



Article

# Syndrome neurologique combiné de l'électrohypersensibilité et de la sensibilité aux produits chimiques multiples : Une étude clinique de 2018 cas

Dominique Belpomme<sup>1,2,\*</sup> et Philippe Irigaray<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Département d'oncologie médicale, Université de Paris, 75006 Paris, France

<sup>2</sup> Institut européen de recherche sur le cancer et l'environnement (ECERI), 1000 Bruxelles, Belgique ; philippe.artac@gmail.com

\* Correspondance : contact.belpomme@gmail.com

**Résumé :** A partir d'une cohorte de 2018 cas consécutifs évaluables issus de notre base de données européenne, nous décrivons la présentation clinique symptomatique complète de l'électrohypersensibilité (EHS) et de la sensibilité aux produits chimiques multiples (MCS) et leur association dans le cadre d'un syndrome neurologique environnemental unique, lié à la sensibilité. Les critères d'éligibilité sont ceux de la réunion de consensus d'Atlanta pour la MCS et ceux de l'OMS pour l'EHS. Il y a eu 1428 cas évaluables de EHS, 85 cas de MCS et 505 cas de EHS/MCS, de sorte que l'EHS était associée à la MCS dans 25 % des cas. Les femmes semblent être beaucoup plus sensibles à l'EHS et/ou au MCS que les hommes, sans différence statistiquement significative entre les groupes EHS et MCS ( $p = 0,07$ ), mais le groupe combiné a révélé une prédominance significative en faveur du sex-ratio féminin plus significatif de 80,4 % ( $p < 0,0001$ ). Tous les symptômes, à l'exception du comportement émotionnel, étaient significativement plus fréquents chez les patients EHS que chez les témoins sains ( $p < 0,0001$ ). Nous n'avons trouvé aucun symptôme pathognomonique permettant d'établir le diagnostic des deux affections ou de distinguer l'EHS du MCS. Les trois groupes de patients partagent des symptômes identiques, alors que plusieurs symptômes sont plus fréquents chez les patients EHS/MCS que chez les patients EHS ( $p < 0,0001$ ). Sur la base de ces données, nous suggérons que l'EHS et le MCS sont deux nouvelles affections cérébrales, générées par un mécanisme étiopathogénique commun.

**Mots clés :** syndrome neurologique lié à la sensibilité combinée ; électrohypersensibilité ; champ électromagnétique ; intolérance environnementale idiopathique ; radiofréquence ; mécanisme étiopathogénique ; sensibilité chimique multiple

**Citation :** Belpomme, D. ; Irigaray, P. Syndrome neurologique combiné à l'électrohypersensibilité et à la sensibilité aux produits chimiques multiples.

Sensibilité chimique : Une étude clinique

Étude de 2018 cas. *J. Clin. Med.*

2023, 12, 7421. <https://doi.org/10.3390/jcm12237421>

10.3390/jcm12237421

Rédacteurs académiques : Ram Prasad et Suresh K. Verma

Reçue : 3 octobre 2023

Révisé : 22 novembre 2023

Accepté : 28 novembre 2023

Publié : 30 novembre 2023



Copyright : © 2023 par les auteurs.

Licencié MDPI, Bâle, Suisse. Cet article est un article en libre accès distribué selon les termes et conditions de la licence Creative Commons Attribution (CC BY) (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

## 1. Introduction

L'électrohypersensibilité (EHS) et la sensibilité aux produits chimiques multiples (MCS) sont de nouveaux troubles neurologiques émergents, reconnus dans le monde entier, qui s'inscrivent dans le cadre des maladies environnementales liées à la sensibilité. La MCS a été décrite pour la première fois en 1962 par Theron G. Randolph comme un trouble causé par l'exposition à de faibles niveaux de substances chimiques environnementales multiples [1], tandis que la EHS a été identifiée en 1991 par William Rea et définie de manière similaire comme un trouble pathologique résultant d'une exposition à des champs électromagnétiques (EMF) de faible intensité [2]. À la suite de ces travaux pionniers, le MCS a été reconnu par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) lors d'un atelier international organisé par l'OMS en 1996 à Berlin et a fait l'objet d'une caractérisation clinique plus poussée lors d'une réunion de consensus tenue en 1999 à Atlanta [3]. De même, l'EHS a été reconnue par l'OMS lors d'un atelier organisé par l'OMS en 2004 à Prague [4], selon lequel l'EHS a été qualifiée d'intolérance environnementale idiopathique aux CEM, puis en 2005 et 2014 dans les fiches d'information de l'OMS n°296 [5] et n°193 [6], respectivement, dans lesquelles l'EHS a été analysée en lien avec des problèmes de santé publique.

Après la description initiale en 2011 par McCarthy et al. de l'EHS comme un nouveau syndrome neurologique [7] et notre première tentative de caractérisation de la EHS en 2015 [8], nous avons montré que l'EHS peut être identifiée comme un trouble médical distinct [9], et plus récemment, qu'"elle peut être causée par des champs électromagnétiques (CEM) anthropogéniques et, parfois, par des produits chimiques" [10], comme dans le cas de la MCS [3].

Comme notre observation initiale selon laquelle l'EHS pourrait être associée au MCS était préliminaire [8], nous avons décidé d'examiner de manière critique et d'étendre cette observation en étudiant davantage de patients et de clarifier comment et pourquoi l'EHS et le MCS pourraient coexister en tant que parties d'un syndrome neurologique unique, commun et lié à la sensibilité. Comme, à notre connaissance, il n'existe pas d'étude symptomatique exhaustive publiée sur l'EHS et le MCS dans la littérature scientifique, nous rapportons également la description symptomatique complète de ce syndrome combiné par rapport à l'EHS et au MCS seules, et sur la base de données biologiques antérieures [8,9,11] et de l'imagerie cérébrale [12], nous discutons d'un mécanisme étiopathogénique potentiellement commun impliqué dans les deux troubles et dans le syndrome combiné. En effet, grâce à cette étude, nous souhaitons informer les médecins et les scientifiques qu'ils doivent être conscients que l'EHS et le MCS sont des maladies nouvelles et fréquentes et que ces troubles neurologiques liés à la sensibilité sont des maladies paradigmatiques causées par des environnements anthropogéniques.

## 2. Matériel et méthodes

### 2.1. Recrutement des patients

Les patients n'ont pas été activement recrutés. Le nombre de patients inclus est due au fait qu'en France, il n'y a pas de médecins spécialisés dans la prise en charge des patients EHS et/ou MCS. Tous les patients ont donc été spontanément adressés à l'un d'entre nous (DB), à la suite de leurs propres demandes.

