

Lampes et lumière artificielle nocturne : une synthèse des effets sur la santé humaine

PAUL TOSSA
MARTINE SOUQUES
EDF, Pôle santé sécurité
4, rue Floreal
75017 Paris
France
<paul.tossa@edf.fr>
<martine.souques@edf.fr>

Tirés à part :
P. Tossa

Résumé. La lumière artificielle est une manifestation tangible du développement économique et social. Elle répond notamment à des besoins de confort et de sécurité civile et routière. Cependant, cette utilisation a été si attachée au progrès que sa perception en tant qu'envahisseur de la vie quotidienne est presque passée inaperçue. Avec la récente augmentation de l'éclairage nocturne (11 millions de points lumineux en 2016 selon l'Agence française de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie [Ademe]) et la production des nouvelles technologies de lampes (notamment les diodes électroluminescentes ou LED), des inquiétudes sociétales sont apparues et se font croissantes. Ces inquiétudes concernent, entre autres, la pollution lumineuse et les conséquences de la lumière bleue sur la santé humaine et l'environnement. La communauté scientifique s'est aussi saisie du sujet et ces dernières années sont caractérisées par un nombre important et sans cesse croissant d'articles scientifiques sur les effets de la lumière artificielle nocturne sur la faune et la flore ainsi que sur la santé humaine. Nous proposons, dans cette récente revue, une synthèse des connaissances sur les effets sanitaires de la lumière basée sur des rapports scientifiques et une actualisation de la production scientifique récente. Les possibles effets bénéfiques de la lumière, bleue notamment, sur le bien-être ainsi que les différents types de lampes et les potentiels effets sanitaires qui leur sont associés ont été brièvement décrits.

Mots clés : lumière ; éclairage ; œil ; effets des rayonnements ; rythmes biologiques ; troubles chronobiologiques.

Abstract

Human health effects of lamps and artificial light at night

Artificial light is a tangible manifestation of economic and social development, as well as a response to certain needs, especially comfort and civil and road safety. However, this use has been so associated with technological progress that its invasion of daily life has been almost imperceptible. With the recent increase in night lighting (11 million light points in 2016 according to the French Agency for the Environment and Energy Management) and the production of new lamp technologies (in particular light-emitting diodes or LEDs), societal concerns have emerged and are growing. These concerns include light pollution and the impact of blue light on human health and the environment. The scientific community has also taken up the subject, publishing in recent years a large and ever-increasing number of articles on the effects of artificial light at night on fauna and flora as well as on human health. In this review, we propose a synthesis of knowledge on human health effects of light based on scientific reports and an update of recent scientific production. We also briefly describe the potential beneficial effects of light, especially blue light, on well-being as well as the different types of lamps and their health effects.

Key words: light; lightning; eyes; radiation effect; biological rhythms; chronobiology disorders.

Article reçu le 17 juillet 2018,
accepté le 20 août 2019

Pour citer cet article : Tossa P, Souques M. Lampes et lumière artificielle nocturne : une synthèse des effets sur la santé humaine. *Environ Risque Sante* 2019 ; 18 : 464-476. doi : 10.1684/ers.2019.1370

doi: 10.1684/ers.2019.1370

L'utilisation de la lumière artificielle est une manifestation tangible du développement économique et social, et également une réponse à certains besoins en termes de confort et de sécurité civile et routière notamment. Cependant, cette utilisation a été si attachée au progrès que sa perception en tant qu'envahisseur de la vie quotidienne est presque passée inaperçue. Bien que l'éclairage artificiel joue un rôle très important pour le bon accomplissement des tâches visuelles, il s'avère être aussi une source potentielle d'effets indésirables pour la santé humaine et l'environnement.

La récente augmentation de l'éclairage nocturne (11 millions de points lumineux en 2016 selon l'Agence française de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie [Ademe] [1]) et la production des nouvelles technologies de lampes (notamment les diodes électroluminescentes ou LED) ont suscité une préoccupation croissante face aux effets de la lumière artificielle nocturne, notamment de la lumière bleue, sur la santé humaine et l'environnement [2]. En France, la loi prévoit depuis 2013 l'extinction de l'éclairage intérieur de locaux professionnels (au plus tard une heure après la fin de leur occupation), des façades des bâtiments (au plus tard à 1 heure du matin), des vitrines de magasins, de commerces ou d'expositions (vitrines pouvant être rallumées à partir de 7 heures) [1].

La synthèse proposée ici fait le point des études, notamment les plus récentes, sur les différents types de lampes et les effets de la lumière artificielle nocturne sur la santé humaine et l'environnement, avec un accent particulier sur les effets oculaires en lien avec la lumière bleue. Deux encadrés présentent respectivement le cas particulier du mercure dans les lampes fluocompactes (*encadré 1*) et des effets « autres » peu ou pas souvent traités avec la lumière (*encadré 2*).

Généralités sur le spectre de la lumière visible

La lumière visible est un rayonnement électromagnétique non ionisant. Elle fait partie des rayonnements optiques dont la longueur d'onde est comprise entre 400 et 780 nm. Ce rayonnement est capable d'induire une excitation de la rétine et de produire des sensations visuelles telles que la perception des couleurs ou la formation des images. Chacune de ses longueurs d'onde correspond à une sensation colorée spécifique [3] (*figure 1*). La lumière blanche perçue par l'œil correspond à la captation de l'ensemble des rayonnements du spectre visible.

Deux types de grandeurs permettent de caractériser une source lumineuse :

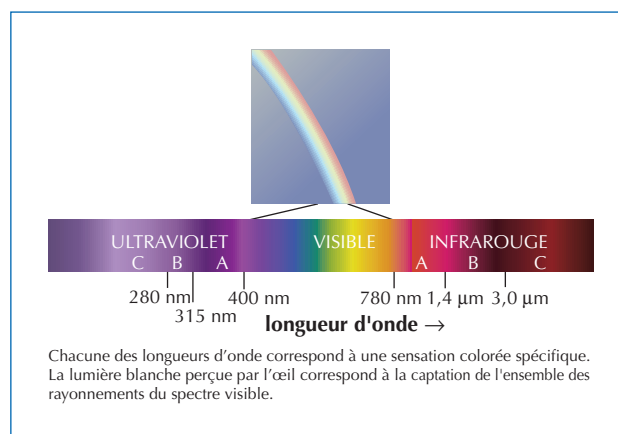


Figure 1. Gamme de longueurs d'onde de la radiation optique [3].

Figure 1. Wavelength range of optical radiation [3].

– les grandeurs photométriques qui déterminent si la quantité et la qualité de la lumière émise sont adéquates pour une perception visuelle optimale. Les plus importantes sont :

- le flux lumineux qui est la capacité intrinsèque de la source à produire de la lumière et dont l'unité est le lumen (lm) ;
 - l'intensité lumineuse qui est la quantité de flux lumineux émis vers une direction donnée et qui est exprimée en candela (Cd) ;
 - l'éclairement lumineux qui est l'intensité lumineuse qui atteint une surface donnée, exprimé en lux (lx) ;
 - la luminance qui est la lumière qui parvient à l'œil par l'intermédiaire de la zone ou de l'objet éclairé. Elle se traduit par la sensation de luminosité ou de brillance, soit de la source directement, soit du reflet d'un objet. Elle s'exprime en candela/m² (Cd/m²) ;
- les grandeurs radiométriques, utiles pour la caractérisation énergétique des rayonnements produits par la source. Les plus pertinentes sont :
- la luminance énergétique qui est la quantité de radiation passant par une surface sous un certain angle solide ;
 - l'irradiance ou éclairement énergétique qui est la puissance du flux lumineux émis par unité de surface, dont l'unité est le W/m².

Caractéristiques des différents types de lampes

Les caractéristiques des lampes varient selon le type de technologie utilisée dans chaque lampe.

