

OCCUPATIONAL HYGIENE – PERFORMANCE COFACTOR IN POWER ENGINEERING. BIOCHEMICAL RESPONSE TO EXPOSURE TO EXTREMELY LOW FREQUENCY ELECTROMAGNETIC FIELD

CULEA CĂTĂLINA MIHAELA¹, CULEA GEORGE¹

¹University “Vasile Alecsandri” of Bacău, Calea Mărășești 156, Bacău, 600115, Romania

Abstract: Various adverse health effects associated with extremely low frequency electromagnetic field work have been documented in occupational medicine. This study was carried out to investigate the effect of ELF-EMF pollution upon work-environment of electronic equipment repairers. It was evaluated oxidative stress and melatonin hormone levels. In order to study the prevalence of sleep insufficiency and inflammatory markers among electronic equipment repairers exposed to EMF. The electronic equipment repairers are at the highest risk of oxidative stress and an increase in inflammatory markers following sleep insufficiency, which could be explained by lower plasma melatonin levels and higher MDA levels, but not significant changes in monocyte count. Health education about the hazards of ELF-EMF, shortening of exposure time per day, and melatonin supplements could ameliorate the oxidative effect of EMF on exposed workers.

Keywords: occupational health, ELF-EMF, oxidative stress, inflammatory markers

1. INTRODUCTION

Cet article aborde l'effet des effets néfastes associés au travail sur le terrain électromagnétique à très faible fréquence, au stress et à la pollution électromagnétique dans le développement de maladies. La privation de sommeil et le sommeil avec la lumière, les comprimés, le téléphone cellulaire à côté du lit comme la libération de la mélatonine par la glande pinéale. La pollution électromagnétique contribue aux maux de tête, à l'anxiété, à la palpitation, à la dépression, et ces symptômes peut être associée avec la sclérose en plaques, au diabète, et à des troubles de l'hyperactivité à déficit de l'attention. Nous croyons qu'il faut un changement de paradigme dans le modèle ergonomique pour étudier ces facteurs dans notre travail sur le terrain, car dans notre pays, cela n'est pas fait.

Par conséquent, il est essentiel de clarifier les facteurs qui confèrent une résilience ou contribuent au développement de certaines maladies pouvant survenir par les toxines, la malnutrition, les infections, le stress et la pollution électromagnétique. Par conséquent, cette étude explique le rôle de ces facteurs dans les sources de maladies et suggère des mesures alternatives pour la prévention et le traitement de la maladie.

La privation de sommeil. La privation de sommeil a été attirée par diverses maladies dans le monde parce que rien n'est plus sain par le corps humain qu'une bonne nuit de sommeil. Dans le passé, nous dormions beaucoup plus tôt et totalement dans l'obscurité, de sorte qu'il n'y avait pas de défaillance dans la production de la mélatonine par la glande pinéale. En revanche, la société actuelle dort avec la télévision, les tablettes, la lumière, et le téléphone cellulaire à côté du lit. Donc, Il y a un échec de la glande pinéale dans libération de mélatonine parce que l'éclairage de ces appareils se stimule la production de la sérotonine, trompe la glande pinéale en pensant que c'est la journée, ce qui confond le cycle veille/sommeil.

Le stress. À l'heure actuelle, tous les organismes vivants sont confrontés à des effets indésirables internes ou externes qui modifient l'homéostasie du corps humain, défini comme le stress. Il est important de noter que la prévalence du stress chez les personnes a augmenté et n'a pas diminué en raison du travail, du sédentaire, de la nourriture, de la perte de sommeil, de la socio-économie et des facteurs idéologiques, contribuant à des maladies telles que l'hypertension [1], le diabète [2], la dépression [3,4], les maladies auto-immunes [5,6] et l'autisme [7].
Pollution électromagnétique. Le rayonnement électromagnétique ou le rayonnement électromagnétique se compose des ondes d'énergie combinant des champs électriques et magnétiques classés dans les rayonnements ionisants et les rayonnements non ionisants à partir de leurs capacités atomiques ionisantes. L'énergie électromagnétique qui s'écoule le long d'un conducteur est également une mauvaise qualité d'énergie connue

sous le nom d'énergie sale. L'énergie sale est omniprésente et est générée par les équipements électroniques comme les ordinateurs, la télévision à écran plasma, les appareils éconergétiques, les variateurs, les téléphones cellulaires et les antennes de radiodiffusion. Dans les bâtiments, les voisins qui partagent le même transformateur produisent de l'énergie sale qui contribue aux symptômes de la maladie des ondes radio, telles que les maux de tête, les étourdissements, la perte de mémoire, la dépression, l'anxiété, les palpitations, les arythmies, la douleur ou la pression dans la poitrine, la pression artérielle basse ou élevée et ces symptômes sont liés à une hypersensibilité électrique [8,9]. L'hypersensibilité électrique affecte 3% de la population et 35% ont vos symptômes. Les augmentations de maladies telles que le diabète, la sclérose en plaques, la fibromyalgie et la fatigue chronique de l'asthme, les troubles de l'hyperactivité à déficit de l'attention, peuvent être liées à une hypersensibilité électrique, mais les raisons sont mal comprises [10]. Une étude effectuée dans le laboratoire a révélé que la libération d'insuline et la capacité de liaison à l'insuline aux cellules réceptrices étaient réduites par les champs électromagnétiques [11,12]. En outre, on sait que le taux de sucre dans le sang augmente par le stress chez les diabétiques qui sont exposés à l'énergie électromagnétique induite par des protéines de stress à diverses fréquences [13,14]. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour détecter les mécanismes impliqués et le pourcentage de la population affectée.

