ainsi utilisée pour apprécier les transformations blastiques des lymphocytes n'était pas la même que celle de Baranski (1972), ce qui peut expliquer les résultats discordants constatés. Elder & Ali (1975) ont de même obtenu des résultats négatifs en exposant des mitochondries de foie de rat isolé à 2,45 GHz, à 10 et à 50 mW/cm², pendant 3,5 h. En outre, aucune altération n'a été observée au niveau de l'oxydation des substrats, du transport électronique, de la phosphorylation oxydative ni du transport du calcium.

Janiak & Szmigielski (1977) ont comparé les effets de micro-ondes à 2450 MHz et d'un bain marie à 43 °C sur des fibroblastes de souris, normaux ou transformés sous l'action de virus. L'échauffement à court terme obtenu par les deux méthodes a entraîné des modifications réversibles du transport actif du potassium à travers la membrane cellulaire. L'échauffement prolongé (plus de 20 minutes à 32 °C) a provoqué des lésions irréversibles, la membrane devenant perméable aux grosses molécules.

Dans une autre étude comparative, Lin & Cleary (1977) n'ont observé aucune différence dans la libération des ions de potassium, le taux d'hémoglobine ou la fragilité osmotique de la membrane érythrocytaire, que les échantillons soient échauffés par un procédé classique ou par l'exposition à des micro-ondes à 2,45, 3,0 et 3,95 GHz.

L'exposition de cellules d'ovaire de hamster chinois à des micro-ondes à 2,45 GHz ou leur immersion dans un bain marie aboutissant au même échauffement ont produit les mêmes effets pour ce qui est de la survie des cellules ou des échanges de chromatides appariées (Livingston et al., 1979).

Dans des études de Blackman et al. (1975), la capacité de constitution de colonies d'*Escherichia coli* B n'a pas été inhibée par l'exposition à 1,7 GHz, 2,45 GHz, 68—75 GHz ou 136 GHz pour des densités de puissance comprises entre 0,3 et 20 mW/cm². Ce résultat était contradictoire avec l'effet inhibiteur précédemment constaté dans le cas d'exposition à des micro-ondes à 136 GHz (Webb & Dodds,

1968). Pourtant, dans une étude plus récente portant sur la capacité de formation de colonies et sur les altérations de la structure moléculaire de germes vivants d'*E. coli* B, on n'a observé aucune modification dans la croissance des colonies ni dans la structure ou la conformation moléculaire après irradiation à des fréquences comprises entre 2,6 et 4 GHz pour un taux d'absorption spécifique égal à 20 mW/g (Corelli et al., 1977).

Ainsi, plusieurs conclusions sont possibles:

a) Des aberrations chromosomiques et des altérations de la mitose peuvent être provoquées par les micro-ondes aux densités de puissance élevées où les mécanismes thermiques ont un rôle indéniable. Pourtant, étant donné la multitude des rapports contradictoires à ce sujet, on peut douter que de tels effets interviennent aux densités de puissance plus faibles.

b) Les études aux niveaux cellulaire et infra-cellulaire sont importantes pour la compréhension des mécanismes fondamentaux d'interaction. Les aberrations chromosomiques et les altérations de la mitose constituent a priori des indications précoces d'altérations biologiques et peuvent traduire non pas une atteinte génétique de l'organisme en cause, mais une réaction d'un tissu spécifique.

c) Des études récentes sur la prolifération cellulaire et la capacité de synthèse de l'ADN, indiquent que des densités de puissance suffisantes pour provoquer des lésions thermiques sont indispensables pour que ces effets se manifestent. En témoignent les expériences sur les effets comparés de l'exposition aux micro-ondes et de l'immersion dans un bain marie. L'exposition des animaux aux fréquences de résonance (par exemple 2450 MHz dans le cas de la souris) devrait normalement provoquer des effets pour de plus faibles densités de puissance puisqu'une proportion plus élevée du rayonnement incident est absorbé et transformé en chaleur.

7.7 Effets sur la reproduction et le développement

Divers comptes rendus font état d'effets nocifs des micro-ondes sur la fonction testiculaire, la fécondation, les embryons en cours de développement et la progéniture.

Van Ummersen (1961) a exposé des embryons de poulet de 48 h à des micro-ondes entretenues de fréquence égale à 2450 MHz, en irradiant la coquille intacte. La densité de puissance appliquée était de 20—40 mW/cm² et l'exposition de 280 à 300 minutes, ce qui a porté la température du vitellus de 37 à 42,5 °C. Les anomalies qu'on a constaté découlaient apparemment de l'inhibition de la différenciation et de la croissance cellulaires. Le développement des pattes postérieures, de la queue et de l'allatoïde a été bloqué. En incubant à 42,5 °C, pendant une durée égale, des oeufs pris

comme élément de comparaison, de façon à les porter à la même température que sous l'action de micro-ondes, on n'a observé aucune anomalie. La conclusion de ce chercheur a été que les anomalies provoquées par les micro-ondes n'étaient pas d'origine thermique.

Des souris ont été soumises à des micro-ondes à 2,45 GHz, à une dose sublétales de 38 mW/g, pendant 10 minutes par jour, du onzième au quatorzième jour de la gestation. Aucune augmentation de la mortalité foetale ou de la fréquence des déformations n'a été observée chez les animaux traités par comparaison avec des sujets témoins, et les performances obtenues dans un labyrinthe se sont révélées les mêmes pour les deux groupes (Chernovetz et al., 1975).

En irradiant des rattes entre le premier et le seizième jour de la gestation, à 27 MHz et pour une densité de puissance provoquant l'élévation à 42 °C de la température rectale, on a obtenu une série d'effets tératogènes en rapport avec le stade de développement du foetus. Shore et al. (1977) ont étudié l'influence, sur le développement du rat, d'une exposition répétée *in utero* à 2,45 GHz et à 10 mW/cm² pendant 5 h par jour, du troisième au dixième jour de la gestation. Deux groupes d'animaux ont été exposés selon une configuration différente par rapport au champ incident. L'un des groupes était disposé de façon que le champ électrique soit parallèle à l'axe longitudinal des animaux, tandis que, dans le second groupe, cet axe était disposé parallèlement au champ magnétique (l'absorption de l'énergie des micro-ondes est nettement plus élevée dans le premier cas, celui du parallélisme avec le champ électrique). Aucune différence significative n'a été constatée dans l'effectif des portées chez les animaux témoins et les animaux irradiées. Chez les premiers, et dans le cas d'une disposition parallèlement au champ électrique, on a observé une baisse de la masse corporelle et de la masse du cerveau.

Chez des rats qui avaient exposé à 2,45 GHz, à 10 et à 40 mW/cm² pendant 1 h par jour au cours de périodes critiques pour le foetus, on a étudié le développement fonctionnel au cours de la période de 21 jours allant de la naissance au sevrage (Michaelson et al., 1977a). En cas d'exposition de la mère à 40 mW/cm², on a observé chez la progéniture un taux significativement plus élevé de corticostérone au cours des 24 premières heures d'existence et une élévation de la thyroxine à 14 jours et à 16 jours. La concentration de la téroxine était en règle plus faible chez les ratons d'une semaine dont la mère avait été exposée à 10 mW/cm², mais elle a augmenté au cours de la seconde semaine d'existence. La masse des surrénales (masse d'organe frais) à 7 jours était significativement plus élevée chez les animaux irradiés, de même que le rapport entre la masse des surrénales et celle du corps. Les auteurs ont avancé l'idée que si les micro-ondes pouvaient modifier le processus de développement et accélérer la vitesse de maturation, elles risquaient aussi d'entraîner certaines déficiences. Un résultat similaire a été

obtenu par Johnson et al. (1977) qui a constaté, après avoir exposé des rats *in utero* à 918 MHz, à 5 mW/cm², pendant 380 h au total, une augmentation de la masse corporelle à la naissance et une ouverture des yeux plus précoce. Par la suite, on a constaté des déficiences dans les réactions d'évitement.

L'exposition répétée à 9,4 GHz, à des densités de puissance inférieures à 10,0 mW/cm² pourrait provoquer des troubles de la spermatogénèse et de la méiose chez les souris (Manikowska et al., 1979). En revanche, Cairnie & Haring (1979) n'ont constaté aucune différence dans le nombre de spermatozoïdes chez des souris exposées *in vivo* à 2450 MHz, à 20—32 mW/cm², pendant 4 jours (à raison de 16 h par jour). Des lésions testiculaires ont été relevées chez des souris exposées à 2450 MHz, à une densité de puissance de 6,5 mW/cm², pendant 230 h réparties sur une durée totale de 2 mois (Haidt & McTighe, 1973). Comme la fréquence de 2450 MHz est voisine de la fréquence de résonance pour les souris, il est possible d'expliquer les résultats observés par un mécanisme thermique.

Des modifications de la morphologie testiculaire ont été observées par Varma & Traboulay (1975) chez des souris qui avaient été exposées à 1,7 et 3,0 GHz, à 10 mW/cm² pendant 100 minutes et à 50 mW/cm² pendant 30—40 minutes. Bereznitskaja (1968) comme Polozitkov et al. (1961) ont indiqué que l'exposition chronique de souris à 3 GHz, à une densité de puissance de 10 mW/cm² ou même moins, avaient pour conséquences l'allongement du cycle oestral, une stérilité partielle et une augmentation de la mortalité précoce de la progéniture. En revanche, d'autres chercheurs ont été dans l'incapacité d'observer des altérations de la reproduction chez des chiennes exposées à 24 GHz, à 24 mW/cm², pendant 33 et 66 semaines (Deichman et al., 1963) à 1,8 GHz à 20 mW/cm² (Michaelson et al., 1971) ni chez des rattes ou des souris femelles exposées à 3.1 GHz, à 8 mW/cm² de façon prolongée ou à 300 mW/cm² pendant un court laps de temps (Shore et al., 1977).

Une étude comparée de l'échauffement des testicules de rats au moyen de micro-ondes ou d'eau chaude, a été réalisée par Muraca et al. (1976). Ces chercheurs ont employé une fréquence de 2,45 GHz et une densité de puissance de 80 mW/cm² en faisant varier la durée de l'exposition de façon à maintenir la température à moins de $\pm 0,5$ °C de la valeur souhaitée. La répétition de ce traitement pendant 5 jours consécutifs a entraîné des dommages plus importants chez les animaux soumis aux micro-ondes. Cependant, on a pu établir que l'échauffement provoqué par les micro-ondes était nécessaire pour obtenir ce résultat, en dépit de l'existence d'effets n'ayant pas une origine thermique.

Ely et al. (1964) ont étudié la valeur limite nécessaire pour produire des lésions testiculaires chez des chiens exposés pendant une durée indéterminée à 2880 MHz à plus de 10 mW/cm². L'exposition

aux densités de puissance les plus élevées a rapidement entraîné une élévation rapide de température jusqu'à 37 °C. Il a été établi qu'il s'agissait d'une valeur critique du point de vue des lésions puisqu'elle correspondait à l'apparition des plus faibles altérations histologiques susceptibles d'être mises en évidence chez l'animal le plus sensible du groupe d'épreuve. Les auteurs ont fait remarquer que les altérations, y compris la stérilité, étaient réversibles.

En résumé, l'irradiation par des micro-ondes peut affecter la reproduction et le développement. Ces deux aspects sont particulièrement sensibles aux contraintes thermiques mais il n'est pas possible d'exclure que des effets spécifiques soient imputables à d'autres causes que l'échauffement. Aux densités de puissance qui provoquent des hausses de température, l'exposition aux micro-ondes se traduit chez les animaux d'expérience par des lésions au niveau des testicules, en particulier une altération de la spermatogénèse. Ces lésions semblent facilement réversibles sauf s'il y a eu nécrose. Dans une mise au point sur cette question, Baranski & Czerski (1976) ont conclu qu'aucun effet grave n'était à escompter tant que la densité de puissance n'atteint pas 10 mW/cm². Les différences importantes qu'on observe selon que les effets thermiques sont produits par les micro-ondes ou par d'autres méthodes d'échauffement, peuvent être attribuées à des différences dans la distribution spatiale de l'échauffement interne et dans la vitesse d'échauffement. Les effets exercés sur le développement semblent dépendre, de façon critique, de la durée d'exposition aux micro-ondes, ce qui rend difficile la comparaison des données expérimentales.

8. EFFETS SUR LA SANTÉ DE L'HOMME

Les données concernant les effets exercés par les micro-ondes sur la santé de l'homme sont insuffisantes, encore qu'on ait effectué certaines études sur l'état de santé des personnels exposés aux micro-ondes de par leur profession. La principale difficulté de l'évaluation de ces données réside dans la détermination du rapport entre le niveau d'exposition et les effets observés. Comme cela se produit souvent en matière de recherches cliniques, il est difficile de mettre en évidence une relation de cause à effet entre une maladie et l'influence des facteurs environnementaux, du moins dans les cas individuels. Il faut observer des groupes importants pour obtenir des données épidémiologiques qui soient significatives sur le plan statistique. Le problème de la constitution de groupes témoins convenables soulève des controverses qui tournent essentiellement autour de la valeur qu'il faut donner au qualificatif "convenable" (Silverman, 1973; Czerki et al., 1974a; NAS/NRC, 1977).

Par suite de l'absence d'instruments de bonne qualité, en particulier de dosimètres individuels, il est extrêmement difficile d'exprimer quantitativement l'exposition au cours de l'activité professionnelle. C'est spécialement le cas pour les travailleurs qui se déplacent pendant l'exécution de leur travail et sont exposés à des champs stationnaires ou non stationnaires, à la fois en champ proche et en champ lointain. Il est impossible d'évaluer avec une marge d'erreur admissible l'exposition au cours d'une durée de plusieurs années. Dans ces conditions, l'étude de l'état de santé des personnels exposés professionnellement aux micro-ondes nécessite l'examen de groupes importants de travailleurs exposés pendant des périodes variables: c'est la seule méthode possible pour produire des résultats ayant une valeur statistique.

Les observations consacrées à l'état de santé du personnel exposé aux micro-ondes en URSS ont fait l'objet de discussions détaillées dans une monographie publiée sous la direction de Petrov (1970) et dans une monographie de Tjagin (1971).

8.1 Effets de l'exposition professionnelle

Avant la fixation de normes de sécurité, on a observé dans certains pays que l'exposition professionnelle aux micro-ondes provoquait l'apparition de troubles du système nerveux central et du système nerveux autonome, des syndromes asthéniques et divers autres effets chroniques (Gordon, 1966; Marha et al., 1971; Dumanski et al., 1975; Serdjuk, 1977). La pathogénèse de ces syndromes est discutée; leur existence a été signalée à diverses reprises mais, fréquemment, sans indication du niveau d'exposition. En outre, les premières communications pèchent par le fait que les techniques de mesure n'étaient pas encore suffisamment élaborées à l'époque (on trouvera une discussion détaillée de la question dans Baranski & Czernski (1976), pp. 153—162). Les symptômes dont font état les personnes exposées consistent en céphalées, irritabilité, troubles du sommeil, asthénie, baisse de l'activité sexuelle (affaiblissement de la libido), douleurs thoraciques et sentiment général de mauvaise santé mal défini. A l'examen physique, on a constaté en URSS un tremblement des doigts chez le sujet placé les bras étendus, une acrocyanose, une hyperidrose, un dermographisme et une hypotonie (Gordon, 1966). Des syndromes similaires ont été rapportés en France par Deroche (1971) et en Israël par Moscovici et al. (1974).

L'examen de la fonction circulatoire a comporté la détermination de la vitesse de propagation de l'impulsion. Divers coefficients peuvent être calculés et appliqués à l'évaluation du tonus vasculaire et de l'état du système neurovégétatif. Cette méthode est largement utilisée en URSS mais elle l'est rarement ailleurs. Les perturba-

tions du fonctionnement de l'appareil circulatoire peuvent être mises en évidence par cette méthode tandis que, à l'exception des signes de bradycardie, aucune observation importante n'est obtenue par électrocardiographie, vectocardiographie ou ballistocardiographie. L'apexogramme a permis de mettre en évidence des valeurs normales ou augmentées du débit systolique et de la quantité de sang éjectée par le coeur en 1 minute chez des individus atteints d'hypotonie (Tjagin, 1971).

Gordon (1966) et ses collaborateurs ont rendu compte d'études consacrées à l'exposition professionnelle de travailleurs répartis en trois groupes selon le niveau d'exposition aux micro-ondes:

a) Exposition périodique à des densités de puissance allant de 0,1 à 10 mW/cm² et au-delà de personnels d'entretien et de production qui travaillaient dans des ateliers de réparation depuis 1953.

b) Exposition périodique à des densités de puissance allant de 0,01 à 0,1 mW/cm² de techniciens d'entretien, de certains usagers de dispositifs à micro-ondes et de chercheurs, employés après 1960.

c) Exposition systématique à de faibles niveaux de personnels utilisant divers dispositifs à hyperfréquences, notamment des installations radar.

Des altérations fonctionnelles ont été signalées dans les deux premiers groupes, au niveau du système nerveux et de l'appareil cardiovasculaire. Dans le premier groupe, on a signalé une perturbation sensible du rythme cardiaque caractérisé par son instabilité ou par une bradycardie prononcée. Dans le troisième groupe, des effets similaires ont été observés mais les symptômes étaient moins nets et facilement réversibles. L'observation a porté sur un millier d'individus, au cours d'une période de 10 ans. D'ailleurs, on ne sait pas quelle a été exactement l'exposition de ces travailleurs.

Sadčikova (1974) a rendu compte d'observations cliniques concernant l'état de santé de deux groupes de travailleurs exposés de par leur profession aux émissions de divers types d'équipement radioélectrique. Le premier groupe comprenait 1000 ouvriers exposés à des ondes radioélectriques, à une densité de puissance de quelque mW/cm², tandis que le second groupe comprenait 180 ouvriers qui avaient été exposés pendant un court laps de temps à une densité de puissance de quelques centièmes de mW/cm². Un groupe témoin de 200 sujets a été constitué avec appariement du point de vue du sexe, de l'âge et de la nature du travail. L'état de santé des deux groupes de travailleurs exposés était tout à fait différent de celui des témoins, avec une fréquence accrue d'altérations du système nerveux et de l'appareil cardiovasculaire.

En Pologne (Siekierzynski, 1974; Czernski et al., 1974c; Siekierzynski et al., 1974a, b), une étude a été consacrée à un groupe de 841 sujets de sexe masculin, de 20 à 40 ans, exposés professionnellement aux micro-ondes à des densités de puissance allant de 0,2 à 6 mW/cm². Aucune relation n'a été constatée entre l'intensité ou

la durée de l'exposition professionnelle et l'incidence de divers troubles ou altérations fonctionnelles: lésions organiques du système nerveux, modifications des milieux transparents de l'oeil, troubles primitifs du système sanguin, néoplasmes ou troubles endocriniens, syndrome neurasthénique, troubles du tractus gastro-intestinal et troubles de l'appareil cardio-circulatoire avec anomalies de l'ECG.

Aux Etats-Unis d'Amérique, le personnel de la Marine de guerre a fait l'objet d'une étude épidémiologique de trois ans (Robinette & Silverman, 1977) visant à déterminer les dangers pour la santé d'une exposition aux micro-ondes. Des études ont été consacrées à la mortalité, à la morbidité, à la fonction de reproduction et à la santé des enfants chez 20 000 sujets exposés professionnellement et chez 20 000 témoins. Aucune différence significative n'a été relevée entre ces deux groupes.

Des cas de surexposition d'une partie ou de l'ensemble de l'organisme sont possibles chez les personnels qui utilisent des équipements de forte puissance. Des cas de lésions cérébrales secondaires à une exposition excessive au niveau de la tête ont été signalés (Servantie et al., 1978). L'intéressé ne s'aperçoit pas toujours qu'il est exposé en l'absence de sensation de chaleur. Les symptômes peuvent apparaître plus tard avec survenue éventuelle d'un syndrome de méningite ou d'un ensemble de symptômes analogues à ceux qui accompagnent un coup de chaleur.

Silverman (1973), parmi de nombreux autres chercheurs, a souligné que les insuffisances et les incertitudes dont sont entachées les mesures de rayonnement et les données d'exposition provenant des études cliniques effectuées mettent dans l'impossibilité de déterminer si, et dans l'affirmative dans quelles conditions, les micro-ondes peuvent provoquer des altérations neurologiques ou comportementales chez l'homme. Malheureusement, le même problème se pose aussi pour d'autres études effectuées sur des sujets humains exposés aux micro-ondes, d'où la difficulté d'en tirer des conclusions sur leur état de santé.

8.1.1 Effets sur les yeux

Des études épidémiologiques ont été effectuées sur l'influence des micro-ondes au niveau du cristallin chez des ouvriers exposés professionnellement en Pologne (Siekierzynski et al., 1974a; Zydecki, 1974), en Suède (Tengroth & Aurali, 1974) et aux Etats-Unis d'Amérique (Cleary & Pasternack, 1966; Appleton & McCrossan, 1972; Shacklett et al., 1975). Aucune de ces enquêtes n'a permis d'observer une augmentation notable du nombre de cataractes chez le personnel exposé professionnellement aux micro-ondes. Tengroth & Aurell (1974) ont fait état d'une augmentation statistique-

ment significative des défauts du cristallin et des lésions de la rétine chez 68 ouvriers d'une usine suédoise où l'on procédait à des essais d'équipement à hyperfréquences. Ces auteurs ont été parmi les premiers à signaler le risque de lésions de la rétine sous l'effet des micro-ondes. Mais aucune donnée n'a été fournie sur l'intensité du rayonnement et le groupe témoin n'était pas apparié du point de vue de l'âge. Aucune autre étude n'a mis en évidence de différences significatives quant à l'opacité du cristallin entre les sujets exposés et les témoins. Dans les cas de cataracte confirmée on a signalé des expositions à une densité dépassant 100 mW/cm^2 et pouvant même aller jusqu'à 1000 mW/cm^2 .

8.1.2 Effets sur la reproduction et effets génétiques

Les effets des micro-ondes sur la fonction de reproduction de l'homme ou de la femme sont mal connus. Les rapports qui font état de stérilité ou d'infécondité après exposition aux micro-ondes appellent certaines critiques. Aucune modification de la fécondité n'a été observée par Barron & Baraff (1958) chez le personnel d'installations radar.

Marha et al. (1971) ont attribué à l'exposition professionnelle à des ondes radioélectriques toute une série de phénomènes: diminution de la spermatogénèse, modification du rapport de masculinité chez les nouveau-nés, perturbation du cycle menstruel, apparition d'effets congénitaux et affaiblissement de la lactation. D'après leur compte rendu, ces effets se produisaient pour une densité de puissance supérieure à 10 mW/cm^2 .

8.1.3 Effets cardiovasculaires

D'après plusieurs cliniciens soviétiques, l'exposition professionnelle chronique à des ondes radioélectriques entraîne une altération fonctionnelle de l'appareil cardiovasculaire qui se manifeste par une hypotonie, une bradycardie, une diminution de la vitesse de conduction auriculaire et ventriculaire et un aplatissement des tracés de l'ECG (Gordon, 1966, 1967; Tjagin, 1971; Baranski & Czerski, 1976). Une chute de tension artérielle a été également signalée chez les personnes exposées. Certains auteurs ont indiqué en URSS que la nature et la gravité des réactions cardiovasculaires à une exposition prolongée sont en rapport avec des altérations du système nerveux et dépendent des caractéristiques individuelles. Certains patients ont uniquement manifesté de légers symptômes d'asthénie tandis que d'autres ont présenté des dysfonctions prononcées de l'appareil vasculaire autonome.

8.2 Exposition médicale

Un suivi contrôlé de patients soumis à un traitement diathermique aux fréquences radioélectriques et aux hyperfréquences pourrait fournir des renseignements importants sur les effets de cette exposition, au moins pour ce qui est d'une exposition d'une partie de l'organisme. Il n'a pas été possible de trouver de comptes rendus d'études de ce type. Pourtant, Mahra et al. (1971) ont trouvé dans la littérature la description de cas de malformations congénitales attribuées à l'exposition à un traitement diathermique à ces fréquences en début de grossesse.