Lampes à incandescence et lampes halogènes

La lampe à incandescence utilise le phénomène d'incandescence d'un filament (tungstène) lors du passage du courant électrique qui génère un réchauffement par effet Joule. L'ampoule est remplie de gaz rare inerte pour éviter la combustion du filament. Même dans une atmosphère le protégeant de la combustion, le filament de tungstène ne peut accepter une hausse de température au-delà de sa température de fusion (environ 3 422 °C). Les lampes à incandescence sont conçues pour que l'échauffement lié au passage du courant électrique produise une température inférieure à 2 700 °C, généralement autour de 2 400 °C. En revanche, le spectre d'émission coïncide avec le maximum de la sensibilité spectrale de l'œil lorsque la température du filament avoisine 5 530 °C. D'où l'intérêt d'augmenter la température de fonctionnement du filament. C'est ce qui a amené à la fabrication des lampes à incandescence et à halogène permettant d'augmenter la température du filament tout en limitant sa dégradation. La faible efficacité lumineuse des lampes à incandescence constitue leur plus grand inconvénient, et est liée au fait qu'une forte proportion de l'énergie électrique est convertie en rayonnement infrarouge et ultraviolet invisible à l'œil et seulement une faible proportion en lumière visible : 15 lumens/watt (lm/W) pour les meilleures ampoules à incandescence et 25 pour les meilleures lampes à halogène. Son deuxième inconvénient est sa durée de vie typiquement limitée à un millier d'heures. Cependant, l'absence de métaux lourds et de terres rares dans la fabrication de ses composants limite les contraintes liées à leur recyclage. Compte tenu de leur disparition progressive du marché, les risques sanitaires environnementaux liés aux composants de ces lampes ne seront pas traités dans ce document même si quelques grammes de divers métaux ferreux ou non ferreux (pour les connexions électriques), de l'aluminium ou du laiton (pour le culot), du tungstène (pour le filament) entrent dans leur composition.

Lampes fluocompactes (LFC)

Les LFC sont en réalité une version évoluée d'un tube fluorescent (qui a succédé et amélioré le tube néon) dans laquelle le tube est recourbé sur lui-même et dont l'électronique de puissance et de commande est intégrée au culot. Le tube de verre contient un mélange de gaz rares à basse pression. Les gaz excités par un courant d'électrons émettent des rayonnements optiques. Ces gaz sont neutres chimiquement, ce qui permet d'éviter toute réaction chimique à l'intérieur des ampoules. Ils ne sont pas utilisés pour profiter de leur rayonnement propre mais uniquement comme support à l'établissement de la décharge. En effet, l'émission utile est celle du

mercure qui, excité par la décharge initiée dans les gaz rares, fournit en se désexcitant, entre autres, de la lumière UV. Afin d'obtenir de la lumière visible, on utilise des luminophores de terres rares, sensibles à cette lumière UV, et qui, installés au sein d'une matrice atomique hôte d'oxyde ou de sulfure, transforment les UV en lumière visible. Son spectre dépend alors de la nature de la terre rare et des interactions complexes qu'elle entretient avec la matrice atomique. Chaque chimie de luminophore émettant un spectre particulier, l'association en bonne proportion de différents luminophores permet d'obtenir la couleur souhaitée, notamment le blanc. En termes d'efficacité, les tubes fluorescents tri-phosphore atteignent généralement 100 lm/W alors que les LFC atteignent des performances moins élevées ; généralement 60 lm/W ou 70 lm/W, en raison des pertes liées à leur forme repliée. Leur durée de vie est comprise entre 5 000 et 15 000 heures. À noter qu'avec le règlement européen 245/2009 [4] concernant l'éclairage professionnel, les exigences d'efficacité lumineuse ont entraîné, dès le 13 avril 2015, l'interdiction de mise sur le marché des lampes à vapeur de mercure (ou ballons fluorescents), des lampes mixtes et de certaines lampes sodium haute pression (SHP) de 1^{re} génération et de faible efficacité. Selon l'Association française de l'éclairage (AFE), sur les 9 millions de points lumineux recensés en 2012 en France, 10 % environ seraient encore équipés de lampes à vapeur de mercure [5]. Au moment de l'interdiction, les stocks de lampes à vapeur de mercure déjà présentes sur le marché pouvaient être commercialisés. Les risques sanitaires et environnementaux de ces lampes (mercure, champs électromagnétiques, lumière UV) ont fait l'objet d'études et de rapports d'expertise.

Diodes électroluminescentes (LED)

L'application d'une tension électrique de quelques volts, pour compenser la valeur du champ électrique naturel, entre deux points d'un cristal de carbure de silicium est suivie de l'émission de lumière visible. C'est ce phénomène qui est à la base des LED. La technologie WPCLD (*White Phosphor Coated Light Emitting Diodes*), associant un matériau semi-conducteur (typiquement du nitrure d'indium-gallium, InGaN) avec un luminophore (typiquement du grenat d'yttrium et d'aluminium dopé au cérium, Ce : YAG) (*figure 2*) supprime les tubes et lampes fluorescentes dans de nombreuses applications. Les WPCLD fonctionnent sur le principe de la conversion, par le luminophore, du rayonnement bleu (460 nm de longueur d'onde environ) issu du semi-conducteur en lumière jaune. Le rayonnement d'excitation bleu n'étant pas entièrement converti par le luminophore, le spectre typique d'une WPCLD est constitué de lumière jaune du luminophore et de la partie non convertie du rayonnement d'excitation bleu. L'association par le cerveau des couleurs bleue et jaune donne la sensation de lumière

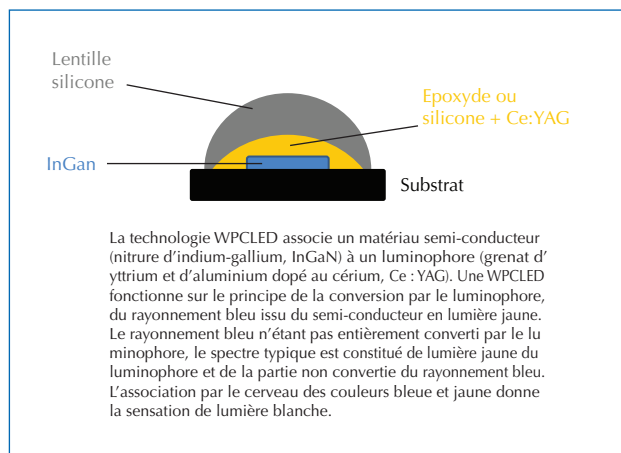


Figure 2. Schéma d'une WHCLED (*White Phosphor Coated Light Emitting Diodes*) [6].

Figure 2. Diagram of a WHCLED [6].

blanche [6]. En termes d'efficacité, les meilleures LED blanches dépassent 100 lm/W en laboratoire, ce qui leur permettra, de plus en plus, de concurrencer les tubes fluorescents. Leur durée de vie est annoncée pour être proche de 50 000 voire même 100 000 heures [7].

Caractéristiques physiologiques de la perception lumineuse

La rétine, la couche la plus interne de l'œil humain, contient les photorécepteurs et est responsable de la transmission de la perception lumineuse. C'est dans la fovéa, située au centre de la rétine, que l'énergie transmise par les rayonnements optiques est transformée en signaux électriques qui atteignent le cerveau par la voie du nerf optique pour produire une réponse spécifique.

Voies visuelles de la perception lumineuse

La vision dépend de deux types de photorécepteurs, les cônes et les bâtonnets, localisés dans la rétine. Les cônes sont particulièrement sensibles à la perception des couleurs et, de fait, responsables de la vision diurne : c'est la vision phototopique. Les bâtonnets sont spécialisés plutôt dans la perception générale de l'image, assurant la qualité de la vision dans des conditions de faible éclairage : c'est la vision scotopique. La sortie du signal de la rétine se produit via les cellules ganglionnaires dont les axones forment le nerf optique qui se projette sur le corps genouillé latéral dans la partie dorsale du thalamus, le relais principal de la voie qui mène au cortex visuel primaire (figure 3).

Tous les rayonnements monochromatiques n'engendrent pas le même impact sur l'œil. Le niveau de sensibilité

dépend de la longueur d'onde du rayonnement et du mécanisme visuel actif au moment de l'exposition (phototopique ou scotopique). C'est pourquoi la Commission internationale de l'éclairage (CIE), sur la base d'études, a déterminé une fonction capable de définir des valeurs approximatives pour cette variable appelée « efficacité lumineuse spectrale ». Cette fonction peut être considérée comme le pont entre la radiométrie et la photométrie. Elle permet d'identifier le pic maximal de l'efficacité des rayonnements monochromatiques pour provoquer une réponse visuelle [8]. Les cônes reflètent trois pics de sensibilisation correspondant chacun à une couleur : les cônes « bleus » principalement activés par une longueur d'onde d'environ 420 nm, et les cônes « verts » et « rouges » par des longueurs d'onde respectivement d'environ 530 nm et 560 nm. Pour la vision de nuit ou scotopique, les bâtonnets montrent un pic unique maximal à 505 nm, juste à la limite du « bleu » et du « vert » [9].