L'exposition à des champs électromagnétiques extrêmement basse fréquence (ELF-CEM), en particulier parmi les réparateurs d'équipements électroniques, peut induire un stress oxydatif et affecter la qualité du sommeil. [11] ELF-CEM sont généralement définis pour inclure 1-300 Hz, mais les plus importants sont les champs de 50 à 60 Hz. Les champs électromagnétiques ont divers effets chimiques, y compris provoquant une détérioration des grandes molécules dans les cellules et un déséquilibre en équilibre ionique. En dépit d'être essentiel pour la vie, les molécules d'oxygène peuvent conduire à la génération de sous-produits dangereux, connus sous le nom d'espèces réactives d'oxygène (ROS), lors de réactions biologiques. De nombreuses études indiquent que les espèces réactives d'oxygène (ROS), telles que l'anion superoxyde, qui est principalement généré par les mitochondries, le peroxyde d'hydrogène produit par l'anion superoxyde par l'action de la superoxyde dismutase et du peroxyde nitrite ont été impliqués dans une lésion tissulaire. Les ROS principales à considérer sont les espèces d'oxygène. [12,13]

Lorsque la balance des antioxydants est compensée par des ROS excessivement produites en raison de la surproduction de radicaux d'oxygène, l'inactivation des systèmes de désintoxication, la consommation d'antioxydants et l'incapacité de reconstituer adéquatement les antioxydants dans les tissus - ces systèmes de défense antioxydants endogènes - sont susceptibles d'être perturbés. Il a été démontré dans de nombreuses études que les ROS sont directement impliqués dans le dommage oxydatif des macromolécules cellulaires, telles que les lipides, les protéines et les acides nucléiques dans les tissus. Le malondialdéhyde (MDA) est un produit de rupture des réactions en chaîne majeures conduisant à l'oxydation des acides gras polyinsaturés et constitue donc un marqueur fiable du stress oxydatif. [13,14].

L'élévation excessive des niveaux de ROS est une cause importante de dommages oxydatifs dans les lipides et les protéines et les acides nucléiques. Elle entraîne donc des changements dans l'activité enzymatique et l'expression des gènes, menant éventuellement à diverses maladies, y compris le trouble du sommeil, l'arthrosclérose, la perte d'appétit, le diabète, les étourdissements, la polyarthrite rhumatoïde, les maladies cardiovasculaires, les nausées et les accidents vasculaires cérébraux [14]. En outre, la dégradation du solde prooxydant-antioxydant due à une augmentation incontrôlée des ROS peut également entraîner une peroxydation lipidique. La peroxydation des lipides est le processus dans lequel les membranes cellulaires sont rapidement détruites en raison de l'oxydation des phospholipides contenant des acides gras insaturés. En continuant cette réaction, les peroxydes lipidiques (-CO, H) s'accumulent dans la membrane et transforment les acides gras polyinsaturés en substances biologiquement actives [14]. Par conséquent, la peroxydation des lipides entraîne un dommage important dans les cellules, telles que le transport de la membrane, les changements structurels, la fluidité de la membrane cellulaire, les dommages aux récepteurs des protéines dans les structures membranaires et les changements dans l'activité des enzymes membranaires cellulaires [15]. Hoyto et al. ont montré une induction significative de la peroxydation lipidique après exposition à la CEM dans les cellules de souris SH-SY5Y SHV et L929 fibroblastes [15]. Des études épidémiologiques ont également suggéré que les dommages oxydatifs aux lipides dans les vaisseaux sanguins peuvent contribuer de manière significative au développement de l'athérosclérose [14,15].

La mélatonine est un frappeur puissant et endogène de ROS. [15] De nombreuses études ont rapporté que l'exposition aux ELF-CEM de l'ELF-CEM pourrait réduire les niveaux de mélatonine, de sorte que l'exposition à l'ELF-CEM pourrait réduire les niveaux de mélatonine dans le corps conduisant à un déséquilibre entre les agents oxydants et antioxydants qui peuvent conduire à un stress oxydatif. [13,14,16,18]

En outre, la recherche sur les effets possibles des champs magnétiques dans le rapport avec la sécrétion de la mélatonine est importante du point de vue de la santé des habitants, car la diminution de la sécrétion de la mélatonine humaine est susceptible d'être responsable des troubles cliniques, des troubles du sommeil et de l'humeur qui peuvent être liés à la désynchronisation des rythmes circadiens. [18,19].

Les radicaux libres ont des fragments moléculaires très réactifs et instables qui ont un électron non apparié et ils peuvent produire de nouveaux radicaux libres au moyen de réactions en chaîne. Ces molécules, bien que formées à la suite de processus biochimiques normaux, peuvent être nocives et interagir avec toutes les macromolécules, y compris les lipides, les acides nucléiques et les protéines. Il existe certains mécanismes pour neutraliser leurs effets; Deux d'entre eux sont des défenses antioxydantes enzymatiques endogènes et exogènes qui tiennent généralement la production de radicaux libres et empêchent le stress oxydatif et empêchent ensuite les dommages aux tissus. [22], [23].

D'autre part, la mélatonine est un purificateur puissant et endogène de ROS, en particulier le radical hydroxyle. D'autres ROS que les mélanges de mélatonine incluent l'oxyde nitrique, l'anion peroxy-nitrite, le peroxyde d'hydrogène, l'acide hypochloreux et l'oxygène singulet. [24,25] En outre, la mélatonine augmente l'efficacité d'autres antioxydants tels que la superoxyde-dismutase, la glutathion peroxydase et la catalase. [26,27] La mélatonine a des effets protecteurs contre les rayonnements ultraviolets et ionisants et peut également stimuler ou activer les processus de réparation de l'ADN. [32]

De nombreux auteurs signalent que les conséquences de la privation de sommeil ont été considérées très nocives pour notre société et notre vie modernes et elle est associée avec une augmentation des erreurs et des accidents, de la mortalité et de la morbidité, l'absentéisme et de la détérioration de la productivité, de la vie personnelle et des relations professionnelles. [29,30]

Cependant, seules des recherches limitées ont été effectuées sur les effets sur la santé de l'exposition à ELF-CEM chez les réparateurs d'équipements électroniques. Cette étude a été réalisée pour étudier l'effet de l'exposition à ELF-CEM parmi les réparateurs d'équipements électroniques sur MDA comme indication du stress oxydatif ; et les taux d'hormones de la mélatonine; et étudier la prévalence de l'insuffisance du sommeil chez les réparateurs d'équipements électroniques exposés à l'ELF-CEM. Les participants ont été évalués par un examen physique standard et des tests de laboratoire clinique.

