

Les impacts sanitaires de la lumière artificielle nocturne - Un état des lieux des connaissances et des hypothèses

Samuel Challéat

▶ **To cite this version:**

Samuel Challéat. Les impacts sanitaires de la lumière artificielle nocturne - Un état des lieux des connaissances et des hypothèses. 2008, pp.2-7. hal-00980019

HAL Id: hal-00980019
https://hal.science/hal-00980019

Submitted on 18 Apr 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Les impacts sanitaires de la lumière artificielle nocturne
Un état des lieux des connaissances et des hypothèses

Par Samuel Challéat – Doctorant
Laboratoire de géographie ThéMA – UMR CNRS 6049 - 2 boulevard Gabriel – 21000 Dijon
samuel.challeat@u-bourgogne.fr

Face à la lumière artificielle nocturne (LAN – *Light At Night* – dans la littérature médicale), la recherche clinique n'en est qu'à ses prémices, dans une situation comparable à celle dans laquelle elle se trouvait face à la pollution par le bruit il y a une trentaine d'années. Pour autant, les scientifiques s'intéressent de plus en plus aux impacts que l'éclairage artificiel peut avoir sur la santé humaine par le biais d'un dérèglement des rythmes circadiens (d'environ 24 heures – du latin *circa*, environ, et *dies*, jour), cycles biologiques souvent « calés » sur l'alternance naturelle d'un jour et d'une nuit. Pour l'être humain, comme pour la plupart des espèces complexes, cette rythmicité jour/nuit est liée aux phases de veille et de sommeil. L'éclairage artificiel nocturne, lors de travaux en horaires décalés ou quand une personne subie une lumière intrusive importante, occasionne un dérèglement dans la sécrétion d'un chronobiotique majeur, la mélatonine, communément appelée « hormone du sommeil ».

1. UNE PREMIERE APPROCHE DES RYTHMES BIOLOGIQUES

Eléments de définition et de caractérisation des rythmes biologiques

La chronobiologie, science qui étudie et quantifie les mécanismes de la structure temporelle biologique, a révélé des rythmes biologiques chez l'homme, dans le monde animal et végétal, et ce à tous les niveaux d'organisation. Depuis les cellules et fractions subcellulaires jusqu'à un écosystème tout entier, en passant par les tissus, les organes isolés, les systèmes d'organes, l'individu ou encore une population (INSERM, expertise collective, 2001 ; Touitou et Haus, 1994).

Un rythme biologique se définit comme une suite de variations physiologiques statistiquement significatives, déterminant en fonction du temps des oscillations de forme reproductibles. C'est donc un phénomène périodique et prévisible dont la représentation peut se faire sous forme de chronogramme, courbe de la variation des concentrations de la variable mesurée en fonction du temps.

Un rythme biologique est constitué de deux composantes : la composante exogène et la composante endogène. En effet, notre vie est rythmée par des facteurs exogènes de l'environnement (Duffy *et al.*, 1996 ; Dawson *et al.*, 1993 ; Honma *et al.*, 1995 ; Klerman *et al.*, 1998), mais notre code génétique règle également nos rythmes (Steeves *et al.*, 1999 ; Katzenberg *et al.*, 1998 ; Jones *et al.*, 1999). Nous ne nous attarderons pas ici sur ces facteurs génétiques, sur la composante endogène.

Les paramètres caractérisant un rythme biologique dépendent donc, pour une part, de facteurs environnementaux tels que les alternances lumière/obscurité, veille/sommeil, chaud/froid ou encore l'alternance des saisons (Touitou, 1998). Ces rythmes sont des synchroniseurs, autrement appelés agents entraînants ou encore agents donneurs de temps. Chez l'homme, ils sont avant tout de nature socio-écologique et sont représentés par les alternances lumière/obscurité et repos/activité, ainsi que par des facteurs sociaux comme les horaires de repas (Touitou, 1998). Le rôle du sommeil apparaît fondamental, et il est montré que la privation de sommeil est en mesure de modifier les rythmes biologiques (Billiard *et al.*, 1996 ; Spiegel *et al.*, 1999), notamment circadiens, tout comme peuvent le faire des conditions de travail particulières. Des situations d'isolement entraînent des rythmes dits « en libre cours », de la même manière que chez les aveugles où des modifications de la rythmicité circadienne de la température et de la mélatonine ont été observées (Lamberg, 1998).

Pour autant, il convient de souligner qu'il ressort des études cliniques que les rythmes biologiques sont principalement de nature endogène, probablement génétiquement déterminés, mais que les synchroniseurs viennent bel et bien les moduler (INSERM, expertise collective, 2001).