Voie non visuelle de la perception lumineuse

De découverte récente, la mélanopsine [10-12] est un photopigment devenu très important en photobiologie et en neuroscience. Il est localisé dans des cellules

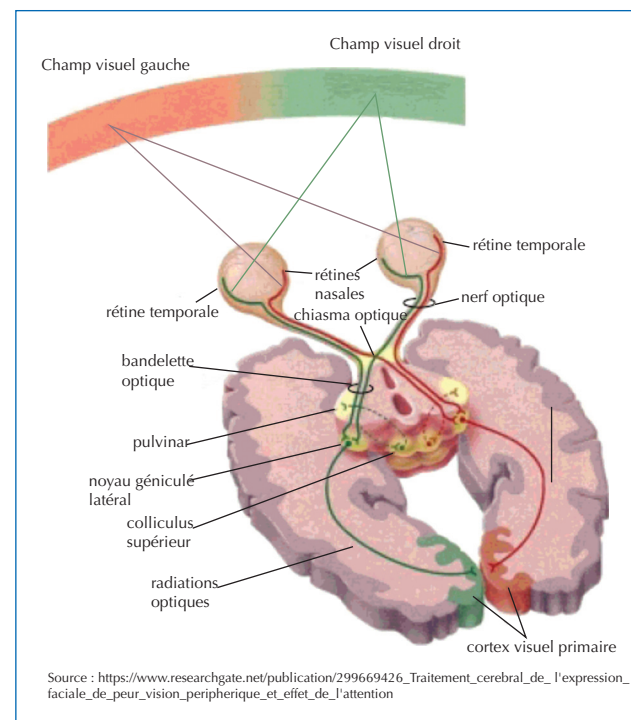


Figure 3. Principales voies de projection du nerf optique.

Figure 3. Main optic nerve projections.

ganglionnaires de la rétine et, à la différence de cônes et bâtonnets, il capte la lumière avec une ampleur majeure et sa réponse peut persister après l'extinction du stimulus lumineux. Il n'intervient pas dans la formation des images, mais principalement dans la synchronisation des rythmes circadiens et autres fonctions telles que la régulation neuroendocrine, la vigilance et la constriction pupillaire [9, 13-16]. L'importance de ce photopigment vient du fait que les cellules ganglionnaires, qui le contiennent, deviennent photosensibles sans avoir besoin des connexions intermédiaires, et permettent une transmission directe de l'information vers le noyau suprachiasmatique (NSQ). Situé dans l'hypothalamus, le NSQ est décrit comme « le contrôleur » principal des rythmes circadiens, car c'est à partir de lui que le signal sera transmis *via* le système rétinohypotalamique, qui s'étend jusqu'à la glande pinéale ou épiphyse, où est sécrétée la mélatonine, hormone qui joue un rôle central dans la régulation des rythmes biologiques (figure 4) [14, 17-21]. Des études sur la sécrétion de la mélatonine commencent à être utilisées pour déterminer la valeur du pic de sensibilité de ces cellules.

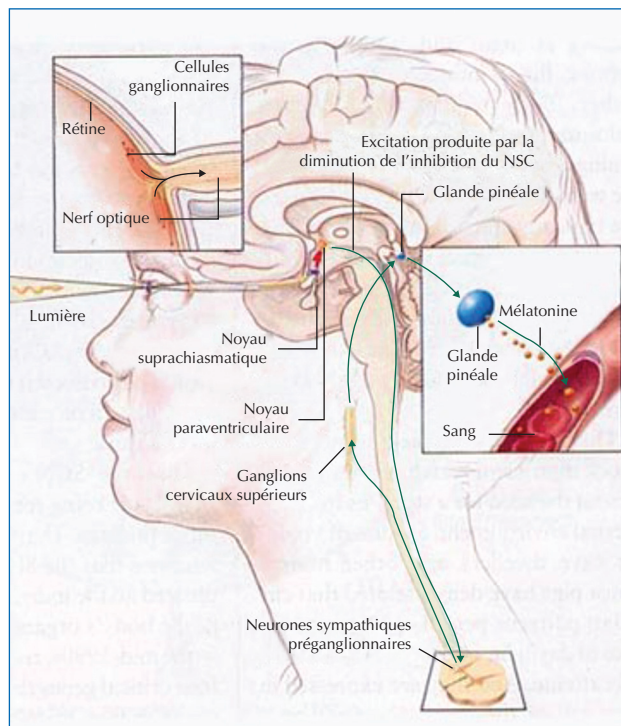


Figure 4. Voie non visuelle de la perception lumineuse : synthèse de la mélatonine.

Figure 4. Non-visual pathway of light perception: melatonin synthesis.

Inquiétudes sanitaires liées aux lampes et effets oculaires de la lumière bleue

Pour des raisons de simplification, liées à la longueur de l'article, les effets en rapport aux perturbations des rythmes biologiques et leurs conséquences sanitaires sont traités en détail de façon séparée dans un autre article (*Lumière artificielle nocturne et pollution lumineuse : une synthèse des effets sur les rythmes biologiques chez l'homme*, p. 477-87). Ces effets sont juste rappelés ici. Le risque sanitaire du mercure en lien avec les LFC, qui a été un sujet à polémique, est présenté dans l'encadré 1. L'encadré 2 présente des résultats d'études qui n'ont pas porté sur les atteintes oculaires, ni sur les perturbations des rythmes biologiques.

Les effets de la lumière artificielle nocturne sur l'environnement et notamment la biodiversité ne seront pas détaillés ici. Signalons tout de même que plusieurs travaux ont été publiés dont certains montrent des effets sur la végétation [22], sur la diminution de la population de certains animaux [23, 24], sur les perturbations dans les déplacements des chauves-souris et des oiseaux migrateurs [25-27], sur la reproduction de certains animaux [28, 29] et sur des manifestations biologiques telles que la diminution de l'acide oxalique et l'augmentation de la susceptibilité aux infections comme le paludisme chez des oiseaux [30].

Éblouissement

Les sources d'éclairage de forte luminance peuvent éblouir l'observateur et entraîner une fatigue visuelle. De ce fait, l'éblouissement est souvent lié aux LED car celles-ci sont caractérisées par une luminance élevée. L'éblouissement va de la gêne à l'incapacité visuelle. On distingue :

- l'éblouissement physiologique (encore appelé éblouissement d'incapacité) qui se produit lorsque l'acuité visuelle est perturbée par une lumière qui parvient directement sur l'œil en produisant un voile lumineux, à l'origine d'une cécité temporaire et qui réduit les contrastes des images sur la rétine. Le principal facteur responsable de ce phénomène est l'intensité lumineuse de la source [31] ;

- l'éblouissement désagréable ou psychologique (encore appelé éblouissement d'inconfort), qui est ressenti comme gênant sans qu'il ne se produise une baisse objective de l'acuité visuelle. Il s'agit d'une gêne subjective qui n'est donc pas bien définie. Le degré du désagrément ressenti dépend de la luminance relative de la source lumineuse par rapport à celle de l'environnement, mais également du spectre lumineux de la source. L'importance relative de la lumière bleue dans les mécanismes physiologiques conduisant à

Encadré 1

Risques spécifiques liés aux LFC : toxicité du mercure¹

Les risques sanitaires liés au mercure présent dans les LFC font partie des inquiétudes sanitaires apparues avec ce type de lampe. Des exigences d'efficacité lumineuse ont entraîné, dès le 13 avril 2015, l'interdiction de mise sur le marché des lampes à vapeur de mercure. Mais, selon l'Association française de l'éclairage (AFE), sur les 9 millions de points lumineux recensés en 2012 en France, 10 % environ étaient encore équipés de lampes à vapeur de mercure [1]. De plus, au moment de l'interdiction, les stocks de lampes à vapeur de mercure déjà présentes sur le marché pouvaient être commercialisés. Cette interdiction s'est faite sur des aspects relatifs à l'efficacité lumineuse et non pour des questions de risques sanitaires liés au mercure. Antérieurement à cette interdiction, afin de limiter l'exposition des populations européennes au mercure contenu dans les lampes, une directive a imposé, entre autres, aux fabricants de tubes et lampes fluorescents de diminuer la quantité de mercure. Ces dernières sont passées de 30 ou 40 mg en 1993 à 3,5 mg pour les tubes T8 et 2,5 mg pour les LFC de 30 W [2]. Une autre directive a imposé aux fabricants de prendre en charge le coût de collecte et de valorisation des déchets d'équipements électriques et électroniques. En 2010, quelques centaines de kilogrammes de mercure, *via* ces lampes, étaient en circulation en France. En termes de récupération des tubes et LFC, le taux de collecte était à peine supérieur à 40 % [3] en 2010, laissant supposer la présence dans l'environnement en quantité non négligeable de mercure élémentaire, dont une partie va se transformer en mercure organique sous l'action des bactéries hydriques et/ou telluriques. Alors que le mercure élémentaire n'a pas de toxicité chez l'homme par voie digestive, car peu absorbé [4], le mercure organique (le méthylmercure) est une substance bio-accumulable qui parvient à l'homme en remontant la chaîne alimentaire aquatique et entraîne des effets toxiques au niveau des systèmes nerveux central et périphérique.