### 2.2. Critères d'inclusion

Étant donné qu'il n'existe toujours pas d'étude publiée permettant une identification biologique claire du MCS et de l'EHS, nous avons utilisé des critères cliniques internationalement reconnus pour l'inclusion dans cette étude des patients atteints de l'un ou l'autre de ces troubles ou des deux. Pour le MCS, les critères d'inclusion étaient ceux reconnus internationalement par la réunion de consensus d'Atlanta de 1999 [3], qui incluent que les patients déclarent être cliniquement intolérants à de faibles niveaux de multiples produits chimiques naturels et/ou artificiels présents dans l'environnement. Nous avons utilisé les cinq critères de diagnostic définis : "(a) un trouble chronique, (b) qui se reproduit, (c) en réponse à de faibles niveaux d'exposition, (d) à de multiples produits chimiques environnementaux non apparentés, et (e) qui s'améliore lorsque les incitants sont supprimés". Nous avons ajouté un sixième critère clinique diagnostique : "les symptômes se manifestent dans plusieurs systèmes organiques" [13].

Dans notre série, nous avons reconnu deux types de patients souffrant de MCS : (a) ceux dont la sensibilité chimique générale était en accord total avec les critères de consensus d'Atlanta susmentionnés, et (b) ceux qui présentaient des symptômes cliniques de MCS plus caractéristiques, tels qu'une sensation de brûlure et d'irritation de l'ensemble des voies respiratoires de l'organisme, comme cela a été initialement rapporté comme étant dû à une inflammation neurogène [14-16] et plus récemment confirmé [17].

Nos critères d'inclusion pour les patients EHS étaient similaires à ceux de la réunion de consensus d'Atlanta de 1999 pour la MCS, mais adaptés à l'EHS [8]. Ils étaient les suivants (a) évolution chronique ; (b) la reproductibilité de l'apparition des symptômes en cas d'exposition présumée à un niveau de CEM de faible intensité, qui comprend les émissions de CEM provenant des téléphones portables, de la fidélité sans fil (WiFi), des lignes à haute tension, des compteurs intelligents, etc [9] ; (c) régression ou disparition des symptômes lorsque les incitants sont retirés ; (d) absence de pathologie connue expliquant les symptômes cliniques observés ; et (e) absence de pathologie préexistante ou coexistante telle que l'athérosclérose, le diabète, les maladies neurodégénératives ou psychiatriques qui rendraient difficile l'interprétation des données cliniques. Une attention particulière a été portée à l'exclusion de tout cas de maladie d'Alzheimer, cette maladie pouvant être causée par l'exposition aux CEM [18-21]. Chacun de ces critères liés à l'EHS était en accord avec ceux proposés par l'OMS [22]. Nos critères ne reposaient pas uniquement sur les déclarations subjectives des patients, mais sur l'analyse clinique de l'anamnèse médicale, sur un interrogatoire systématique en face à face et sur un examen physique.

### 2.3. Inclusion des patients

Les patients ont été enregistrés dans la base de données que nous avons constituée et maintenue prospectivement depuis 2009 en France, avec plus de deux mille cas d'EHS et/ou de MCS autodéclarés actuellement, elle apparaît comme la plus importante série de ces patients au niveau mondial. Cette base de données a été approuvée par le Comité de Protection des Personnes de France Ouest VI (26 février 2018), avec le numéro d'enregistrement 2017-A02706-47 et est également enregistrée dans la base de données européenne des essais cliniques (EudraCT), avec le numéro d'enregistrement 2018-001056-36. Tous les patients inclus ont donné leur consentement éclairé pour la recherche clinique et ont été enregistrés de manière anonyme. Pour l'enregistrement, nous n'avons pas utilisé d'entretiens téléphoniques ou d'enquêtes par questionnaire sur internet, mais des entretiens en face à face et des examens médicaux basés sur des questionnaires, une méthode qui minimise les analyses subjectives et biaisées ou imprécises dépendant du patient.

Au total, 2070 cas d'EHS et/ou de MCS ont été enregistrés entre 2009 et 2021, parmi lesquels 2018 cas sont évaluable pour déterminer l'association de l'EHS avec la MCS et l'analyse symptomatique complète. Les 52 cas non évaluable, soit 2,5 %, comprennent 27 cas dont les données cliniques initiales étaient insuffisantes et 25 cas qui n'ont pas pu être correctement évalués en raison de la découverte d'un trouble pathologique non apparenté associé à l'EHS ou à la MCS. L'analyse a été réalisée en 2023. Les symptômes cliniques des patients atteints d'EHS ont été comparés à ceux de 100 témoins normaux sans MCS ni EHS et à ceux de patients atteints de MCS ou du syndrome combiné EHS/MCS.

L'analyse clinique a été réalisée en deux étapes successives. Une description des principaux symptômes a été donnée dans tous les cas évaluable, c'est-à-dire chez 1428 patients atteints d'EHS, 85 patients atteints de MCS et 505 patients atteints du syndrome combiné. En outre, depuis 2015, une analyse plus détaillée des symptômes a été réalisée sur 783 patients atteints d'EHS, 51 de MCS et 307 du syndrome combiné.

#### 2.4. Analyse statistique

Nous avons utilisé le test du chi-deux pour analyser les différentes distributions de fréquences, et cette analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel XLSTAT (XLSTAT 2018.1.49725 ; Addinsoft). Le test du chi-deux avait une valeur seuil de significativité  $\alpha$  de 0,05. Le chi-deux ayant été utilisé pour réaliser trois comparaisons (patients EHS versus témoins normaux, patients EHS versus patients MCS et patients EHS versus patients EHS/MCS), la correction de Bonferroni a été appliquée, ce qui fixe le seuil de significativité  $\alpha$  à 0,05/3, soit 0,016.

### 3. Résultats

#### 3.1. Fréquence de la MCS associée à l'EHS

Nos données sont présentées dans les tableaux 1 et 2. Le MCS était associée à l'EHS dans 505 cas, c'est-à-dire dans 25 % du nombre total de cas évaluable de EHS et de MCS (tableau 1). Ce résultat est similaire à notre précédent rapport de 2015 [8].

**Tableau 1.** Fréquence de l'association de la MCS avec l'EHS.

	Analyse de 2015	Analyse du présent
	Cas évaluable $n = 727$	Cas évaluable $n = 2018$
EHS	521/727 (71.7%)	1428/2018 (70.8%)
MCS	52/727 (7.1%) *	85/2018 (4.2%) *
EHS/MCS	154/727 (21.2%) *	505/2018 (25%) *
	154/675 (22.8%) **	505/1933 (26.1%) **

\* Ratio déterminé à partir de l'ensemble des patients étudiés, c'est-à-dire incluant les patients du groupe MCS. \*\* Ratio déterminé à partir des patients EHS étudiés, c'est-à-dire sans les patients du groupe MCS.