2. PROBLEM ANALYSIS

Matériaux et méthodes

L'étude a été menée pendant la période mars - mai 2015. Nous avons recruté 63 réparateurs d'équipements électroniques de Bacau, des étudiants et des travailleurs de l'Université de Bacau et des travailleurs de diverses sociétés où sont impliqués nos diplômés; 12 travailleurs ont été exclus en raison des lignes électriques à haute tension et des stations de base mobiles. Ensuite, 25 réparateurs d'équipements électroniques ont été sélectionnés au hasard et ont formé le groupe exposé. Le groupe témoin comprenait 26 étudiants de FSSMS, qui ne travaillaient pas avec des ordinateurs - principalement des athlètes en période de formation. Aucun d'entre eux n'a utilisé un ordinateur pendant plus de 2-3 heures par jour ou a vécu à proximité de lignes électriques à haute tension ou de stations de base mobiles.

Méthodes

Première phase:

Échantillon. Tous les participants ont complété un questionnaire auto-administré axé sur les antécédents médicaux personnels et actuels, les antécédents familiaux, l'histoire professionnelle et le plus important - s'ils vivaient à proximité de lignes électriques à haute tension ou de stations mobiles de base - les critères d'exclusion. En outre, le questionnaire comprenait des questions pour évaluer subjectivement la suffisance du sommeil.

Mélatonine plasmatique et dosage MDA. Des échantillons sanguins veineux de 5 ml ont été recueillis auprès de tous les participants (à un moment fixé (07:00) dans les tubes EDTA, puis centrifugés et le sérum a été conservé à -20°C jusqu'à l'analyse. Les tests de mélatonine plasmatique ont été effectués avec une méthode de dosage radioimmunologique décrite par Fraser et al [20] en utilisant des kits BioSource (KIPL0800-BioSource International, Inc., Camarillo, Californie, États-Unis).

La procédure de dosage suit le principe de base du dosage radio-immunologique, impliquant une compétition entre un antigène radioactif et non radioactif pour un nombre fixe de sites de liaison d'anticorps. La quantité d'antigène marqué I^{125} lié à l'anticorps est inversement proportionnelle à la concentration d'analyte de l'échantillon. Lorsque le système est en équilibre, la radioactivité liée à l'anticorps est précipitée avec un second anticorps en présence de polyéthylèneglycol. Le précipité est compté dans un compteur gamma. La quantification d'échantillons inconnus est obtenue en comparant leur activité avec une courbe de référence préparée avec des standards connus. [20]

Tous les essais ont été aveuglés à l'état de cas / témoin du sujet et dans une seule série pour éviter la variabilité intéressai.

Les niveaux de MDA ont été mesurés par la méthode des substances réactives à l'acide thiobarbiturique. [21]

Phase II. Les critères d'exclusion étaient le syndrome métabolique [41], la dépendance à l'alcool et/ou au tabac, le diabète sucré, l'hypertension primaire, la cardiopathie ischémique, l'antécédent d'AVC, l'insuffisance rénale ou d'autres conditions d'étiologie des radicaux libres connus. Au cours de la période expérimentale, 10 mg de mélatonine (LE-KAM, Zakroczym, Pologne) ou placebo (quantité équivalente de lactose) ont été fournis dans des cachets identiques à prendre par voie orale en une seule dose pendant 20 jours, 1 heure avant le coucher. Aucun effet indésirable n'a été signalé pendant l'étude.

Des échantillons de sang ont été prélevés le matin (07:00) après le passage de nuit de la veine cubitale médiane dans des tubes de polypropylène (6ml) sans anticoagulant pour obtenir du sérum ou des tubes contenant de l'EDTA (9ml) pour obtenir le plasma et les érythrocytes au départ et après 20 jours de traitement par la mélatonine/placebo. Tous les échantillons ont été centrifugés (6000 g pendant 10 min à 4°C). Le sérum ou le plasma a été séparé et stocké à -80°C pour une analyse plus approfondie. Par la suite, les érythrocytes ont été lavés trois fois avec une solution saline tamponnée au phosphate (PBS) au ratio de 1:3 avec centrifugation simultanée de l'échantillon après chaque lavage (6000 g pendant 10min à 4°C). Les globules rouges lavés ont été mélangés avec une solution de PBS pour obtenir une suspension érythrocytaire avec un indice d'hématocrite de 50%. La suspension a été utilisée pour déterminer les paramètres du stress oxydatif.

Analyse biochimique

Les kits de dosage immunitaire enzymatiques - ont été utilisés pour estimer les concentrations sériques de mélatonine (kit de dosage immunosorbant enzymatique pour la mélatonine, Cloud-Clone Corp., Houston, TX, États-Unis), 4 hydroxynonènes ELISA Kit, Cusabio, College Park, MD, États-Unis), Adiponectin (Human Adiponectin ELISA, High Sensitivity, BioVendor, Brno, République tchèque), leptine (Human Leptine ELISA, Resistin ELISA, BioVendor, Brno, République tchèque) et omentin-1 (Human Omentin-1 ELISA, BioVendor, Brno, République tchèque), selon les instructions du fabricant.

Malondialdéhyde érythrocytaire (MDA) et la concentration des activités de superoxyde-dismutase Zn avec (SOD-1, EC 1.15.1.1), la catalase (CAT, EC 1.11.1.6) et la glutathion peroxydase cytosol (GPx; EC 1.11.1.9) ont été analysés selon les procédés de BUEGE et Aust [43] dans la modification de Esterbauer et Cheeseman [44], Misra et Fridovich [45], Beers et Sizer [46], et Paglia et Valentine [47], respectivement. En bref, le niveau MDA a été exprimé comme la concentration des substances réagissant avec l'acide thiobarbiturique (TBARS) mesurée à 532nm. La mesure de l'activité SOD-1 a été basée sur l'inhibition de l'oxydation de l'adrénaline à adrénochrome dans un milieu alcalin, la variation de l'absorbance qui a induit à 480 nm. L'activité CAT en enregistrant la décomposition de H_2O_2 a été évaluée à 240nm. Le principe de la méthode de mesure de l'activité de la GPx sur la base de l'enregistrement a été Diminution de l'absorbance à 340nm du NADPH Utilisation de glutathion réduit en tant que substrats et H_2O_2 , en présence de levure et de glutathion réductase NaN_3 à inhiber l'activité de pseudo-peroxydase de l'hémoglobine. La concentration de Hb a été estimée à 540 nm selon la méthode de Drabkin (méthode de référence).