9. FONDEMENT DES NORMES DE PROTECTION RELATIVES AUX ONDES RADIOÉLECTRIQUES ET AUX MICRO-ONDES

9.1 Principes

L'un des fondements importants des normes doit être la définition de la population à protéger. Les normes de la médecine du travail visent à assurer la protection d'adultes en bonne santé exposés dans des conditions contrôlées, conscients du risque qu'ils courent et a priori susceptibles de faire l'objet d'une surveillance médicale. Pour la population générale, les normes doivent reposer sur des considérations plus larges y compris l'état de santé, l'éventualité d'une sensibilité particulière, les effets possibles sur l'évolution des diverses maladies ainsi que l'affaiblissement de la capacité d'adaptation aux conditions ambiantes et de la réaction aux contraintes de toutes sortes chez les personnes âgées. Comme ces considérations font souvent intervenir des interactions insuffisamment étudiées, les normes destinées à la population générale doivent comporter une marge de sécurité convenable, en tenant compte du fait que la population générale peut éventuellement être exposée 24 h sur 24 alors que l'exposition professionnelle ne dure que 8 h.

Il convient de faire une distinction entre les limites d'exposition relatives au personnel et les normes d'émission relatives aux équipements. Ces dernières sont fondées sur des conditions de sécurité d'emploi et doivent être établies à partir des limites d'exposition de façon que ces dernières ne puissent jamais être dépassées en pratique. On peut prendre pour exemple les normes imposées aux Etats-Unis d'Amérique au fonctionnement des fours à micro-ondes (Etats-Unis d'Amérique, Code de Règlements fédéraux, 1970). Cette norme limite l'émission de rayonnements non essentiels (fuites de micro-ondes) à 1 mW/cm^2 à une distance de 5 cm par rapport à la

surface du four. Seuls quelques pays ont adopté des normes officielles. Quand des normes sont en vigueur, les procédures appliquées pour en imposer le respect vont de l'adoption d'un règlement ayant force de loi à la simple définition de directives d'application volontaire.

Les directives de radioprotection ou les normes d'exposition qui existent actuellement peuvent être réparties en trois groupes d'après les limites d'exposition adoptées (Czerski, 1976).

Le premier groupe comprend les normes et les recommandations dans lesquelles on admet une exposition aux micro-ondes de l'ordre de la dizaine de microwatts/cm² (jusqu'à 100 μ W/cm²). Dans le deuxième groupe, l'exposition tolérée est de l'ordre de la centaine de microwatts/cm² (jusqu'à 1000 μ W/cm²) et dans le troisième, des expositions de l'ordre du millier de microwatts/cm² (jusqu'à 10 000 μ W/cm²). Cette répartition ne correspond à aucune classification géographique, nationale ou régionale, des directives de radioprotection ou des limites d'exposition à ces ondes. Les normes d'exposition qui ont récemment été révisées ou introduites se rattachent en général au groupe 2 (Repacholi, 1978).

9.2 Normes du groupe 1

Le premier groupe est représenté par les normes d'exposition en vigueur en Bulgarie (Bulgarie, norme d'Etat, 1979) et en URSS (Ministère de la Santé, URSS, 1970; URSS, norme d'exposition professionnelle, 1976; URSS, norme d'exposition du public, 1978).

Initialement, des limites d'exposition professionnelle aux micro-ondes ont été fixées en URSS en 1959 (Ministère de la Santé de l'URSS, 1970). La norme actuelle (URSS, norme d'exposition professionnelle, 1976) a reconduit les limites d'exposition aux micro-ondes (300 MHz—300 GHz) et introduit des limites d'exposition pour les ondes radioélectriques (60 kHz—300 MHz). Une norme spéciale a été introduite pour l'exposition du public en 1978 (URSS, norme d'exposition du public, 1978). On trouvera au tableau 18, à la fin de la section 9, des précisions sur les limites d'exposition. Les limites représentatives de ce groupe de normes correspondent aux valeurs indiquées dans la norme professionnelle applicable en URSS (URSS, norme d'exposition professionnelle, 1976): l'exposition aux micro-ondes (fréquence comprise entre 300 et 300 000 MHz) sur les lieux de travail ne doit pas dépasser 10 microwatts/cm² (0,1 W/m²) dans le cas d'une exposition tout au long de la journée de travail, 100 microwatts/cm² (1 W/m²) quand l'exposition ne dure pas plus de 2 h par jour de travail et 1000 microwatts/cm² (10 W/m²) quand elle ne dure pas plus de 15 à 20 minutes de travail par jour, sous réserve que l'intéressé porte des lunettes de protec-

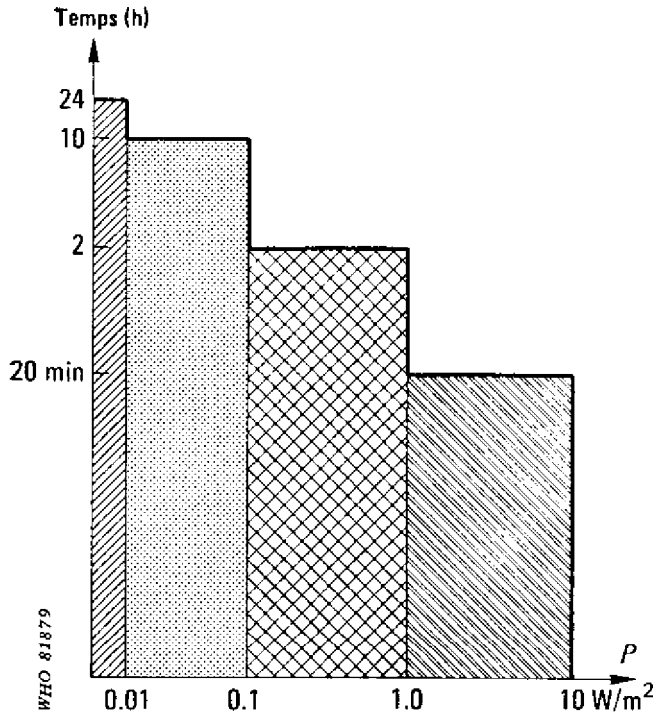


Fig. 15. Limites d'exposition professionnelle (≤ 10 h) et limites d'exposition du grand public (24 h) aux hyperfréquences (0,3—300 GHz) en URSS.

tion et que l'irradiation (l'exposition) n'excède pas 10 microwatts/ cm^2 ($0,1 W/m^2$) pendant le reste de la journée de travail.

D'après Gordon (1966, 1970), la fixation de niveaux d'exposition dans les normes vise à éviter tout risque en cas d'une exposition professionnelle prolongée (pendant plusieurs années).

Dans la norme de l'URSS concernant l'exposition de la population générale aux micro-ondes, de fréquences comprises entre 300 MHz et 300 GHz (Fig. 15), la limite d'exposition a été fixée à $5 \mu W/cm^2$ sur une durée de 24 h dans les régions inhabitées. Cette norme vise le rayonnement émis par des antennes rotatives de balayage dont la fréquence de rotation est inférieure à 0,5 Hz. La durée d'irradiation en un point donné ne doit pas dépasser le dixième de la période de balayage et le rapport entre les niveaux d'énergie maximale pendant des intervalles de temps de même durée ne doit jamais dépasser 10.

Les normes de sécurité fixées en URSS pour protéger la santé des travailleurs et la santé du public sont fondées sur le principe d'une prévention rigoureuse de tout danger pour la santé, et elles comportent par conséquent des marges de sécurité élevées.

9.3 Normes du groupe 2

Le deuxième groupe de normes peut être illustré par les règlements qui fixent en Pologne les limites d'exposition aux micro-ondes (Conseil des Ministres, 1972) et aux ondes radioélectriques (Ministère du Travail, des Salaires et des Affaires sociales et Ministère de la Santé et de la Protection sociale, 1977), par la norme adoptée en République démocratique allemande (RDA, norme Tgl. 32602/01, 1975) et la norme adoptée en Tchécoslovaquie (Hygiéniste principal de la Tchécoslovaquie, 1965, 1970), ainsi que par les recommandations formulées aux Etats-Unis d'Amérique par la Société Bell Telephone (Weiss & Mumford, 1961). Rentrent également dans ce groupe, les normes récemment introduites au Canada (Santé nationale et bien-être social, Canada, 1979) et en Suède (Comité IVA, 1976; Autorité de protection des travailleurs, 1976) ainsi que la proposition formulée en Australie (Cornelins & Vigilone, 1979).

La norme tchécoslovaque a été analysée en détails par Marha et al. (1971) qui déclarent qu'on a tenu compte des "connaissances biologiques" pour définir les niveaux d'exposition admissibles et qu'on a introduit un facteur de sécurité égal à 10. Dans le cas d'impulsions, on a admis qu'une densité de puissance moyenne de 10 microwatts/cm² (0,1 W/m²) garantissait la sécurité en cas d'exposition prolongée. Dans le cas d'une exposition à des ondes entretenues (dont il est démontré qu'elles sont moins dangereuses), on a admis une valeur de 25 microwatts/cm². Ces règles ont été adoptées pour la première fois en 1965 et revues en 1970 (Hygiéniste principal de la Tchécoslovaquie, 1965, 1970) de façon à y introduire une procédure de calcul de l'exposition moyenne pondérée.

Il existe des directives de radioprotection fondées sur l'hypothèse de l'exposition professionnelle de 8 h par jour et d'une exposition de 24 h sur 24 pour la population générale. Pour une exposition professionnelle à des micro-ondes entretenues, la limite d'exposition est fixée à 25 microwatts/cm². Ces niveaux d'exposition admissibles sont calculés d'après une formule dans laquelle on considère comme admissible une exposition, à raison d'une heure par jour de travail à des ondes entretenues à 1,6 mW/cm² ou à des impulsions à 0,64 mW/cm². Ces chiffres sont considérablement plus élevés que les valeurs admises en URSS. Aucun avis n'est formulé au sujet des expositions qui ne durent que quelques minutes. Des précisions sur les méthodes et les instruments de mesure sont égale-

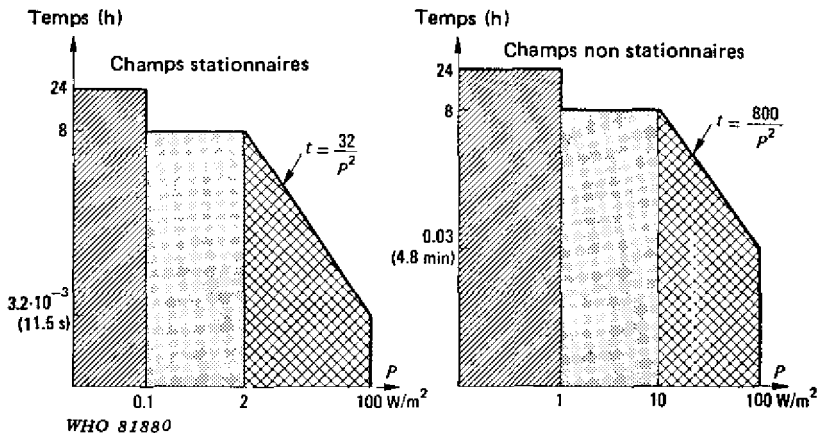


Fig. 16. Limites d'exposition professionnelle (≤ 10 h) et limites d'exposition du grand public (24 h) aux hyperfréquences (0,3—300 GHz) en Pologne.

ment données par Marha et al. (1971). Les ondes sont considérées comme étant entretenues quand le rapport de la durée de fermeture à la durée d'ouverture du circuit excède 0,1. L'impression générale est que les valeurs admises en Tchécoslovaquie pour une exposition de courte durée (2 ou 10 minutes) sont comparables aux valeurs recommandées par l'American National Standards Institute (ANSI, 1974, 1979).

La Pologne a adopté les mêmes limites d'exposition que l'URSS, en 1961. En 1963, des renseignements complémentaires ont été introduits à des fins d'interprétation. La durée d'irradiation efficace est définie par l'expression ci-dessous dans le cas d'une exposition en champ lointain à rayonnement intermittent lors du passage du faisceau d'un dispositif explorateur:

$$t_{\text{eff}} = (\varphi/360) t_p$$

où t_{eff} = durée d'irradiation efficace (h)

t_p = durée d'émission des micro-ondes

φ = ouverture efficace du faisceau, en degrés.

Des formules spéciales ont été proposées pour la zone correspondant au champ proche. Par suite des difficultés que soulevait la clarification de tous les points douteux associés aux situations rencontrés en pratique, de nouvelles limites d'exposition ont été proposées. Elles reposaient sur une étude détaillée des observations faites en Tchécoslovaquie, en URSS et aux Etats-Unis d'Amérique, des directives, normes et règles de radioprotection et de l'analyse épidémiologique de l'état de santé des personnels professionnellement exposés aux micro-ondes (Czerski & Piotrowski, 1972). Les

nouvelles propositions ont été acceptées et mises en vigueur en Pologne par le Conseil des Ministres (1972) et le Ministre de la Santé et de la protection sociale (1972) (Fig. 16). Pour la population générale, les valeurs adoptées pour une exposition continue ou intermittente ont été respectivement fixées à 10 et à 100 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$. Ces valeurs constituent les limites supérieures d'une zone de sécurité dans laquelle aucune restriction n'a besoin d'être imposée à l'activité professionnelle. Trois autres zones ont été définies en fonction de la densité de puissance. Dans le cas de champs stationnaires (permanents), ces zones sont les suivantes:

a) zone de sécurité — densité de puissance moyenne plafonnée à 0,1 W/m^2 , aucune restriction à l'exposition humaine;

b) zone intermédiaire-valeur minimale 0,1 W/m^2 , limite supérieure 2 W/m^2 , exposition professionnelle admise pendant toute la journée de travail (normalement de 8 h mais pouvant, en principe, être prolongée jusqu'à 10 h);

c) zone critique — valeur minimale 2 W/m^2 , limite supérieure 100 W/m^2 , durée d'exposition professionnelle au cours d'une période de 24 h à calculer selon la formule:

$$t = 32/p^2$$

— dans laquelle t représente la durée d'exposition (h) et p la densité de puissance moyenne (W/m^2)

d) zone dangereuse — densité de puissance moyenne dépassant W/m^2 (10 mW/cm^2), exposition humaine interdite.

Dans le cas d'une exposition à des champs non stationnaires, autrement dit dans le cas d'une exposition intermittente, les valeurs suivantes ont été adoptées:

a) zone de sécurité — densité de puissance moyenne plafonnée à 1 W/m^2 (0,1 mW/cm^2);

b) zone intermédiaire — valeur minimale 1 W/m^2 , limite 10 W/m^2 , exposition professionnelle autorisée pour une journée de travail complète, comme plus haut;

c) zone critique — valeur minimale 10 W/m^2 , limite supérieure 100 W/m^2 , exposition professionnelle pendant une durée de 24 h à calculer selon la formule:

$$t = 800/p^2$$

— dans laquelle t représente la durée d'exposition (h) et p la densité de puissance moyenne (W/m^2);

d) zone dangereuse — densité de puissance moyenne excédant 100 W/m^2 (10 mW/cm^2), exposition humaine interdite.

— La loi polonaise (Conseil des Ministres, 1972) désigne les organismes qui seront responsables de la surveillance sanitaire, du contrôle des conditions de travail et des modalités de l'exécution des mesures (en principe tous les 3 ans ainsi qu'après une modification de l'équipement ou son changement de place). La responsabilité primordiale des décisions concernant l'agrément des conditions de

travail incombe aux stations d'épidémiologie et d'hygiène du milieu du Service de santé publique. Les équipements de conception nouvelle doivent faire l'objet d'une évaluation de la part du Ministère de la Santé et de la Protection sociale avant de pouvoir être mis en fabrication et/ou installés. Dans le cas de l'installation d'un équipement à hyperfréquences, un agrément est nécessaire de la part de la station provinciale d'épidémiologie et d'hygiène du milieu.

Cette réglementation adoptée en Pologne partage certaines caractéristiques avec les textes en vigueur en Tchécoslovaquie et en URSS:

a) la fixation de limites d'exposition distinctes pour l'exposition professionnelle et l'exposition de la population générale, la limitation — grâce à des examens médicaux — de l'exposition professionnelle aux seuls adultes en bonne santé;

b) l'uniformisation des méthodes et des instruments de mesure et de l'évaluation des résultats aux fins de la protection sanitaire;

c) l'uniformisation des méthodes d'examen médical et de l'évaluation des résultats obtenus;

d) la fixation des responsabilités en matière de respect des directives de radioprotection.

Dans sa réglementation de l'exposition professionnelle aux micro-ondes, la Suède a fixé à 1 mW/cm^2 la limite normale, tout en tolérant des dépassements de courte durée pouvant atteindre au maximum 25 mW/cm^2 . Dans la gamme 10—300 MHz, les limites correspondantes sont 5 mW/cm^2 et 25 mW/cm^2 (Comité IVA, 1976; Autorité de la protection des travailleurs, 1976).

Une nouvelle norme a été publiée au Canada (Santé nationale et Bien-être social, Canada, 1979). Cette norme avait été mise au point à la suite d'une évaluation scientifique approfondie de la lit-

Tableau 17. Limites d'exposition imposées au Canada en cas d'exposition de l'ensemble ou d'une partie du corps à des ondes entretenues ou intermittentes dans la gamme de fréquences 10 MHz—300 GHz^a

Groupe	Gamme de fréquences	Limites d'exposition
Population générale	10 MHz—300 GHz	1 mW/cm^2 60 V/m 0,16 A/m
Travailleurs exposés professionnellement	10 MHz—1 GHz	Moyenne sur 1 minute 1 mW/cm^2 60 V/m 0,16 A/m
		Moyenné sur 1 heure 5 mW/cm^2 140 V/m 0,36 A/m
1 GHz—300 GHz		Moyenne sur 1 heure

^a D'après Santé nationale et Bien-être social, Canada (1979).

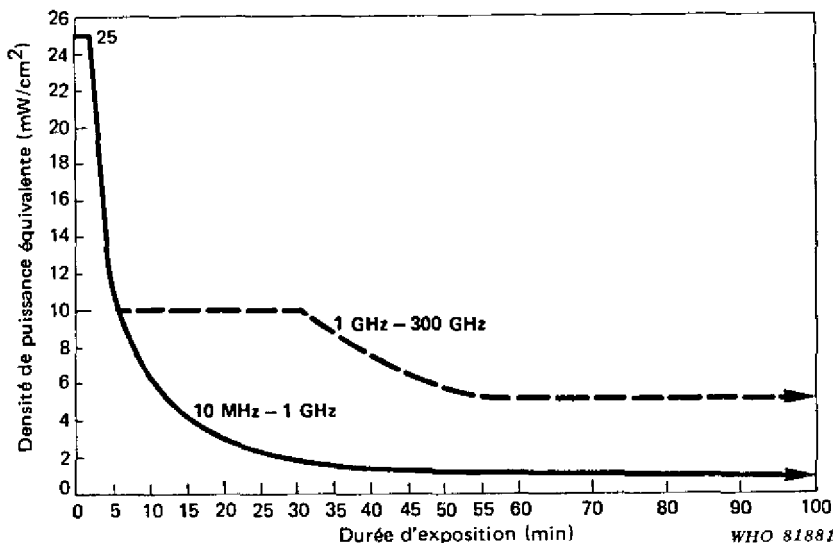


Fig. 17. Limites d'exposition professionnelle aux hyperfréquences de la gamme 10 MHz—300 GHz (D'après Santé nationale et Bien-être social, Canada (1979)).

térature (Santé nationale et Bien-être social, Canada, 1977, 1978) et elle avait été proposée (Repacholi, 1978) à titre provisoire de façon à pouvoir faire l'objet de modifications importantes. La norme finale concerne à la fois l'exposition professionnelle et l'exposition de la population générale. Le tableau 17 récapitule les limites d'exposition, pour l'organisme tout entier ou une partie du corps, à des radiations électromagnétiques, entretenues ou modulées, dans la gamme de fréquences 10 MHz—300 GHz.

Une densité de puissance plus élevée est admise en cas d'exposition professionnelle pendant une durée ne dépassant pas 1 h. Cependant, la densité de puissance maximale moyenne sur 1 minute ne doit en aucun cas dépasser 25 mW/cm². La figure 17 illustre les conditions d'exposition professionnelle admises au Canada.

L'Australian Radiation Laboratory a récemment publié un projet (Cornelius & Viglione, 1979) où sont proposées des limites d'exposition dans la gamme 10 MHz—300 GHz. Les valeurs correspondantes sont indiquées sur la figure 18, et d'après les auteurs, elles ont été établies sur la base d'une "analyse du cas le plus défavorable". Si l'on peut contester sur le plan théorique la démarche adoptée dans ce document ainsi que certains des calculs, il est intéressant de noter que les limites d'exposition indiquées sont à peu près en accord avec les valeurs correspondant aux normes du groupe 2.

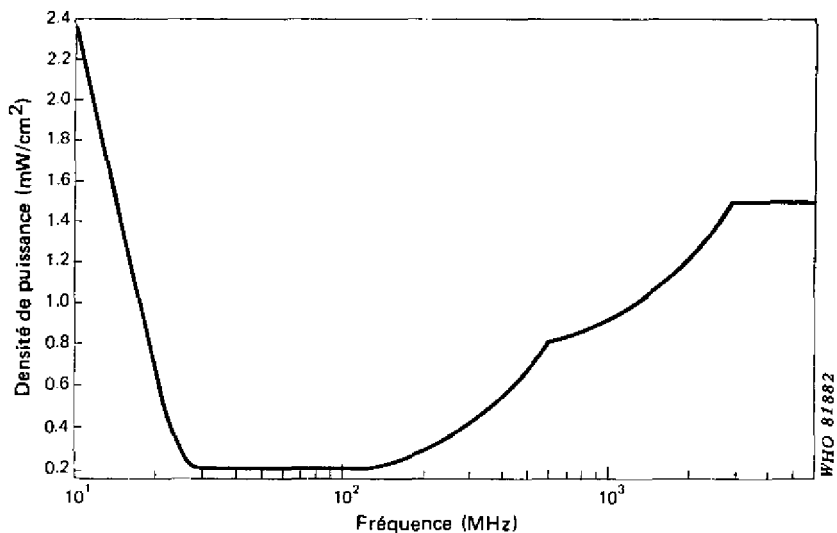


Fig. 18. Valeurs maximales des limites d'exposition professionnelle d'après une proposition préliminaire australienne (Cornelius & Viglione, 1979).

9.4 Normes du groupe 3

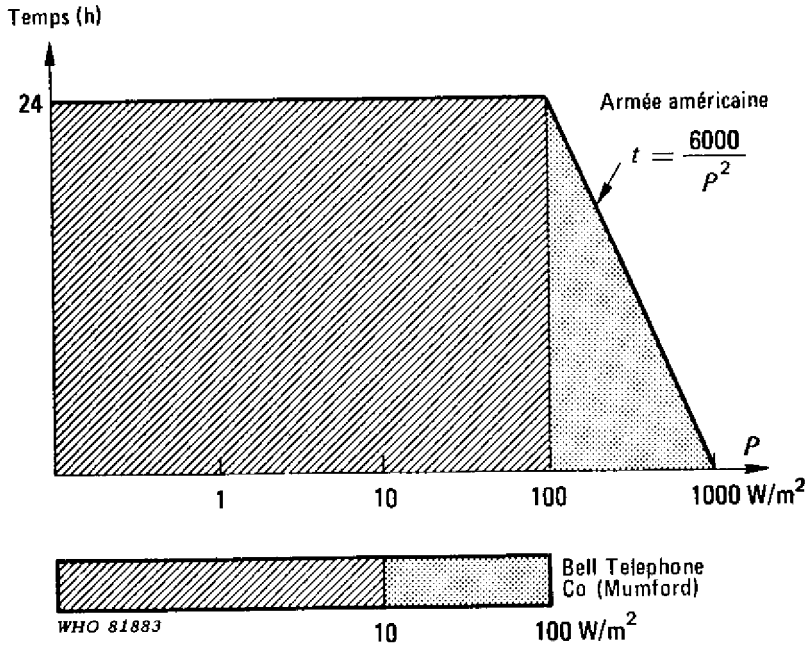
Le troisième groupe de normes peut être illustré par l'US Army regulations de 1966 (Polmisans & Peczenik, 1966), l'American National Standards Institute Standard (ANSI, 1966) et les recommandations de l'American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH, 1971, 1979). La figure 19 permet de comparer ces normes avec les recommandations de la Société Bell Telephone (Weiss & Mumford, 1961).