Un sujet à polémique est représenté par l'exposition aux vapeurs de mercure atomique après bris d'une LFC. Dans les conditions usuelles de température et de pression, le mercure existe principalement sous forme liquide, néanmoins des vapeurs mono-atomiques peuvent être libérées et inhalées lors du bris d'une LFC. Ces vapeurs sont fortement absorbées par voie pulmonaire [5] pour atteindre d'autres organes dont notamment les reins et le cerveau avec une tendance à la stagnation, sous forme d'ions mercureux et mercuriques, dans ce dernier. Cette inhalation peut également avoir des effets sur les systèmes digestif et immunitaire et sur les poumons. Les résultats contradictoires, concernant la cancérogénèse du mercure et de ses dérivés, ne permettent pas de statuer sur son caractère cancérogène (groupe 3 du Centre international de la recherche sur le cancer [CIRC]) [6]. En revanche, chez l'animal, certaines études ont mis en évidence un potentiel génotoxique du chlorure mercurique, mais les résultats dans l'ensemble ne sont pas suffisants pour conclure à son caractère génotoxique chez l'homme ; ce qui a conduit à sa classification européenne en catégorie 3 « effets mutagènes possibles chez l'homme » [6]. Le caractère « toxique pour la reproduction » du mercure et du méthylmercure a clairement été montré (classification 1B selon le règlement CLP [classification et étiquetage des produits] et le système général harmonisé) [6]. En effet chez l'homme, une exposition au mercure peut provoquer des avortements spontanés et des malformations. Des troubles neurocomportementaux peuvent apparaître lorsque les mères sont exposées au méthylmercure. Ces données sont confirmées par des études expérimentales [6].

Les expositions aiguës concernent quasi exclusivement l'inhalation de vapeurs atomiques et surviennent pour des concentrations de l'ordre du mg/m^3 . Elles provoquent principalement une atteinte des fonctions respiratoires, caractérisée notamment par une infiltration diffuse de l'interstitium pulmonaire pouvant conduire à l'asphyxie [6]. L'intoxication aiguë se manifeste aussi par des vomissements et des diarrhées.

La valeur limite d'exposition professionnelle en France est de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (8 heures par jour et 5 jours par semaine) et il n'existe pas de valeur pour l'exposition de la population. Cependant, certaines agences, non françaises, ont fixé des valeurs pour la population entre 0,2 et $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [7]. En 2014, le Laboratoire suisse fédéral d'essai des matériaux et de recherche (EMPA) a mesuré les quantités de mercure dans 15 modèles de LFC du commerce [3]. Cette étude a confirmé que la quantité de mercure dans ce type d'ampoule est faible et respecte la réglementation. En effet, les quantités ne dépassaient pas 3,5 mg de mercure. Les résultats de cette étude ont été confortés par plusieurs évaluations de mesure de concentrations dans l'air après bris de ce type de lampe. Toutes ces études arrivent à des conclusions proches. Il existe une grande disparité dans les quantités de mercure libérées selon les modèles de LFC, mais également, pour une lampe donnée, une nette différence selon qu'elle est brisée à froid ou en fonctionnement (quantité en phase vapeur plus élevée avec l'augmentation de la température). Pour l'une de ces études, dans la majorité des cas de bris de lampe à froid, le niveau maximal fixé par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) pour une exposition permanente ($1 \mu\text{g}/\text{m}^3$) n'est pas dépassé. En revanche, ce niveau est dépassé de façon instantanée, atteignant parfois $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$, lorsque le bris survient pendant le fonctionnement de lampe ; cependant le mercure est plus ou moins rapidement évacué selon le débit de ventilation du local [3].

En conclusion, le risque d'intoxication, aiguë ou chronique, par du mercure à la suite de bris de LFC paraît raisonnablement exclu en raison des concentrations faibles mesurées dans l'air et ceci malgré l'apparition d'un pic de

concentration rapidement après la casse. Les concentrations diminuent en quelques minutes ou quelques heures seulement après l'incident, selon le débit de ventilation de la pièce. Cependant, il est recommandé de ventiler immédiatement tout local lorsqu'une LFC a été brisée [8].

Références

1. Association française de l'éclairage (AFE). *Interdiction de mise sur le marché des lampes à vapeur de mercure – l'Association française de l'éclairage vous informe*. http://www.afe-eclairage.fr/docs/2015/04/07/04-07-15-4-01-Flash_Info_fin_lampes-vapeur-mercure_avril_2015.pdf
2. Parlement européen et du conseil. *Directive 2002/96/CE du Parlement européen et du conseil du 27 janvier 2003 relative aux déchets d'équipements électriques et électroniques (DEEE)*. Bruxelles : Parlement européen et du conseil, 2003.
3. Point S. *Lampes toxiques. Des croyances à la réalité scientifique (n° 40)*. Sophia-Antipolis : Book-e-Book, coll. « Un chandelle dans les ténèbres », 2016.
4. Wright N, Yeoman WB, Carter GF. Massive oral ingestion of elemental mercury without poisoning. *Lancet* 1980 ; 1 (8161) : 206.
5. Cherian MG, Hursh JB, Clarkson TW, Allen J. Radioactive mercury distribution in biological fluids and excretion in human subjects after inhalation of mercury vapor. *Arch Environ Health* 1978 ; 33 (3) : 109-14.
6. Institut national de l'environnement industriel et des risques (Ineris). *Mercurure et ses dérivés*. In : *Ineris – Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques*. Verneuil-en-Halatte : Ineris, 2010.
7. Institut national de santé publique du Québec. *Avis scientifique sur les risques pour la santé de l'exposition au mercure lors du bris d'ampoules fluo-compactes*. Québec : Institut national de santé publique du Québec, 2009.
8. Court L, Point S. La lumière et le rayonnement visible. In : Perrin A, Souques M, eds. *Champs électromagnétiques, environnement et santé*. Paris : Springer, 2018.

¹ Les autres risques avec ce type de lampe concernent les rayonnements électromagnétiques et les ultraviolets. Pour des raisons de simplification, nous avons choisi de ne traiter que la question du mercure qui a été un sujet à polémique pour ce type de lampe. Les effets sanitaires liés à ces autres nuisances ne seront pas traités dans le cadre de cette synthèse.

Encadré 2

Autres effets sanitaires liés à l'éclairage artificiel nocturne

Un article récemment publié [1] met en cause, chez des souris, le rôle d'une lumière blanche fluorescente dans la maladie de Parkinson par altération de la substance noire, de la dopamine et ses métabolites dans le striatum ; ceci contrairement à une lampe LED rouge (longueur d'onde de 710 nm) qui aurait une activité régulatrice sur les neurones dopaminergiques [1]. Après avoir observé, pour la première fois, que la lumière émise par les smartphones et les tablettes (lumière bleue) augmenterait la prolifération de *Staphylococcus aureus*, les auteurs d'une étude ont évoqué le rôle de ces médias numériques dans l'acné chez les adolescents [2]. Ces résultats sont en contradiction avec l'utilisation de la photothérapie (laser infrarouge pulsé et lumière bleue des LED) dans le traitement de l'acné [3]. D'autres études ont révélé à l'inverse un potentiel rôle bactéricide de la lumière bleue [4, 5]. Ces études s'inscrivent dans le cadre du développement récent de l'utilisation de la thérapie photodynamique antimicrobienne comme stratégie de lutte contre la résistance antimicrobienne. Les auteurs d'une des études [4] ont découvert que l'irradiation à la lumière bleue de *Porphyromonas gingivalis* est potentiellement bactéricide. Le mécanisme de stérilisation semble être un endommagement oxydatif de l'ADN des cellules bactériennes.

Une étude s'est intéressée aux effets, sur la descendance de hamsters, de l'exposition parentale à une faible lumière la nuit juste avant l'accouplement [6]. Les auteurs étaient partis de constats (augmentation du taux de troubles majeurs de la dépression avec augmentation de l'éclairage nocturne) et d'études antérieures (association entre l'exposition à l'éclairage nocturne et comportement dépressif chez des rongeurs) pour rechercher les effets, à type de dépression, sur la descendance de hamsters exposés avant l'accouplement. Des hamsters sibériens ont été exposés à une faible lumière (5 lux) la nuit avant l'accouplement, pendant neuf semaines (les contrôles étaient exposés à 0 lux). Pour les auteurs, si ces résultats concernaient l'humain, les données suggèreraient que l'exposition à l'éclairage la nuit pourrait contribuer à la hausse rapide des troubles dépressifs majeurs dans les pays industrialisés et en développement [6].