Analyse statistique

Tous les résultats sont exprimés en moyenne \pm S.E.M. L'analyse statistique inclure le test-t pour la comparaison des groupes MEL et PL et un test t apparié pour la comparaison du même groupe avant et après la supplémentation. L'hypothèse de la distribution normale a été évaluée par le test de Shapiro-Wilk. À son tour, l'homogénéité des variances a été vérifiée à l'aide du test de Levene. Le coefficient de corrélation de Pearson a été utilisé pour quantifier la relation entre les paramètres mesurés. Le niveau de signification a été fixé à $p < 0,05$.

Tableau 1: Caractéristiques démographiques de l'échantillon étudié

| Paramètre | Groupe exposé | Groupe contrôlé | Tests de signification | valeur-p |
|-----------------------|-------------------|-------------------|------------------------|----------|
| | Mean ± Std. Error | Mean ± Std. Error | | |
| Age (année) | 36,88 ± 9,10 | 24,43 ± 9,24 | *t = 1,31 | 0,20 |
| Durée d'emploi (a) | 9,12 ± 6,69 | 2 ± 6,43 | t = 0,07 | 0,94 |
| Tabagisme | | | | |
| fumeur | 17 (68) | 10 (38,46) | †χ ² = 1,06 | 0,32 |
| nonfumeur | 18 (32) | 16 (61,54) | | |
| Education | | | | |
| lycée | 0 (0) | 23 (88,46) | χ ² = 4,90 | 0,09 |
| Diplôme technique | 11 (44) | 0(0) | | |
| Diplôme universitaire | 14 (56) | 3 (11,44) | | |
| État civil | | | | |
| marié | 11 (44) | 1 (3,85) | χ ² = 0,17 | 0,78 |
| célibataire | 14 (56) | 25 (96,15) | | |
| Résidence | | | | |
| Rural | 2 (8) | 1 (3,85) | χ ² = 3,12 | 0,06 |
| Urbain | 23 (92) | 25 (96,15) | | |

* t-test; † Chi-carrés test.

III RESULTATS

Les caractéristiques démographiques des deux groupes de sujets sont présentées dans le tableau 1. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les réparateurs d'équipements électroniques (groupe exposé) et les contrôles par rapport à des variables correspondantes telles que l'âge, le sexe, la résidence, le niveau d'instruction, le tabagisme et la durée de l'emploi ($p > 0,05$).

Les niveaux moyens de mélatonine et de MDA du groupe exposé par rapport aux témoins sont présentés dans tableau 2. Le niveau moyen de mélatonine sérique dans l'électriciens était inférieur à groupe de contrôle avec une différence significative statistiquement élevée ($p < 0,01$). En outre part, le niveau moyen de l'électriciens MDA était supérieur à celui des témoins avec une différence statistiquement significative élevée ($p < 0,01$).

Tableau 2: Comparaison des niveaux moyens de la mélatonine et de la MDA entre (groupe exposé à celle du groupe non exposé)

| Paramètre | Groupe exposé Mean ± Std. Error | Groupe contrôlé Mean ± Std. Error | Tests de signification (Mann-Whitney test) | valeur-p |
|-----------------------|------------------------------------|--------------------------------------|--|----------|
| Mélatonine (pgm / ml) | 16,35 ± 21,28 (0,00–76,01) | 31,79 ± 29,34 (0,50–78,81) | 2,79 | 0,00 |
| MDA (mmol/ml) | 3,58 ± 1,30 (1,79–5,91) | 2,82 ± 0,93 (1,48–4,80) | 2,52 | 0,01 |

MDA, malondialdéhyde.

La prévalence de l'insuffisance du sommeil chez les groupes exposés et les témoins est présentée dans le tableau 3. L'insuffisance du sommeil était plus fréquente parmi les réparateurs d'équipements électroniques (19,00%) par rapport aux témoins (8,82%) mais sans différence statistiquement significative.

Tableau 3: Prévalence de l'insuffisance du sommeil groupe exposé versus groupe non exposé

| Insuffisance du sommeil | Groupe exposé | Groupe contrôlé | Tests de signification (Chi-carrés test) | valeur-p |
|-------------------------|---------------|-----------------|--|----------|
| Présent | 9 (36) | 2 (7,70) | 1,77 | 0,24 |
| Absent | 16 (64) | 23 (92,30) | | |

La mélatonine signifie le taux moyen de mélatonine sérique des sujets se plaignant de l'insuffisance du sommeil ($4,62 \pm 3,63$) étaient plus faibles chez les réparateurs d'équipements électroniques que ceux qui ne se plaignaient pas d'insuffisance de sommeil ($19,09 \pm 23,24$); mais la signification statistique était borderline ($p < 0,01$). Cependant, le niveau moyen de MDA, l'âge moyen ou la durée moyenne de l'emploi n'a pas varié de manière

significative ($p > 0,05$) en fonction de la présence ou de l'absence de symptôme d'insuffisance de sommeil chez les travailleurs électroniques.

Tableau 4: Association entre l'insuffisance du sommeil et la mélatonine, MDA, l'âge et la durée des travailleurs parmi le groupe exposé

| Paramètre | Sleep insufficiency among Exposed group (n = 25) | | Tests de signification | valeur-p |
|-------------------------------|--|-----------------|------------------------|----------|
| | Présent (n = 9) | Absent (n = 16) | | |
| Niveaux de MDA (mmol/ml) | 2,94 ± 1,25 | 3,71 ± 1,29 | [†] Z = 1,52 | 0,13 |
| Niveaux de mélatonine (pg/ml) | 4,62 ± 3,63 | 19,09 ± 23,24 | Z = 1,82 | 0,06 |
| Age (a) | 33,22 ± 7,76 | 37,68 ± 9,26 | [‡] t = 1,34 | 0,19 |
| Durée d'emploi (a) | 7,06 ± 6,34 | 9,59 ± 6,75 | t = 1,05 | 0,30 |

* Les données sont exprimées comme moyen ± SD; [†]Mann-Whitney test; [‡]Student t-test.
MDA, malondialdéhyde.