L'US Army Standard est manifestement destinée à constituer une directive de radioprotection garantissant la sécurité des intéressés en cas d'exposition professionnelle à des micro-ondes ou à des ondes radioélectriques. Aucune limite n'est imposée à l'exposition tant que la densité de puissance reste inférieure à 10 mW/cm², mais une exposition à des densités supérieures à 100 mW/cm² est jugée dangereuse. Dans l'intervalle de 10 à 100 mW/cm², l'exposition est admise pour une durée limitée, conformément à la formule:

$$t = 60000 P_d^{-2}$$

dans laquelle t représente la durée d'exposition (h) et P_d la densité de puissance moyenne (mW/cm²).

En pratique, une limite supérieure de 55 mW/cm² est imposée car on considère qu'il est impossible de réglementer correctement une exposition qui dure moins de 2 minutes.



Valeurs pratiques: min/heure		P W/m ²
Armée	2	350
	6	320
ANSI (Etats-Unis)	1	600
	6	100
ACGIH (8h)		100
250 W/m ² valeur plafond	10	100 – 250

Fig. 19. Comparaison de certaines des limites d'exposition proposées aux Etats-Unis d'Amérique (Voir tableau 18).

De plus, il est recommandé de réduire au minimum, dans la mesure du possible, les niveaux d'exposition à l'intérieur des installations militaires.

Dans les recommandations édictées par le Comité C-95.1 de l'American National Standards Institute, aucune limite supérieure n'est fixée pour l'exposition (ANSI, 1966). Cependant, cette limite découle indirectement de la recommandation qui stipule, en cas d'exposition, que la densité de puissance ne dépasse en aucun cas une valeur moyenne de 10 mW/cm² sur une période quelconque de 0,1 h. Aucune objection n'est faite à l'exposition à des ondes

entretenues ou à des impulsions. Ces recommandations admettent une exposition de 1 m à 60 mW/cm², éventuellement répétée jusqu'à 10 fois par heure. Dans les recommandations de l'Armée de Terre des Etats-Unis d'Amérique, on tolère seulement une exposition de 2 minutes, à 55 mW/cm² au cours d'une période de 1 h. De leur côté, les recommandations de l'ANSI admettent seulement une densité de 10 mW/cm² pour une exposition de 6 minutes tandis que l'Armée de Terre tolère une densité de 32 mW/cm² pendant la même durée.

Le Comité C-95.1 de l'ANSI a révisé sa norme en 1974 (ANSI, 1974) et envisage un projet de proposition visant à abaisser les limites d'exposition admises (ANSI, 1979). On trouvera au tableau 8, à la fin de la présente section, une comparaison des limites d'exposition indiquées par l'ANSI dans ses normes successives.

L'American Conference of Governmental Industrial Hygienists a également formulé des recommandations pour les fréquences de la gamme 300 MHz—300 GHz (ACGIH, 1971, 1979, 1980):

a) pour une densité de puissance moyenne allant jusqu'à 10 mW/cm² inclusivement, la durée totale d'exposition doit être limitée aux 8 h de la journée de travail (exposition continue);

b) une exposition à une densité de puissance moyenne plus élevée est autorisée pendant une brève durée. Par exemple, on autorise une exposition à 25 mW/cm² pendant 2—4 min par périodes de 6 min au cours d'une journée de travail de 8 h (exposition intermittente);

c) pour une densité de puissance moyenne dépassant 25 mW/cm², aucune exposition n'est admise (valeur plafond).

d) en cas de contrainte thermique modérée à forte, il pourra être nécessaire d'abaisser les valeurs recommandées.

Ces recommandations du groupe 3 sont fondées sur les caractéristiques de l'équilibre thermique dans l'organisme humain qui sont indiquées dans les études de Schwan & Piersol (Schwan, 1978; Schwan & Piersol, 1954, 1955) relatives aux aspects biophysiques et physiologiques de l'absorption de l'énergie électromagnétique par les tissus. L'opinion de ces auteurs (Schwan, 1976) peut être résumée comme suit:

a) l'effet principal des micro-ondes consiste dans un échauffement de l'objet irradié;

b) par suite des caractéristiques de l'équilibre thermique dans l'organisme humain, il est possible d'admettre une exposition indéfinie à 10 mW/cm² et une exposition plus intense sur une plus courte durée;

c) la formation d'une cataracte ou d'opacités du cristallin est *a priori* exclue pour une densité de puissance inférieure à 100 mW/cm²;

d) des considérations biophysiques excluent les risques d'interaction entre micro-ondes et cellules nerveuses;

e) il n'existe chez l'homme aucune preuve d'un effet nocif de l'irradiation par les micro-ondes à des densités de puissance inférieures à 10 mW/cm².

Aux Etats-d'Unis d'Amérique, le Comité de l'ANSI est en train de procéder à la révision de sa norme, et il semble probable, d'après les documents qui ont été diffusés, que la valeur de 10 mW/cm² sera abaissée à 1 mW/cm² dans la gamme de fréquences 30—300 MHz tandis que des niveaux plus élevés seront admis de part et d'autre de cet intervalle de fréquences (ANSI, 1979). Cette norme figurerait alors dans le groupe 2.

9.5 Normes relatives aux ondes radioélectriques (100 kHz—300 MHz)

La limite d'exposition fixée aux Etats-Unis d'Amérique pour la gamme 10 MHz—100 GHz inclus couvre, tout comme certaines autres normes nationales (par exemple celles du Royaume-Uni), une partie du spectre radioélectrique. Des normes visant spécialement les ondes radioélectriques (conformément à la définition qui leur est donnée dans les accords internationaux), n'ont été introduites qu'en Pologne (Ministre du travail, des salaires et des affaires sociales et Ministre de la santé et de la protection sociale, 1977), en République Démocratique Allemande (RDA, norme TGL 32602, 1973), en Tchécoslovaquie (Hygiéniste principal de la Tchécoslovaquie, 1965, 1970) et en URSS (URSS, norme d'exposition professionnelle GOST 12.1.00.76, 1976; URSS norme d'exposition du public SN-1823-78, 1978).

Dans la norme professionnelle de l'URSS, des valeurs allant de 5 V/m à 50 V/m ont été adoptées dans la gamme de fréquences 60 kHz—300 MHz (voir tableau 18).

Dans les zones habitées, les valeurs retenues dans ce pays (normes de santé publique) sont les suivantes:

	champ électrique <i>E</i>
dans la gamme 30—300 kHz	20 V/m
dans la gamme 0,3—3 MHz	10 V/m
dans la gamme 3—30 MHz	4 V/m
dans la gamme 30—300 MHz	2 V/m

Dans la norme fixée en Tchécoslovaquie (Marha et al., 1971) la démarche adoptée vis-à-vis de l'exposition aux ondes radioélectriques est la même que dans le cas de l'exposition aux micro-ondes.

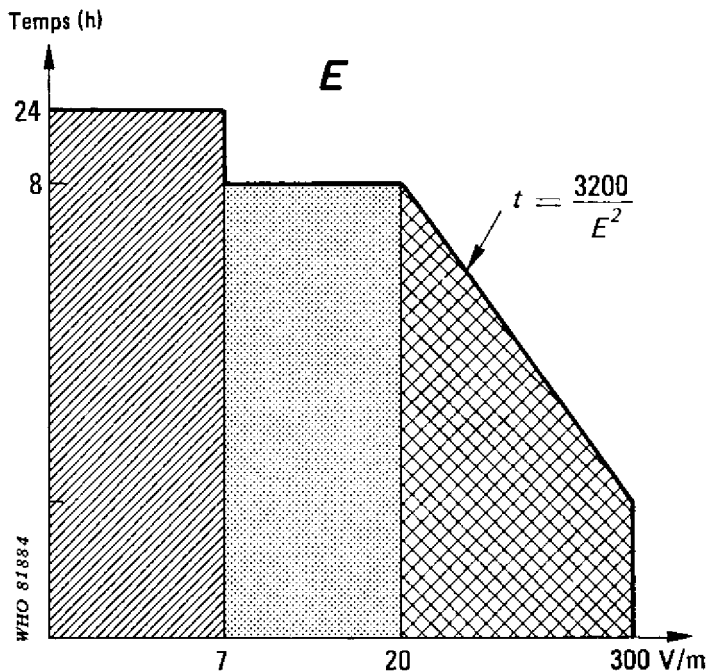


Fig. 20. Limites d'exposition professionnelle (≤ 10 h) et limites d'exposition du grand public (24 h) aux hyperfréquences (10—300 MHz) en Pologne.

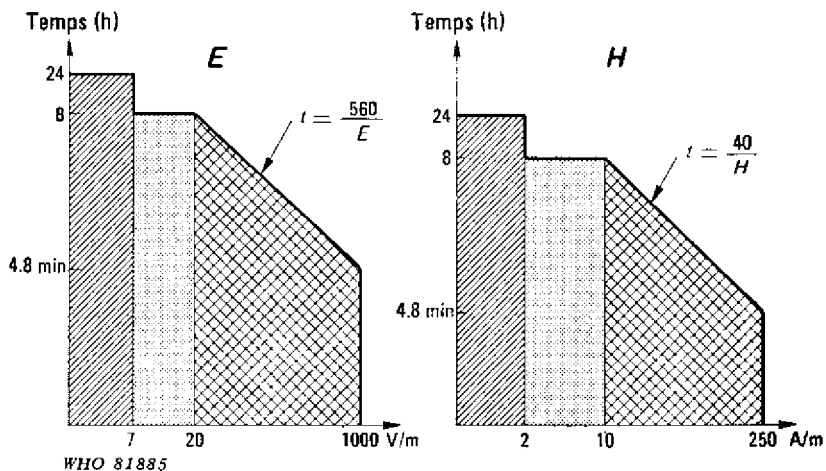


Fig. 21. Limites d'exposition professionnelle (≤ 10 h) et limites d'exposition du grand public (24 h) aux hyperfréquences (0,1—10 MHz) en Pologne.

La durée d'exposition admise pour les fréquences de la gamme 30 kHz—300 MHz se calcule d'après la formule:

$$E \times t = 120$$

dans laquelle E désigne le champ électrique de crête (V/m) et t la durée (h).

Pour une exposition de 24 h sur 24, on estime qu'un champ égal à 5 V/m est sans danger. Dans la gamme 30 MHz—300 MHz, l'équivalent est 1 V/m.

Les valeurs indiquées comme directives, en cas d'exposition professionnelle sont les suivantes: 400 dans la gamme de fréquences 40 kHz—30 MHz et 80 dans la gamme 30 MHz—300 MHz, ce qui correspond respectivement à un champ de 50 V/m et de 10 V/m pour une journée de travail de 8 h.

En Pologne, les valeurs proposées sont fondées sur le principe de 4 zones, une zone de sécurité, une zone intermédiaire, une zone critique et une zone dangereuse, et les limites d'exposition présentées sur les figures 20 et 21 sont du même ordre de grandeur qu'en Tchécoslovaquie et qu'en URSS.

Le tableau 18 présente des exemples de limites d'exposition aux ondes radioélectriques et aux micro-ondes adoptées ou proposées dans divers pays.

10. PROCÉDURES DE SÉCURITÉ APPLICABLES DANS LES PROFESSIONS EXPOSÉES

Pour l'essentiel, le matériel de radiodiffusion, de radiotransmission, de radiodétection (radar), de chauffage industriel, sont les mêmes dans tous les pays, de même que les appareils médicaux. Dans ces conditions, le champ associé aux divers types d'équipement est partout du même ordre de grandeur, et des exemples caractéristiques sont indiqués à ce sujet sur la figure 22. Mais, dans de nombreux cas, on peut rencontrer des champs beaucoup plus élevés. Quand le personnel risque d'être exposé à des champs élevés, il doit recevoir une formation appropriée et être averti des dangers pour la santé qui peuvent découler d'un emploi incorrect de l'équipement. Ce point est spécialement important quand l'emploi de l'équipement n'exige aucune formation professionnelle ou compétence particulière, par exemple pour le soudage haute fréquence de matières plastiques. Il est probable que le petit entretien ou les réparations du matériel comportent des risques plus élevés que leur utilisation puisqu'il faut souvent enlever ou neutraliser les disposi-

Tableau 18. Exemples de limites d'exposition aux ondes radioélectriques et aux micro-ondes dans divers pays

Pays, organisme ou organisation, date	Type de norme	Fréquence	Limite d'exposition	Durée d'exposition	Ondes stationnaires/impulsions	Antenne fixe/antenne rotative	Observations
<i>Australie</i> Australian Radiation Laboratory (Cornelius & Viglione 1973)	projet de position valable à la fois pour l'exposition professionnelle et l'exposition du grand public	10-30 MHz 30-130 MHz 130-600 MHz 0.6-3 GHz 3-300 GHz	limite (mWh/cm ²), en fonction de la fréquence f (MHz), de l'exposition moyenne sur une période quelconque de 1 h et, pour les périodes, moins longues, 4 L (mW/cm ²) pour l'exposition moyenne sur une période quelconque de 1 s $L = 5.4 - 0.365 f + 0.0064 f^2$ $L = 0.2$ $L = 0.2 + 0.00128 (f - 130)$ $L = 0.8 + 0.00029 (f - 600)$ $L = k.5$	24 h	les deux	les deux	comparer à la Fig. 18; des limites d'exposition sont également proposées dans le cas d'une exposition en champ proche; dans le cas d'impulsions, l'exposition de crête est limitée à 1 W/cm ²
<i>Bulgarie</i> Comité (national) d'Etat de normalisation (1978)	normes légales nationales; ayant force de loi en milieu professionnel	60 kHz-3 MHz 3 MHz-30 MHz 30 MHz-50 MHz 50 MHz-300 MHz 60 kHz-1.5 MHz 30 MHz-50 MHz 300 MHz-300 GHz 300 MHz-300 GHz 300 MHz-300 GHz 300 MHz-300 GHz	champ électrique V/m 30 V/m 20 V/m 10 V/m 5 V/m champ magnétique A/m 5 A/m 0.3 A/m densité de puissance W/m ² jusqu'à 0.1 0.1-1 W/m ² 1.0-10.0 W/m ² jusqu'à 1.0 W/m ²	journée de travail journée de travail journée de travail journée de travail journée de travail journée de travail journée de travail pas plus de 2 h pas plus de 20 min	les deux les deux les deux les deux les deux les deux les deux les deux les deux	fixe fixe fixe fixe fixe fixe fixe fixe fixe fixe rotative	

	300 MHz—300 GHz	1.0—10.0 W/m ²	pas plus de 2 h	les deux	relative	quand la température ambiante excède 28 °C ou qu'il y a simultanément exposition aux rayons X, des expositions à plus de 1.0 W/m ² ne sont pas admises.
Canada Association canadienne de normalisation (1966)	10 MHz—100 GHz	10 mW/cm ² 1 mW/h/cm ²	aucune limite 0,1 h	ondes entretenues impulsions	les deux les deux	norme périmée, puisque la norme nationale de 1979 impose des limites plus rigoureuses
Santé nationale et Bien-être social (1979)	10 MHz—1 GHz	densité de puissance 1 mW/cm ² champ électrique efficace 60 V/m champ magnétique efficace 0,16 V/m	aucune limite, moyenne établie sur 1 h	les deux	les deux	voir aussi Fig. 17
	1 GHz—300 GHz	densité de puissance 5 mW/cm ² champ électrique efficace 140 V/m champ magnétique efficace 0,36 A/m	moyenne établie sur 1 h	les deux	les deux	
	10 MHz—300 GHz	densité de puissance 25 mW/cm ² champ électrique efficace 300 V/m champ magnétique efficace 0,8 A/m	1 min	les deux	les deux	ces valeurs ne peuvent en aucun cas être dépassées et constituent un "plafond". Certaines dispositions ont été ajoutées pour des "cas spéciaux", répondant à une réglementation stricte. La densité 10 mW/cm ² ne peut pas être dépassée en moyenne sur 1 h
	10 MHz—300 GHz	densité de puissance 1 mW/cm ² champ électrique efficace 60 V/m champ magnétique efficace 0,16 A/m	aucune limite, moyenne établie sur 1 min			
	population générale					

Pays, organisme ou organisation, date	Type de norme	Fréquence	Limite d'exposition	Durée d'exposition	Ondes stationnaires/impulsions	Antenne fixe/antenne rotative	Observations
<i>Etats-Unis d'Amérique</i>							
American National Standards Institute (ANSI) (1966)	Norme professionnelle volontaire adoptée par consensus (recommandation)	10 MHz—300 GHz	10 mW/cm ² 1 mWh/cm ²	aucune limite (pour des périodes de 0,1 h ou plus) au cours de laquelle période de 0,1 h	les deux les deux	les deux les deux	Dans des conditions "environnementales", les personnes souffrant de troubles circulatoires et de certaines autres affections sont plus vulnérables. La description des techniques et des instruments de mesure figure dans ANSI-C95.3-1973. Pour la prévention des risques associés, voir Institute of Makers of Explosives (1971).
(ANSI) (1974)	Norme professionnelle volontaire adoptée par consensus (recommandation)	10 MHz—300 GHz	densité de puissance 10 mW/cm ² champ électrique 200 V/m champ magnétique 0,5 A/m	aucune limite,	ondes entretenues	les deux	
			densité de puissance 10 mW/cm ² densité énergétique 1 mWh/cm ² carré moyen du champ électrique (E ²) 40 000 V ² /m ²	0,1 h	impulsions	les deux	Le Department of Labor a adopté la norme ANSI de 1968 dans sa proposition de réglementation (Fed. Register, Vol. 38, N° 166, par. 1910, 345, p. 23046, 1973) et a finalement adopté une densité égale à 10 mW/cm ² comme limite maximale garantissant la sécurité en cas d'exposition professionnelle (Fed. Register, Vol. 40, N° 59, point 12, p. 13138, 1975). Cette norme constitue une recommandation et le Department of Labor est en train de préparer une nouvelle norme.
			carré moyen du champ magnétique (A ²) 0,25 A ² /m ²				

(ANSI) (1974)	projet de norme volontaire adoptée par consensus (recommandation)	3—30 MHz	densité de puissance 100 mW/cm^2 $400 \text{ 000 V}^2/\text{m}^2\text{—E}^2$ $2,5 \text{ A}^2/\text{m}^2\text{—H}^2$	les deux	les deux	(E) et (H) sont valables en cas d'exposition en champ proche.
		3—30 MHz	densité de puissance $\frac{900}{f} \text{ mW/cm}^2$	les deux	les deux	f désigne la fréquence exprimée en MHz
		30—300 MHz	$\frac{4000 \times 900}{f^2} \text{ V}^2/\text{m}^2\text{—E}^2$ $\frac{0,025 \times 900}{f^2} \text{ A}^2/\text{m}^2\text{—H}^2$ densité de puissance $1,0 \text{ mW/cm}^2$ $4000 \text{ V}^2/\text{m}^2\text{—E}^2$ $0,025 \text{ A}^2/\text{m}^2\text{—H}^2$	les deux	les deux	aucune limite moyenne établie sur laquelle période de 0,1 h
		0,3—1,5 GHz	$\frac{f}{300} \text{ mW/cm}^2$ $\frac{4000 \times f}{300} \text{ V}^2/\text{m}^2\text{—E}^2$ $\frac{0,025 \times f}{300} \text{ A}^2/\text{m}^2\text{—H}^2$	les deux	les deux	moyenne établie sur laquelle période de 0,1 h
		1,5—300 GHz	densité de puissance 5 mW/cm^2 $20 \text{ 000 V}^2/\text{m}^2\text{—E}^2$ $0,125 \text{ A}^2/\text{m}^2\text{—H}^2$	les deux	les deux	moyenne établie sur laquelle période de 0,1 h
American Conference of Government Industrial Hygienists (ACGIH) (1979)	recommandation	10 MHz—100 GHz	comme pour ANSI (1974)	les deux	les deux	un plafond de 25 mW/cm ² a été appliqué à la recommandation ANSI (1974). <i>Remarque:</i> une norme ayant force de loi est applicable aux Etats-Unis aux émissions des fours à micro-ondes (US Code of Federal Regulations, 1970).

Pays, organisme ou organisation, date	Type de norme	Fréquence	Limite d'exposition	Durée d'exposition	Ondes stationnaires/impulsions	Antenne fixe/antenne rotative	Observations
Pologne							
Conseil des Ministres (1972)	règlement national ayant force de loi	300 MHz—300 GHz	jusqu'à 0,1 W/m ² (zone de sécurité)	sans limitation (visé implicitement le grand public)	les deux	fixe	remplace un règlement de 1961 fixant essentiellement les mêmes limites d'exposition en URSS. Bien qu'il s'agisse d'une norme professionnelle, elle a défini une "zone de sécurité" à l'intérieur de laquelle il est possible de séjourner sans restriction. En revanche, seuls les ouvriers (personnes professionnellement exposées) titulaires d'un certificat médical d'aptitude et soumis à des visites médicales périodiques, peuvent pénétrer dans la "zone intermédiaire", et la "zone critique". De la sorte, une limite d'exposition a implicitement été définie pour la population générale.
		300 MHz—300 GHz	0,1 W/m ² —2 W/m ² (zone intermédiaire)	32 h	les deux	fixe	
		300 MHz—300 GHz	2 W/m ² —100 W/m ² (zone critique)	journée de travail	les deux	fixe	
		300 MHz—300 GHz	au-dessus de 100 W/m ² (zone dangereuse)	pour les êtres humains (platond)	les deux	fixe	
		300 MHz—300 GHz	jusqu'à 1 W/m ² (zone de sécurité)	séjour interdit aux êtres humains (platond)	les deux	rotative	
		300 MHz—300 GHz	1 W/m ² —10 W/m ² (zone intermédiaire)	journée de travail	les deux	rotative	
		300 MHz—300 GHz	10 W/m ² —100 W/m ² (zone critique)	800 h	les deux	rotative	
		300 MHz—300 GHz	au-dessus de 100 W/m ² (zone dangereuse)	séjour interdit aux êtres humains (platond)	les deux	rotative	

Les durées d'exposition professionnelle et la définition des champs électromagnétiques et des antennes fixes ou rotatives font l'objet d'un règlement séparé (Ministère de la Santé et de la Protection sociale, 1972).
 P = densité de puissance en W/m^2 .