Le virus du Nil occidental, apparu sur la côte est des États-Unis en 1999, s'est propagé dans tout le pays en quelques années, contaminant des milliers de personnes et abattant des bandes entières de merles, de corneilles et d'autres

oiseaux. Une nouvelle étude suggère que le virus transmis par les moustiques pourrait avoir eu une aide inattendue : la pollution lumineuse. Les oiseaux infectés par le virus du Nil occidental pourraient transmettre le virus deux fois plus longtemps lorsqu'ils sont exposés à la lumière artificielle nocturne [7].

Des chercheurs de l'hôpital universitaire de Nice (France) ont évalué les effets « pigmentants » potentiels de deux longueurs d'onde situées l'une et l'autre aux extrémités du spectre visible : la bleue-violette ($\lambda = 415$ nm) et la rouge ($\lambda = 630$ nm). Ils ont effectué des évaluations colorimétriques, cliniques et histologiques avec des doses croissantes de ces lumières chez des volontaires sains. Ils ont ensuite comparé ces expositions à celles de peaux exposées et non exposées aux UVB. Les évaluations colorimétriques et cliniques ont montré un effet-dose net par l'irradiation avec la longueur d'onde de 415 nm, chez les sujets de phototypes III et IV de peau (mélano-compétent), alors que la longueur d'onde de 630 nm n'a pas induit d'hyperpigmentation. Comparée à l'irradiation UVB, la lumière bleu-violet induit une hyperpigmentation significativement plus prononcée qui dure jusqu'à trois mois. Pour les auteurs de l'étude, ce processus pourrait accélérer le vieillissement de la peau [8].

Références

1. Romeo S, Vitale F, Viaggi C, et al. Fluorescent light induces neurodegeneration in the rodent nigrostriatal system but near infrared LED light does not. *Brain Res* 2017 ; 1662 : 87-101.
2. Taheri M, Darabyan M, Izadbakhsh E, et al. Exposure to visible light emitted from smartphones and tablets increases the proliferation of *Staphylococcus aureus*: can this be linked to acne? *J Biomed Phys Eng* 2017 ; 7 (2) : 163-8.
3. Alexiades M. Laser and light-based treatments of acne and acne scarring. *Clin Dermatol* 2017 ; 35 (2) : 183-189.
4. Yoshida A, Sasaki H, Toyama T, et al. Antimicrobial effect of blue light using *Porphyromonas gingivalis* pigment. *Sci Rep* 2017 ; 7 (1) : 5225.
5. Dai T. The antimicrobial effect of blue light: what are behind? *Virulence* 2017 ; 8 (6) : 649-52.
6. Cisse YM, Russart KLG, Nelson RJ. Depressive-like behavior is elevated among offspring of parents exposed to dim light at night prior to mating. *Psychoneuroendocrinology* 2017 ; 83 : 182-6.
7. Pennisi E. Light pollution may promote the spread of West Nile virus. *Science* 2018. <https://www.sciencemag.org/news/2018/01/light-pollution-may-promote-spread-west-nile-virus>.
8. Duteil L, Cardot-Leccia N, Queille-Roussel C, et al. Differences in visible light-induced pigmentation according to wavelengths: a clinical and histological study in comparison with UVB exposure. *Pigment Cell Melanoma Res* 2014 ; 27 (5) : 822-6.

l'éblouissement psychologique est discutée et les avis semblent divergents sur la question [32].

Il existe des normes européennes d'éclairage intérieur, par exemple la norme NF EN 12 464-1 [33], pour la limitation de l'éblouissement dans les espaces intérieurs. Elles définissent une échelle qui permet d'évaluer le degré d'éblouissement en prenant en compte la luminance des lampes et de l'environnement suivant la position de l'observateur dans le local.

Risque rétinien de la lumière bleue

La toxicité des rayonnements optiques dépend de leurs longueurs d'onde et les effets de la lumière bleue sur la rétine sont considérés comme les effets oculaires les plus importants.

L'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) a réalisé un rapport d'expertise collective en 2010 sur les « Effets sanitaires des systèmes d'éclairage utilisant des diodes électroluminescentes (LED) » [34]. Ce travail avait déjà synthétisé la plupart des études publiées sur les effets sanitaires de la lumière en général (œil, peau, perturbations des rythmes biologiques, etc.) avec un focus sur les effets liés aux LED. Des conclusions contradictoires ressortent des différentes études épidémiologiques du

fait de la difficulté à évaluer de façon précise l'exposition à la lumière d'un individu sur une période longue et de l'intégrer aux autres facteurs génétiques et/ou environnementaux associés qui interviennent dans la pathologie concernée. Ces données ont été récemment mises à jour à travers le rapport « Effets sur la santé humaine et sur l'environnement (faune et flore) des diodes électroluminescentes (LED) » [35]. Il ressort de ces rapports que « la rétine peut souffrir d'une exposition aux longueurs d'onde comprises entre 400 et 1 400 nm avec une sensibilité accrue pour les courtes, les plus énergétiques dans le violet et le bleu (380 à 500 nm) ». La lumière peut produire des dommages photomécaniques résultant d'une énergie délivrée forte (de l'ordre de mégawatt/cm²) sur une période courte (nano- ou picosecondes). Les dommages photothermiques surviennent après exposition à des longueurs d'onde entre 600 et 1 400 nm et des temps d'exposition de la microseconde à quelques secondes. Enfin, les dommages photochimiques résultent de l'interaction d'un photon avec les pigments visuels conduisant à la formation de radicaux libres oxygénés ou nitrogénés délétères pour la rétine [34, 36], pouvant causer des lésions cellulaires potentiellement irréversibles. Dans une étude réalisée par l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm) [37], les chercheurs ont montré que :

– quel que soit le type d'ampoule utilisé, l'exposition à une forte intensité lumineuse (6 000 lux) durant 24 heures altère la rétine de rats dont la pupille a été dilatée, et l'analyse biologique montre dans tous les cas un état inflammatoire qui favorise l'apoptose des photorécepteurs impliqués dans la vision ;

– en exposant durant 24 heures ces mêmes animaux à une intensité lumineuse similaire à celle habituellement utilisée dans les habitations (500 lux), seules les LED ont entraîné les mêmes effets, mais de moindre intensité, que ceux observés pour les fortes expositions [37].

Dans une autre étude, les chercheurs ont exposé des rats aux rayonnements de LED blanches et ont obtenu de graves lésions au niveau de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR), lésions caractérisées par la rupture de la barrière rétinienne externe et la mort cellulaire par nécrose [38].

Concernant la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), selon le rapport de l'Anses de 2010, l'exposition à la lumière bleue n'était pas reconnue de façon unanime comme un facteur de risque avéré [34], faute notamment à la difficulté à évaluer l'exposition. En effet, l'exposition aux rayonnements optiques est difficile à évaluer et quantifier, et la relation entre l'exposition et la pathologie est d'autant plus difficile à établir de façon claire quand la pathologie survient avec l'âge. Cependant, dans la mise à jour des connaissances sur le sujet publié en avril 2019, plusieurs études ciblées et méta-analyses mettent en évidence un risque accru de DMLA associé à l'exposition solaire, en particulier si l'exposition survient sur certaines populations sensibles (enfants, peau très claire, faible teneur en antioxydants) [35]. Aucune étude épidémiologique n'a, à ce jour, évalué le risque de DMLA (ou d'autres pathologies rétinienne ou oculaires en général) associé à des sources de lumière artificielle. Les modèles expérimentaux de dégénérescence rétinienne par exposition à la lumière ont permis d'identifier des mécanismes cellulaires toxiques directement induits par différentes longueurs d'onde. Ces observations ont amené le groupe de travail de l'agence à conclure que, pour ce qui concerne la DMLA, les éléments de preuve étaient limités chez l'animal avec les sources artificielles enrichies en lumière bleue, mais que les éléments de preuve étaient suffisants chez l'homme pour la lumière solaire, qui est une lumière froide, donc riche en bleu en plein jour [35]. L'effet d'une lumière riche en bleu sur le long terme sur la contribution à la survenue de la DMLA serait donc avéré [35].