L'entrée et l'analyse des données ont été effectuées avec programme SPSS (vs.16). Les résultats ont été analysés à l'aide du test du Chi-carré (χ^2) et le test de Fisher pour des dates discrètes; et test-t pour les variables paramétriques continues. Mann-Whitney a été utilisé pour des données continues non paramétriques. Pour les données corrélatives, on a utilisé le coefficient de corrélation de Pearson. L'analyse des données a été effectuée en utilisant un niveau de signification de 0,05 et un niveau de signification élevé de 0,01.

Phase II:

Les résultats des mesures biochimiques à la ligne de base et après 20 jours de sujets à régime restreint en calories avec la supplémentation en mélatonine ou en placebo sont résumés dans le tableau 5. Des trente jours de supplémentation en mélatonine ont entraîné des augmentations significatives des concentrations sériques d'adiponectine et d'omentin1 comme les activités érythrocytaires GPx. Les niveaux de MDA érythrocytaire ont considérablement diminué après supplément de mélatonine. Dans le groupe PL, les taux sériques de HNE augmentent statistiquement, alors que les taux sériques de mélatonine ont été considérablement réduits après 20 jours d'un régime restreint en calories. Les paramètres restants n'ont pas changé dans les deux groupes examinés. Lorsque les données de tous les sujets ont été regroupées, les corrélations intéressantes ont été révélées. Des corrélations négatives statistiquement significatives ont été observées entre le poids corporel et l'adiponectine ($r = -0,393$; $p < 0,05$), IMC et adiponectine ($r = -0,385$; $p < 0,05$), et la leptine et omentin-1 ($r = -0,355$; $p < 0,05$). Une corrélation positive significative a été observée entre l'IMC et la leptine ($r = 0,492$; $p < 0,001$). La concentration de MDA a été négativement corrélée à l'activité GPx ($r = -0,337$; $p < 0,05$), mais, de façon surprenante, elle a été corrélée positivement avec activités de SOD-1 ($r = 0,358$; $p < 0,05$) et CAT ($r = 0,380$; $p < 0,05$).

Tableau 5. Effets de 30 jours d'administration de la mélatonine (MEL, 10 mg / jour) ou du placebo (PL) sur les paramètres biochimiques chez les sujets obèses

| Paramètre biochimique | | groupe MEL (n = 25) | | | groupe PL (n = 26) | | |
|-----------------------|---------------------|---------------------|---------------------|----------|--------------------|---------------------|----------|
| | | données de base | après le traitement | valeur-p | données de base | après le traitement | valeur-p |
| Sérum | Mélatonine (ng/l) | 30,7±6,37 | 33,7±4,96 | 0,44 | 34,0±2,55 | 25,0±1,79 | 0,014 |
| | HNE (µg/l) | 8,19±1,36 | 8,48±1,20 | 0,51 | 7,86±0,68 | 18,4±6,1 | 0,044 |
| | Adiponectine (mg/l) | 2,82±0,17 | 3,46±0,18 | 0,029 | 3,17±0,36 | 3,05±0,56 | 0,70 |
| | Omentin-1 (µg/l) | 380,1±16,2 | 468,9±16,7 | 0,0044 | 383,2±20,8 | 396,4±30,4 | 0,82 |
| | Leptine (µg/l) | 33,1±4,85 | 36,6±5,76 | 0,70 | 36,9±3,36 | 32,1±6,86 | 0,58 |
| | Resistine (µg/l) | 4,70±0,42 | 4,45±0,54 | 0,97 | 5,36±0,41 | 5,16±0,60 | 0,86 |
| | MDA (nmol/g Hb) | 34,3±2,44 | 24,5±2,16 | 0,042 | 30,1±2,89 | 27,4±2,19 | 0,65 |
| Érythrocyte | SOD-1 (IU/g Hb) | 747,7±19,4 | 762,0±54,4 | 0,29 | 697,0±16,7 | 687,9±32,0 | 0,94 |
| | CAT (104×IU/g Hb) | 68,5±2,94 | 64,7±4,23 | 0,66 | 63,1±2,89 | 65,0±4,52 | 0,61 |
| | GPx (IU/g Hb) | 5,49±0,48 | 7,92±0,56 | 0,0049 | 6,19±0,58 | 7,19±0,34 | 0,29 |

Chaque valeur est moyenne ± S.E.M.
HNE, 4-hydroxynonale; MDA, malondialdéhyde; SOD-1, Zn, Cu-superoxyde dismutase; CAT, catalase; GPx, glutathion peroxydase.

IV. DISCUSSION

La présente étude a montré que les réparateurs de matériel électronique exposés à ELF- CEM avaient un niveau moyen de sérum de mélatonine inférieur par rapport à celui des témoins avec une différence statistiquement significative élevée ($p < 0,01$). Nos résultats sont compatibles avec l'hypothèse d'un effet de suppression de la mélatonine de l'exposition au champ magnétique. [29]

En plus, le niveau moyen de MDA du sérum chez les réparateurs de matériel électronique était supérieur à celui des témoins ($p < 0,01$). Ces résultats indiquent que les réparateurs d'équipements électroniques ont été exposés au stress oxydatif.

Les processus métaboliques qui génèrent des oxydants et des antioxydants peuvent être influencés par des facteurs environnementaux tels que ELF-CEM. L'augmentation de l'exposition aux ELF- CEM peut modifier l'activité de l'organisme par ROS, entraînant un stress oxydatif. [26,27]

L'attaque des radicaux libres sur les acides gras insaturés des structures lipidiques peut conduire à la peroxydation lipidique et peut avoir des effets néfastes sur les protéines. Les produits de peroxydation des lipides, par exemple MDA, ont été pris comme biomarqueur pour le stress oxydatif dans le système biologique. [20,28] Particulièrement sensibles aux dommages oxydatifs par les radicaux libres sont les chaînes d'acyle des acides gras polyinsaturés des phospholipides, qui conduisent à la peroxydation des lipides. La peroxydation lipidique incontrôlée est un processus toxique qui entraîne une détérioration des membranes biologiques. [28], [29], [30].