**Tableau 2.** Ratio et pourcentage de patients souffrant de EHS qui ont ensuite souffert de MCS et vice-versa.

Nombre total de cas évaluable combinés EHS/MCS *	484
Les patients EHS qui ont souffert de MCS par la suite	272/484 (56.2%)
Les patients souffrant de MCS qui ont souffert d'EHS par la suite	212/484 (43.8%)

\* Dans 21 cas, l'EHS et le MCS sont apparues simultanément. Ils ont été exclus de l'analyse.

Comme le montre le tableau 2, sur les 484 cas combinés évaluables pour leur occurrence chronologique, la EHS apparaît en premier dans 272 cas (56,2 %), tandis que le MCS précède l'EHS dans 212 cas (43,8 %), ce qui suggère que dans ce dernier cas, les produits chimiques pourraient avoir été impliqués dans la genèse de l'EHS, c'est-à-dire dans environ 10 % du nombre total de cas de EHS et/ou de MCS. Il est à noter que de nombreux patients du groupe EHS étaient associés à une intolérance aux odeurs, bien qu'ils n'aient pas atteint les critères standard du MCS, ce qui suggère néanmoins un mécanisme commun associé à l'hypersensibilité pour les deux troubles (voir section 4.5).

### 3.2. Données démographiques

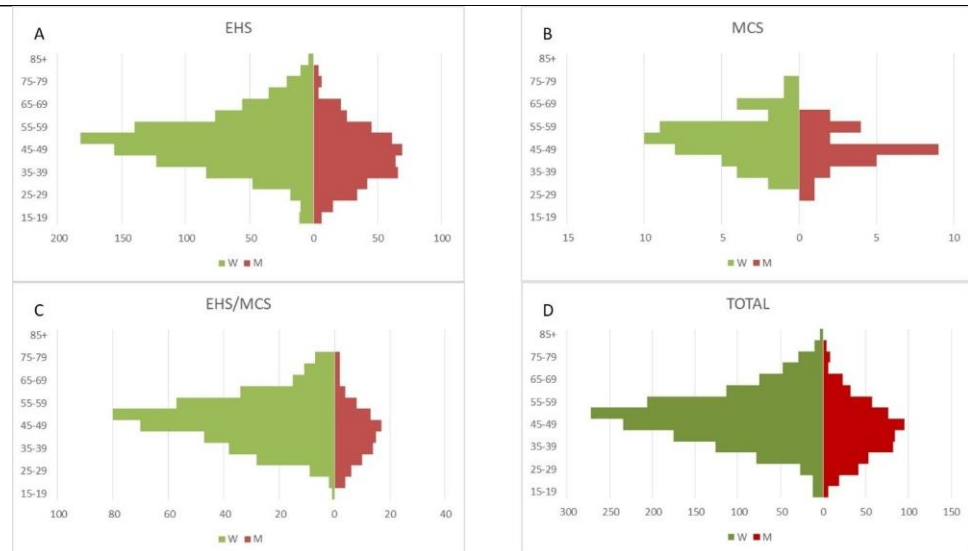
Le tableau 3 présente les données démographiques caractérisant chaque groupe individualisé EHS, MCS et EHS/MCS. Il est intéressant de noter que les femmes semblent être beaucoup plus sensibles à l'EHS et/ou au MCS que les hommes, sans qu'il y ait de différence significative entre les groupes EHS et MCS, dont les deux tiers sont des femmes. Dans notre série de patients, en comparaison avec le groupe EHS, il y avait une prédominance féminine prononcée statistiquement significative de 80,4 % pour le groupe combiné EHS et MCS. Cela suggère que les femmes ne sont pas seulement sujettes à l'EHS ou au MCS, mais particulièrement au syndrome combiné.

**Tableau 3.** Données démographiques basées sur 2018 cas d'EHS et/ou de MCS individualisés en série.

Données démographiques	EHS	MCS	p *	EHS/MCS	p **
Nombre de cas (%)	1428 (70.8%)	85 (4.2%)	-	505 (25%)	-
Âge (moyenne $\pm$ SD)	48.86 $\pm$ 12.74	49.15 $\pm$ 9.71	0.84	48.57 $\pm$ 11.38	0.67
Âge (médiane (intervalle))	49 (16-85)	48 (29-77)	-	49 (19-76)	-
Rapport de masculinité (femmes/hommes)	972/456 (68%)	50/35 (58.8%)	0.07	406/99 (80.4%)	<0.0001

Test du chi deux. \* Comparaison entre le groupe de patients MCS et le groupe de patients EHS. \*\* Comparaison entre le groupe de patients EHS/MCS et le groupe de patients EHS.

L'âge médian et moyen global était d'environ 49 ans et ne différait pas statistiquement entre les trois groupes individualisés EHS, MCS et EHS/MCS. Comme l'indique la figure 1, cet échantillon comprend non seulement des adultes âgés, mais aussi des jeunes et des adolescents.



**Figure 1.** Nombre relatif de patients dans différentes catégories d'âge : le groupe EHS (A) comparé au groupe MCS (B) et au groupe combiné EHS/MCS (C), et le total de 2018 cas étudiés (D).

### 3.3. Présentation symptomatique

Nous avons comparé rétrospectivement la fréquence des symptômes lors de la première présentation clinique dans le groupe de patients EHS avec celle de personnes apparemment saines et avec celle du groupe de patients MCS et du groupe combiné EHS/MCS (tableau 4).

**Tableau 4.** Fréquence des symptômes cliniques chez les patients porteurs d'EHS par rapport à celle des individus apparemment sains et à celle des patients MCS et EHS/MCS \*.