Ministre du travail, des salaires et des affaires sociales et le Ministre de la santé et de la protection sociale (1977)	règlement national, avant force de loi	0,1 MHz—10 MHz	champ électrique efficace 20 V/m (zone de sécurité)	sans limitation (visite implicitement le grand public)	—	—	le même principe de répartition des zones en zone de sécurité, zone intermédiaire, zone critique et zone dangereuse fait que la norme vise implicitement la population générale. Dans l'intervalle de fréquences 0,1—10 MHz, des valeurs ont été indiquées pour le champ magnétique efficace mais comme elles dépassent les valeurs correspondantes pour le champ électrique, seules ces dernières sont utilisées en pratique en tant que facteur limitatif dans la détermination de l'exposition admissible. Comparer la Fig. 21 et la Fig. 22.
			champ électrique efficace 20—70 V/m (zone intermédiaire)	Journée de travail	les deux	les deux	E = champ électrique efficace
			champ électrique efficace 70—1000 V/m (zone critique)	$\frac{560}{E}$	les deux	rotative	
			champ électrique efficace dépassant 1000 V/m (zone dangereuse)	séjour interdit pour les êtres humains (plafond)	les deux	rotative	
			champ électrique efficace jusqu'à 7 V/m	sans limitation (visite implicitement le grand public)	les deux	rotative	
		10 MHz—300 MHz	champ électrique efficace 7—20 V/m (zone intermédiaire)	journée de travail	les deux	rotative	
			champ électrique efficace 20—300 V/m	$\frac{3200}{E}$	les deux	rotative	
			champ électrique efficace dépassant 300 V/m (zone dangereuse)	séjour interdit aux hommes (plafond)	les deux	rotative	

Pays, organisme ou organisation, date	Type de norme	Fréquence	Limite d'exposition	Durée d'exposition	Ondes stationnaires/impulsions	Antenne fixe/antenne rotative	Observations
République démocratique allemande							
Comité national de normalisation, contrôle des mesures et des produits (1975)	normes nationales de médecine du travail, ayant force de loi	60 kHz—3 MHz 3 MHz—30 MHz 30 MHz—50 MHz 50 MHz—300 MHz 300 MHz—300 GHz 300 MHz—300 GHz 300 MHz—300 GHz 300 MHz—300 GHz 300 MHz—300 GHz	champ électrique 50 V/m champ électrique 20 V/m champ électrique 10 V/m champ électrique 5 V/m densité de puissance $10 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ densité de puissance $100 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ densité de puissance $1000 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ densité de puissance $100 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ densité de puissance $1000 \mu\text{W}/\text{cm}^2$	journée de travail journée de travail journée de travail journée de travail jusqu'à 8 h jusqu'à 2 h jusqu'à 20 min jusqu'à 8 h jusqu'à 2 h	— — — — les deux les deux les deux les deux les deux	— — — — fixe fixe fixe rotative rotative	remplace une norme de 1972, sans modification des limites d'exposition aux hyperfréquences mais avec introduction de limites d'exposition aux fréquences radio-électriques.
Suède							
Autorité de protection des travailleurs (1976)	règlement national de sécurité professionnelle	10—300 MHz 0,3—300 GHz 0,3—300 GHz	$5 \text{ mW}/\text{cm}^2$ $1 \text{ mW}/\text{cm}^2$ $1—25 \text{ mW}/\text{cm}^2$	8 h 8 h $\frac{60}{P}$	les deux les deux les deux	rotative rotative rotative	la valeur $1000 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ constitue un "plafond", à ne dépasser en aucun cas.
Tchécoslovaquie							
Hygiéniste principal de la République socialiste tchécoslovaque (1970)	règlement national d'hygiène et de sécurité professionnelle, ayant force de loi en milieu professionnel	30 kHz—30 MHz	limite d'exposition L (V/m) calculée d'après la formule: $L \times t(h) = 400$, soit 50 V/m pour 8 h	durée d'exposition $t(h)$ se calcule d'après la formule ci-contre	les deux	rotative	$P =$ densité de puissance en mW/cm^2 , plafond.

30 MHz—300 MHz		$L \times t (h) = 80$, soit 10 V/m pour 8 h	comme ci-dessus	ondes entretenues	les deux	les personnes exposées du fait de leur profession sont soumises à une surveillance médicale obligatoire (visite périodique, selon le calendrier précisé par la loi) des méthodes de mesure uniformes sont imposées et spécifiées par le même règlement.
300 MHz—300 GHz		limite d'exposition $L (\mu W/cm^2)$ calculée d'après la formule: $L \times t (h) = 200$, soit 25 $\mu W/cm^2$ pour 8 h	comme ci-dessus			le règlement de 1965 limitait à 1 kW/cm^2 la puissance de crête des impulsions (exposition instantanée). Cette limite a été omise dans le texte révisé de 1970.
300 MHz—300 GHz	population générale	$L \times t (h) = 80$, soit 10 $\mu W/cm^2$ pour 8 h	comme ci-dessus			
30 MHz—300 MHz		limite d'exposition $L (V/m)$ calculée d'après la formule: $L \times t (h) = 120$ soit 5 V/m pour 24 h	comme ci-dessus			
300 MHz—300 GHz		limite d'exposition $L (\mu W/cm^2)$ calculée d'après la formule: $L \times t (h) = 80$, soit 2,5 $\mu W/cm^2$ pour 24 h	comme ci-dessus	ondes entretenues	les deux	
300 MHz—300 GHz		$L \times t (h) = 24$, soit 1 $\mu W/cm^2$ pour 24 h	comme ci-dessus	impulsions	les deux	
60 kHz—3 MHz	URSS	champ électrique 50 V/m	journalée de travail	les deux	les deux	remplace un règlement et une norme antérieurs (section 9.2), sans modifications essentielles.
3 MHz—30 MHz	norme professionnelle nationale avant force de loi	champ électrique 20 V/m				
30 MHz—50 MHz		champ électrique 10 V/m				
50 MHz—300 MHz	des Ministres de l'URSS	champ électrique 5 V/m	journalée de travail	les deux	les deux	
60 kHz—1,5 MHz	norme d'exposition professionnelle (1976)	champ magnétique 5 A/m				
30 MHz—50 MHz		champ magnétique 0,3 A/m	journalée de travail	les deux	fixe	
300 MHz—300 GHz		densité puissance jusqu'à 0,1 W/m^2	journalée de travail	les deux	fixe	pendant le reste de la journée de travail, jusqu'à 0,1 W/m^2 .
300 MHz—300 GHz		densité de puissance 1,0 à 10 W/m^2	journalée de travail	les deux	fixe	pendant le reste de la journée de travail, jusqu'à 0,1 W/m^2 .
300 MHz—300 GHz	Ministère de la protection de la Santé (URSS, norme de santé publique 1972) (1976)	densité de puissance jusqu'à 1,0 W/m^2	journalée de travail	les deux	relative	pendant le reste de la journée de travail, jusqu'à 1,0 W/m^2 .
300 MHz—300 GHz	Ministère de la Santé (URSS, norme de santé publique 1972) (1976)	densité de puissance jusqu'à 1,0 W/m^2	journalée de travail	les deux	relative	pendant le reste de la journée de travail, jusqu'à 1,0 W/m^2 .

tifs de protection — écran ou dispositif de verrouillage — pour effectuer les travaux nécessaires. En outre, le service d'entretien ou de réparation est en général plus près de la source d'ondes radioélectriques ou de micro-ondes. On trouve de bonnes récapitulations des procédures de sécurité dans Mumford (1961), ANSI (1973), Minin (1974), Krylov & Jucenkova (1979) et dans Santé nationale et Bien-être social, Canada (1979) (Code de Sécurité N° 6).

10.1 Procédés de réduction de l'exposition professionnelle

Par ordre d'intérêt décroissant, les principales méthodes applicables au contrôle et à la limitation de l'exposition aux micro-ondes et aux ondes radioélectriques sont les suivantes: a) ingénierie — sécurité au niveau de la conception et de la construction; b) implantation des équipements; c) mesures d'ordre administratif; et d) protection individuelle.

Toutes les émissions non essentielles doivent être réduites au minimum à la source, de préférence par "confinement" ou à défaut, par un blindage efficace. Cette méthode est manifestement inutilisable dans le cas des antennes des émetteurs proprement dits. Dans cette hypothèse, les considérations d'implantation peuvent avoir une grande importance en permettant de limiter au minimum à la fois le nombre de personnes exposées et le niveau de l'exposition. Les mêmes considérations s'appliquent dans le cas d'émissions non essentielles, mais il est impossible d'éviter certaines fuites.

Quand il existe un risque d'exposition à des niveaux a priori dangereux, l'accès doit être réglementé et limité à des personnes spécialement formées et conscientes de ces risques. L'emploi de signaux avertisseurs spéciaux comme ceux qui sont décrits au Canada dans le Code de sécurité du Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social (Santé nationale et Bien-être social, Canada, 1979) serait particulièrement utile. La durée du séjour dans la zone critique doit être réduite au minimum et la puissance des ondes radioélectriques ou des micro-ondes doit être limitée au plus faible niveau possible en pratique sans complication excessive.

En règle générale, le port de vêtements protecteurs n'est pas recommandé car il peut comporter d'autres risques pour l'utilisateur, par exemple des brûlures occasionnées par les ondes radioélectriques.

Pour plus de renseignements, le lecteur pourra se reporter au Code de sécurité N° 6 du Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social du Canada (Santé nationale et Bien-être social, Canada, 1979).

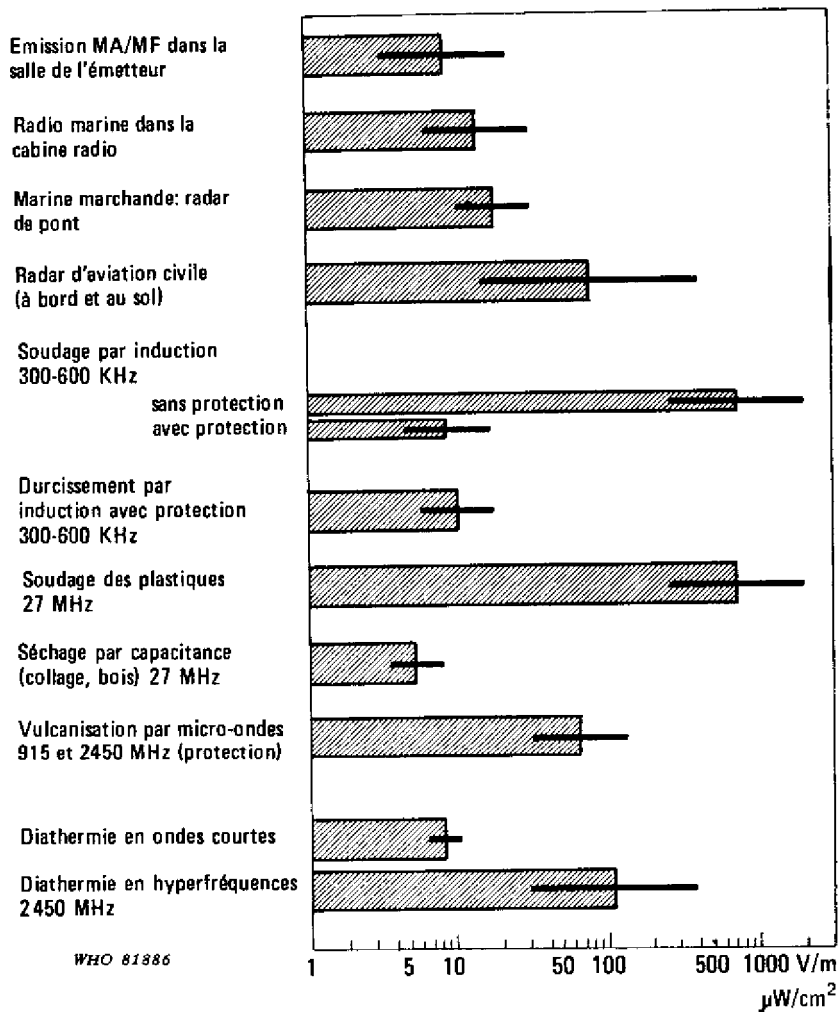


Fig. 22. Valeurs types du champ à proximité d'équipements et de postes de travail dans l'industrie.

11. ÉVALUATION DES DONNÉES CONCERNANT LES EFFETS BIOLOGIQUES ET LIMITES D'EXPOSITION RECOMMANDÉES

L'évaluation des dangers que peut entraîner, pour la santé humaine, l'exposition aux micro-ondes et aux ondes radioélectriques, soulève d'importantes difficultés par suite de l'extrême complexité de la relation entre les conditions d'exposition et l'énergie absorbée. La dose absorbée et le taux d'absorption dépendent de façon décisive de variables telles que la fréquence, la densité de puissance, la polarisation du champ, la dimension et la forme du sujet exposé et les facteurs environnementaux. Souvent, les comptes rendus d'expérience ne contiennent pas assez de renseignements sur la dosimétrie, d'où des difficultés pour une interprétation rigoureuse des résultats.

D'après les résultats expérimentaux, la plupart des effets signalés sont explicables par l'échauffement non uniforme qui résulte de l'exposition aux micro-ondes. Pourtant, d'autres études qui ont été effectuées pour évaluer les mécanismes en cause, par exemple par comparaison des effets des micro-ondes avec ceux de l'immersion dans un bain-marie, font état d'un mécanisme athermique possible. De nouvelles études approfondies sont indispensables sur ces mécanismes non thermiques car les effets des micro-ondes s'expliquent peut-être en grande partie par leur existence.

Etant donné que dans la plupart des effets biologiques rapportés, c'est la nature du phénomène qui a été prise en considération, on est peu renseigné sur les relations quantitatives dose-effet. Dans la plupart des domaines, des études sur les seuils qui existent à cet égard et sur leur rapport avec la fréquence font grand défaut. Du fait de ces lacunes, des limites d'exposition ne peuvent être recommandées qu'en s'appuyant sur la meilleure interprétation dont on dispose au sujet des données publiées. Dans une telle interprétation, il est également nécessaire de se prononcer sur le point de savoir si les phénomènes observés constituent véritablement un danger pour la santé. De nombreux effets sont transitoires ou facilement réversibles tandis que d'autres peuvent provoquer des lésions définitives.

En s'appuyant sur les résumés des sections 7 et 8, on peut formuler les recommandations ci-dessous:

a) Certains effets ont été signalés pour des densités de puissance trop faibles pour entraîner un échauffement susceptible d'avoir des répercussions biologiques.

b) La population exposée professionnellement comprend des adultes bien portants exposés dans des conditions contrôlées et conscients des dangers qu'ils courent. L'exposition de cette population doit faire l'objet d'une surveillance.

D'après ce que l'on sait des effets biologiques, des effets sur la santé et de l'évaluation des risques, il est possible de fixer des limites d'exposition. Dans le cas des travailleurs, l'exposition de l'organisme entier ou d'une partie du corps à des micro-ondes ou à des ondes radioélectriques (sous forme d'ondes entretenues ou d'impulsions) de densité de puissance moyenne comprise entre 0,1 et 1 mW/cm² comporte une marge de sécurité suffisante pour qu'on puisse admettre une exposition ininterrompue pendant une journée complète de travail à des ondes réparties sur toute l'étendue du spectre de fréquences considéré. Une valeur plus élevée est admissible vis-à-vis d'ondes occupant un intervalle limité à l'intérieur de ce spectre ou dans le cas d'une exposition intermittente ou occasionnelle. Des considérations spéciales sont peut-être indiquées dans le cas des femmes enceintes.

c) La population générale comprend des personnes d'âges différents (nourrissons, petits enfants, jeunes adultes, personnes d'âge mûr et troisième âge) et d'état de santé variable, y compris des femmes enceintes. L'éventualité d'une sensibilité plus élevée du fœtus en cours de développement aux ondes radioélectriques et aux micro-ondes mérite une étude particulière. L'exposition de la population générale doit être réduite à la plus faible valeur possible, et en règle générale, les limites doivent être plus faibles dans ce cas que dans celui de l'exposition professionnelle.

Etant donné que des données supplémentaires sont indispensables pour élucider les mécanismes d'interaction et déterminer les seuils associés aux divers effets, il est recommandé de limiter au plus faible niveau possible sans complication excessive l'exposition professionnelle et l'exposition de la population générale aux micro-ondes et aux ondes radioélectriques.

Des recommandations plus précises concernant les limites d'exposition à ces ondes sur la gamme de fréquences 100 kHz—300 GHz seront publiées dans des documents ultérieurs, à la fois pour l'exposition professionnelle et pour l'exposition de la population générale.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ACGIH (1971) *Threshold limit values of physical factors with intended changes adopted by ACGIH for 1971*, Cincinnati, OH, American Conference of Government Industrial Hygienists.
- ACGIH (1979) *Threshold limit values documentation; Microwaves*. Cincinnati, OH, American Conference of Government Industrial Hygienists, pp. 500—501.
- ACGIH (1980) *Threshold limit values for chemical substances and physical agents in the workroom environment with intended changes for 1980*, Cincinnati OH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists, p. 81.
- ADDINGTON, G., FISHER, F., NEUBAUER, R., OSBORNE, C., SARKEES, Y., & SWARTZ, G. (1958) Thermal effects of 200 megacycles (CW) irradiation as related to shape location and orientation in the field. In: *Proceedings of the 2nd Tri Service Conference on the Biological Effects of Microwave Energy*, Charlottesville (ASTIA Document No. AD 131477).
- ADEY, W. R. (1975) Introduction: Effects of electromagnetic radiation on the nervous system. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **247**: 15—20.
- ALBERT, E. N. & De SANTIS, M. (1975) Histological observations on the nervous system. In: Johnson, C. & Shore, M., Réd., *Biological Effects of Electromagnetic Waves*, pp. 299—310 Washington, US Dept of Health, Education, and Welfare (HEW Publication (FDA) 77-8010).
- ALBERT, E. N. (1979) Evidence of neuropathology in chronically irradiated hamsters by 2450 MHz microwaves at 10 mW/cm². In: *USNC/URSI National Radio Science Meeting Bioelectromagnetics Symposium, Seattle, Washington, 18—22 June, 1979*, p. 335.
- ANSI (1966) *Safety level of electromagnetic radiation with respect to personnel*, New York, pp. 3—9. (USAS C. 95—1—1966).
- ANSI (1973) *Techniques and instrumentation for the measurement of potentially hazardous electromagnetic radiation at microwave frequencies*, New York, (ANSI C. 95.3.1973).
- ANSI (1974) *Safety level of electromagnetic radiation with respect to personnel*. New York pp. 7—8 (ANSI C 95.1 — 1974).
- ANSI (1979) *Draft: Safety level with respect to personnel of radiofrequency electromagnetic fields (300 kHz—300 GHz)*. New York.
- APPLETON, B. & McCROSSAN, G. C. (1972) Microwave lens effects in humans. *Arch. Ophthalmol.*, **88**: 259—262.
- APPLETON, B., HIRSCH, S., & KINION, R. O. (1975) Microwave lens effects in humans. *Arch. Ophthalmol.*, **93**: 257—258.
- ASLAN, E. (1972) Broadband isotropic electromagnetic radiation monitor. *IEEE Trans. Instrument. Mens.*, **1M-21**: 421—424.
- ASSOCIATION CANADIENNE DE NORMALISATION (1966) *Standard 265—1966 Radiation hazards from electronic equipment*, Ottawa, C.S.A.
- BAIRD, R. C. (1974) Methods of calibrating microwave hazard meters. In: Czerski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., éd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Warsaw, Polish Medical Publishers, pp. 228—236.
- BALDWIN, M., BACH, S. A., & LEWIS, S. A. (1960) Effects of radiofrequency energy on primate cerebral activity. *Neurology*, **10**: 178—187.
- BARANSKI, S. (1967) [Etudes sur les effets biologiques spécifiques des micro-ondes.] Varsovie, Inspektorat lotnictwa, 162 pp. (en polonais).
- BARANSKI, S. (1971) Effects of chronic microwave irradiation on the bloodforming system of guinea pigs and rabbits. *Aerosp. Med.*, **42**: 1196—1199.

- BARANSKI, S. (1972) Effects of microwaves on the reactions of the white blood cell system. *Acta Physiol. Pol.*, **23**: 685—692.
- BARANSKI, S. & CZERSKI, P. (1976) *Biological effects of microwaves*. Stroudsburg, Dowden, Hutchinson & Ross, 234 pp.
- BARANSKI, S. & EDELWEJN, Z. (1968) Studies on the combined effect of microwaves and some drugs on bioelectric activity of the rabbits' CNS. *Acta Physiol. Pol.*, **19**: 31—41.
- BARANSKI, S. & EDELWEJN, Z. (1975) Experimental morphological and electroencephalographic studies of microwave effects on the nervous system. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **247**: 109—116.
- BARANSKI, S., CZEKALINSKI, L., CZERSKI, P., & HADUCH, S. (1963) Recherches expérimentales sur l'effet mortel de l'irradiation des ondes micrométriques. *Rev. Méd. Aéronaut.*, **2**: 108—111.
- BARANSKI, S., EDELWEJN, Z., & KALETA, Z. (1967) Functional and morphologic examinations on the microwave irradiated muscles. *Acta Physiol. Polon.*, **19**: 37—46.
- BARANSKI, S., CZERSKI, P., & SZMIGIELSKI, S. (1969) Microwave effects on mitosis *in vivo* and *in vitro*. *Genet. Pol.*, **10** (3): 92—98.
- BARANSKI, S., CZERSKI, P., & SZMIGIELSKI, S. (1971) [L'influence des micro-ondes sur la mitose *in vivo* et *in vitro*.] Varsovie, *Postepy Fiz. Medycznej*, **6**: 93—108 (en polonais).
- BARANSKI, S., OSTROWSKI, K., & STODOLNIK-BARANSKA, W. (1973) Experimental investigations on the influence of microwaves on thyroid function. *Acta Physiol. Pol.*, **23**: 608—614.
- BARRON, C. I. & BARAFF, A. A. (1958) Medical considerations of exposure to microwaves (radar). *J.A.M.A.*, **168**: 1194—1199.
- BASSEN, H. J. & HERMAN, W. A. (1977) Precise calibration of planewave microwave power density using power equation techniques. *IEEE Trans. Microwave Theory Tech.*, **MTT-25** (8): 701—706.
- BASSEN, H., HERCHENROEDER, P., CHEUNG, A., & NEUDER, S. (1977) Evaluation of an implantable electric-field probe within finite simulated tissues. *Radioscience*, **12**: 15—25.
- BASSEN, H. I., KANTOR, G., RUGGERA, P. S., & WITTERS, D. M. (1979) *Leakage in the proximity of microwave diathermy applicators used on humans or phantom models*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, 9 pp. (Publication (FDA) 79—8073).
- BAWIN, S. M. & ADEY, W. R. (1976) Sensitivity of calcium binding in cerebral tissue to weak environmental electric fields oscillating at low frequency. *Proc. Natl Acad. Sci.*, **73**: 1999—2003.
- BAWIN, S. M., GAVALAS-MEDICI, R. J., & ADEY, W. R. (1973) Effects of modulated very high frequency fields on specific brain rhythms in cats. *Brain Res.*, **58**: 365—385.
- BAWIN, S. M., KACZMAREK, L. K., & ADEY, W. R. (1975) Effects of modulated VHF fields on the central nervous system. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **247**: 74—80.
- BEISCHER, D. E. & RENO, V. R. (1974) Microwave reflection and diffraction by man. In: Czernski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., éd., *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises, pp. 254—259.
- BELOVA, S. F. (1960) The effects of microwave irradiation on the eye. In: *The effects of radar on the human body (results of Russian studies on the subject)*, Arlington, ASTIA pp. 43—53. (ASTIA Dec. AD 278—172) (Traduction d'après Gordon, Z. V. & Letavet, A. A., éd., *Biologičeskoe vozdeistvije sverchvysokich častot*, Moscou, Medicina, 1960).
- BEREZNIČKAJA, A. N. (1968) [Quelques indices de la fécondité de souris femelles irradiées par des micro-ondes de 10 cm.] *Gig. Trud. Prof. Zebolev.*, **9**: 33 (en russe).
- BIGU-DEL-BLANCO, J., ROMERO-SIERRA, C., & WATTS, D. G. (1975)