La Commission internationale de protection contre les rayonnements non ionisants (ICNIRP) a défini des valeurs limites d'exposition, exprimées en luminance [39], qui ont été utilisées pour construire la norme EN 62471 [40]. Les normes de conception des appareils d'éclairage incluent des exigences de sécurité photobiologique basées sur cette norme de l'Association française de normalisation (AFNOR) ou son rapport technique d'application [41]. Le risque rétinien de la lumière bleue est quantifié par une

grandeur proportionnelle à la luminance en lumière bleue et à la durée d'exposition. L'exposition maximale admissible, en dessous de laquelle il n'existe pas d'effet, est de 1 million de $J/(m^2 \cdot sr)$. Cette grandeur exprime une exposition qu'il faut traduire en une grandeur propre aux sources lumineuses, c'est-à-dire en niveau de luminance en lumière bleue mesurée à 20 cm de la source sur une surface correspondant au champ de vision [7]. Sur la base de ces niveaux, des groupes de risque définissant les durées maximales d'exposition autorisées permettent de classer les LED suivant leur dangerosité potentielle. Elles sont ainsi classées en quatre groupes : sans risque, risque faible, risque modéré et risque élevé. Ainsi, pour une source lumineuse dont la luminance en lumière bleue est inférieure à $100 W/(m^2 \cdot sr)$, un observateur ne recevra une dose supérieure à 1 million de $J/(m^2 \cdot sr)$ qu'au-delà d'une durée d'exposition de 10 000 secondes (environ 2 h 45 minutes). Cette situation est considérée comme très peu probable et les lampes appartenant à cette catégorie sont considérées « sans risque » [7]. En revanche, pour le groupe de risque faible, la dose maximale est dépassée après 1 minute 40 secondes d'observation fixe, à moins de 20 cm de la source. Cette situation est de survenue probable, notamment chez des enfants jouant avec une torche électrique. Cela est d'autant plus préoccupant que le cristallin de l'enfant est plus transparent que celui de l'adulte [34].

Par ailleurs, dans son dernier rapport, l'Anses « souligne la nécessité de mettre à jour les valeurs limites d'exposition (VLE) à la lumière bleue, notamment afin de tenir compte de la spécificité des enfants, dont le cristallin de l'œil filtre le bleu avec beaucoup moins d'efficacité que les adultes et les personnes âgées » [35]. L'agence a en effet estimé que les nouvelles données sur la phototoxicité de la lumière bleue permettent d'établir que l'effet phototoxique sur la rétine d'une exposition aiguë et l'effet sur le long terme sur la survenue de la DMLA étaient avérés [35]. Dans une opinion¹ publiée à la suite des travaux de l'Anses (qui demande de baisser les VLE), le physicien Sébastien Point remet en cause les recommandations en s'appuyant sur les limites des travaux de l'Anses qui ne prennent pas en compte des données antérieures publiées sur les différences dans les rapports taille de pupille/longueur focale entre l'œil humain et l'œil de rat, différences qui impliquent que, pour une lampe donnée, l'éclairement rétinien est potentiellement beaucoup plus faible pour les humains que pour les rats. Pour lui, les travaux de l'Anses n'ayant pas pris en compte ces éléments, en plus des incertitudes entourant le calcul de l'exposition, ils ne permettent pas de remettre en cause les VLE antérieurement définies par l'ICNIRP.

¹ LED toxiques: la France ignore-t-elle l'expertise européenne ? <https://www.europeanscientist.com/fr/opinion/led-toxiques-la-france-ignore-t-elle-lexpertise-europeenne/>

Les conséquences sanitaires de l'altération des rythmes biologiques

Ces effets sont traités en détail dans un autre article (p. 477-87). Il s'agit essentiellement des perturbations dans la production de la mélatonine et des conséquences qui y sont liées.

Troubles du sommeil

La classification internationale des troubles du sommeil établie par l'Académie américaine du sommeil (AASM) détermine les types d'altérations des rythmes circadiens du sommeil, dont les plus fréquentes sont :

- l'avance de phase : sujets qui s'endorment et se réveillent très tôt ;
- le retard de phase : au contraire du premier, ce sont des individus qui s'endorment très tard et se réveillent en fin de matinée ;
- le libre cours : les cycles sont ceux de l'horloge interne qui dure plus de 24 heures, le rythme est donc décalé chaque jour.

Dans les cas d'avance ou de retard de phase, les personnes ne sont pas capables de s'endormir et de se réveiller aux heures voulues à cause de l'imposition des « horaires normaux » (école, travail, etc.). Elles développent ainsi des troubles quantitatifs et qualitatifs du sommeil, ayant comme conséquences une fatigue chronique ou encore des troubles du comportement. De récents travaux rapportent ces troubles chez des adolescents avec les médias numériques [42] et des travailleurs de nuit postés [43].

Cancer

En 2007, le Centre international de la recherche sur le cancer (CIRC) a classé « le travail posté impliquant une modification du rythme circadien » comme « cancérigène probable » pour l'homme (groupe 2A) au motif des nombreuses études faites chez l'animal et chez l'homme, qui mettent en relation le travail posté et le cancer [44], notamment le cancer du sein [45-47]. Des études épidémiologiques ultérieures ont confirmé cette relation chez des travailleurs postés de nuit ; d'autres, n'ont pas montré de lien [48, 49]. D'autres études épidémiologiques réalisées en population ont également montré des résultats contradictoires [50, 51].

Plusieurs travaux ont été menés sur les mécanismes en cause dans cette relation suspectée, notamment à type d'inhibition : de la diminution du développement des cellules cancéreuses [52-54], de l'activité anti-oxydante de la mélatonine [54, 55], de son rôle modulateur de la réponse immunitaire et du système endocrinien, de l'activité anti-angiogénique [56].

Syndrome métabolique et obésité

De nombreuses études sur le travail posté montrent comment la perturbation des rythmes circadiens et

l'altération de la durée du sommeil (plus courte) affectent les processus endocriniens et métaboliques, en contribuant à l'augmentation du risque de développement de diabète de type 2, du syndrome métabolique et de l'obésité [43, 57-61]. D'autres études, chez des souris génétiquement modifiées, confirment ces résultats, en montrant que l'altération dans l'expression des « gènes horloges » provoque une augmentation de la résistance tissulaire à l'insuline [62, 63].

Maladies cardiovasculaires

En observant l'incidence des complications cardiovasculaires durant les premières heures de la matinée, le rôle des rythmes circadiens a pris une place importante dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques de ces maladies. Par exemple, les valeurs les plus élevées de la pression artérielle sont retrouvées au cours des premières heures de la journée, puis elles restent stables au cours de la journée pour ensuite diminuer progressivement jusqu'à atteindre une valeur minimale vers minuit [64, 65]. De nombreuses études ont montré une relation positive entre le travail posté et l'incidence de maladies cardiovasculaires [43, 66, 67].

Discussion et conclusion

La réalisation de cette synthèse a pour objectif de contribuer au débat sur les inquiétudes sociétales croissantes en lien avec les différents types de lampes et les utilisations en augmentation, dans la société, de médias numériques qui commencent à gagner également les couches de populations des âges extrêmes (enfants et personnes âgées). S'il existe de plus en plus de consensus sur certains effets rapportés (sur la rétine, diminution de la production de la mélatonine) en lien avec une exposition à la lumière, notamment la lumière bleue, il convient de se poser des questions sur le rôle isolé de la lumière et l'intervention d'autres facteurs. Une enquête a été réalisée en 2015, par *Opinion Way*, qui montrait que les Français étaient « hyperconnectés ». En effet, neuf Français sur dix utilisent les nouvelles technologies que sont les ordinateurs, les tablettes et autres smartphones le soir chez eux.

Par ailleurs, les effets généralement attribués à la lumière proviennent pour la plupart d'études épidémiologiques réalisées sur des travailleurs postés de nuit et ne relèvent pas de données issues de mesure d'exposition individuelle. Bien qu'il existe de plus en plus de consensus sur la relation entre les risques de cancer et les perturbations circadiennes associées au travail posté, l'établissement d'un lien entre l'exposition à l'éclairage nocturne et la survenue d'une pathologie souffre de résultats contradictoires et, à ce jour, d'un manque de méthodes cohérentes et quantitatives de mesure de l'exposition à l'éclairage nocturne, utilisées dans les travaux de recherche.