Symptômes clinique	EHS Ratio (%)	Normal Controls (%) n = 100	p **	MCS Ratio (%)	p ***	EHS/MCS Ratio (%)	p ****
Maux de tête	1285/1428 (90%)	13	<0.0001	76/85 (89%)	0.86	454/505 (90%)	0.95
Raideur de la nuque*	251/783 (32%)	0	<0.0001	16/51 (31%)	0.92	101/307 (33%)	0.79
Dysesthesie	1200/1428 (84%)	0	<0.0001	60/85 (71%)	0.001	374/505 (74%)	<0.0001
Lésions cutanées	228/1428 (16%)	0	<0.0001	15/85 (18%)	0.68	227/505 (45%)	<0.0001
Tremblements/vibrations *	157/783 (20%)	0	<0.0001	5/51 (10%)	0.07	61/307 (20%)	0.95
Myalgie *	360/783 (46%)	6	<0.0001	22/51 (43%)	0.69	154/307 (50%)	0.21
Trismus/contraction musculaire *	62/783 (8%)	0	<0.0001	1/51 (2%)	0.12	49/307 (16%)	0.0004
Arthralgie *	250/783 (32%)	19	0.008	14/51 (27%)	0.51	83/307 (27%)	0.11
Chaleur à l'oreille/otalgie *	493/783 (63%)	0	<0.0001	22/51 (43%)	0.004	166/307 (54%)	0.0013
Acouphènes	914/1428 (64%)	5	<0.0001	34/85 (40%)	<0.0001	313/505 (62%)	0.42
Hyperacousie	500/1428 (35%)	6	<0.0001	26/85 (31%)	0.41	278/505 (55%)	<0.0001
Photophobie *	260/783 (33%)	0	<0.0001	14/51 (27.5%)	0.92	90/307 (29.4%)	0.41
Troubles oculaires	472/1428 (33%)	0	<0.0001	38/85 (45%)	0.03	222/505 (44%)	<0.0001
Ictus paralytique *	78/783 (10%)	0	<0.0001	7/51 (14%)	0.39	46/307 (15%)	0.02
Vertiges	985/1428 (69%)	0	<0.0001	43/85 (51%)	0.0004	303/505 (60%)	0.0002
Troubles de l'équilibre	485/1428 (34%)	0	<0.0001	30/85 (35%)	0.80	116/505 (23%)	<0.0001
Deficit de concentration/d'attention	1114/1428 (78%)	0	<0.0001	55/85 (65%)	0.004	424/505 (84%)	0.002
Perte de mémoire immédiate	1085/1428 (76%)	6	<0.0001	57/85 (67%)	0.06	394/505 (78%)	0.35
Confusion *	47/783 (6%)	0	<0.0001	2/51 (4%)	0.54	46/307 (15%)	<0.0001
Troubles du sommeil	1071/1428 (75%)	6	<0.0001	43/85 (51%)	<0.0001	409/505 (81%)	0.006
Fatigue	1200/1428 (84%)	10	<0.0001	41/51 (80%)	0.49	444/505 (88%)	0.04
Tendance dépressive	814/1428 (57%)	0	<0.0001	26/85 (30%)	<0.0001	237/505 (47%)	<0.0001

Idées suicidaires	229/1428 (16%)	0	<0.0001	9/85 (11%)	0.18	91/505 (18%)	0.30
Anxiété/panique	372/1428 (26%)	0	<0.0001	31/85 (36%)	0.03	152/505 (30%)	0.08
Comportement émotionnel	186/1428 (13%)	11	0.56	13/85 (15%)	0.55	75/505 (15%)	0.30
Irritabilité	328/1428 (23%)	6	<0.0001	15/85 (18%)	0.25	126/505 (25%)	0.37
Nausées/Douleurs abdominales *	141/783 (18%)	0	<0.0001	8/51 (16%)	0.67	101/307 (33%)	<0.0001
Anomalies cardiovasculaires	657/1428 (46%)	0	<0.0001	36/85 (42%)	0.51	253/505 (50%)	0.11
Oppression thoracique *	94/783 (12%)	2	<0.0001	29/51 (56%)	<0.0001	172/307 (56%)	<0.0001
Crise de type asthmatique *	47/783 (6%)	0	<0.0001	22/51 (43%)	<0.0001	132/307 (43%)	<0.0001
Troubles ORL *	94/783 (12%)	4	<0.0001	44/51 (86%)	<0.0001	92/307 (30%)	<0.0001
Altération de la thermorégulation	186/1428 (13%)	0	0.02	5/85 (6%)	0.05	25/505 (5%)	<0.0001

*n* : nombre de cas évaluables. *p* : probabilité que la différence soit due à une variation aléatoire. \* Depuis 2015, des symptômes plus sophistiqués ont été analysés chez les patients EHS et comparés rétrospectivement aux symptômes obtenus à partir d'une série de 100 sujets apparemment normaux utilisés comme témoins. Ces symptômes ont également été comparés à ceux observés chez les patients MCS et EHS/MCS (voir Matériel et méthodes). Les pourcentages de patients présentant des symptômes ont été comparés à l'aide du test d'indépendance du chi-deux. \*\* Valeur *p* entre les patients EHS et les témoins normaux.

\*\*\* Valeur de *p* entre les patients EHS et les patients MCS. \*\*\*\* *p*-value entre les patients EHS et les patients EHS/MCS.



Tous les symptômes cliniques, à l'exception du comportement émotionnel, se sont avérés significativement plus fréquents chez les patients porteurs de l'EHS que chez les témoins apparemment sains.

Nous avons observé des mouvements involontaires de la face et des bras simulant des crises pseudo-épileptiques, des troubles de l'équilibre (notamment un signe de Romberg dans environ 2 à 5 % des cas) et des ictus paralytiques (le patient décrit une paralysie soudaine et transitoire de la face ou du membre supérieur ou inférieur), quel que soit le groupe de patients concerné. Par ailleurs, nous avons observé des lésions cutanées au niveau du visage, des avant-bras ou des mains dans 16% et 45% des cas chez les patients EHS et EHS/MCS, respectivement. Le tableau 4 ne révèle pas non plus de différence statistiquement significative entre les groupes EHS et MCS en ce qui concerne la fréquence des symptômes tels que les céphalées, la raideur de la nuque (confirmée par des radiographies cervicales chez tous les patients examinés), les lésions cutanées, les tremblements/vibrations, la myalgie, trismus/contraction neuro-musculaire, arthralgie, hyperacousie, photophobie, déficience oculaire fonctionnelle, ictus paralytique (voir ci-dessus), trouble de l'équilibre, perte de mémoire immédiate, confusion, fatigue, idées suicidaires, anxiété/crise de panique, comportement émotionnel, irritabilité, nausées/douleurs abdominales, anomalies cardiovasculaires et altération de la thermorégulation,

En revanche, la dysesthésie, la chaleur de l'oreille/l'otalgie, les acouphènes, les vertiges, le manque de concentration/attention, les troubles du sommeil et la tendance à la dépression étaient statistiquement plus fréquents chez les patients EHS que chez les patients MCS.

De même, les symptômes tels que les lésions cutanées, le trismus/la contraction musculaire, l'hyperacousie, les troubles fonctionnels oculaires, la confusion, les troubles du sommeil, les nausées/douleurs abdominales, l'oppression thoracique, les troubles asthmatiques et les troubles ORL étaient tous significativement plus fréquents dans le syndrome combiné EHS/MCS que dans l'EHS seule. Cela suggère que la présence d'une sensibilité chimique supplémentaire à l'EHS est associée à une pathologie plus grave. C'est particulièrement le cas pour les lésions cutanées qui ont été objectivement détectées chez 45 % des patients EHS/MCS contre 16 % des patients EHS.