- Microwave radiometry and its potential applications in biology and medicine: Experimental studies. *Biotelemetry*, 2: 298—316.
- BIRENBAUM, L., KAPLAN, I. T., METLAY, W., ROSENTHAL, S. W., SCHMIDT, H., & ZARET, M. M. (1969) Effect of microwaves on the rabbit eye. *J. Microwave Power*, 4: 232—243.
- BLACKMAN, C. F., BENANE, S. G., WEIL, C. M., & ALI, J. S. (1975) Effects of non-ionizing electromagnetic radiation on single cell biologic systems. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 247: 352—366.
- BLACKMAN, C. F., ELDER, T. A., WEIL, C. M., BENANE, S. G., EICHINGER, D. G., & HOUSE, D. E. (1979) Induction of calcium efflux from brain tissue by radio-frequency radiation: Effects of modulation frequency and field strength. *Radio Sci.*, 14 (6S) 93—98.
- BLISS, V. L. & HEPFNER, F. H. (1977) Effects of a field free space on the circadian activity rhythm of the house sparrow. In: Johnson, C. C. & Shore, M. L., éd. *Biological effects of electromagnetic waves. Symposium Proceedings Boulder, October, 1975*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, FDA, BRH, pp. 225—237 (Publication HEW-FDA 77.8010).
- BOWMAN, R. R. (1970) Quantifying microwave hazardous fields, practical considerations. In: Cleary, S. F., éd. *Biological effects and health implications of microwave radiation. Symposium Proceedings, Richmond, 1969*. Rockville, Bureau of Radiological Health, Division of Biological Effect, pp. 204—209 (Report BRH-DBE 70—2).
- BOWMAN, R. R. (1974) Some recent development in the characterization and measurement of hazardous electromagnetic fields. In: Czerski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., éd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises, pp. 217—227.
- BOWMAN, R. R. (1976) A probe for measuring temperature in radio-frequency-heated material. *IEEE Trans. Microwave Theory Tech.*, 27: 43—45.
- BRAMALL, K. E. (1971) Accurate microwave high power measurements using a cascaded coupler method. *J. Res. Natl Bureau Stand.*, 75C: 185.
- BULGARIE, NORME NATIONALE 1979: *Système de normes de sécurité du travail. Les champs électromagnétiques aux fréquences radioélectriques. Considérations générales et sécurité*. Sofia, Comité national de normalisation.
- BYCHKOV, M. S. & DRONOV, I. S. (1974) *Electroencephalographic data on the effects of very weak microwaves at the level of the midbrain reticular formation-hypothalamus-cerebellar cortex level*, Springfield (Traduction dans le rapport NTIS No. JPRS 63321).
- BYCHKOV, M. S., MARKOV, V., & RYCHKOV, V. (1974) *Electroencephalographic changes under the influence of low intensity chronic microwave irradiation*, Springfield. (Traduction dans le rapport NTIS No. JPRS 63321).
- CAIRNIE, A. B. & HARDING, R. K. (1979) Further studies of testis cytology in mice irradiated with 2450-MHz microwaves. In: *USNC/URSI National Radio Science Meeting Bioelectromagnetic Symposium, Seattle, Washington, June 18—22*, p. 440.
- CARPENTER, R. L., (1969) Experimental microwave cataract: a review. In Cleary, S. F., éd. *Biological effects and health implications of microwave radiation, Symposium Proceeding, Richmond, VA*, pp. 76—81.
- CARPENTER, R. L. & VAN UMMERSEN, C. A. (1968) The action of microwave radiation of the eye. *J. Microwave Power*, 3: 3—19.
- CARPENTER, R., FERRI, E. S., & HAGAN, G. J. (1974 a) Pitfalls in the assessment of microwave radiation as a hazard. In: *Proceedings of the 3rd International Congress of IRPA, Washington, DC, 1973*, pp. 76—78 (CONF/730907/P1 USAEC 1974).
- CARPENTER, R. L., FERRI, E. S., & HAGAN, G. J. (1974 b) Assessing

- microwaves as a hazard to the eye — progress and problems. In: Czernski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldskog, B., réd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises, pp. 178—185.
- CETAS, T. C. (1975) A birefringent optical thermometer for measurements of electromagnetically induced heating. In: Johnson, C. C. & Shore, M. L. éd. *Biological effects of electromagnetic waves. Symposium Proceedings, Boulder, October 1975*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare FDA, BRH, pp. 338—348 (Publication HEW-FDA 77.8011, Vol. II).
- CHEN, K. M., SAMUEL, A., & HOOPINGARNER, R. (1974) Chromosomal aberrations of living cells induced by microwave radiation. *Environ. Lett.*, **6**: 37—46.
- CHERNOVETZ, M. E., JUSTESEN, D. R., KING, N. W., & WAGNER, J. E. (1975) Teratology, survival and reversal of learning after fetal irradiation of mice by 2450 MHz microwave energy. *J. Microwave Power*, **10**: 391.
- CHOU, C. K. & GUY, A. W. (1975) *The effects of electromagnetic fields on the nervous system*. Seattle, University of Washington, pp. 129 (Report No. 6) (Univ. Microfilm 76—17430).
- CHOU, C. K. & GUY, A. W. (1977) *Quantitation of microwave biological effects*. Rockville, pp. 81—103 (US DHEW Publication (FDA) 77—8026).
- CHOU, C. K., GUY, A. W., & GALAMBOS, R. (1977) Characteristics of cochlear microphonics. *Radio Sci.*, **12** (65): 221—227.
- CLEARY, S. F. (1973) Uncertainties in the evaluation of the biological effects of microwave and radiofrequency radiation. *Health Phys.*, **25**: 387—404.
- CLEARY, S. F. (1977) Biological effects of microwave and radiofrequency radiation. *CRC Crit. Rev. in Environ. Control*, **2**: 121—166.
- CLEARY, S. F. (1978) Survey of microwave and radiofrequency biological effects and mechanisms. In: Taylor, L. S. & Cheung, Y. A., réd. *Proceedings of a Workshop held at the University of Maryland, College Park, Maryland, 15—17 June*, US Dept of Health, Education and Welfare, pp. 1—33 (HEW Publication (FDA) 78-8055).
- CLEARY, S. F. & PASTERNAK, B. S. (1966) Lenticular changes in microwave workers. *Arch. Environ. Health*, **12**: 23—29.
- CLEARLY, S. F. & WANGEMAN, R. W. (1976) Effect of microwave radiation on pentobarbital-induced sleeping time. In: Johnson, C. C. & Shore, M. L., réd. *Biological effects of electromagnetic waves. Symposium Proceedings, Boulder, October, 1975*. Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, FDA, BRH (Publication HEW-FDA 77.8011, Vol. I).
- CONSEIL DES MINISTRES, POLOGNE (1972). Décret sur la sécurité et la médecine du travail en cas d'utilisation d'équipements produisant des champs électromagnétiques dans la gamme des micro-ondes. *Dziennik Ustaw PRL*, **21**, **II**, 1972 (153) (en polonais).
- CORELLI, J. C., GUTMAN, R. J., KOHAZI, S., & LEVY, J. (1977) Effects of 2.4—4.0 GHz microwave radiation on *E. coli* B. *J. Microwave Power*, **12** (2): 141—144.
- CORNELIUS, W. A. & VIGLIONE, G. (1979) *Recommended permissible levels for exposure to microwave and radiofrequency radiation (10 MHz to 300 GHz). A proposal*. Victoria, Australian Radiation Laboratory, pp. 16 (ISSN 0157-1400).
- CRAWFORD, M. L. (1974) Generation of standard EM fields using TEM transmission cells. *IEEE Trans Electromag. Compat.*, **EMC-16**: 189—195.
- CZERSKI, P. (1975 a) Experimental models for the evaluation of microwave biological effects. *Proc. IEEE*, **63**: 1540—1544.
- CZERSKI, P. (1975 b) Microwave effects on the bloodforming system with particular reference to the lymphocyte. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **247**: 232.
- CZERSKI, P. (1976) Comparison of the USA, USSR and Polish microwave permissible exposure standards. In: Carson, P. L. & Hendee, W. R., réd.

- Operational Health Physics. Proceedings of the 9th Midyear Symposium of the Health Physics Society, Denver, USA*, pp. 343—350.
- CZERSKI, P. & PIOTROWSKI, M. (1972) [Propositions concernant la spécification des niveaux admissibles d'irradiation par les micro-ondes.] *Med. Lotnicza*, **39**: 127—139 (en polonais). (Traduction YPRS-59709 East European Scientific Affairs No. 343, 1973).
- CZERSKI, P. & SZMIGIELSKI, S. (1974) Microwave bioeffects. In: *Proceedings of the 5th European Microwave Conference, Hamburg, September 1974*, pp. 348—354.
- CZERSKI, P., OSTROWSKI, K., SHORE, M. L., SILVERMAN, Ch., SUESS, M. J. & WALDESKOG, B., éd. (1974a) *Biologic effects and health hazards of microwave Radiation*, Warsaw, Polish Medical Publishers, 350 pp.
- CZERSKI, P., PAPROCKA-SŁONKA, E., SIEKIERZYNSKI, M., & STOLARSKA, A. (1974b) Influence of microwave radiation on the hematopoietic system. In: Czerski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., éd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises, pp. 67—74.
- CZERSKI, P., PAPROCKA-SŁONKA, E., & STOLARSKA, A. (1974c) Microwave irradiation and the circadian rhythm of bone marrow cell mitoses. *J. microwave Power*, **9**: 31—37.
- CZERSKI, P., SIEKIERZYNSKI, M., & GIDYNSKI, A. (1974d) Health surveillance of personnel occupationally exposed to microwaves. I. Theoretical considerations and practical aspects. *Aerosp. Med.*, **45**: 1137—1142.
- D'ANDREA, J. A., GANDHI, O. P., & LORDS, J. L. (1977) Behavioral and thermal effects of microwave radiation at resonant and nonresonant wavelengths. *Radio Sci.*, **12**: 251—256.
- DEFICIS, A. & PRIOU, A. (1976) Non-perturbing microprobes for measurement in electromagnetic fields. *J. Microwave Power*, **11**: 148—149.
- DEICHMANN, W. B. (1966) Biological effects of microwave radiation of 24 000 Megacycles. *Arch. Toxicol.*, **22**: 24—35.
- DEICHMANN, W. B., BERNAL, E., & KEPLINGER, M. (1959) Effects of environmental temperature and air volume exchange on survival of rats exposed to microwave radiation of 24 000 Megacycles. *Ind. Med. Surg.*, **28**: 535—538.
- DEICHMANN, W. B., BERNAL, E., STEPHENS, E. H., & LANDEEN, K. (1963) Effect on dogs of chronic exposure to microwave radiation. *J. occup. Med.*, **5**: 418.
- DEICHMAN, N. B., MIALE, J., & LANDEEN, K. (1964) Effect of microwave radiation on the hemopoietic system of the rat. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **6**: 71—77.
- DE LORGE, J. O. (1976) The effects of microwave radiation on behavior and temperature in rhesus monkeys. In: Johnson, C. C. & Shore, M. L., ed. *Biological Effects of Electromagnetic Waves, Symposium Proceedings, Boulder, October 1975*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, FDA, BRH p. 141 (Publication HEW-FDA 77.8010, Vol. I).
- DE LORGE, J. (1979) Operant behaviour and rectal temperature of squirrel monkeys during 2.45 GHz microwave irradiation. *Radio Sci.*, **14** (6S): 217—225.
- DEROCHE, M. (1971) Etude des perturbations biologiques chez les techniciens O.R.T.F. dans certains champs électromagnétiques de haute fréquence. *Arch. Mal. prof.*, **32**: 679—683.
- DIETZEL, F. (1975) Effects of non-ionizing electromagnetic radiation on the development and intrauterine implantation of the rat. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **247**: 367—376.
- DJORDJEVIC, Z., LAZAREVIC, N., & DJOKVIC, V. (1977) Studies on the hematologic effect of long-term, low-dose microwave exposure. *Aviation, space environ. Med.*, **48**: 516—518.

- DODGE, C. H. & GLASER, Jr., R. (1977) Trends in electromagnetic radiation bioeffects research and related occupational safety aspects. *J. Microwave Power*, **12**: 319—334.
- DUMANSKII, Ju. D. & SANDALA, M. G. (1974) The biologic action and hygienic significance of electromagnetic fields of superhigh and ultrahigh frequencies in densely populated areas. In: Czerski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., éd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises pp. 289—293.
- DUMANSKII, Ju. D., SERDJUK, A. M., & LOS, T. P. (1975) [Influence sur l'homme des champs électromagnétiques aux fréquences radioélectriques.] (en russe).
- DURNEY, C. H., JOHNSON, C. C., BARBER, P. W., MASSOUDI, H., ISKANDER, M. F., LORDS, J. L., RYSER, D. K., ALLEN, S. J., & MITCHELL, J. C. (1978) Radiofrequency dosimetry handbook, (2nd ed.), Texas, Brooks Air Force Base 141 pp. (Report No. SAM-TR-78-22).
- DURNEY, C.H., ISKANDER, M. F., MASSOUDI, H., ALLEN, S. J., & MITCHELL, J. C. (1980) Radiofrequency, radiation dosimetry handbook. (3rd ed.), Texas, Brooks Air Force Base, 136 pp. (Report SAM-TR-80-32).
- EDELWEJN, Z. & BARANSKI, S. (1966) [Etude des effets produits sur le système nerveux du personnel professionnellement exposé aux microondes.] *Lek. Wojsk.*, **9**: 781—786 (en polonais).
- EGGERT, S. & GOLTZ, S. (1976) [NFM-1 — an aperiodic near-field intensity measuring instrument for measurements at highfrequency workplaces.] *Radio Ferns. Elekt.*, **25**: 488—490 (en allemand).
- EGGERT, S., GOLTZ, S., & KUPPER, J. (1979) Near-zone field-strength meter for measurement of RF electric fields. *Radio Sci.*, **14** (6S): 9—14.
- ELDER, J. A. & ALLI, J. S. (1975) The effect of microwaves (2450 MHz) on isolated rat liver mitochondria. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **247**: 251—262.
- ELY, T. S. & GOLDMAN, D. E. (1956) Heat exchange characteristics of animals exposed to 10 centimeter microwave. *IRE Trans. med. Electron., PGME* **4**: 38—49.
- ELY, T. S., GOLDMAN, D. E., HEARON, Y. S., WILLIAMS, R. B., & CARPENTER, H. M. (1954) *Heating characteristics of laboratory animals exposed to ten centimeter microwaves*. Bethesda, MD, Naval Medical Research Inst., (Report NM 001.256).
- ELY, T. S., GOLDMAN, D. E., & HEARON, J. Z. (1964) Heating characteristics of laboratory animals exposed to ten centimeter microwaves. *IEEE Trans. Biomed. Engin.*, **BE-11**: 123.
- ENGEN, C. F. (1971) An improved method for microwave power calibration with application of the valuation of connectors. *J. Res. Natl Bur. Stand.*, **75** (C): 89—98.
- ENGEN, G. F. (1973) *Theory of VHF and microwave measurements using the power equation concept* Washington, DC, National Bureau of Standards. (NBS Tech. Note 637, April 1973).
- ETATS-UNIS CODE OF FEDERAL REGULATIONS (1970) USA performance standard for microwave ovens. Title 42. Pt. 78 Subpt. C., Sec. 78.212. *Fed. Reg.*, **35** (194): 15642.
- ETATS-UNIS DEPARTMENT OF COMMERCE (1976) *Non-ionizing radiation protection training manual for radiation control*, Atlanta, GA, Inst. of Technology, 951 pp. (NTIS Pub. PB-264-888 Part I and II).
- ETATS-UNIS ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (1973) *Environmental exposure to non-ionizing radiation*, Washington, DC, USEPA (Report EPA/0RP-38-2).
- FERRI, E. S. & HAGAN, G. J. (1976) *Chronic low-level exposure of rabbits to microwaves*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare pp. 129—142 (US DHEW Publication (FDA) 70-8010).
- FOSTER, K. R. & FINCH, E. D. (1974) Microwave hearing: evidence for

- thermo-acoustic auditory stimulation by pulsed microwaves, *Science*, **185**: 256—258.
- FREY, A. H. (1961) Auditory system response to radiofrequency energy. *Aerospace Med.*, **32**: 1140—1142.
- FREY, A. H. (1967) Brain stem evoked responses associated with low intensity pulsed VHF energy. *J. app. Physiol.*, **23**: 984—988.
- FREY, A. H. (1971) Biological function as influenced by low-power modulated energy. *IEEE Trans. Microwave Theory Techn.*, **19**: 153—164.
- FREY, A. H. (1977) Behavioural effects of electromagnetic energy. In: *Symposium on Biological Effects and Measurements of Radiofrequency/Microwaves*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, pp. 11—22 (US HEW Publication (FDA) 77-8026).
- FREY, A. H., FELD, S. R., & FREY, B. (1975) Neural function and behavior: Defining the relationship. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **247**: 433—439.
- FRÖHLICH, H. (1968) Long-range coherence and energy storage in biological systems. *Int. J. quant. Chem.*, **11**: 641—649.
- GALLOWAY, W. D. (1975) Microwave dose-response relationship on two behavioral tasks. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **247**: 410—416.
- GANDHI, O. P., HUNT, E. L., & D'ANDREA, T. A. (1977) Deposition of electromagnetic energy in animals and in models of man with and without grounding and reflector effects. *Radio Sci.*, **12**: 39—47.
- GANDHI, O. P., SEDIGH, K., BECK, G. S., & HUNT, E. L. (1977) Distribution of electromagnetic energy deposition in models of man with frequencies near resonance. In: Johnson, C. C. & Shore, M. L., éd. *Biological Effects of Electromagnetic Waves, Symposium Proceedings, Boulder, October 1975*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, pp. 44—67 FDA, BRH (Publication (FDA) HEW- 77-8011, Vol. II).
- GANDHI, O. P., HAGMAN, M. J., & D'ANDREA, J. A. (1979) Part-body and multibody effects on absorption of radiofrequency electromagnetic energy by animals and by models of man. *Radio Sci.*, **14**: (6S): 15—21.
- GILLARD, J., SERVANTIE, B., BERTHARION, G., SERVANTIE, A. M., & OBRENOVITCH, J. K. C. (1976) Study of the microwave induced perturbations of the behavior by the open field test in the white rat. In: Johnson, C. C. & Shore, M. L., éd. *Biological effects of electromagnetic waves, Symposium Proceedings, Boulder, October 1975*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, p. 693. (FDA, BRH, Publication HEW-FDA 77.8010 Vol. I).
- GLASER, Z. R. & BROWN, P. F. (1976) *Eighth supplement to bibliography of reported biological phenomena ("effects") and clinical manifestations attributed to microwave and radio-frequency radiation*. Bethesda, MD, Naval Medical Research and Development Command, 26 pp.
- GLASER, Z. R., BROWN, P. F., & BROWN, M. S. (1976) *Bibliography of reported biological phenomena ("effects") and clinical manifestations attributed to microwave and radiofrequency radiation*. Bethesda, MD, Naval Medical Research and Development Command, 185 pp. (compilation et synthèse du rapport et de sept suppléments).
- GLASER, Z. R., BROWN, P. F., ALLAMONG, T. M., & NEWTON, R. C. (1977) *Ninth supplement to bibliography of microwave and radiofrequency biologic effects*. Cincinnati, OH, US Dept of Health, Education and Welfare, PHS, CDS, National Institute for Occupational Safety and Health, 60 pp.
- GOLDSTEIN, L. & SISKI, Z. (1974) A quantitative electroencephalographic study of the acute effects of x-band microwaves in rabbits. In: Czerski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., éd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises pp. 128—133.
- GORDON, Z. V. (1966) [Problème d'hygiène industrielle et effets biologiques des champs électromagnétiques aux hyperfréquences.] Moscou, Medicina (en russe) (Traduction en anglais dans NASA Rep. TT-F-633, 1976)

- GORDON, Z. V. (1970) Occupational health aspects of radiofrequency electromagnetic radiation. In: *Ergonomics and physical environmental factors*. Genève, Bureau international du Travail, pp. 159—174 (Série Sécurité hygiène et médecine du travail N° 21, épuisé).
- GORODECKIJ, A. A., réd. (1964) [Effets biologiques des ultrasons et des ondes électromagnétiques à hyperfréquences.] Kiev, Naukova dumka (en russe).
- GRODSKY, I. T. (1975) Possible physical substrates for the interaction of electromagnetic fields with biologic membranes. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **247**: 117—124.
- GRUNDLER, W. & KEILMAN, F. (1978) Nonthermal effects of millimeter microwaves on yeast growth. *Z. Naturforsch.*, **33c**: 15—22.
- GUY, A. W. (1971) Analyses of electromagnetic fields induced in biological tissues by thermographic studies on equivalent phantom models. *IEEE Trans. microwave Theory Tech.*, **MTT-19**: 205—214.
- GUY, A. W. (1974) Quantitation of induced electromagnetic field patterns in tissue and associated biologic effects. In: Czerski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., réd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, pp. 203—216. Varsovie, Editions médicales polonaises
- GUY, A. W., CHOU, C. K., LIN, J. C., & CHRISTENSEN, D. (1975a) Microwave-induced acoustic effects in mammalian auditory systems and physical materials. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **247**: 194—218.
- GUY, A. W., LIN, J. C., KRAMER, P. O., & EMERY, A. F. (1975b) Effects of 2450 MHz radiation on the rabbit eye. *IEEE Trans. microwave Theory Tech.*, **MTT-23**(6): 492—498.
- GUY, A. W., WEBB, M. D., & SORENSEN, C. C. (1976) Determination of power absorption in man exposed to high frequency electromagnetic fields by thermographic measurements on scale models. *IEEE Trans. Biomed. Engin.*, **BME-23**: 361—371.
- HAGAN, G. J. & CARPENTER, R. L. (1976) *Relative cataractogenic potencies of two microwave frequencies (2.45 and 10 GHz)*. Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare pp. 143—155 (US DHEW Publication (FDA) 77-8010).
- HAIDT, S. J. & McTIGHE, A. H. (1973) The effect of chronic, low-level microwave radiation on the testicles of mice. In: Maley, S. W., réd. *IEEE-G-MIT International Microwave Symposium, University of Colorado, June 4—6, 1973*, pp. 324—325.
- HANKIN, N. N. (1974) *An evaluation of selected satellite communication systems as sources of environmental microwave radiation*. Silver Spring, MD, US Environmental Protection Agency, 56 pp. (Report EPA-520/2-74-008).
- HANKIN, N. N., TELL, R. A., ATHEY, W., & JANES, D. E. (1976) High power radiofrequency and microwave radiation sources: A study of relative environmental significance. In: Carson, P. L., Hendee, W. R., & Hunt, D. C., réd. *Operational Health Physics Proceedings of the 9th Mid-year Topical Symposium of American Health Physics Association, Denver, Colorado*, pp. 347—355.
- HANSEN, R. C. (1976) Circular-aperture axial power density. *Microwave J.*, **19**(2): 50—59.
- HAZZARD, D. G., réd (1977) *Symposium on the Biological Effects and Measurements of RF/Microwaves*. Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, FDA, BRH, 387 pp. (Report HEW-FDA 77-8026).
- HELLER, J. H. (1971) Cellular effects of microwave radiation. In Cleary, S. F. ed. *Biological effects and health implications of microwave radiation*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, pp. 116—121 (Report No BRH/DBE 2/70).
- HELLER, J. H. & TEIXEIRA-PINTO, A. A. (1959) A new physical method of creating chromosomal aberrations. *Nature (Lond.)*, **183**: 905—906.