Ergöder et al. [31] ont constaté que les niveaux de MDA augmentaient dans les échantillons de salive obtenus à partir de sujets volontaires après usage de l'ordinateur. Ils ont conclu que le rayonnement libéré par ordinateur provoque des changements dans le système de défense antioxydant enzymatique et conduit à un stress oxydatif dans les échantillons de salive des sujets.

En ce qui concerne la prévalence de l'insuffisance du sommeil chez la population étudiée, la présente étude a montré que l'insuffisance du sommeil était plus fréquente parmi les réparateurs d'équipements électroniques exposés aux ELF-CEM par rapport aux témoins mais sans différence statistiquement significative.

Parmi les réparateurs de matériel électronique, le niveau moyen de mélatonine sérique chez les sujets se plaignant d'une insuffisance de sommeil ($4,62 \pm 3,63$) était plus faible que ceux qui ne se plaignaient pas d'insuffisance de sommeil ($19,09 \pm 23,24$); mais la signification statistique était la ligne de bordure ($p < 0,05$). Cependant, le niveau moyen de MDA, l'âge moyen ou la durée moyenne de l'emploi ne diffèrent pas de manière significative en fonction de la présence ou de l'absence de symptôme d'insuffisance du sommeil. Il est évident que la présente étude soutient les autres études qui suggèrent que l'exposition professionnelle à ELF-EMF pourrait avoir un effet néfaste sur la qualité du sommeil. [33,34,35,36].

Yoshioka et al. [34] ont signalé que les travailleurs qui ont passé 6 heures par jour ou plus sur le travail des VDU ont tendance à avoir des troubles du sommeil, en particulier les problèmes de durée totale du sommeil et de somnolence pendant la journée. Il a été démontré que les troubles du sommeil entraînent non seulement des maladies diverses, mais aussi une incidence sérieuse sur la productivité dans la société.

Des recherches précédentes sur la relation entre la mélatonine et le sommeil ont été effectuées chez les animaux et leurs effets sur la maturation gonadique et les systèmes circadiens ont été examinés. Ces premières expériences sur les animaux ont fourni des preuves des effets chronobiologiques et induisant le sommeil de la mélatonine, suggérant un rôle pour cette hormone dans le sommeil et le comportement chez les humains. [36] Compte tenu des résultats prometteurs des études sur les modèles animaux, cette étude a été menée pour estimer l'effet d'une supplémentation de 20-mois sur la mélatonine (10 mg par jour) sur le statut redox et les adipokines circulantes chez les sujets obèses sur un régime à restriction calorique. Comme mentionné, il n'y a que quelques rapports liés à l'impact de la mélatonine exogène.

Les résultats de cette étude indiquent que la mélatonine exotique peut empêcher l'augmentation du stress oxydatif au stade initial de la perte de poids. Lorsque la mélatonine a été complétée par des sujets, il n'y a eu aucun changement dans les concentrations de HNE et de mélatonine après 20 jours d'un régime faible en calories. La mélatonine exogène pourrait être utilisée pour contrer l'augmentation du stress oxydatif

accompagnant la perte de poids. HNE est un produit majeur de la peroxydation non enzymatique des acides gras polyinsaturés [37].

On peut dire que HNE a des effets mutagènes, cytotoxiques et cancérigènes, mais aux niveaux physiologiques, il peut exercer une action lipo-esthétique, permettant aux cellules de s'adapter aux médiateurs induits par le stress [37]. Des niveaux élevés de HNE sont fortement associés au développement de l'obésité et à ses complications, entraînant des changements cellulaires pathogènes et la promotion de nombreux processus pathologiques [38]. Dans ce cas, la mélatonine exogène a stabilisé le niveau de HNE chez des sujets en régime à faible teneur en calories et a empêché une diminution des concentrations de mélatonine endogène matinale. En outre, le niveau de MDA érythrocytaire a considérablement diminué et l'activité GPx a augmenté en raison de l'administration de la mélatonine en plus d'un régime faible en calories; donc l'état redox de ces sujets a été amélioré. Mesri Alamdari et al. [39] ont observé une baisse importante des niveaux de MDA chez les femmes obèses avec un régime faible en calories avec une supplémentation en mélatonine, mais la capacité antioxydante totale est restée inchangée.

Les corrélations positives entre la concentration de MDA érythrocytaire et les activités de SOD-1 et de CAT sont des observations importantes dans cette étude. Dans les premiers stades de l'obésité, les mécanismes compensatoires stimulent les activités des enzymes antioxydantes pour contrer la synthèse augmentée des ROS, mais elles sont insuffisantes pour prévenir les dommages oxydatifs [14, 40]. La présente étude comprenait des personnes obèses sans complication de santé connue; Ainsi, nous supposons que leur défense antioxydante a été activée pour limiter le stress oxydatif, mais il était insuffisant pour prévenir totalement les dommages oxydatifs. Dans la présente étude, un régime à faible teneur en calories de 20 jours n'a entraîné aucun changement dans les niveaux circulaires du matin de l'adiponectine, tandis que la supplémentation en mélatonine a considérablement augmenté la concentration de cette adipokine. De plus, il a été démontré que l'adiponectine corrélait positivement avec l'amplitude circadienne de la sécrétion de la mélatonine chez les femmes saines mais pas métaboliques [41]. Dans la présente étude, une corrélation négative a été trouvée soit entre le poids corporel et l'adiponectine et entre l'IMC et l'adiponectine.

Ceci est en accord avec d'autres études, qui ont rapporté une corrélation négative de l'adiponectine circulante et l'IMC, le syndrome métabolique, la résistance à l'insuline et le diabète de type 2 [42]. De nombreuses études sur les modèles animaux ont confirmé l'effet stimulant du traitement de la mélatonine sur l'adiponectine circulante [31,32,41], mais il existe des incohérences dans d'autres expériences [22]. Plusieurs mécanismes peuvent contribuer à l'influence de la mélatonine sur la sécrétion d'adiponectine, y compris l'impact de l'indoleamine sur les voies de signalisation de l'adiponectine, ses propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires, l'amélioration de la fonction mitochondriale et les changements d'autres niveaux d'adipokine [23,26,36,37].