#### 4. Discussion

En utilisant les cinq critères d'Atlanta internationalement reconnus pour la MCS, ainsi que les critères similaires reconnus par l'OMS pour la EHS, dans cette grande série de patients étudiés, nous avons confirmé et étendu nos résultats précédents en montrant que la MCS est associée à la EHS dans environ 25 % des cas [8]. Ainsi, ces deux présentations étiopathogéniques différentes peuvent en fait faire partie d'un syndrome unique et commun lié à la sensibilité.

En outre, nous fournissons pour la première fois une description symptomatique complète de la EHS, de la MCS et du syndrome combiné EHS/MCS sur la base d'une analyse clinique d'une grande série de 2018 cas consécutifs évaluables de EHS et/ou de MCS. Notre étude présente toutefois certaines limites.

#### 4.1. Limites de l'étude

Tout d'abord, nous n'avons pas pu établir de corrélation entre la présentation clinique symptomatique de ces troubles et une mesure simultanée des CEM et/ou des expositions chimiques en raison de la pollution omniprésente et multiforme de l'environnement. Cela a conduit à l'inclusion des patients dans différents groupes sur la base de critères cliniques internationaux, mais pas sur la base de leur sensibilité spécifique aux facteurs de stress environnementaux.

Deuxièmement, nous n'avons pas utilisé de critères biologiques objectifs pour inclure les patients dans cette étude, car l'utilisation de biomarqueurs moléculaires et de l'imagerie comme critères de diagnostic de l'EHS et du MCS reste une question ouverte [23].

Troisièmement, bien que nous ayons interrogé et examiné physiquement tous les patients inclus, une difficulté majeure de notre étude a été d'évaluer si des symptômes cliniques apparaissaient pour un faible niveau d'exposition aux facteurs de stress environnementaux, en particulier ceux émanant de sources de CEM, afin de distinguer la EHS de l'intolérance environnementale idiopathique (IEI) attribuée à l'exposition aux CEM (IEI-CEM), qui a été définie au cours de la réunion de consensus de Prague organisée en 2004 par l'OMS [4]. Nous n'avons donc pas pu prouver objectivement que l'apparition des symptômes était liée à des expositions de faible niveau, ce que nous avons postulé comme étant une caractéristique distinguant à la fois l'EHS et le MCS de l'IEI [10] ; mais cela a néanmoins été clairement déduit de l'interrogatoire de tous les patients inclus. Il serait extrêmement difficile de mesurer toutes les sources de CEM simultanément à l'apparition des symptômes, étant donné l'utilisation fréquente et générale actuelle des technologies sans fil et la diffusion généralisée de multiples produits chimiques dans l'environnement.

#### 4.2. Données démographiques

Dans cette grande série, les jeunes adultes et les adolescents ont été inclus, et une majorité d'entre eux ont été diagnostiqués avec une EHS, qu'elle soit ou non associée à une MCS. Cela peut être dû à leur utilisation excessive de la technologie sans fil (principalement les téléphones portables, les ordinateurs connectés en WiFi et d'autres appareils sans fil) et à une sensibilité accrue aux CEM dès le plus jeune âge [24], comme l'a indiqué l'OMS [5] et comme l'a confirmé plus récemment l'Académie Américaine de Pédiatrie [25].

Nous n'avons pas d'explication claire sur la raison pour laquelle l'âge médian et moyen était de 48-49 ans, quel que soit le groupe EHS et/ou MCS considéré. Cela peut être dû à l'exposition et/ou à la période de latence nécessaire à l'apparition de ces troubles.

En outre, dans les cas de EHS et de MCS, environ deux patients sur trois étaient des femmes, tandis que pour le syndrome combiné, ce sex-ratio atteignait 80,4 %. Cela peut refléter une susceptibilité génétique et/ou épigénétique des femmes aux CEM et aux produits chimiques, en particulier dans les cas combinés de EHS et de MCS.

#### 4.3. Présentation symptomatique de l'EHS et/ou du MCS

Contrairement aux résultats obtenus dans de nombreuses études basées sur des questionnaires d'auto-déclaration et analysant les symptômes de l'EHS sans examen physique des patients [26-35], nous n'avons pas constaté que tous les symptômes étaient subjectifs. Nos données sont donc en contradiction avec ces études et avec la déclaration officielle de l'OMS [5], qui n'était pas basée sur des études impliquant des entretiens médicaux cliniques en face à face, ni sur des examens physiques neurologiques et généraux des patients.

Il est surprenant de constater que beaucoup de ces études se sont concentrées sur le risque symptomatique chez les personnes exposées aux CEM dans la population générale, et que seules quelques études se sont concentrées spécifiquement sur les symptômes chez les patients EHS se déclarant eux-mêmes comme tels. À notre connaissance, aucune étude n'a décrit le tableau complet des patients EHS et/ou MCS. En outre, toutes les études portant sur la population générale étaient basées sur des enquêtes téléphoniques ou des questionnaires envoyés par la poste ou par Internet, et non sur un interrogatoire en face à face et un examen physique. Nous avons récemment résumé toutes les études originales connues qui ont été publiées et qui font état de symptômes pouvant survenir chez les patients EHS, ainsi que chez les personnes en bonne santé soumises à une exposition aux CEM ; les procédures de sélection varient d'une étude à l'autre et les sources de CEM ne

sont souvent pas bien caractérisées [10].

Ces études concluent à tort que les symptômes des patients EHS ou des personnes saines exposées aux CEM sont purement subjectifs, différent d'un individu à l'autre et ne sont pas liés à l'exposition aux CEM [31,33,36,37]. Malheureusement, ces études n'ont pas recherché d'association entre l'EHS et le MCS, ce qui pourrait confondre leur dépendance symptomatique avec l'exposition aux CEM, c'est-à-dire que les symptômes pourraient être dus à une faible concentration de produits chimiques environnementaux et pas nécessairement à l'exposition aux CEM uniquement.