- HOWLAND, Y. W. & MICHAELSON, S. M. (1959) Studies on the biological effects of microwave irradiation of the dog and rabbit. In: *Proceedings of third Tri-Service Conference on Biological Effects of Microwave Radiating Equipment AD 212110*, pp. 191—238.
- HUANG, A. T., ENGLE, M. E., ELDER, J. A., KINN, J. B., & WARD, T. R. (1977) The effect of microwave radiation (2450 MHz) on the morphology and chromosomes of lymphocytes. *Radio Sci.*, **12**: 173—177.
- HUDSON, P. A. (1966) A high directivity broadband coaxial coupler. *IEEE Trans. microwave Theory Tech.*, **MTT-14**: 293.
- HUDSON, P. A. & SAULSBURY, L. F. (1971) An adjustable-slotlength UHF coaxial coupler with decade bandwidth. *IEEE Trans. microwave Theory Tech.*, **MTT-19**: 781.
- HUNT, E. L., KING, N. W., & PHILLIPS, R. D. (1975) Behavioral effects of pulsed microwave radiation. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **247**: 440—453.
- HYGIÉNISTE PRINCIPAL DE LA RÉPUBLIQUE SOCIALISTE TCHÉCOSLOVAQUE (1965) [Méthodes uniformisées pour la mesure du champ et de l'irradiation par des ondes électromagnétiques dans la gamme des ondes décimétriques et métriques à des fins d'hygiène; examens médicaux préventifs des personnes exposées à ces ondes.] In: *Priloha e2 k Informacnim zpravam z oboru hygieny prace a nemoci z povolani*. Prague, Institut d'hygiène industrielle et de maladies du travail, 10 p. (en tchèque).
- HYGIÉNISTE PRINCIPAL DE LA RÉPUBLIQUE SOCIALISTE TCHÉCOSLOVAQUE (1970) [Méthodes uniformisées pour la mesure du champ et de l'irradiation par des ondes électromagnétiques dans la gamme des ondes décimétriques et métriques à des fins d'hygiène] In: *Priloha c 3.k Informacnim zpravam z oboru hygieny prace a nemoci z povolani*. Prague, Institut d'hygiène industrielle et de maladies du travail, 13 p. (en tchèque).
- ILLINGER, K. H. (1971) Molecular mechanism for microwave absorption in biological systems. In: Cleary, S. F. éd. *Biological Effects and Health Implications of Microwave Radiation*, Rockville, US Dept. of Health, Education and Welfare, pp. 112—115. (Report. No. BRH-DBE-70/2).
- ILLINGER, K. H. (1974) Interaction between microwave and millimeter-wave electromagnetic fields and biological systems. Molecular mechanisms. In: Czernski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldskog, B., éd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Warsaw, Polish Medical Publishers, pp. 160—172.
- INSTITUTE OF MAKERS OF EXPLOSIVES (1971) *Safety guide for the prevention of radiofrequency radiation hazards in the use of electric blasting caps*, New York, 20 pp. (Safety Library Publication 20).
- IRPA (1977) *Overviews on nonionizing radiation*. Washington, International US Dept of Health, Education and Welfare, Bureau of Radiological Health, 75 pp.
- IVA Committee (1976) *Biological effects of electromagnetic fields*, Stockholm, Royal Swedish Academy of Engineering Sciences, 16 pp. (ISBN 91.7082 123 2).
- JANES, D. E., LEACH, W. M., MILLS, W. A., MOORE, R. T., & SHORE, M. L. (1969) Effects of 2450 MHz microwaves on protein synthesis and on chromosomes in Chinese hamsters. *Nonioniz. Radiat.*, **1**: 125—134.
- JANIÁK, M. & SZMIGIELSKI, S. (1977) Injury of all membranes in normal and SV40-Virus transformation fibroblasts exposed *in vitro* to microwaves (2450 MHz) or water bath hyperthermia (43°C). In: *International Symposium on Biological Effects of Electromagnetic Waves, Airlie, Virginia, USA, 1977*.
- JOHNSON, C. C. & GUY, A. W. (1972) Nonionizing electromagnetic wave effects in biological materials and systems. *Proc. IEEE*, **60**: 692—718.
- JOHNSON, C. C. & SHORE, M. L., éd. (1977) *Biological effects of electromagnetic waves, Symposium Proceedings, Boulder, October 1975*, Rock-

- ville, US Dept of Health, Education and Welfare, 693 pp. (FDA, BRH, Publication HEW-FDA 77.8010).
- JOHNSON, C. C. & SHORE, M. L., éd. (1977) *Biological effects of electromagnetic waves. Symposium Proceedings, Boulder, October 1975*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, 461 pp. (FDA, BRH Publication HEW-FDA 77.8011, Vol. II).
- JOHNSON, C. C., DURNEY, C. H., & BARBER, P. W., MASSOUDI, H., ALLEN, S. T., & MITCHELL, T. C. (1978) *Radiofrequency radiation dosimetry handbook*. (1ère éd.), Salt Lake City, University of Utah, 125 pp. (Report. SAM-TR-76-35).
- JOHNSON, R. B. MIZUMARI, S., MYERS, D. E., GUY, A. W., & LOVELY, R. H. (1977) Effects of pre- and post-natal exposures to 918 MHz microwave radiation on the development and behavior in rats. In: *International Symposium on Biological Effects of Electromagnetic Waves, Airlie, Virginia, USA*.
- JUSTESEN, D. R. (1978) The central nervous system and behavior. In: *IEEE Reprint Volume on biological effects of microwave radiation*.
- JUSTESEN, D. R. & GUY, A. W., éd. (1977) Compte rendu d'un symposium. Amherst, October 1976. *Radio Sci.*, **12**(6S): 1—293.
- JUSTESEN, D. R. & KING, N. W. (1970) Behavioral effects of low-level microwave irradiation in the close space situation. In: Cleary, S. F., éd. *Biological effects and health implications of microwave radiation, Symposium Proceedings*, Washington, DC, US Government Printing Office, pp. 154—179.
- KACZMAREK, L. K. & ADEY, W. R. (1974) Weak electric gradients change ionic and transmitter fluxes in cortex, *Brain Res.*, **66**: 537—540.
- KEILMANN, F. (1977) *Nonthermal microwave resonances in living cells*. In: *Proceedings of the NATO Advanced Study Institute »Coherence in Spectroscopy and Modern Physics», Versilia, Stuttgart, Federal Republic of Germany*, 18 pp.
- KHOLODOV, Yu. A. (1966) *The effect of electromagnetic and magnetic fields on the central nervous system*. Washington, DC, 250 pp. (Translation NASA TIF-465).
- KING, N. W., JUSTESEN, D. R., & CLARKE, R. L. (1971) Behavioral sensitivity to microwave irradiation. *Science*, **172**: 398—401.
- KITSOVSKAJA, I. A. (1964) [Effet d'ondes centimétriques d'intensité variable sur le sang des organes hématopoïétiques de rats albinos.] *Gig. Truda Prof. Zabol.*, **8** (14) (en russe).
- KOLMITKIN, O. V., KUZNETSOV, V. I., & AKOEV, I. E. (1979) Microwave effect on the parameters of the model synaptic membrane. In: *USNC-URSI National Symposium, Seattle, 18—22 June, 1979*, 334 pp.
- KRAMER, P. O., EMERY, A. F., GUY, A. W., & LIN, J. C. (1975) The ocular effects of microwaves on hypothermic rabbits: a study of microwave cataractogenic mechanisms. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **47**: 155—165.
- KRAMER, P., HARRIS, C., GUY, A. W., & EMERY, A. (1976) *Mechanism of microwave cataractogenesis in rabbits*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare pp. 49—60 (US DHEW Publication (FDA) 77-8010).
- KRAMER, P., HARRIS, C., EMERY, A. F., & GUY, A. W. (1978) Acute microwave irradiation and cataract formation in rabbits and monkeys. *J. microwave Power*, **13**: 239—249.
- KRITIKOS, H. N. & SCHWAN, H. P. (1976) Formation of hot spots in multi-layer spheres. *IEEE Trans. Biomed. Engin.*, **BME-22**: 168—192.
- KRITIKOS, H. N. & SCHWAN, H. P. (1979) Potential temperature rise induced by electromagnetic field in brain tissues. *IEEE Trans. Biomed. Engin.*, **BME 26**: 29—34.
- KRUPP, J. H. (1977) The relationship of thermal stress to immune-system response in mice exposed to 2.6 GHz radio-frequency radiation. In: *Pro-*

- ceedings of an International Symposium on the Biological Effects of Electromagnetic Waves, Airlie, Virginia, USA, 1977.
- KRYLOV, V. A. & JUCENKOVA, T. B. (1979) [Protection contre le rayonnement électromagnétique.] In: *Sovetskoe Radio*, Moskwa, 216 pp. (en russe).
- KULIKOVSKAJA, E. L. (1970) [Protection contre l'effet des ondes radio-électriques.] *Leningrad Medicina*: 147 pp. (en russe).
- LEITES, F. & SKURICVINA, L. A. (1961) [Influence des micro-ondes sur la fonction cortico-surrénalienne. *Bjul. Eksp. Biol. Med.*, **52**: 47—56 (en russe).
- LENKO, Y., DOLATOWSKI, A., GRUSZECKI, L., KLAJMAN, S., & JANUSZKIEWICZ, L. (1966) [Influence des ondes radioélectriques de 10 cm sur la concentration des 17-cétostéroïdes et des 17-hydroxycétostéroïdes dans l'urine de lapin.] *Przegląd Lekarski*, **22**: 296—302 (en polonais).
- LIN, J. (1976) Interaction of two cross-polarized electromagnetic waves with mammalian cranial structures. *IEEE Trans. biomed. Engin.*, **BME-23**(5): 371.
- LIN, J. C., GUY, A. W., & CALDWELL, L. R. (1977) Thermographic and behavioral studies of rats in the near field of 918 MHz radiations. *IEEE Trans. microwave Theory Techn.*, **MTT-25**: 833—836.
- LIN, J. C., NELSON, J. C., & EKSTROM, M. E. (1979) Effects of repeated exposure to 148-MHz radiowaves on growth and hematology of mice. *Radio Sci.*, **14**(6S): 173—179.
- LIN, L. M. & CLEARY, S. F. (1977) Effects of microwave radiation on erythrocyte membranes. In: *International Symposium on Biological Effects of Electromagnetic Waves, Airlie, Virginia, USA, 1977*.
- LIVINGSTON, G. K., JOHNSON, C. C., & DETHLEFSEN, L. A. (1979) Comparative effects of water bath and microwave-induced hyperthermia on cell survival of Chinese hamster ovary (CHO) cells. *Radio Sci.*, **14**(6S): 117—123.
- LIVINGSTON, G. K., ROZZELL, T. C., JOHNSON, C. C., & DURNAY, C. H. (1976) Performance of the LCOF probe in calorimetric and tissue monitoring applications. In: Johnson, C. C. & Shore, M. L., ed. *Biological effects of electromagnetic waves, Symposium Proceedings, Boulder, October 1975*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, FDA, BRH, pp. 239—248 (Publication HEW-FDA 77.8011 Vol. II).
- LOBANOVA, E. A. (1974) The use of conditioned reflexes to study microwave effects on the central nervous system. In: Czerski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L. Silverman, Ch., Suess, M. J. & Waldeskog, B., éd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises, pp. 109—118.
- LOTZ, W. G. & MICHAELSON, S. M. (1978) Temperature and corticosterone relationships in microwave exposed rats. *J. appl. Physiol.*, **44**(3): 438—445.
- MANIKOWSKA, E., LUCIANI, J. M., SERVANTIE, B., CZERSKI, P., OBRENOVITCH, J., & STAHL, A. (1979) Effects of 9.4 GHz microwave exposure on meiosis in mice. *Experientia (Basel)*, **35**: 388—390.
- MARHA, I., MUSIL, J., & TUHA, H. (1971) *Electromagnetic fields and the living environment*, San Francisco, San Francisco Press, 134 pp.
- MASSOUDI, H. (1977) Long wavelength electromagnetic power absorption in ellipsoidal models of man and animals. *IEEE Trans. Microwave Theory Techn.*, **MTT-25**: 40—41.
- McLEES, B. D. & FINCH, E. D. (1973) Analysis of reported physiologic effects of microwave radiation. *Adv. biol. med. Phys.*, **14**: 163—223.
- McREE, D. E. & WACHTEL, H. (1977) Microwave effects on nerve vitality. In: *International Symposium on Biological Effects of Electromagnetic Waves, Airlie, Virginia, USA, 1977*.
- MERRIT, T. H. (1977) Studies of blood-brain permeability after microwave radiation. Abstract: *International Symposium on Biological Effects of Electromagnetic Waves, Airlie, Virginia, USA, 1977*.

- MERRITT, Y. H., HARTZELL, R. H., & FRAZER, J. W. (1976) The effects of 1.6 GHz radiation on neurotransmitters in discrete areas of the rat brain. In: Johnson, C. C. & Shore, M. L., éd. *Biological effects of electromagnetic waves. Symposium Proceedings, Boulder, October 1975*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, FDA, BRH (Publication HEW-FDA 77-8010, Vol. D).
- MICHAELSON, S. M. (1971) The tri-service program — A tribute to George M. Knauf, USAF (MC). *IEEE Trans. Microwave Theory and Techn., MTT-19*: pp. 131—146.
- MICHAELSON, S. M. (1973) Thermal effects of single and repeated exposures to microwaves — a review. In: Czernski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J. & Waldeskog, B., réd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises p. 1.
- MICHAELSON, S. M. (1977) Microwave and radiofrequency radiation, ICP/CEP 803. Copenhague, Organisation mondiale de la Santé, Bureau régional de l'Europe 98 pp.
- MICHAELSON, S. M., THOMSON, K. A. E., TAMANI, M. Y. E., SETH, H. S., & HOWLAND, J. W. (1961) The hematologic response to microwave irradiation of animals. *Am J. Physiol.*, **201**: 351—360.
- MICHAELSON, S. M., THOMPSON, R. A. E., TAMANI, M. Y. E., SETH, H. S., & HOWLAND, J. W. (1964) The hematologic effects of microwave exposure. *Aerospace Med.*, **35**: 824—829.
- MICHAELSON, S. M., HOWLAND, J. W., & DEICHMAN, W. B. (1971) Response of the dog to 24,000 and 1285 MHz microwave exposure. *Ind. Med.*, **40**: 18—23.
- MICHAELSON, S. M., HOUK, W. M., LEBDA, N. J. A., LU, S. T. & MAGIN, R. L. (1975) Biochemical and neuroendocrine aspects of exposure to microwaves. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **247**: 21—45.
- MICHAELSON, S. M., GUILLET, R., & HEGGENESS, F. W. (1977a) The influence of microwaves on development of the rat. In: *International Symposium on the Biological Effects of Electromagnetic Waves, Airlie, Virginia, USA*.
- MICHAELSON, S. M., GUILLET, R., & LOTZ, W. G. (1977b) *Neuroendocrine responses in the rat and dog exposed to 2450 MHz (cw) microwaves*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, pp. 263—279 (DHEW Publication 77-8026).
- MIKOLAJCZYK, H. (1970) [Mitoses des cellules épithéliales de la cornée chez des animaux irradiés par des micro-ondes.] *Med Pr* **21**: 15—20 (en polonais).
- MIKOLAJCZYK, H. (1972) Hormonal responses and changes in endocrine glands induced by microwaves. *Medycyna. Lotnicza*, **39**: 39—45.
- MIKOLAJCZYK, H. (1974) Microwave irradiation and endocrine function. In: Czernski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., réd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises pp. 46—57.
- MIKOLAJCZYK, H. (1977) *Microwave induced shifts of gonadotrophic activity in anterior pituitary gland of rats*, Rockville US Dept of Health, Education and Welfare, pp. 377—383 (US DHEW Publication (FDA) 77-8010).
- MILROY, W. C. & MICHAELSON, S. M. (1972) Thyroid pathophysiology of microwave radiation. *Aerospace Med.*, **43**: 1126—1131.
- MININ, B. A. (1974) [Les micro-ondes et la sécurité de l'homme.] (en russe) (Traduction en anglais 1975 Report IPRS-65506-1 and IPRS-65506-2, NTIS, Springfield, Vols. I and II).
- MINISTRE DE LA SANTÉ ET DE LA PROTECTION SOCIALE, Pologne (1972) [Décret relatif à la définition des champs électromagnétiques dans la gamme des micro-ondes et à la détermination admissible de

- travail dans la zone critique.] In: *Dziennik Urzędowy Ministerstwa Zdrowia i Opieki Społecznej*, 78, 20.09. No 17 (en polonais).
- MINISTRE DU TRAVAIL, DES SALAIRES ET DES AFFAIRES SOCIALES ET MINISTRE DE LA SANTÉ ET DE LA PROTECTION SOCIALE, Pologne (1977) [Décret relatif à la sécurité et à l'hygiène du travail en cas d'utilisation d'équipements générateurs de champs électromagnétiques dans la gamme de 0,1 MHz-300 MHz.] In *Dziennik Ustaw PRL*. 19. 3. 1977, No 8 (en polonais)
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE L'URSS (1970) [Normes et directives sanitaires applicables à l'utilisation professionnelle de générateurs d'ondes décimétriques, décimétriques et centimétriques.] (Ministère de la Santé de l'URSS, 30.03, 1970, No. 848-70) (en russe).
- MIRO, L., LONBIERE, R., & PFISTER, A. (1965) Recherches des lésions viscérales, observées chez des souris et des rats exposés aux ondes ultra-courtes, étude particulière des effets de ces ondes sur la reproduction de ces animaux. *Rev. Méd. aéronaut., Paris*, 4: 37.
- MOE, K. E., LOVELY, R. H., MYERS, D. E., & GUY, A. W. (1977) *Physiological and behavioral effects of chronic low-level microwave radiation in rats*, Rockville US Dept of Health, Education and Welfare, pp. 248—255 (US DHEW Publication (FDA) 77-8010).
- MONAHAN, J. C. & HO, H. S. (1977) Microwave induced avoidance behavior in the mouse. In: Johnson, C. C. & Shore, M. L., réd. *Biological effects of electromagnetic waves, Symposium Proceedings, Boulder, October 1975*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, FDA, BRH (Publication HEW-FDA 77.8010, Vol. 1).
- MOSCOVICI, B., LAVYEL, A., & BEN-ITZHAC, D. (1974) Exposure to electromagnetic radiation among workers. *Fam. Physician*, 3 (3): 121.
- MUMFORD, W. W. (1949) A broad-band microwave source. *Bell System tech. J.*, 28: 608—612.
- MUMFORD, W. W. (1961) Some technical aspects of microwave radiation hazards. *Proc. Inst. Radio Eng.*, 49: (2): 427—477.
- MURACA, G. J., FERRI, E. S., & BUCHTA, F. L. (1976) *A study of the effects of microwave irradiation on the rat testes*. Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, pp. 484—494 (US DHEW Publication (FDA) 77-8010).
- NAS/NRC (Académie nationale des sciences/Conseil national de la recherche) (1977) *Occupational exposure to microwave radiation (radar)*. Washington DC, National Academy of Sciences/National Research Council, 79 pp. (Rapport final au titre du contrat FDA-223-76-6003).
- NEUKSMAN, P. A. (1978) Biotelemetry antennas: The problem of small body-mounted antennas, Biosigma 78. In: *Proceedings of an International Conference in Paris, 1978*. pp. 2—8.
- NIKITINA, N. G., LOS, J. P., & MEDVEDEVA, L. H. (1976) [Influence sur les organismes vivants d'un champ électromagnétique à 5 GHz rayonné par des fours à ondes centimétriques.] In: *Gigiena nasseleennykh mest*. Kiev, Naučnaja Dumka, pp. 101—103 (en russe).
- NIKOGOSJAN, S. W. (1962) [Influence des ondes centimétriques et décimétriques sur la nature et la concentration des fractions protéiques du sérum sanguin chez les animaux.] Résumé In: [Conférence scientifique de l'Académie de Médecine militaire.] Leningrad 33 pp. (en russe)
- NIOSH (1973) *The industrial environment — its evaluation and control*, Rockville, (US Dept of Health, Education and Welfare Publication).
- OFFICE OF TELECOMMUNICATIONS POLICY (1974) *Report on Program for control of electromagnetic pollution of the environment: The assessment of biological hazards of electromagnetic radiation*, Washington, DC, Executive Office of the President, 57 pp.
- OSCAR, K. Y. & HAWKINS, T. D. (1977) Microwave alteration of the blood-brain barrier system of rats. *Brain Res.*, 126: 281—293.
- OSEPCHUK, J. M., FOERSTREN, R. A., & McCONNEL, D. R. (1973) Com-

- putation of personnel exposure in microwave leakage field and comparison with personnel exposure in standards. In: *Proceedings of the 8th Annual Microwave Power Symposium, Loughborough, England, 10—13 September, 1973.*
- PALMISANO, W. A. & PECZENIK, A. (1966) Some considerations of microwave hazard exposure criteria. *Military Med.*, **131**: 611.
- PARKER, L. N. (1973) Thyroid suppression and adrenomedullary activation by low-intensity microwave radiation. *Am. J. Physiol.*, **224**: 1388—1390.
- PAULSSON, L. E. (1976) Measurements of 0.915, 2.45 and 9.0 GHz absorption in the human eye. In: *Proceedings on the 6th European Microwave Conference, Rome, 14—17 September, Sevenoaks, England, Microwave Exhibitions and Publishers Ltd.*, pp. 117—121.
- PAULSSON, L. E., HAMNERIUS, Y., & McLEAN, W. G. (1977) The effects of microwave radiation on microtubules and axonal transport. *Radiat. Res.*, **70**: 212—223.
- PAULSSON, L. E., HAMNERIUS, Y., HANSSON, H. A., & SJÖSTRAND, J. (1979) Retinal damage experimentally induced by microwave radiation at 55 mW/cm². *Acta Ophthalmol.*, **57**: 183—197.
- PEAK, D. W., CONOVER, D. L., HERMAN, W. A., & SHUPING, R. E. (1975) *Measurement of power density from marine radar*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, 18 pp. (Publication DHEW, FDA-76-8004).
- PETROV, I. R., réd. (1970) [Influence des micro-ondes sur l'organisme de l'homme et des animaux.] Leningrad, Medicina, 212 pp. (en russe) (Traduction en anglais: Springfield, Reports NTIS N 72-22073).
- PETROV, I. R. & SYNGAJEVSKAJA, V. A. (1970) [Les glandes endocrines.] In: Petrov, I. R., réd. *Influence of microwave radiation on the organism of man and animals*. Leningrad, Medicina, pp. 212. (Traduction en anglais: (1972) Springfield, NTIS N 72-22073, Report).
- PHILLIPS, R. D., KING, N. W., & HUNT, E. L. (1973) Thermoregulatory, cardiovascular and metabolic response of rats to single and repeated exposure to 2450 MHz microwaves. In: *Proceedings of the 8th Annual Microwave Power Symposium, Loughborough, England, 10—13 September, 1973.*
- PILLA, A. A. (1979) Low frequency electromagnetic induction of electrochemical information at living cell membranes: A new tool for the study and modulation of the kinetics of cell function. In: *USNC/URSI National Radio Science Meeting. Bioelectromagnetics Symposium, Seattle, Washington, 18—22 June, 1979*, p. 303.
- POVŽITKOV, V. A., TYAGIN, N. V., & GREBEŠČNIKOVA, A. M. (1961) [Influence d'impulsions à hyperfréquences sur la contraception et le déroulement de la gestation chez la souris blanche.] *Bull. exper. Biol. med. Biol.*, **51**: 105 (en russe).
- PORTELA, A., VACCARI, Y. G., MICHAELSON, S. M., LLOBERA, O., BRENNAN, M., GOSZTONYI, A. E., PEREZ, J. C., & JENERICK, H. (1975) Transient effects of low level microwave irradiation on muscle cell bioelectric properties, water permeability and water distribution. *Stud. Biophys.*, **53**: 197—224.
- PRAUSNITZ, S. & SUSSKIND, C. (1962) Effects of chronic microwave irradiation on mice. *IEEE Trans. Med. Electron.*, **BME-9**: 104—108.
- PRESMAN, A. S. (1968) *Electromagnetic fields and life*. New York, Plenum Press, 332 pp.
- RDA, NORME TGL 32602/01 (1975) Hygiène industrielle: champs et ondes électriques, magnétiques et électromagnétiques; micro-ondes et hyperfréquences, densité de puissance admissible, champ admissible, méthode de mesure.
- RABINOWITZ, J. R. (1973) Possible mechanism for biomolecular absorption of microwave radiation with functional implications. In: *International Microwave Symposium, 1973, Boulder, Abstracts*, 314 pp. (IEEE-G-MIT).