Cependant, dans la présente étude, les concentrations élevées d'adiponectine sérique ont été trouvées uniquement dans le groupe de régime à faible teneur en calories complété par la mélatonine. Compte tenu de nombreuses études sur les modèles animaux [36], il convient de souligner que la supplémentation prolongée de la mélatonine, imitant les conditions normales de sommeil.

Les limites de notre étude étaient les suivantes:

- (a) Le petit nombre de participants est un facteur limitant; Par conséquent, il peut être traité comme une étude pilote.
- (b) Une autre limitation est la conception de l'étude - les échantillons de sang ont été prélevés une seule fois par jour, le matin. Il suffisait d'observer les changements dans les niveaux circulants des adipokines sélectionnées. Toutefois, dans le cas des adipokines à structure circadienne de sécrétion, il serait intéressant d'examiner leur libération maximale après la supplémentation en mélatonine. Nous ne pouvions pas prendre des échantillons de sang de nuit pour évaluer la mélatonine la nuit, et nous ne pouvons pas non plus prendre plusieurs échantillons pour évaluer les changements rythmiques du niveau de mélatonine selon l'heure du jour. En outre, nous devons réévaluer la qualité du sommeil plus précisément dans d'autres études. Sans aucun doute, les résultats de cette étude sont très prometteurs mais ont soulevé de nouvelles questions nécessitant d'autres recherches.

V. CONCLUSION

1. Les réparateurs de matériel électronique exposés à la CEM avaient un niveau moyen de mélatonine plasmatique et des niveaux moyens de MDA, indiquant un état de stress oxydatif plus élevé. Plus, l'exposition aux CEM a été démontrée qui est associée à une insuffisance de sommeil. En conclusion, notre étude suggère qu'une mauvaise qualité du sommeil est significativement associée au temps quotidien

d'exposition au champ électromagnétique dans une centrale électrique. Cela implique que l'exposition aux CEM peut endommager la qualité du sommeil humain plutôt que la durée du sommeil.

2. Mélatonine suppl. a considérablement réduit le stress oxydatif et a réglé les adipokines circulantes bénéfiques pour l'homéostasie énergétique principalement chez les sujets obèses. Ainsi, la mélatonine exotique peut faciliter l'amélioration de la santé au cours de la gestion de l'obésité. L'impact positif de la mélatonine exogène sur la réduction du poids, observé dans la présente étude, confirme fortement que l'administration de cela peut être un additif actifs supplémentaires utiles dans le traitement de l'obésité et confirme que la supplémentation en mélatonine, imitant les conditions de sommeil normal, pourrait avoir un effet souhaitable chez les humains pendant la perte de poids alimentaire.
3. **L'éducation à la santé** sur les dangers des CEM, les raccourcissements du temps d'exposition aux CEM par jour et la prise de vitamines antioxydantes devraient être effectués pour améliorer l'effet oxydatif des CEM sur ces travailleurs et d'autres catégories. La pollution électromagnétique peut être réduite grâce aux filtres Graham/Stetzer (GS) installés dans les écoles avec syndrome de construction malade. Les symptômes de l'asthme chez les élèves ont été réduits, le comportement des élèves avec le TDAH s'est amélioré et les étudiants atteints du diabète de type 1 et 2 contrôlent la glycémie améliorée. En outre, les filtres Graham/Stetzer (GS) installés chez les malades atteints de sclérose en plaques ont démontré un meilleur équilibre et moins de tremblements.

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. Tobaldini E, Costantino G, Solbiati M, Cogliati C, Kara T, et al. (2016) Sleep, sleep deprivation, autonomic nervous system and cardiovascular diseases. *Neurosci. Biobehav. Rev.*
2. Wellen KE, Hotamisligil GS (2005) Inflammation, stress, and diabetes. *J. Clin. Invest* 115: 1111-1119.
3. Leff-Gelman P, Mancilla-Herrera I, Flores-Ramos M, Cruz-Fuentes C, et al. (2016). The Immune System and the Role of Inflammation in Perinatal Depression. *Neurosci. Bull.* 32: 398-420.
4. Masuda M, Wakasaki T, Toh S (2016) Stress-triggered atavistic reprogramming (STAR) addiction: driving force behind head and neck cancer? *Am. J Cancer Res* 6: 1149-1166.
5. Dube SR, Fairweather D, Pearson WS, Felitti VJ, Anda RF, et al. (2009). Cumulative childhood stress and autoimmune diseases in adults. *Psychosom Med* 71: 243-250.
6. Stojanovich L, Marisavljevich D (2008) Stress as a trigger of autoimmune disease. *Autoimmun. Rev.* 7: 209-213.
7. Chauhan V, Chauhan A (2010) Oxidative stress in autism. *Pathophysiology* 13: 171-181.
8. Taylor L (2016) No place to hide? The ethics and analytics of tracking mobility using mobile phone data. *Environ Plan D Soc. Sp.* 34: 319-336.
9. Redlarski G, Lewczuk B, Zak A, Koncicki A, Krawczuk M, et al. (2015) The influence of electromagnetic pollution on living organisms: historical trends and forecasting changes. *Biomed. Res. Int.*
10. Havas M., (2006), Electromagnetic hypersensitivity: biological effects of dirty electricity with emphasis on diabetes and multiple sclerosis. *Electromagn. Biol. Med* 25: 259-268.
11. Mattson MP. Metal-catalysed disruption of membrane protein and lipid signalling in the pathogenesis of neurodegenerative disorders. *Ann. N Y Acad. Sci.* 2004; 1012:37-50.
12. Chan PH. Reactive oxygen radicals in signalling and damage in the ischemic brain. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2001; 21:2-14.
13. Irmak MK, Gülec M, Fadillioglu E, Yagmurca M, Erdogan H, Akyol O. Effects of electromagnetic radiation from cellular telephone on the antioxidant levels in rabbits. *Cell Biochem. Funct.* 2002;20:27983.
14. Fang YZ, Yang S, Wu G. Free radicals, antioxidants, and nutrition. *Nutrition* 2012; 18:873-9.
15. Ahlbom A, Kheifets L., Green A., Savitz D., Swerdlow A. Epidemiology of health effect radiofrequency exposure. *Environ. Health Perspective* 2014;112:1741-54.
16. Tan DX, Reiter RJ, Qi WB, Manchester LC, Karbownik M. Significance of melatonin in antioxidant defence system: Reactions and products. *Biol. Signals Recept.* 2000; 9:137-59.
17. Altpeter ES, Pfluger D, Minder CE, Rössli M, Battaglia M, Abelin T. Effect of short-wave magnetic fields on sleep quality and melatonin cycle in humans: The Schwarzenburg shut-down study. *Bioelectromagnetics* 2006; 27:142-50.
18. Lazzaro V, Apollonio F, Fassina L, Capone F, Borea PA, Cadossi R, et al. A consensus review of central nervous system of exposure to low-intensity and extremely low-frequency magnetic fields. *Brain Stimul.* 2013;6:469-76.
19. W. S. Yang, W. J. Lee, T. Funahashi et al, Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, vol. 86, no. 8, pp. 3815-3819, 2001.