En effet, depuis l'identification séminale de l'EHS par William Rea [2], des anomalies cliniques ont été décrites chez des utilisateurs de téléphones portables par Bruce Hocking [38], tandis que cet auteur et Roderick Westerman ont documenté des changements neurologiques dans les nerfs à fibres C induits par l'exposition aux téléphones portables [39]. En outre, dans une étude de provocation en double aveugle réalisée avec un seul cas d'EHS, Mc Carty et al. ont montré que les symptômes cliniques neurologiques associés aux CEM constituent un nouveau syndrome neurologique [7]. Cette étude de provocation a utilisé des fréquences d'exposition aux CEM extrêmement basses (60 Hz, champ électrique de 300 V/m, continu ou pulsations on/off de 10 Hz) spécifiquement conçues pour minimiser les réactions sensorielles non intentionnelles, les symptômes étant principalement attribués aux transitions d'exposition off/on-off, plutôt qu'à une exposition ininterrompue aux CEM.

#### *4.4. Vers une évaluation médicale de l'EHS et/ou du MCS en tant que troubles neurologiques somatiques liés à la sensibilité environnementale acquise*

Dans la littérature scientifique actuelle, les symptômes cliniques rapportés par les patients EHS (contrairement à ceux rapportés par les patients MCS) ne sont pas considérés comme de véritables symptômes médicaux, mais simplement comme des "symptômes auto-rapportés". Ceci est contraire à la pratique médicale en vigueur depuis Hippocrate. Cette classification erronée peut être due à l'utilisation d'enquêtes téléphoniques ou en ligne pour informer les enquêteurs sur les symptômes avancés par les patients, plutôt qu'à l'interrogatoire et à l'examen des patients. Par conséquent, les scientifiques n'ont pas utilisé un outil descriptif médical utile pour identifier et diagnostiquer l'EHS. Comme on peut le déduire d'un interrogatoire médical en face à face et d'un examen physique, il n'y a, a priori, aucune raison médicale de rejeter les conditions de vie d'un patient et de supposer que les patients inventent ou se trompent d'étiquette lorsqu'ils attribuent leurs symptômes à une exposition anthropique aux CEM et/ou aux produits chimiques.

Dans cette étude, contrairement à d'autres rapports [36,37], nous avons montré que tous les symptômes cliniques ne sont pas subjectifs et que la plupart d'entre eux sont reproductibles d'un patient à l'autre, sans différence fondamentale de présentation clinique entre les trois groupes.

En outre, nous avons constaté que l'EHS est associée au MCS dans 25 % des cas, et nous avons précédemment soutenu que l'EHS pourrait être associée de manière causale à l'exposition anthropique aux CEM, et éventuellement à des produits chimiques environnementaux, comme dans le cas de MCS [9]. Nous avons également montré que la EHS et la MCS peuvent être caractérisées par des biomarqueurs identiques détectés dans le sang périphérique et l'urine des patients [8,11]. Par conséquent, contrairement aux rapports précédents [40,41], nous suggérons fortement que l'EHS et le MCS sont des troubles somatiques objectifs qui ne peuvent pas être considérés comme provenant de causes psychologiques ou psychiatriques non liées aux CEM ou de déficiences fonctionnelles vagues et indéfinies [10,23].

Dans cette étude, nous avons montré qu'il n'existe actuellement aucun symptôme clinique pathognomonique permettant une distinction claire entre EHS et MCS. Bien que la plupart des symptômes (mais pas tous) soient subjectifs et considérés comme non spécifiques, le tableau clinique global résultant de leur prévalence et de leur association soutient fortement que l'EHS et le MCS, ainsi que le syndrome combiné, peuvent être identifiés comme de nouveaux troubles neurologiques typiques, indépendamment de leur origine causale. Comme le montre le tableau 4, les six symptômes communs les plus caractéristiques coexistant dans les cas de EHS et de MCS sont les céphalées, les dysesthésies, les acouphènes, les vertiges, les chaleurs/otalgies auriculaires et les déficits

cognitifs.

Plus récemment, une étude intéressante de Frédéric Greco s'est intéressée à la prévalence de la migraine chez les patients EHS [42]. Cependant, il faut ajouter aux symptômes associés à la migraine des symptômes non classiquement impliqués dans la maladie migraineuse, comme les acouphènes, les troubles de l'équilibre et les déficits cognitifs. De même, les myalgies et les spasmes musculaires (à ne pas confondre avec la fibromyalgie), les symptômes cardiovasculaires transitoires, les lésions cutanées (à ne pas confondre avec l'érythème allergique), la fatigue chronique (à ne pas confondre avec le syndrome de fatigue chronique) et la tendance dépressive pourraient être ajoutés au noyau symptomatique de l'EHS et/ou de la MCS rapporté ici.

#### 4.5. L'EHS et/ou MCS comme nouveaux troubles cérébraux

Sur la base de la présente analyse des symptômes cliniques, et ailleurs de l'imagerie cérébrale [12] et de la mesure de la concentration des neurotransmetteurs cérébraux dans l'urine [9], nous avons précédemment fourni des arguments solides en faveur d'un rôle pathologique prédominant du cerveau dans l'EHS et le MCS. Le fait que l'EHS puisse être fréquemment associée à la MCS suggère fortement que le mécanisme de genèse de l'EHS dans le cerveau pourrait impliquer le système olfactif-limbique, comme cela a été suggéré dans le MCS [14]. Cela n'exclut toutefois pas les effets des CEM et/ou des produits chimiques sur d'autres parties de l'organisme.

En outre, la symptomatologie neurologique associée à l'EHS et/ou MCS (voir tableau 4) suggère une altération de la plasticité synaptique du SNC, les synapses jouant un rôle clé dans la transmission des signaux électrochimiques neuronaux [43]. Il a été démontré que le récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA), l'un des récepteurs ionotropiques du glutamate largement exprimés dans le SNC, peut jouer un rôle crucial dans la transmission synaptique, et que sa surexpression est étroitement associée à une altération de la plasticité synaptique survenant dans différents processus neuro-pathophysiologiques [44,45] et peut être impliquée dans le MCS [46]. Il a été démontré expérimentalement que la voie de signalisation du récepteur NMDA pouvait être surexprimée dans l'hippocampe du rat à la suite d'une exposition aux micro-ondes [47]. Cette découverte renforce notre hypothèse d'un rôle du système limbique olfactif, non seulement dans la polysensibilité chimique, mais aussi dans l'EHS et le syndrome combiné.

**Contributions des auteurs :** Conceptualisation, D.B. ; méthodologie, D.B. et P.I. ; logiciel, P.I. ; validation, D.B. et P.I. ; analyse formelle, P.I. ; investigation, D.B. et P.I. ; ressources, D.B. ; conservation des données, P.I. ; rédaction - préparation de la version originale, D.B. ; rédaction - révision et édition, D.B. et P.I. ; visualisation, P.I. ; supervision, D.B. ; administration du projet, P.I. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version publiée du manuscrit.

**Financement :** Cette recherche a été financée par l'Association pour la recherche sur les traitements contre le cancer (ARTAC) sous le numéro de subvention 10092023.