Cette synthèse révèle également que, s'il convient d'être prudent dans certaines situations pour les effets des LED sur la rétine (lampes appartenant au groupe de risque faible) chez les enfants [34], le respect de la réglementation pour la plupart des lampes dans le commerce est suffisant pour protéger les personnes. L'Anses, dans son dernier rapport, attire cependant l'attention sur les médias numériques (téléphones mobiles, tablettes, ordinateurs), les dispositifs comme les lampes torches, les jouets, les lampes de décoration (guirlandes) et les feux de voiture, dont la réglementation ne tient pas encore compte du potentiel d'effets rétinien de la lumière bleue qu'ils renferment [35]. L'agence appelle également à la révision des VLE de la lumière bleue au motif que de nouvelles données expérimentales sont disponibles concernant les mécanismes de sa phototoxicité. Ces nouvelles valeurs doivent notamment tenir compte de la spécificité des enfants, dont le cristallin de l'œil filtre le bleu avec beaucoup moins d'efficacité que les adultes et personnes âgées [35]. Cependant, d'après l'opinion publiée par Sébastien Point¹, les travaux qui ont permis à l'Anses de proposer la révision des VLE ne sont pas pertinents pour faire cette demande. En effet, ces études n'ont pas pris en compte les différences dans les rapports taille de pupille/longueur focale entre l'œil humain et l'œil de rat, différences qui impliquent que, pour une lampe donnée, l'éclairement rétinien est potentiellement beaucoup plus faible pour les humains que pour les rats. Pour certains auteurs [6], pour une même source lumineuse, la rétine du rat reçoit 1,65 fois plus de lumière que celle de l'homme ; et lorsque la pupille du rat est dilatée (souvent le cas dans les études chez le rat), ce facteur peut être de 100. Par ailleurs, les rats peuvent subir, certes, les mêmes dommages rétinien que les singes (qui ont été utilisés pour établir l'existence des dommages rétinien décrits chez l'homme, dits dommages de classe 2) ; il n'en demeure pas moins que les rats sont également sujets aux dommages de classe 1, spécifiques aux animaux nocturnes et apparaissant en

cas d'exposition longue à de faibles niveaux d'éclairement sous lumière blanche [6].

Pour ce qui est de la prise en compte des populations sensibles telles que les enfants, pour l'établissement des VLE, la raison évoquée par l'Anses est celle de la transparence du cristallin chez l'enfant qui filtre la lumière bleue avec moins d'efficacité que chez l'adulte. Dans des travaux antérieurs, Sébastien Point avait déjà suggéré une prise en compte de l'anatomie spécifique de l'œil de l'enfant vis-à-vis de l'évaluation du risque rétinien à la lumière bleue [68]. En fait, les différences anatomiques qui existent entre l'homme et le rat existent également entre l'adulte et l'enfant. En effet, les différences de longueur focale et de diamètre de pupille induisent, face à une même source lumineuse et quelle que soit la technologie de source, une exposition rétinienne significativement plus élevée chez l'enfant en très bas âge (moins d'un an) que chez l'adulte [68]. Également, la plus grande transparence du cristallin de l'enfant expose sa rétine à des longueurs violettes produites par les tubes fluorescents et les lampes « tungstène-halogène », longueurs d'onde absentes des lampes LED blanches à luminophore [68]. Ainsi, à luminance et température de couleur égales, les technologies de lampes fluorescentes et de lampes « tungstène-halogène » pourraient s'avérer plus nocives pour l'œil de l'enfant en bas âge que la technologie LED. Et comme le suggère Sébastien Point, qui avait proposé une première approche pour prendre en compte l'anatomie spécifique de l'œil de l'enfant, notamment en bas âge, une révision des VLE doit tenir compte de cette différence anatomique et de cette sensibilité de l'œil de l'enfant à certaines technologies de lampes. ■

Remerciements et autres mentions

Financement : aucun ; **liens d'intérêts** : les auteurs sont des salariés d'EDF, dont l'une des filiales fait de l'éclairage artificiel.

Références

1. Ministère français de la Transition écologique et solidaire. *Pollution Lumineuse*. 2016. <https://www.ecologique-solidaire.gouv.fr/pollution-lumineuse>
2. Davies TW, Smyth T. Why artificial light at night should be a focus for global change research in the 21st century. *Glob Chang Biol* 2018 ; 24 (3) : 872-82.
3. Scientific committee on emerging and newly identified health risks. *Health effects of artificial light*. Bruxelles : Scientific committee on emerging and newly identified health risks, 2012.
4. Commission européenne. *Règlement (CE) N°245/2009*. 2009. http://www.topstreetlight.ch/uploads/verordnungen/REGLEMENT_CE_245_2009_DE_LA_COMMISSION.pdf?dl=true
5. Association Française de l'Eclairage (AFE). *Interdiction de mise sur le marché des lampes à vapeur de mercure - L'Association française de l'éclairage vous informe*. 2018. http://www.afe-eclairage.fr/docs/2015/04/07/04-07-15-4-01-Flash_Info_fin_lampes-vapeur-mercure_avril_2015.pdf
6. Court L, Point S. La lumière et le rayonnement visible. In : Perrin A, Souques M, editors. *Champs électromagnétiques, environnement et santé*. Paris : Springer, 2018.
7. Point S. Lampes toxiques – Des croyances à la réalité scientifique. In : *Un chandelle dans les ténèbres*. Sophia-Antipolis : Book-e-book, 2016.
8. Rea MS, Figueiro MG, Bierman A, Bullough JD. Circadian light. *J Circadian Rhythms* 2010 ; 8 (1) : 2.