20. R. M. Sainz, C. Rodriguez, J. C. Mayo, et al, Regulation of antioxidant enzymes: significant roles for melatonin," *Journal of Pineal Research*, vol. 39, no. 1, pp. 1–9, 2004.
21. M. E. Trujillo and P. E. Scherer, Adiponectin-journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome," *Journal of Internal Medicine*, vol. 257, no. 2, pp. 167–175, 2005.
22. Moustafa YM, Belacy A, Abou-El-Ela SH, Moustafa RM, Ali FM. Effects of acute exposure to radiofrequency fields of cellular phones on plasma lipid peroxide antioxidant activities in human erythrocytes. *J Pharm. Biomed. Anal.* 2010;26:605-8.
23. Stasica P, Ulanski P, Rosiak JM. Melatonin as a hydroxyl radical scavenger. *J Radioanal. Nucl. Chem.* 1998;232:107-13.
24. Tan DX, Qi WB, Manchester LC, Reiter RJ, Karbownik M, Calvo JR. Significance of melatonin in antioxidant defence system: Reactions and products. *Biol. Signals Recept.* 2000;9:137-59.
25. Ruediger H. Genotoxic effects of radiofrequency electromagnetic fields. *Pathophys.*2009;16:89–102.
26. Ozguner M, Koyu A, Cesur G, Ural M, Ozguner F, Gokcimen A, et al. Biological and morphological effects on the reproductive organ after exposure electromagnetic field. *Saudi Med. J.*, 2005;26:405–10.
27. Lu YS, Huang BT, Huang YX. Reactive oxygen species formation and apoptosis in human peripheral blood mononuclear cell induced by 900 MHz mobile phone radiation. *Oxid. Med Cell Longev.* 2012;2012:740280.
28. Bonnet M, Arand DL. We are chronically sleep deprived. *Sleep* 1995;18:908-11.
29. Ghodbane SLA, Sakly M, Ammari M, Abdelmelek H. Does static magnetic field-exposure induced oxidative stress and apoptosis in kidney and muscle? Effect of vitamin E and selenium supplementations. *Gen. Physiol. Biophys.* 2015;34:23–32.
30. Tachibana H, Izumi T, Horiguchi I, Manabe E, Honda S, Takemoto T. Study of impact of occupational and domestic factors in insomnia among industrial workers of a manufacturing company by Japan. *Occup. Med. (Lond.)* 2006;46:221-7.
31. Singh HP, Sharma VP, Batish DR, Kohli RK. Cell phone electromagnetic field radiations affect rhizogenesis through impairment of biochemical processes. *Environ. Monit. Assess* 2012;184:1813–21.
32. Okubo Y, Suwazono Y, Nakazawa T, Kobayashi E, Komine S, Kato N, Nogawa K. Association between duration of daily VDT use and subjective symptoms. *Am. J Ind. Med* 2002;42:421-6.
33. Saijo Y, Fukui T, Yoshioka E, Kawaharada M, Kishi R. Association between duration of daily visual display terminal work and insomnia among local government clerks in Japan. *Am. J Ind. Med* 2008;51:148-56.
34. Metlaine A, Leger D, Choudat D. Socioeconomic impact of insomnia in working populations. *Ind. Health* 2005;43:11-9.
35. Wurtman RJ. Melatonin as hormone humans: A history. *Yale J. Biol. Med.* 2005;58:547-52.
36. R. J. Schaur, W. Siems, N. Bresgen, and P. M. Eckl, 4-hydroxy-nonenal-a bioactive lipid peroxidation product, *Biomolecules*, vol. 4, no. 5, 2247–2337, 2015.
37. M. P. Mattson, Roles of the lipid peroxidation product 4-hydroxynonenal in obesity, the metabolic syndrome, and associated vascular and neurodegenerative disorders, *Experimental Gerontology*, vol. 44, no. 10, pp. 625–633, 2009.
38. N. Mesri Alamdari, R. Mahdavi, N. Roshanravan, N. Lotfi Yaghin, A. R. Ostadrahimi, and E. Faramarzi, "A double-blind, placebo-controlled trial related to the effects of melatonin on oxidative stress and inflammatory parameters of obese women," *Hormone and Metabolic Research*, vol. 47, no. 7, pp. 504–508, 2015.
39. Savini, M. V. Catani, D. Evangelista, V. Gasperi, and L. Avigliano, Obesity-associated oxidative stress: strategies finalized to improve redox state, *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 14, no. 5, pp. 10497–10538, 2013.
40. D. Corbalán-Tutau, J. A. Madrid, F. Nicolás, and M. Garaulet, aily profile in two circadian markers "melatonin and cortisol" and associations with metabolic syndrome components, *Physiology and Behaviour*, vol. 123, pp. 231–235, 2014.
41. M. E. Trujillo and P. E. Scherer, Adiponectin- journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome, *Journal of Internal Medicine*, vol. 257, no. 2, pp. 167–175, 2005.