**Déclaration du comité d'examen institutionnel :** Les informations sont issues de la base de données agréée par le Comité de protection des personnes France Ouest VI (26 février 2018), sous le numéro d'enregistrement 2017-A02706-47 et qui est également enregistrée dans la base de données européenne des essais cliniques (EudraCT), sous le numéro d'enregistrement 2018-001056-36.

**Déclaration de consentement éclairé :** Le consentement éclairé de tous les sujets participant à l'étude a été obtenu.

**Déclaration de disponibilité des données :** Les données sont contenues dans l'article.

**Remerciements :** Les auteurs remercient Anthony Tweedale de R.I.S.K. (Rebutting Industry Science with Knowledge) Consultancy à Bruxelles pour sa relecture scientifique et anglaise attentive du manuscrit.

**Conflits d'intérêts :** Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

#### Abréviations

SNC, système nerveux central ; EHS, électrohypersensibilité ; CEM, champ électromagnétique ; ORL, oto-rhino-laryngologie ; EudraCT, base de données européenne des essais cliniques ; IEI-CEM, intolérance environnementale idiopathique attribuée aux champs électromagnétiques ; MCS, sensibilité

chimique multiple ; NMDA, N-méthyl-D-aspartate ; OMS, Organisation mondiale de la santé ; WiFi, fidélité sans fil, une technologie de mise en réseau sans fil.

## Références

- Randolph, T.G. *Human Ecology and Susceptibility to the Chemical Environment*; Charles C Thomas: Springfield, IL, USA, 1962.
- Rea, W.J.; Pan, Y.; Fenyves, E.F.; Sujisawa, I.; Suyama, H.; Samadi, N.; Ross, G.H. Electromagnetic field sensitivity. *J. Bioelectr.* **1991**, *10*, 214–256. [[CrossRef](#)]
- Bartha, L.; Baumzweiger, W.; Buscher, D.S.; Callender, T.; Dahl, K.A.; Davidoff, A.; Donnay, A.; Edelson, S.B.; Elson, B.D.; Elliott, E.; et al. Multiple chemical sensitivity: A 1999 consensus. *Arch. Environ. Health* **1999**, *54*, 147–149.
- Mild, K.H.; Repacholi, M.; van Deventer, E.; Ravazzani, P. Electromagnetic hypersensitivity. In *Proceedings of the WHO International Seminar and Working Group Meeting on EMF Hypersensitivity*, Prague, Czech Republic, 25–27 October 2004; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2006; ISBN 92-4-159412-8.
- OMS (Organisation Mondiale de la Santé). *Electromagnetic Fields and Public Health, Electromagnetic Hypersensitivity*; WHO Fact Sheet No. 296; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2005.
- OMS (Organisation Mondiale de la Santé). *Electromagnetic Fields and Public Health: Mobile Phones (October 2014)*; WHO Updated Fact Sheet No. 193; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2014.
- McCarty, D.E.; Carrubba, S.; Chesson, A.L.; Frilot, C.; Gonzalez-Toledo, E.; Marino, A.A. Electromagnetic Hypersensitivity: Evidence for a Novel Neurological Syndrome. *Int. J. Neurosci.* **2011**, *121*, 670–676. [[CrossRef](#)]
- Belpomme, D.; Campagnac, C.; Irigaray, P. Reliable disease biomarkers characterizing and identifying electrohypersensitivity and multiple chemical sensitivity as two etiopathogenic aspects of a unique pathological disorder. *Rev. Environ. Health* **2015**, *30*, 251–271. [[CrossRef](#)]
- Belpomme, D.; Irigaray, P. Electrohypersensitivity as a newly identified and characterized neurologic pathological disorder: How to diagnose, treat, and prevent it. *Int. J. Mol. Sci.* **2020**, *21*, 1915. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Belpomme, D.; Irigaray, P. Why electrohypersensitivity and related symptoms are caused by non-ionizing man-made electromagnetic fields: An overview and medical assessment. *Environ. Res.* **2022**, *212*, 113374. [[CrossRef](#)]
- Irigaray, P.; Caccamo, D.; Belpomme, D. Oxidative stress in electrohypersensitivity self-reporting patients: Results of a prospective in vivo investigation with comprehensive molecular analysis. *Int. J. Mol. Med.* **2018**, *42*, 1885–1898. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Heuser, G.; Heuser, S.A. Functional brain MRI in patients complaining of electrohypersensitivity after long term exposure to electromagnetic fields. *Rev. Environ. Health* **2017**, *32*, 291–299. [[PubMed](#)]
- Lacour, M.; Zunder, T.; Schmidtke, K.; Vaith, P.; Scheidt, C. Multiple chemical sensitivity syndrome (MCS)—Suggestions for an extension of the U.S. MCS-case definition. *Int. J. Hyg. Environ. Health* **2005**, *208*, 141–151. [[CrossRef](#)]
- Bell, I.R.; Miller, C.S.; Schwartz, G.E. An olfactory-limbic model of multiple chemical sensitivity syndrome: Possible relationships to kindling and affective spectrum disorders. *Biol. Psychiatry* **1992**, *32*, 218–242. [[CrossRef](#)]
- Meggs, W.J. Neurogenic inflammation and sensitivity to environmental chemicals. *Environ. Health Perspect.* **1993**, *101*, 234–238. [[CrossRef](#)]
- Meggs, W.J. Hypothesis for induction and propagation of chemical sensitivity based on biopsy studies. *Environ. Health Perspect.* **1997**, *105*, 473–478.
- Hillert, L.; Musabasic, V.; Berglund, H.; Ciumas, C.; Savic, I. Odor processing in multiple chemical sensitivity. *Hum. Brain Mapp.* **2007**, *28*, 172–182. [[CrossRef](#)]
- Sobel, E.; Davanipour, Z.; Sulkava, R.; Erkinjuntti, T.; Wikstrom, J.; Henderson, V.W.; Buckwalter, G.; Bowman, J.D.; Lee, P. Occupations with exposure to electromagnetic fields: A possible risk factor for Alzheimer’s disease. *Am. J. Epidemiol.* **1995**, *142*, 515–524. [[CrossRef](#)]
- Sobel, E.; Dunn, M.; Davanipour, Z.; Qian, Z.; Chui, H.C. Elevated risk of Alzheimer’s disease among workers with likely electromagnetic field exposure. *Neurology* **1996**, *47*, 1477–1481. [[CrossRef](#)]
- Garcia, A.M.; Sisternas, A.; Hoyos, S.P. Occupational exposure to extremely low frequency electric and magnetic fields and Alzheimer disease: A meta-analysis. *Int. J. Epidemiol.* **2008**, *37*, 329–340. [[CrossRef](#)]
- Davanipour, Z.; Sobel, E. Long-term exposure to magnetic fields and the risks of Alzheimer’s disease and breast cancer: Further biological research. *Pathophysiology* **2009**, *16*, 149–156. [[CrossRef](#)]
- WHO (World Health Organization). *Framework for Developing Health-Based EMF Standards*; WHO: Geneva, Switzerland, 2006; ISBN 9241594330.
- Belpomme, D.; Carlo, G.L.; Irigaray, P.; Carpenter, D.O.; Hardell, L.; Kundi, M.; Belyaev, I.; Havas, M.; Adlkofer, F.; Heuser, G.; et al. The critical importance of molecular biomarkers and imaging in the study of electrohypersensitivity. A scientific consensus international report. *Int. J. Mol. Sci.* **2021**, *22*, 7321. [[CrossRef](#)]
- Kheifets, L.; Repacholi, M.; Saunders, R.; van Deventer, E. The sensitivity of children to electromagnetic fields. *Pediatrics* **2005**, *116*, e303–e313. [[CrossRef](#)]
- American Academy of Pediatrics. Letter from the American Academy of Pediatrics to the FCC Regarding Radiofrequency Electromagnetic Radiation Standards. 29 August 2013. Available online: <http://www.wirelesswatchblog.org/wp-content/uploads/2011/06/FCC-13-84-09-03-2013-American-Academy-of-Pediatrics-7520941318-1.pdf> (accessed on 6 September 2023).
- Bergqvist, U.; Vogel, E. Possible Health Implications of Subjective Symptoms and Electromagnetic Fields. In *A Report Prepared by a European Group of Experts for the European Commission, DGV; Arbetet Och Hälsa*, 19; Swedish National Institute for Working Life: Stockholm, Sweden, 1997.
- Hillert, L.; Berglund, N.; Arnetz, B.B.; Bellander, T. Prevalence of self-reported hypersensitivity to electric or magnetic fields in a population-based questionnaire survey. *Scand. J. Work. Environ. Health* **2002**, *28*, 33–41. [[CrossRef](#)]
- Schreier, N.; Huss, A.; Rössli, M. The prevalence of symptoms attributed to electromagnetic field exposure: A cross-sectional representative survey in Switzerland. *Soz. Präventivmed.* **2006**, *51*, 202–209. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Schüz, J.; Petters, C.; Egle, U.T.; Jansen, B.; Kimbel, R.; Letzel, S.; Nix, W.; Schmidt, L.G.; Vollrath, L. The “Mainzer EMF Wachhund”:

30. Results from a watchdog project on self-reported health complaints attributed to exposure to electromagnetic fields. *Bioelectromagnetics* **2006**, *27*, 280–287. [[CrossRef](#)]
31. Johansson, A.; Nordin, S.; Heiden, M.; Sandström, M. Symptoms, personality traits, and stress in people with mobile phone-related symptoms and electromagnetic hypersensitivity. *J. Psychosom. Res.* **2010**, *68*, 37–45. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
32. Rössli, M.; Mohler, E.; Frei, P. Sense and sensibility in the context of radiofrequency electromagnetic field exposure. *C. R. Phys.* **2010**, *11*, 576–584. [[CrossRef](#)]
33. Kato, Y.; Johansson, O. Reported functional impairments of electrohypersensitive Japanese: A questionnaire survey. *Pathophysiology* **2012**, *19*, 95–100. [[CrossRef](#)]
34. Baliatsas, C.; van Kamp, I.; Hooiveld, M.; Yzermans, J.; Lebet, E. Comparing non-specific physical symptoms in environmentally sensitive patients: Prevalence, duration, functional status and illness behavior. *J. Psychosom. Res.* **2014**, *76*, 405–413. [[CrossRef](#)]
35. Nordin, S.; Neely, G.; Olsson, D.; Sandström, M. Odor and noise intolerance in persons with self-reported electromagnetic hypersensitivity. *Int. J. Environ. Res. Public Health* **2014**, *11*, 8794–8805. [[CrossRef](#)]
36. van Dongen, D.; Smid, T.; Timmermans, D.R. Symptom attribution and risk perception in individuals with idiopathic environmental intolerance to electromagnetic fields and in the general population. *Perspect. Public Health* **2014**, *134*, 160–168. [[CrossRef](#)]
37. 36. Levallois, P. Hypersensitivity of human subjects to environmental electric and magnetic field exposure: A review of the literature. *Environ. Health Perspect.* **2002**, *110*, 613–618. [[CrossRef](#)]
38. Rössli, M. Radiofrequency electromagnetic field exposure and non-specific symptoms of ill health: A systematic review. *Environ. Res.* **2008**, *107*, 277–287. [[CrossRef](#)]
39. Hocking, B. Preliminary report: Symptoms associated with mobile phone use. *Occup. Med.* **1998**, *48*, 357–360. [[CrossRef](#)]
40. Hocking, B.; Westerman, R. Neurological changes induced by a mobile phone. *Occup. Med.* **2002**, *52*, 413–415. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
41. Frick, U.; Rehm, J.; Eichhammer, P. Risk perception, somatization, and self-report of complaints related to electromagnetic fields—A randomized survey study. *Int. J. Hyg. Environ. Health* **2002**, *205*, 353–360. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
42. Rubin, G.J.; Hahn, G.; Everitt, B.S.; Cleare, A.J.; Wessely, S. Are some people sensitive to mobile phone signals? Within participants double blind randomised provocation study. *BMJ* **2006**, *332*, 886–891. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
43. Greco, F.; Garnier, O.; Macioce, V.; Picot, M.C. Prevalence of Migraine Disease in Electrohypersensitive Patients. *J. Clin. Med.* **2023**, *12*, 4092. [[CrossRef](#)]
44. Wang, L.; Peng, R.; Hu, X.-J.; Gao, Y.-B.; Wang, S.-M.; Zhao, L.; Dong, J.; Su, Z.-T.; Xu, X.-P.; Gao, R.-L.; et al. Abnormality of synaptic vesicular associated proteins in cerebral cortex and hippocampus after microwave exposure. *Synapse* **2009**, *63*, 1010–1016.

**Clause de non-responsabilité/Note de l'éditeur :** Les déclarations, opinions et données contenues dans toutes les publications sont uniquement celles des auteurs et contributeurs individuels et non celles de MDPI et/ou de l'éditeur. MDPI et/ou le(s) rédacteur(s) décline(nt) toute responsabilité en cas de dommages corporels ou matériels résultant d'idées, de méthodes, d'instructions ou de produits mentionnés dans le contenu.