- REMARK, D. G. (1971) *Survey of diathermy equipment use in Pinellas County, Florida*. Rockville, MD., US. Dept of Health, Education and Welfare, Food and Drug Administration, 38 pp. (Bureau of Radiological Health Report BRH/NERHL-71-1).
- REPACHOLI, M. H. (1978) Proposed exposure limits for microwave and radiofrequency radiation in Canada. *J. Microwave Power*, **13**, 199—211.
- RICHARDSON, A. W., DUANE, T. D., & HINES, H. M. (1948) Experimental lenticular opacities produced by microwave irradiation. *Arch. phys. Med.*, **29**: 765—769.
- ROBERTI, B., HEEBELS, G. H., HENDRICKX, J. C. M., DeGREEF, A. H. A. M., & WOLTHIUS, O. L. (1975) Preliminary investigations on the effects of low-level microwave radiation on spontaneous motor activity in rats. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **247**: 417—424.
- ROBINETTE, C. D. & SILVERMAN, Ch. (1977) *Causes of death following occupational exposure to microwave radiation (radar) 1950—1974*, Rockville US Dept of Health, Education and Welfare, pp. 338—344 (DHEW Publication (FDA) 77-8026).
- ROMERO-SIERRA, C., TANNER, J. A., & BIGU DEL BLANCO, J. (1974) Interaction of electromagnetic fields and living system. In: Czerski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., réd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises pp. 145—151.
- ROSENTHAL, S. W., BIRENHAWN, L., KAPLAN, J. T., METLAY, W., SNYSLER, W. Z., & ZARET, M. M. (1976) *Effects of 35 and 107 GHz CW proximity of CB Antennas*, Rockville (US Dept of Health, Education and Welfare, pp. 110—128 (US DHEW Publication (FDA) 77-8010).
- ROTKOVSKA, D. & VACEK, A. (1975) The effect of electromagnetic radiation on the hematopoietic stem cells of mice. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **247**: 243—250.
- ROWE, W. D., JANES, D. E., & TELL, R. A. (1973) An assessment of adverse health effects of telecommunications technology. In: *Telecommunications Conference of Technology Forecasting and Assessment Session*, Atlanta, GA, pp. 1—7.
- RUDNIEV, M. T., KAPUSTIN, A. A., LEONSKAJA, F. Y., & KONSBEERA, (1976) [Effets cytologiques de l'énergie électromagnétique de la gamme des hyperfréquences.] *Citologija i Genetika*, **10**: 400—402 (en russe).
- RUGGERA, P. S. (1977) Near-field measurement of RF field. In Hazzard, D. G., réd. *Symposium on the Biological Effects and Measurements of RF/Microwaves*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare pp. 109—116, Report HEW-FDA 77-8026).
- RUGGERA, P. S. (1979) *Measurements of electromagnetic fields in the close proximity of CB Antennas*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare (FDA) 79-8080).
- RUGGERA, P. S. & ELDER, R. L. (1971) *Electromagnetic radiation interference with cardiac pacemakers*, Rockville, 19 pp. (US Dept of Health, Education and Welfare Publication No. BRH/DEP-71-5).
- SADCIKOVA, M. N. (1974) Clinical manifestations of reactions to microwave irradiation in various occupational groups. In: Czerski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., réd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*; Varsovie, Editions médicales polonaises, pp. 273—280.
- SANTÉ NATIONALE ET BIEN-ÊTRE SOCIAL, CANADA (1977) *radiofrequency and microwave radiation exposure, Part 1*, Ottawa, 80 pp. (Document 77-EHD-13).
- SANTÉ NATIONALE ET BIEN-ÊTRE SOCIAL, CANADA (1978) *radiofrequency and microwave radiation exposure, Part 2*, Ottawa, 107 pp. (Document 78-EHD-22).
- SANTÉ NATIONALE ET BIEN-ÊTRE SOCIAL, CANADA (1979) *Recommended safety procedures for the installation and use of radiofrequency*

- and microwave devices in the frequency range 10 MHz—300 GHz. *Health and Welfare Canada Safety Code* — 6, Ottawa (Février 1979, Publication 79-EHD-30, 1979).
- SANTÉ NATIONALE ET BIEN-ÊTRE SOCIAL, CANADA (1980) *Report on the survey of radiofrequency heaters* Ottawa, 56 pp (Document 80-EHD-47).
- SCHOLL, D. M. & ALLEN, S. J. (1979) Skilled visual-motor performance by monkeys in a 1.2 GHz microwave field. *Radio Sci.*, **14**: (6S): 247—252.
- SCHWAN, H. P. (1971) Interaction of microwave and radiofrequency with biological systems. *IEEE Trans. microwave Theory Tech.*, **MTT-19**, pp. 146—152.
- SCHWAN, H. P. (1976) Principles of interaction of microwave field at the cellular and molecular level. In: Johnson, C. C., Durney, C. H., & Barber, P. W., éd. *Radiofrequency radiation dosimetry handbook*, 1st ed. Salt-Lake City, University of Utah (Report No. SAM-TR-76-35).
- SCHWAN, H. P. (1978) Classical theory of microwave interaction with biological systems. In: Taylor, L. S. & Cheung, Y., éd. *Proceedings of a Workshop on the Physical Basis of Electromagnetic Interactions with Biological Systems., held at the University of Maryland, College Park, MD, 15—17 June*, Rockville US Dept of Health, Education and Welfare 400 pp. (US DHEW document No. HEW-FDA 78-8055).
- SCHWAN, H. P. & PIERSOL, G. M. (1954) Absorption of electromagnetic energy in body tissues. Part I. Biophysical consideration. *Am. J. Phys. Med.*, **33**: 371—404.
- SCHWAN, H. P. & PIERSOL, G. M. (1955) Absorption of electromagnetic energy in body tissues. Part II. Physiological aspects. *Am. J. Phys. Med.*, **34**: 425—448.
- SERDJUK, A. M. (1977) [Interaction de l'organisme et des champs électromagnétiques ambiants.] Kiev, Naukova Dumka, 172 pp. (en russe).
- SERVANTIE, B., BERTHARION, G., JOLY, R., SERVANTIE, A. M., ETIENNE, J., DREYFUS, P., & ESCOUBET, P. (1974) Pharmacologic effects of a pulsed microwave field. In: Czernski, P., Ostrowski, K., Shore M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., éd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises, pp. 36—45.
- SERVANTIE, B., SERVANTIE, A. M., & ETIENNE, J. (1975) Synchronization of cortical neurons by a pulsed microwave field as evidenced by special analysis of electrocardiograms from the white rat. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **244**: 82—86.
- SERVANTIE, B., OBRENOVITCH, J., & CRETON, B. (1978) *Pathologie humaine due au radar*. Abstr. URSI General Assembly, Helsinki.
- SHACKLETT, D. E., TREDICI, T. J., & EPSTEIN, D. L. (1975) Evaluation of possible microwave induced lens changes in the United States Air Force. *Aviation, space environ. Med.*, **Nov.**: 1403—1406.
- SHAPIRO, A. R. LUTOMIRSKI, R. F. & YURA, H. T. (1971) Induced fields and heating within the cranial structure irradiated by an electromagnetic plane wave. *IEEE Trans. microwave. Theory Tech.* **MTT-19**: 187—197.
- SHORE, M. L., FELTON, R. D., & LAMANNA, A. (1977) *The effect of repetitive prenatal low-level microwave exposure on development in the rat*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, pp. 230—289 (US DHEW Publication (FDA) 77-8026).
- SIEKIERZYNSKI, M. (1973) A study of the health status of microwave workers. In: Czernski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., éd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises.
- SIEKIERZYNSKI, M., CZERSKI, P., MILCZAREK, H., GIDYNSKI, A., CZARNECKI, C., DZIUK, E., & JEDRZEJCZA, K. W. (1974a) Health surveillance of personnel occupationally exposed to microwave. II. Functional disturbances. *Aerospace Med.*, **45**: 1143—1145.

- SIEKIERZYNSKI, M., CZERSKI, P., GIDYNSKI, A., ZYDECKI, S., CZARNECKI, C., DZIUK, E., & JEDRZEJCZAK, W. (1974a) Health surveillance of personnel occupationally exposed to microwave. III. Lens translucency. *Aerospace Med.*, **45**: 1146—1148.
- SILVERMAN, C. (1973) Nervous and behavioral effects of microwave radiation in human. *J. Epidemiol.*, **97**: 219—224.
- SMIALOWICZ, R. J. (1977) *The effects of microwaves (2450 MHz) on lymphocyte blast transformation in vitro*, Rockville, US Dept of Health Education and Welfare pp. 472—483 (US DHEW Publication (FDA) 77-8010).
- SMIALOWICZ, R. J., KINN, J. B., WEIL, C. C. M., & WARD, T. R. (1977) Chronic exposure of rats to 425- or 2450-MHz microwave radiation: effects on lymphocytes. In: *International Symposium on the Biological Effect of Electromagnetic Waves*, Airline, Virginia, USA, 1977.
- SMITH, W. S. & BROWN, D. G. (1971) *Radiofrequency and microwave radiation levels resulting from man-made sources in the Washington, DC area*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare Publication (FDA), 56 pp. (US DHEW 72-8015, BRH/DEP 72-5).
- STEWARD-DEHAAN, P. J., CREIGHTON, M. O., ROSS, W. M., & TEVITHICK, Y. R. (1979) Heat-induced cataracts in the rat lens *in vitro*. In: *USNC/URSI National Symposium, Seattle, 18—22 June, 447 pp.*
- STODOLNIK-BARANSKA, W. (1967) Microwave induced lymphoblastoid transformation of human lymphocytes *in vitro*. *Nature (Lond.)*, **214**: 202.
- STODOLNIK-BARANSKA, W. (1974) The effects of microwaves on human lymphocyte cultures. In: Czernski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., ed. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*. Varsovie, Editions médicales polonaises, pp. 189—195.
- STRAUB, D. (1978) Molecular absorption of non-ionizing radiation in biological systems. In: Taylor, L. S. & Cheung, Y., ed. *Proceedings of a Workshop on the Physical Basis of Electromagnetic Interactions with Biological Systems, held at the University of Maryland, College Park, MD 15—17 June*, Rockville US Dept of Health, Education and Welfare, pp. 35—42 (US DHEW No. HEW-FDA 78-8055).
- STUCHLEY, M. A. (1977) Potentially hazardous microwave sources — A review. *J. microwave Power*, **12**: 369—381.
- STUCHLEY, M. A. (1979) Interaction of radiofrequency and microwave radiation with living systems: A review of mechanisms. *Rad. environ. Biophys.*, **16** 11—14.
- STUCHLEY, M. A. (1980), REPACHOLI, M. H., LECUYER, D., & MANN, R. (1980) Radiation survey of dielectric (RF) heaters in Canada. *T. microwave Power*, **15** (2), 113—121.
- STVERAK, I., MARHA, K., & PAFKOVA, G. (1974) Some effects of various pulsed fields on animals with audiogenic epilepsy. In: Czernski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldeskog, B., éd. *Biological effects of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises, pp. 141—144.
- SUBBOTA, A. G. (1972) Functional disturbances in various systems of the organism. In: Petrov, I. R., éd. *Influence of microwave radiation on the organism of man and animals*. Leningrad, Medicina, 70 pp. (en russe) (traduction en anglais (1972) NTIS N 72-22073, Springfield).
- SUTTON, C. H. & CARROLL, F. B. (1979) Effects of microwave-induced hyperthermia on the blood-brain barrier of the rat. *Radio Sci.*, **14** (6S): 329—334.
- SVETLOVA, Z. P. (1962) [Influence sur les réflexes symétriques conditionnés et non conditionnés, du chien exposé à des ondes décimétriques.] In: *Voprosy biologičeskogo deistvija sverchvysoko — častnotnogo (SVTé) elektromagnitnogo polja*. Leningrad, Noučnoi Konferencu, p. 43 (en russe)
- SWICORD, M. L. & CHEUNG, A. Y. (1977) Mutual coupling between linear

- antennas. In: Johnson, C. C. & Shore, M. L., réd. *Symposium Proceedings on the Biological Effects of Electromagnetic Waves*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, FDA, BRH, pp. 435—450 (Publication HEW-FDA 77-8011, Vol. II).
- SWICORD, M. L., SAFFER, J., & CHEUNG, A. Y. (1977) A two impedance method for range dielectrometry. In: Johnson, C. C. & Shore, M. L., ed. *Symposium Proceedings on the Biological Effects of Electromagnetic Waves*, Rockville, US Dept of Health Education and Welfare, FDA, BRH pp. 451—454 (Report HEW-FDA 77-8011, Vol. II).
- SYNAGAJEVSKAJA, V. A., IGNATIEVA, O. S., & PLISKINA, T. P. (1962) [Influence de l'irradiation par des ondes décimétriques et métriques sur la régulation endocrinienne du métabolisme des glucides et l'état fonctionnel des surrénales chez le lapin et le chien.] Leningrad, Académie de Médecine militaire, pp. 22 (en russe).
- TAYLOR, E. M. & ASHLEMAN, B. T. (1975) Some effects of electromagnetic radiation on the brain and spinal cord of cats. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **241**: 63—73.
- TAYLOR, L. S. & CHEUNG, Y., ed. (1978) The physical basis of electromagnetic interactions with biological systems. In: *Proceedings of a Workshop held at the University of Maryland, College Park, Maryland, 15—17 June*, Rockville, 400 pp. (US Dept of Health, Education and Welfare Publication No. HEW-FDA-78-8055).
- TELL, R. A. (1972) Broadcast radiation: how safe is safe? *IEEE Spectrum*, **9** (8): 43—51.
- TELL, R. A. & JANES, D. E. (1977) Broadcast radiation: A second look. In: Johnson, C. C. & Shore, M. L., réd. *Symposium Proceedings on the Biological Effects of Electromagnetic Waves*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, FDA, BRH, p. 461 (Report HEW-FDA 77-8011, Vol. II).
- TELL, R. A. & MANTIPLY, E. D. (1978) *Population exposure to VHF and UHF broadcast radiation in the United States*, Las Vegas, NV (USEPA Report No. ORP/EAD 78-5).
- TELL, R. A., NELSON, T. C., & HANKIN, N. N. (1974) HF spectral activity in the Washington, DC Area. *Rad. Data Rep.*, **15**: 549—558.
- TENGROTH, B. & AURELL, E. (1974) Retinal changes in microwave workers. In: Czernski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, C., Suess, M. J., Waldeskog, B., réd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises pp. 302—305.
- THOMAS, J. R., FINCH, E. D., FULK, D. W., & BURCH, L. S. (1975) Effects of low level microwave radiation on behavioral baselines. *Ann N.Y. Acad. Sci.*, **247**: 425—432.
- TINNEY, C. E., LORDS, Y. L., & DURNEY, C. H. (1976) Rate effects in isolated turtle hearts induced by microwave irradiation. *IEEE. Trans. Microwave Theory Techn.*, **MTT-24**: 18—24.
- TJAGIN, N. W. (1971) [Aspects cliniques de l'irradiation aux hyperfréquences.] Leningrad, Medicina, 174 pp. (en russe).
- TOLGSKAYA, M. S. & GORDON, Z. V. (1973) Pathological effects of radio-waves, New York. B. Haigh Trans. Consultants Bureau.
- TOLGSKAJA, M. S., GORDON, Z. V., & LABANOVA, E. A. (1962) Morphologic changes in experimental animals exposed to pulsed and continuous SHF. In: *The biological action of ultrahigh frequencies*, Washington, DC, Office of Technical Services, US Dept of Commerce (Joint Publications Research Service Dept. JPRS-12471).
- TYAZHELOV, V. V., TIGRANIAN, R. E., & KHIZHNIK, E. P. (1977) New artifact-free electrodes for recording of biological potentials in strong electromagnetic fields. *Radio Sci.*, **12** (65): 121—123.
- TYLER, P., ed. (1974) *Biologic effects of nonionizing radiation. Symposium Proceedings*, New York. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **247**: 1—545.
- URSS, ACADEMIE DES SCIENCES (1973) Session scientifique de la Division

- de Physique générale et d'Astronomie, 17—18 janvier 1973 *Usp. Fiz. Nauk*, **110**: 452—469 (juillet 1973) and *Sov. Phys. Usp.* **16** (4): 568—579 (janvier-février 1974).
- URSS, Norme d'exposition professionnelle GOST 12.1.006-76 (1976) [Système de normes de sécurité du travail, champs électromagnétiques aux fréquences radioélectriques, normes générales de sécurité. Norme d'Etat de l'URSS.] Moskva, Izdaletstvo Slandartov pp. 5 (en russe).
- URSS, Norme d'exposition publique SN-1823-78/1978).
- VAN UMMERSEN, C. V. (1961) The effects of 2450 Mc radiation on the development of chick embryos. In: Peyton, K. F., réd. *Proceedings of the 4th annual Tri-service Conference on Biological Effects of Microwave Radiating Equipment*. New York, Plenum Publ., pp. 201—219.
- VARMA, M. M. & TRABOULAY, E. A. (1975) Biological effects of microwave radiation on the testes of mice. *Experientia (Basel)* **31**: 301.
- VINOGRADOV, G. T. & DUMANSKI, Ju. D. (1974) [Modifications des propriétés antigéniques des tissus: phénomènes d'auto-immunité provoqués par les hyperfréquences.] *Bull. Eksper. Biol.*, **8**: 76—79 (en russe)
- WACHTEL, H., SEAMAN, R., & JOINES, W. (1975) Effects of low intensity microwaves on isolated neurons. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **247**: 46—62.
- WANGEMAN, R. F. & CLEARY, S. F. (1976) The *in vivo* effects of 2.45 GHz microwave radiation of rabbit serum components and sleeping times. *Radiat. Environ. Biophysics*, **13**: 89—103.
- WEBB, S. J. & DODDS, D. D. (1968) Inhibition of bacterial cell growth by 136 GHz microwaves. *Nature Lond.*, **218**: 374—375.
- WEISS, M. M. & MUMFORD, W. W. (1961) Microwave radiation hazards. *Health Phys.*, **5**: 160—168.
- WEITER, J. J., FINCH, E. D., SCHULTZ, W., & FRATTALI, V. (1975) Ascorbic acid charged in cultured rabbit lenses after microwave irradiation. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **47**: 175—181.
- WIKTOR-JEDRZEJCZAK, W., AHMED, A., SELL, K. W., CZERSKI, P., & LEACH, W. M. (1977) Microwaves induce an increase in the frequency of complement receptor-bearing lymphoid spleen cells in mice. *J. Immunol.*, **118**: 1499—1502.
- WILLIAMS, R. J. & FINCH, E. D. (1974) Examination of the cornea following exposure to microwave radiation. *Aerospace Med.*, **45**: 393—396.
- WITTERS, D. M. & KANTOR, G. (1978) *Free space electric field mapping of microwave applicators*, Rockville, US Dept of Health Education and Welfare, 18 pp. DHEW Publication (FDA) 79-8074).
- WOODS, D. (1969) Standard intensity electromagnetics field installation for calibration of radiation hazard monitors from 400 MHz to 40 GHz. *Non-ioniz. Radiat.*, **9** (June).
- WORKER PROTECTION AUTHORITY (1976) *Swedish Non-ionizing Radiation Standard*. Stockholm, Worker Protection Authority.
- YAO, K. T. S. (1971) Haploid cells in rat kangaroo corneal endothelium cultures and x-ray induced chromosome aberrations. *Genetics*, **67**: 399—409.
- YAO, K. T. S., JILES, M. M. (1970) Effects of 2450 MHz microwave radiation on cultivated rat kangaroo cells. In: Cleary, S. F., réd. *Biological effects and health implications of microwave radiation*, Rockville, US Dept of Health, Education and Welfare, pp. 123—133.
- ZARET, M. M. (1974) Selected cases of microwave cataract in man associated with concomitant annotated pathologies. In: Czernski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldskog, B., réd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises pp. 294—301.
- ZYDECKI, S. (1974) Assessment of lens translucency in juveniles, microwave workers and in age-matched groups. In Czernski, P., Ostrowski, K., Shore, M. L., Silverman, Ch., Suess, M. J., & Waldskog, B., réd. *Biologic effects and health hazards of microwave radiation*, Varsovie, Editions médicales polonaises, pp. 306—308.

Dans la mesure du possible, le présent glossaire indique les expressions et les définitions normalisées par la Commission électrotechnique internationale dans le Vocabulaire électronique international (VEI) ou par l'Organisation internationale de Normalisation (ISO). En pareil cas, le numéro VEI ou le numéro de la norme de l'ISO dans laquelle figure la définition, est indiqué entre parenthèses. Dans leur grande majorité, les termes et les définitions reproduits ci-après correspondent au vocabulaire électronique international, et les participants tiennent à remercier M. C. J. Standford, Secrétaire général de la Commission électronique internationale du concours qu'il a apporté au rassemblement des informations nécessaires.

L'Annexe qui figure à la fin du Glossaire contient un certain nombre de termes complémentaires qui n'ont pas encore été normalisés.

- absorption** Dissipation de l'énergie d'une onde dans le milieu où elle se propage, par exemple sous forme de chaleur (VEI 60-20-105).
- admittance** Quotient du courant qui parcourt un circuit par la tension aux bornes. Inverse de l'impédance (VEI 05-40-035).
- affaiblissement** Diminution progressive dans l'espace de certaines grandeurs caractéristiques d'un phénomène de propagation (VEI 05-03-120).
- affaiblissement d'insertion** L'affaiblissement d'insertion d'un transducteur inséré entre deux impédances Z_E (émetteur) et Z_R (récepteur) est l'expression en unités de transmission du rapport: P_1/P_2 où: P_1 est la puissance apparente reçue par le récepteur Z_R avant l'insertion du transducteur considéré, et P_2 est la puissance apparente reçue par le récepteur Z_R après l'insertion du transducteur considéré. Si le nombre ainsi obtenu est négatif, on a affaire à un «gain d'insertion» (VEI 55-05-160).
- affaiblissement de transmission** (sur un trajet donné) Pour une fréquence donnée, avec les antennes réelles employées à l'émission et à la réception et à un instant donné, rapport, exprimé en décibels, de la puissance disponible à la sortie de l'émetteur à la puissance à l'entrée du récepteur (VEI 60-20-100).
- affaiblissement linéique** Partie réelle de l'exposant linéique de propagation. Synonyme: *constante d'affaiblissement* (déconseillé) (VEI 55-05-255).
- amplitude de crête d'une impulsion** Valeur de l'écart de la grandeur caractéristique correspondant à la crête d'une impulsion (VEI 55-35-100).
- antenne** Partie d'un ensemble d'émetteur, ou d'une installation de réception radio-électrique, conçue en vue de rayonner ou de capter les ondes radioélectriques (VEI 60-30-005). Ce terme n'englobe pas la ligne de transmission ou le guide d'ondes alimentant l'élément rayonnant.
- antenne isotrope** Antenne idéale dont la force cymomotrice est la même dans toutes les directions (VEI 60-32-110).
- bel; décibel** Unités de transmission, servant, en principe, à exprimer le rapport de deux puissances. Le nombre de bels est égal au logarithme décimal de ce rapport. Le décibel correspond au dixième du bel (VEI 55-05-120).
- blindage** Enveloppe ou cloison installée à des fins de protection mécanique (VEI 151-01-18). Ce terme est précisé selon la nature de la protection assurée; par exemple, un *blindage magnétique* est un blindage conçu de façon à protéger des champs magnétiques.

câble coaxial Voir **paire coaxiale**

champ 1. *Sens qualitatif*: région de l'espace dans laquelle se manifestent certains phénomènes. 2. *Sens quantitatif*: grandeur (scalaire ou vectorielle) dont la connaissance permet d'évaluer les effets du champ (VEI 05-01-040).

champ d'induction Ensemble des composants du champ d'une antenne, négligeables sauf au voisinage de celle-ci, qui correspond à un échange d'énergie sans propagation, de l'antenne au milieu et inversement (VEI 60-32-045). *Note*: Théoriquement, le champ d'induction s'étend à la totalité de l'espace, mais il est négligeable par rapport au champ de rayonnement sauf au voisinage de l'[antenne].

champ de rayonnement Ensemble des composants du champ d'une antenne qui correspondent à une propagation d'énergie (VEI 60-32-040).

champ électrique (sens quantitatif) Vecteur dont la grandeur est égale au quotient de la force s'exerçant sur une quantité d'électricité par cette quantité et dont la direction est celle de la force (VEI 05-15-045).

champ électrostatique Partie du champ électromagnétique total créé par un conducteur parcouru par un courant ou par une distribution de charges, dont l'énergie retourne au conducteur quand le courant cesse de passer ou que la distribution de charges s'annule.

champ H Voir **tableau**

champ lointain Voir **zone de rayonnement**

champ proche Voir **zone d'induction**

champ magnétique (au sens quantitatif) Grandeur vectorielle axiale qui partage avec l'induction magnétique le rôle de caractériser en tout point de l'espace un champ magnétique. Il peut être détecté par une petite aiguille aimantée, librement suspendue, qui s'oriente suivant sa direction.