9. Ámundadóttir ML, Hilaire MA, Lockley SW, Andersen M. *Modeling non-visual responses to light: unifying spectral sensitivity and temporal characteristics in a single model structure, in CIE Centenary Conference "Towards a new century of light", Paris, 2013.* Vienne : CIE, 2013.
10. Hattar S, Liao HW, Takao M, Berson DM, Yau KW. Melanopsin-containing retinal ganglion cells: architecture, projections and intrinsic photosensitivity. *Science* 2002 ; 295 (5557) : 1065-70.
11. Provencio I, Jiang G, De Grip WJ, Hayes WP, Rollag MD. Melanopsin: an opsin in melanophores, brain and eye. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998 ; 95 (1) : 340-5.
12. Provencio I, Rodriguez IR, Jiang G, Hayes WP, Moreira EF, Rollag MD. A novel human opsin in the inner retina. *J Neurosci* 2000 ; 20 (2) : 600-5.
13. Brainard GC, Hanifin JP, Greeson JM, et al. Action spectrum for melatonin regulation in humans: evidence for a novel circadian photoreceptor. *J Neurosci* 2001 ; 21 (16) : 6405-12.
14. Gronfier C. Physiologie de l'horloge circadienne endogène : des gènes horloges aux applications cliniques. *Med Somm* 2009 ; 6 (1) : 3-11.
15. Hatori M, Gronfier C, Van Gelder RN, et al. Global rise of potential health hazards caused by blue light-induced circadian disruption in modern aging societies. *NPJ Aging Mech Dis* 2017 ; 3 : 9.
16. Rea MS, Figueiro MG, Bullough JD, Bierman A. A model of phototransduction by the human circadian system. *Brain Res Rev* 2005 ; 50 (2) : 213-28.
17. Arendt J. Melatonin and the pineal gland: influence on mammalian seasonal and circadian physiology. *Rev Reprod* 1998 ; 3 (1) : 13-22.
18. Brainard GC, Hanifin JP, Rollag MD, et al. Human melatonin regulation is not mediated by the three cone photopic visual system. *J Clin Endocrinol Metab* 2001 ; 86 (1) : 433-6.
19. Duffy JF, Czeisler CA. Effect of light on human circadian physiology. *Sleep Med Clin* 2009 ; 4 (2) : 165-77.
20. Lockley SW, Arendt J, Skene DJ. Visual impairment and circadian rhythm disorders. *Dialogues Clin Neurosci* 2007 ; 9 (3) : 301-14.
21. Schmidt TM, Do MT, Dacey D, Lucas R, Hattar S, Matynia A. Melanopsin-positive intrinsically photosensitive retinal ganglion cells: from form to function. *J Neurosci* 2011 ; 31 (45) : 16094-101.
22. Freitas JR, Bennie J, Mantovani W, Gaston K. Exposure of tropical ecosystems to artificial light at night: Brazil as a case study. *PLoS One* 2017 ; 12 (2) : e0171655.
23. van Langevelde F, van Grunsven RH, Veenendaal EM, Fijen TP. Artificial night lighting inhibits feeding in moths. *Biol Lett* 2017 ; 13 (3) : 20160874.
24. Hori M, Suzuki A. Lethal effect of blue light on strawberry leaf beetle. *Galerucella griseascens* (Coleoptera: Chrysomelidae). *Sci Rep* 2017 ; 7 (1) : 2694.
25. La Sorte FA, Fink D, Buler JJ, Farnsworth A, Cabrera-Cruz SA. Seasonal associations with urban light pollution for nocturnally migrating bird populations. *Glob Chang Biol* 2017 ; 23 (11) : 4609-19.
26. Spoelstra K, van Grunsven RHA, Ramakers JJC. Response of bats to light with different spectra: light-shy and agile bat presence is affected by white and green, but not red light. *Proc Biol Sci* 2017 ; 284 (1855) : 20170075.
27. Voigt CC, Roeleke M, Marggraf L, Petersen G, Voigt-Heucke SL. Migratory bats respond to artificial green light with positive phototaxis. *PLoS One* 2017 ; 12 (5) : e0177748.
28. Botha LM, Jones TM, Hopkins GR. Effects of lifetime exposure to artificial light at night on cricket (*Teleogryllus commodus*) courtship and mating behaviour. *Anim Behav* 2017 ; 129 : 181-8.
29. Silva E, Marco A, da Graça J, et al. Light pollution affects nesting behavior of loggerhead turtles and predation risk of nests and hatchlings. *J Photochem Photobiol B* 2017 ; 173 : 240-9.
30. Ouyang JQ, de Jong M, van Grunsven RHA, et al. Restless roosts: light pollution affects behavior, sleep and physiology in a free-living songbird. *Glob Chang Biol* 2017 ; 23 (11) : 4987-94.
31. Flannagan MJ. *Subjective and objective aspects of headlamp glare: effects of size and spectral power distribution.* Michigan : University of Michigan Transportation Research Institute, 1999.
32. Berman SM, Bullimore MA, Bailey IL, Jacobs RJ. The influence of spectral composition on discomfort glare for large-size sources. *J Illum Eng Soc* 1996 ; 25 (1) : 34-41.
33. AFNOR. *NF EN 12464-1 – Lumière et éclairage – Éclairage des lieux de travail – Partie 1 : Lieux de travail intérieurs.* La Plaine-Saint-Denis : AFNOR, 2011.
34. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation de l'environnement et du travail (Anses). *Effets sanitaires des systèmes d'éclairage utilisant des diodes électroluminescentes (LED).* Maisons-Alfort : Anses, 2010.
35. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation de l'environnement et du travail (Anses). *Effets sur la santé humaine et sur l'environnement (faune et flore) des diodes électroluminescentes (LED).* Maisons-Alfort : Anses, 2019.
36. Césarini J-P. Risques oculaires du rayonnement bleu. *Radioprotection* 2009 ; 44 (4) : 463-78.
37. Krigel A, Berdugo M, Picard E, et al. Light-induced retinal damage using different light sources, protocols and rat strains reveals LED phototoxicity. *Neuroscience* 2016 ; 339 : 296-307.
38. Jaadane I, Villalpando Rodriguez GE, Boulenguez P, et al. Effects of white light-emitting diode (LED) exposure on retinal pigment epithelium in vivo. *J Cell Mol Med* 2017 ; 21 (12) : 3453-66.
39. ICNIRP. ICNIRP statement on light-emitting diodes (LEDs) and laser diodes: implications for hazard assessment. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection. *Health Phys* 2000 ; 78 (6) : 744-52.
40. AFNOR. *NF EN 62471 – Sécurité photobiologique des lampes et des appareils utilisant des lampes.* La Plaine-Saint-Denis : AFNOR, 2008.
41. AFNOR. *CEI/TR 62778 2012 – Application de la CEI 62471 aux sources de lumière et aux luminaires pour l'évaluation du risque lié à la lumière bleue.* La Plaine-Saint-Denis : AFNOR, 2012.
42. Touitou Y, Touitou D, Reinberg A. Disruption of adolescents' circadian clock: The vicious circle of media use, exposure to light at night, sleep loss and risk behaviors. *J Physiol Paris* 2016 ; 110 (4 Pt B) : 467-79.
43. Health Council of the Netherlands. *Health risks of night shift work.* Health Council of the Netherlands. 2017. https://www.gezondheidsraad.nl/sites/default/files/grpublication/summary_-night_shift_work_201717.pdf
44. World Health Organization – International Agency For Research On Cancer. *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans - painting, firefighting and shiftwork.* Lyon : IARC, 2007.

45. Davis S, Mirick DK, Stevens RG. Night shift work, light at night and risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2001 ; 93 (20) : 1557-62.
46. Hansen J. Increased breast cancer risk among women who work predominantly at night. *Epidemiology* 2001 ; 12 (1) : 74-7.
47. Schernhammer ES, Laden F, Speizer FE. Rotating night shifts and risk of breast cancer in women participating in the nurses' health study. *J Natl Cancer Inst* 2001 ; 93 (20) : 1563-8.
48. Hansen J, Lassen CF. Nested case-control study of night shift work and breast cancer risk among women in the Danish military. *Occup Environ Med* 2012 ; 69 (8) : 551-6.
49. Menegaux F, Truong T, Anger A, et al. Night work and breast cancer: a population-based case-control study in France (the CECILE study). *Int J Cancer* 2013 ; 132 (4) : 924-31.
50. Johns LE, Jones ME, Schoemaker MJ, McFadden E, Ashworth A, Swerdlow AJ. Domestic light at night and breast cancer risk: a prospective analysis of 105 000 UK women in the Generations Study. *Br J Cancer* 2018 ; 118 (4) : 600-6.
51. Garcia-Saenz A, Sánchez de Miguel A, Espinosa A, et al. Evaluating the association between artificial light-at-night exposure and breast and prostate cancer risk in Spain (MCC-Spain Study). *Environ Health Perspect* 2018 ; 126 (4) : 047011.
52. Hunter CM, Figueiro MG. Measuring light at night and melatonin levels in shift workers: a review of the literature. *Biol Res Nurs* 2017 ; 19 (4) : 365-74.
53. Proietti S, Cucina A, Reiter RJ, Bizzarri M. Molecular mechanisms of melatonin's inhibitory actions on breast cancers. *Cell Mol Life Sci* 2013 ; 70 (12) : 2139-57.
54. Touitou Y. Mélatonine : de la physiologie à la pathologie. *EMC Endocr Nutr* 2008 ; 10-025-A-10.
55. Shanmugam V, Wafi A, Al-Taweel N, Büsselberg D. Disruption of circadian rhythm increases the risk of cancer, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *J Local Global Health Sci* 2013 ; 3 : 42.
56. Jardim-Perassi BV, Arbab A S, Ferreira L C, et al. Effect of melatonin on tumor growth and angiogenesis in xenograft model of breast cancer. *PLoS One* 2014 ; 9 (1) : e85311.
57. Antunes LC, Levandovski R, Dantas G, Caumo W, Hidalgo MP. Obesity and shift work: chronobiological aspects. *Nutr Res Rev* 2010 ; 23 (1) : 155-68.
58. Karlsson B, Knutsson A, Lindahl B. Is there an association between shift work and having a metabolic syndrome? Results from a population based study of 27 485 people. *Occup Environ Med* 2001 ; 58 (11) : 747-52.
59. Kivimaki M, Batty GD, Hublin C. Shift work as a risk factor for future type 2 diabetes: evidence, mechanisms, implications and future research directions. *PLoS Med* 2011 ; 8 (12) : e1001138.
60. Knutson KL, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev* 2007 ; 11 (3) : 163-78.
61. Van Cauter E, Polonsky KS, Scheen AJ. Roles of circadian rhythmicity and sleep in human glucose regulation. *Endocr Rev* 1997 ; 18 (5) : 716-38.
62. Marcheva B, Ramsey KM, Buhr ED, et al. Disruption of the clock components CLOCK and BMAL1 leads to hypoinsulinaemia and diabetes. *Nature* 2010 ; 466 (7306) : 627-31.
63. Shi SQ, Ansari TS, McGuinness OP, Wasserman DH, Johnson CH. Circadian disruption leads to insulin resistance and obesity. *Curr Biol* 2013 ; 23 (5) : 372-81.
64. Germanó G, Damiani S, Ciavarella M, Appolloni A, Ferrucci A, Corsi V. Detection of a diurnal rhythm in arterial blood pressure in the evaluation of 24-hour antihypertensive therapy. *Clin Cardiol* 1984 ; 7 (10) : 525-35.
65. Smolensky MH, Haus E. Circadian rhythms and clinical medicine with applications to hypertension. *Am J Hypertens* 2001 ; 14 (9 Pt 2) : 280S-90S.
66. Prasai MJ, George JT, Scott EM. Molecular clocks, type 2 diabetes and cardiovascular disease. *Diab Vasc Dis Res* 2008 ; 5 (2) : 89-95.
67. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Prospective study of shift work and risk of coronary heart disease in women. *Circulation* 1995 ; 92 (11) : 3178-82.
68. Point S. Blue light hazard: are exposure limit values protective enough for newborn infants? *Radioprotection* 2018 ; 53 (3) : 219-24.