La liberté de déplacement de l'aiguille aimantée suppose d'ailleurs que le milieu soit fluide ou soit pourvu d'une petite cavité (entrefer) de forme et d'orientation appropriées au déplacement virtuel envisagé. Tandis que l'induction est solénoïdale, le champ magnétique est irrotationnel en dehors des volumes dans lesquels la densité de courant n'est pas nulle, de sorte qu'il y dérive d'un potentiel (non uniforme).

A l'intérieur des courants, en revanche, son rotationnel est, dans le système rationalisé, égal au vecteur densité de courant, ce dernier comprenant le courant de déplacement.

La direction du champ est donnée en tout point par l'axe d'un petit solénoïde allongé parcouru par un courant et d'orientation tels qu'il annule à son intérieur toute manifestation magnétique, tandis que l'intensité du champ est égale à la densité de courant linéique de ce solénoïde (VEI 05-25-020). Symbole: *H*. Unité: ampère par mètre (A/m).

charge électrique; quantité d'électricité Intégrale du courant électrique en fonction du temps (ISO 31/V). Symbole: *Q*. Unité: coulomb (C).

coefficient de réflexion relatif à l'intensité; coefficient de courants réfléchis Rapport complexe du courant réfléchi au courant incident au point de terminaison (VEI 55-20-180).

conductance Inverse de la résistance (VEI 05-20-170). Symbole: *G*. Unité: siemens (S).

conductivité Grandeur scalaire ou tensorielle dont le produit par le champ électrique est égal à la densité du courant de conduction (VEI 121-02-01). Inverse de la résistivité.

constante d'affaiblissement Voir **affaiblissement linéique**

constante de déphasage Voir **déphasage linéique**

constante de propagation Constante complexe caractérisant l'affaiblissement et le déphasage, par unité de longueur, des courants et des

tensions qui se propagent sur une ligne uniforme supposée infiniment longue (VEI 05-03-150).

constante de temps d'une grandeur variant exponentiellement Temps au bout duquel la grandeur atteindrait sa valeur limite si elle conservait son taux initial de variation. Si une grandeur est une fonction du temps donnée par $F(t) = A + Be^{-t/\tau}$ τ est la constante de temps (ISO 31/II).

constante diélectrique Voir **permittivité**

cornet Antenne constituée par un guide d'ondes dont la section croît progressivement vers l'ouverture (VEI 60-36-055).

cycle Ensemble des états ou des valeurs par lesquels passe un phénomène ou une fonction périodique avant de se reproduire identiquement (VEI 05-02-050).

décibel Voir **bel**

densité de courant Vecteur polaire dont le flux à travers une surface est égal à l'intensité de courant traversant cette surface. La densité moyenne dans un conducteur linéaire est égale au quotient du courant par l'aire de la section droite du conducteur (VEI 05-20-045).

déphasage linéique Partie imaginaire de l'exposant linéique de propagation. *Note.* Ce coefficient indique la variation de phase des tensions ou des courants (VEI 55-05-260). Synonyme déconseillé: constante de déphasage.

déplacement Voir **induction électrique**

diagramme de rayonnement (d'une antenne) Lieu géométrique des extrémités des rayons vecteurs dont les longueurs représentent les valeurs de la force cymomotrice d'une antenne dans les différentes directions d'un plan (d'un cône) spécifié; la force cymomotrice maximale est souvent prise comme unité de longueur du rayon vecteur (VEI 60-32-135).

diélectrique (matériau) Matériau pour lequel toute l'énergie nécessaire pour y établir un champ électrique est récupérable quand on cesse d'appliquer le champ ou la tension. Un diélectrique parfait a une conductivité nulle et tous les phénomènes d'absorption y sont absents. Le vide absolu est le seul diélectrique parfait qu'on connaisse.

diffusion (dans la propagation des ondes électromagnétiques) Epanouissement d'un rayon d'une onde électromagnétique en de nombreuses directions différentes dans un milieu dont les hétérogénéités ont des dimensions de l'ordre de grandeur de la longueur d'onde (VEI 60-20-120); processus dans lequel un changement de direction ou d'énergie d'une particule incidente ou d'un rayonnement incident est causé par une collision avec une particule ou un système de particules (ISO 921). L'affaiblissement du rayonnement selon ce processus se mesure en termes d'affaiblissement linéique.

directivité Propriété d'une antenne dont la force cymomotrice est plus grande dans certaines directions (VEI 60-32-130).

doublet Antenne symétrique rectiligne (VEI 60-34-005).

durée d'une impulsion Intervalle de temps entre le premier et le dernier instant auxquels la valeur instantanée d'une impulsion (ou de son enveloppe s'il s'agit d'une impulsion d'onde porteuse) devient égale à une fraction déterminée de sa valeur de crête (VEI 55-35-105).

énergie électromagnétique Énergie contenue dans un champ électromagnétique (VEI 121-01-39).

espace libre Milieu idéal, parfaitement homogène, possédant une constante diélectrique unitaire et dans lequel il n'existe aucun élément capable de réfléchir, de réfracter ou d'absorber l'énergie. Le vide absolu possède ces qualités.

exploration (en radiodétection) Recherche systématique d'objectifs par un déplacement de la surface caractéristique de rayonnement de l'antenne d'un radiodétecteur (VEI 60-72-095). Ce terme s'applique

- également au mouvement périodique imprimé à une antenne de radiocommunication.
- facteur de dissipation** Inverse du facteur de surtension (VEI 55-05-285).
Voir **facteur de surtension**.
- facteur de marche** Rapport, calculé sur un intervalle de temps donné, de la durée de fonctionnement en charge à la durée totale (VEI 151-04-13).
- facteur de perméabilité** Voir **perméabilité**
- facteur de qualité** Voir **facteur de surtension**
- facteur Q** Voir **facteur de surtension**
- facteur de surtension** Mesure de l'efficacité d'un circuit réactif (en particulier d'un circuit oscillant) ou d'un élément d'un tel circuit. Sa définition précise dépend de la nature du circuit. Dans le cas d'un circuit oscillant ne comportant ni capacités ni inductances localisées (circuit « à constantes réparties »), Q est égal au quotient de 2π fois l'énergie moyenne emmagasinée dans le champ par l'énergie dissipée au cours d'un demi-cycle. Synonymes: facteur Q, facteur de qualité.
- facteur de transmission** Rapport du flux énergétique ou lumineux transmis au flux incident (VEI 45-20-085).
- facteur d'utilisation** Rapport de la somme des durées d'impulsions à un temps d'intégration déterminé. Lorsque les phénomènes sont répétitifs, le temps d'intégration est la période de répétition des impulsions (VEI 531-18-15).
- ferromagnétisme** Phénomène en vertu duquel les moments magnétiques d'atomes voisins sont alignés approximativement dans la même direction, par interactions mutuelles (VEI 901-01-28).
- flux** Voir **flux électrique, flux magnétique**.
- flux électrique** Le flux électrique à travers un élément de surface est le produit scalaire de cet élément de surface par l'induction électrique (ISO 31/V).
- flux énergétique surfacique** (en un point d'une surface) Quotient du flux énergétique en un élément de la surface contenant le point, par l'aire de cet élément (VEI 45-05-155).
- flux magnétique** Intégrale de surface de l'induction magnétique (VEI 901-01-04) Symbole: Φ . Unité: weber (Wb).
- fréquence** Inverse de la période
- fréquence radioélectrique** Fréquence à laquelle le rayonnement électromagnétique est utile pour les télécommunications (VEI 55-05-060).
Voir aussi Annexe, page. 7
- gain d'une antenne** Voir **puissance d'une antenne, gain en gain (de transmission)**
- gain (de transmission)** Augmentation de la puissance entre deux points 1 et 2 où les puissances sont respectivement P_1 et P_2 , exprimée par le rapport P_2/P_1 en unités de transmission (VEI 55-05-185).
- grandeur de champ** (dans la propagation des ondes hertziennes) Valeur efficace d'une composante du champ électrique ou magnétique, parallèle à une direction déterminée (VEI 60-20-070).
- guide d'ondes** Système servant à transmettre une énergie électromagnétique, sauf en mode TEM, par exemple par un tube de métal, une tige ou un tube diélectrique, ou un fil simple (VEI 62-10-005).
- impédance** Quotient de la représentation complexe de la différence de potentiel par la représentation complexe du courant (ISO 31/V).
- impédance caractéristique** Pour une ligne homogène, impédance par laquelle il faut terminer une extrémité de la ligne pour que l'impédance à l'autre extrémité ait la même valeur que cette impédance terminale. *Note.* Ce terme peut être appliqué, dans le cas d'un quadripôle symétrique, à la valeur commune des deux impédances images et des deux impédances itératives (VEI 55-20-155).
- impédance d'onde (à une fréquence donnée)** Quotient du nombre complexe représentant le champ électrique transversal en un point

au nombre complexe représentant le champ magnétique en ce point. Le signe de ce rapport est choisi de manière que la partie réelle soit positive (VEI 62-05-095).

indice de réfraction Pour un milieu et pour un rayonnement électromagnétique de fréquence spécifiée, rapport de la vitesse des ondes (ou du rayonnement) dans le vide à la vitesse de phase dans le milieu (ISO 31/VI).

induction Voir **induction électrique, induction magnétique**

induction électrique Grandeur vectorielle dont la divergence est égale à la charge électrique volumique. *Note.* Dans le vide, l'induction électrique est en tout point égale au produit du champ électrique par la constante électrique (VEI 121-01-21). Symbole: *D*. Synonyme: déplacement.

induction magnétique Grandeur vectorielle axiale solénoïdale qui en tout point définit le champ magnétique en ce point. Sa valeur est telle que la force appliquée à une charge électrique située en ce point et animée d'une vitesse donnée soit égale au produit de la charge par le produit vectoriel de la vitesse et de l'induction magnétique (VEI 901-01-03). Symbole: *B*. Unité: tesla (T).

intensité énergétique Pour une source dans une direction donnée, quotient du flux énergétique quittant une source, ou un élément de cette source, dans un élément d'angle solide, contenant la direction donnée, par cet élément d'angle solide (ISO 31/VI). Symbole: *I*. Unité: watt par stéradian (W/sr). Se rapportant à des antennes, cette grandeur se nomme aussi **puissance rayonnée dans une direction** (VEI 60-32-090).

irradiation d'une partie du corps Exposition d'une partie seulement du corps à une énergie électromagnétique incidente.

irradiation du corps entier Exposition du corps entier à une énergie électromagnétique incidente.

isotrope Doué de propriétés identiques dans toutes les directions.

joule Travail effectué lorsque le point d'application de 1 ... unité MKS de force (newton) se déplace d'une distance égale à 1 mètre dans la direction de la force (Comité international des Poids et Mesures, 1946).

longueur d'onde Distance, dans la direction de la propagation d'une onde périodique, entre deux points successifs où l'oscillation a la même phase (VEI 05-03-030).

matériau ferromagnétique Matériau dans lequel le phénomène magnétique prédominant est le ferromagnétisme. *Note.* Les atomes ou les ions ont des moments magnétiques qui, à l'intérieur de certaines régions (domaines), sont alignés approximativement dans la même direction, même en l'absence d'un champ magnétique appliqué de l'extérieur. Lorsqu'un tel champ est appliqué, les moments résultant des domaines tendent à s'aligner de sorte que le matériau présente une perméabilité considérable. Le degré d'alignement à l'intérieur d'un domaine diminue lorsque la température s'élève (VEI 901-01-29).

micro-ondes Ondes hertziennes de longueur assez courte pour permettre l'emploi de la technique des guides d'ondes, des cavités, etc. (VEI 60-02-025) (*Note:* Aux fins du présent document, cette expression désigne les ondes qui se situent approximativement dans la gamme de fréquences 0,3—300 GHz).

onde Modification de l'état physique d'un milieu se propageant à la suite d'une perturbation locale (VEI 05-03-005).

onde diffractée Onde produite par la dispersion d'une onde incidente sur un obstacle (VEI 101-05-15).

onde électromagnétique Onde caractérisée par des variations des champs électrique et magnétique (VEI 121-01-38).

- onde entretenue** Onde dont les oscillations successives en régime permanent sont identiques.
- onde incidente** Onde mobile avant qu'elle ait atteint un point de transition (VEI 25-50-055).
- onde plane** Onde telle que les grandeurs physiques correspondantes soient uniformes sur tout plan perpendiculaire à une direction fixe (VEI 05-03-010).
- onde réfléchie** Partie d'une onde mobile qui retourne en arrière après réflexion sur un point de transition (VEI 25-50-065).
- onde stationnaire** Etat vibratoire dans lequel les phénomènes d'oscillations en tous points sont régis par la même fonction de temps, à un facteur numérique près, variable d'un point à un autre (VEI 05-03-065).
- onde transmise** Partie d'une onde mobile qui continue à circuler en aval d'un point de transition (VEI 25-50-060).
- onde transversale** Onde caractérisée par un vecteur orthogonal à la direction de propagation (VEI 05-03-070).
- paire coaxiale** Ensemble de deux conducteurs ayant le même axe, dont l'un est un fil ou un tube, l'autre ayant la forme d'un tube entourant le premier (CEI 55-30-045). Un câble constitué principalement d'une ou de plusieurs paires coaxiales s'appelle **câble coaxial** (VEI 55-30-050).
- période** Intervalle minimum de la variable indépendante après lequel se reproduisent les mêmes caractéristiques d'un phénomène périodique (VEI 05-02-040).
- perméabilité** Grandeur dont le produit par le champ magnétique est égal à l'induction magnétique. *Note.* La perméabilité est une grandeur scalaire dans un milieu isotrope et une grandeur tensorielle dans un milieu anisotrope (VEI 121-01-37). Synonyme: perméabilité absolue. En divisant la perméabilité d'un matériau ou d'un milieu par la perméabilité du vide, on obtient le **facteur de perméabilité**.
- permittivité; constante diélectrique** Constante exprimant l'influence d'un milieu isotrope sur les forces d'attraction ou de répulsion entre corps électrisés (VEI 05-15-120).
- permittivité, facteur de** Rapport de la permittivité d'un diélectrique à celle du vide (VEI 05-15-140).
- phase** Dans le cas d'un phénomène périodique, la phase mesure le temps écoulé, exprimé en fraction de période, par rapport à une origine des temps arbitraire.
- polarisation** Grandeur vectorielle caractérisant l'état de polarisation diélectrique d'un milieu et défini en chaque point du milieu par le quotient du moment dipolaire de l'élément de volume entourant ce point par le volume de cet élément (VEI 05-15-115).
- polarisation, plan de** Plan défini par le vecteur champ électrique et la direction de propagation, dans le cas d'une onde électromagnétique polarisée rectilignement. *Note.* En optique, le plan de polarisation est normal au plan défini ci-dessus (VEI 60-20-010).
- potentiel électrique** Pour les champs électrostatiques, grandeur scalaire dont le gradient changé de signe est égal au champ électrique (ISO 31/V, VEI 05-15-050).
- puissance** 1. Puissance moyenne: Quotient d'un travail (ou d'une énergie) par le temps durant lequel ce travail (ou cette énergie) a été produit ou absorbé. Dans les phénomènes périodiques, on considère en général la puissance moyenne pendant une période. 2. Puissance instantanée: Limite de la puissance moyenne lorsque l'intervalle de temps considéré devient infiniment petit (VEI 05-04-025).
- puissance apparente rayonnée** (par une antenne dans une direction donnée) Puissance fournie à une antenne, multipliée par le gain relatif de

- l'antenne dans une direction donnée, par rapport au doublet en demi-onde (VEI 60-32-095).
- puissance d'une antenne, gain en** (dans une direction donnée) Rapport, généralement exprimé en décibels, entre la puissance nécessaire à l'entrée d'une antenne de référence et la puissance fournie à l'entrée d'une antenne donnée, pour que les deux antennes produisent dans une direction donnée le même champ à la même distance; en l'absence de spécification de la direction, le gain indiqué correspond à la direction dans laquelle la force cymomotrice est maximale; on spécifiera dans chaque cas l'antenne de référence utilisée et pour cette antenne la direction choisie, par exemple: doublet en demi-onde, la direction spécifiée étant dans le plan médiateur, ou antenne isotrope isolée dans l'espace et sans pertes (VEI 60-32-115).
- puissance de sortie en crête de modulation** Valeur maximale de la puissance de sortie pendant un intervalle de temps déterminé, les pointes étant exclues (VEI 531-41-17).
- puissance de sortie en impulsions** Rapport de la puissance de sortie moyenne au facteur d'utilisation en impulsions (VEI 531-41-14).
- puissance, densité de** (d'une onde électromagnétique) Puissance transmise par unité de surface normale au vecteur de Poynting en un point du champ électromagnétique (VEI 60-20-075).
- puissance** (d'un émetteur radio-électrique) **en crête de modulation** Moyenne de la puissance fournie à la ligne l'alimentation de l'antenne ou à une charge fictive spécifiée par un émetteur en fonctionnement normal, au cours d'un cycle de haute fréquence correspondant à l'amplitude maximale de l'enveloppe de modulation (VEI 60-42-260).
- puissance, gain en** Rapport, généralement exprimé en décibels, de la puissance de sortie d'un tube amplificateur fonctionnant dans des conditions données à la puissance d'excitation (VEI 531-17-26).
- puissance rayonnée dans une direction** Voir **intensité énergétique**
- radiodétection** Système de radiorepérage fondé sur la comparaison entre des signaux de référence et des signaux radioélectriques réfléchis ou retransmis à partir de la position à déterminer. RR Genève 1959 (VEI 60-72-005).
- rapport d'onde stationnaire** (dans une ligne ou dans un guide d'onde) Rapport des amplitudes maximales et minimales du courant, de la tension ou du champ, mesurées respectivement en un ventre et en un noeud adjacents, dans un régime comportant une onde stationnaire dans une ligne ou dans un guide d'ondes (VEI 60-32-235).
- réactance** Partie imaginaire de l'impédance (ISO 31/V). Symbole: X
Unité: ohm (Ω).
- région de Fraunhofer** Région de l'espace suffisamment éloignée d'une antenne d'émission pour que les ondes provenant des diverses parties de l'antenne puissent y être considérées comme suivant des directions parallèles (VEI 60-32-060).
- région de Fresnel** Région de l'espace voisine d'une antenne d'émission, où les ondes provenant des diverses parties de l'antenne ne peuvent pas être considérées comme suivant des directions parallèles (VEI 60-32-065).
- saturation d'un diélectrique** Réaction d'un diélectrique au voisinage des champs électriques élevés, qui se traduit par une diminution de la partie réelle de la permittivité à mesure que le champ augmente.
- surface effective** (d'une antenne de réception); **surface de captation** (d'une antenne de réception) Quotient de la puissance maximale qu'une antenne de réception adaptée à un récepteur radioélectrique donné peut soustraire à une onde plane incidente, par la densité de puissance de l'onde radioélectrique (VEI 60-32-035).
- section efficace** Mode d'expression particulier de la probabilité d'une

- interaction d'un type déterminé entre un rayonnement incident et une particule ou un système de particules constituant la cible. Pour une particule-cible donnée, quotient du nombre, dans l'unité de temps, d'interactions d'un processus déterminé par la densité de flux de particules incident (section efficace microscopique) (VEI 26-05-605).
- section efficace de diffusion** Section efficace relative au processus de diffusion (dispersion) (VEI 26-05-650). Voir **section efficace, diffusion**.
- surface de captation** Voir **surface effective**
- susceptibilité électrique** Grandeur scalaire ou tensorielle dont le produit par le champ électrique est égal à la polarisation électrique (VEI 121-02-09).
- taux de répétition des impulsions** Nombre moyen d'impulsions par unité de temps, au cours d'un laps de temps spécifié (VEI 55-35-125). Synonyme: cadence.
- thermographe** Terme appliqué à toute une série d'instruments de mesure et d'enregistrement de la température, en particulier 1) la température de rayonnement du corps humain, et 2) la température atmosphérique. Le tracé obtenu à l'aide d'un instrument de ce type est désigné sous le nom de **thermogramme** tandis que la technique s'appelle **thermographie**. *Note:* Aucun de ces termes ne devrait être utilisé dans le contexte d'une analyse thermique où ils sont périmés.
- vecteur de Poynting** Vecteur dont le flux à travers une surface quelconque représente la puissance électromagnétique instantanée transmise à travers cette surface (VEI 05-03-085).
- zone d'induction** Région de l'espace voisine d'une antenne d'émission, où les ondes ne peuvent pas être considérées comme progressives. *Note.* Dans cette région, le produit du champ magnétique par l'impédance caractéristique de l'espace n'est pas égal au champ électrique, et à une distance inférieure à un dixième de longueur d'onde, varie dans toute direction fixe comme l'inverse du carré ou du cube de la distance (VEI 60-32-055).
- zone de rayonnement** Région de l'espace suffisamment éloignée d'une antenne d'émission pour qu'on puisse y considérer les ondes rayonnées comme pratiquement progressives. *Note.* Dans cette région, et en espace libre, le produit du champ magnétique par l'impédance caractéristique de l'espace est égal au champ électrique et varie dans toute direction fixe comme l'inverse de la distance à l'antenne. On peut fixer le début de cette région à une distance de l'antenne égale à une longueur d'onde, si l'antenne est de petites dimensions par rapport à cette distance (VEI 60-32-050).

ANNEXE

Les termes et les explications qui suivent sont uniquement destinés aux fins de la présente publication et ne sont pas nécessairement valables dans un autre contexte.

- effet athermique** Effet survenant dans un organisme vivant sous l'action essentiellement d'un phénomène autre qu'un échauffement local ou qu'une hausse de température de l'ensemble de l'organisme.
- effet non thermique** Voir **effet athermique**
- effet thermique** Effet survenant dans un organisme vivant sous l'action essentiellement d'un échauffement local ou d'une hausse de température de l'ensemble de l'organisme.
- exposition de courte durée** Ce terme désigne une exposition unique de durée comprise entre quelques secondes et 24 heures ou une série d'expositions de quelques heures par jour plusieurs fois par semaine.
- exposition de faible intensité** Au symposium de Varsovie, il a été convenu

que, dans la gamme des hyperfréquences, l'expression «exposition de faible intensité» visait une exposition à une densité de puissance ne dépassant pas 1 mW/cm². Quand le terme est utilisé dans la gamme des fréquences radioélectriques, il ne correspond à aucune définition admise.

exposition de forte intensité Au symposium de Varsovie, il a été convenu que, dans la gamme des hyperfréquences, l'expression «exposition de forte intensité» visait une exposition à une densité de puissance dépassant 10 mW/cm². Quand le terme est utilisé dans la gamme des fréquences radioélectriques, il ne correspond à aucune définition admise.

exposition d'intensité moyenne Au symposium de Varsovie, il a été convenu que, dans la gamme des hyperfréquences, l'expression «exposition d'intensité moyenne» visait une exposition à une densité de puissance comprise entre 1 et 10 mW/cm². Quand le terme est utilisé dans la gamme des fréquences radioélectriques, il ne correspond à aucune définition admise.

exposition intermittente Ce terme vise une succession de périodes d'exposition alternant avec des périodes de non-exposition de quelques secondes à plusieurs heures chacune. Si des périodes d'exposition de quelques minutes à quelques heures alternent avec des périodes de non-exposition de 18 à 24 heures (exposition répétée d'un jour à l'autre), il serait plus correct de parler d'«exposition répétée».

exposition prolongée Ce terme désigne une exposition subie par l'animal en cause pendant une partie importante de son existence; il peut donc correspondre à une durée variable, de quelques semaines à un grand nombre d'années.

exposition répétée Ce terme vise une exposition qui dure de quelques minutes à quelques heures par jour et se répète d'un jour au suivant.

exposition unique Ce terme désigne habituellement une exposition ininterrompue pendant une courte durée

fréquence radioélectrique Dans le présent document, ce terme est utilisé pour désigner les fréquences allant de 100 kHz à 300 MHz.

profondeur de pénétration Dans le cas d'ondes électromagnétiques planes venant frapper la surface délimitant un corps bon conducteur, la profondeur de pénétration des ondes est fixée, par définition, à la profondeur à laquelle le champ ne vaut plus que 1/e fois (soit environ 37 %) sa valeur initiale, e désignant la base des logarithmes népériens.