La notion d'horloge biologique

La chronobiologie repose fondamentalement sur la notion d'oscillateur, d'horloge biologique interne – structure endogène capable de mesurer le temps. Dès les années 1970, l'étude des propriétés des noyaux suprachiasmatique[1] (NSC) avait conduit au concept d'horloge unique, ou *masterclock*. Aujourd'hui, l'opinion qui prévaut chez les chronobiologistes est qu'il existe, en parallèle des NSC, d'autres populations neuronales génératrices de rythmes, mais qu'à l'inverse des NSC, ces autres systèmes seraient plus des centres fonctionnels que des noyaux anatomiquement isolés et définis.

Au sein d'un même organisme, cette horloge biologique assure une synchronisation temporelle interne, coordonnant les variations circadiennes de multiples paramètres biochimiques, physiologiques et comportementaux. Ainsi, par exemple, la production de cortisol est caractérisée par un pic en début de matinée, vers 8 heures ; s'ensuivent une diminution progressive jusqu'au soir, une période de sécrétion minimale autour de minuit puis une élévation rapide dans la seconde partie de la nuit (figure 1). A l'inverse, les concentrations diurnes de la mélatonine sont basses et stables, le pic de production ayant lieu au milieu de la nuit (figure 1). Les profils circadiens du cortisol et de la mélatonine constituent de bons marqueurs de la rythmicité circadienne.

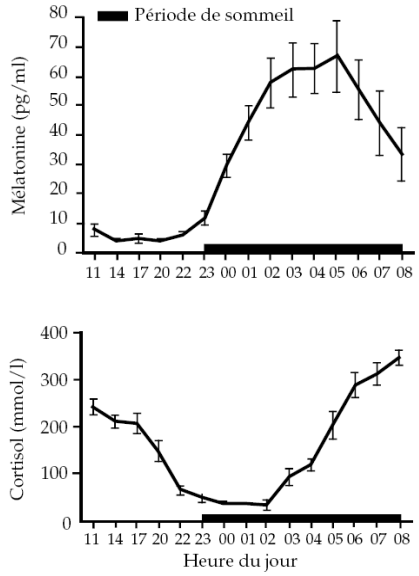


Fig. 1 *Variations circadiennes des concentrations plasmatiques de la mélatonine et du cortisol (d'après Touitou et al., 1984 ; in INSERM, expertise collective, 2001).*

2. DESYNCHRONISATION DES RYTHMES CIRCADIENS

La seconde fonction de l'horloge interne est de permettre à l'organisme de s'adapter aux modifications d'environnement liées aux alternances entre le jour et la nuit. Chez le sujet en bonne santé ayant un organisme vivant en harmonie avec son environnement, les rythmes biologiques sont naturellement synchronisés ; en revanche, des perturbations de ces rythmes peuvent apparaître dans un certain nombre de conditions dites « de

[1] Masse ovoïde de petites cellules de l'hypothalamus antérieur, à partir de laquelle sont gérés les rythmes biologiques chez les mammifères (pour ainsi dire, le siège de l'horloge centrale).

désynchronisation » (Reinberg et Touitou, 1996). Une désynchronisation est un état où au moins deux variables rythmiques antérieurement synchronisées ont cessé de présenter les mêmes relations de fréquence et/ou d'acrophase[2], montrant ainsi des relations temporelles différentes des relations habituelles. La désynchronisation peut être externe, dépendant alors de modifications de l'environnement : phénomène du *jet-lag*, travail posté, etc.

On retrouve la désynchronisation dans le vieillissement, dans un certain nombre de maladies comme la dépression et le cancer du sein, de l'ovaire ou de la prostate. La figure 2 montre comment, parmi 13 patientes atteintes d'un cancer du sein avancé, la moitié a un profil considéré comme normal (figure de gauche), tandis que l'autre moitié présente un profil totalement anarchique, témoignant d'une désynchronisation (figure de droite).

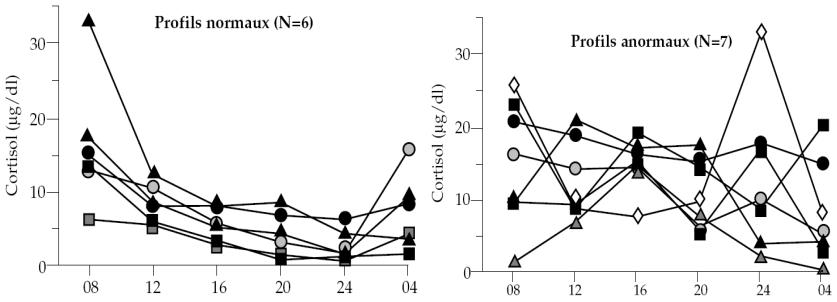
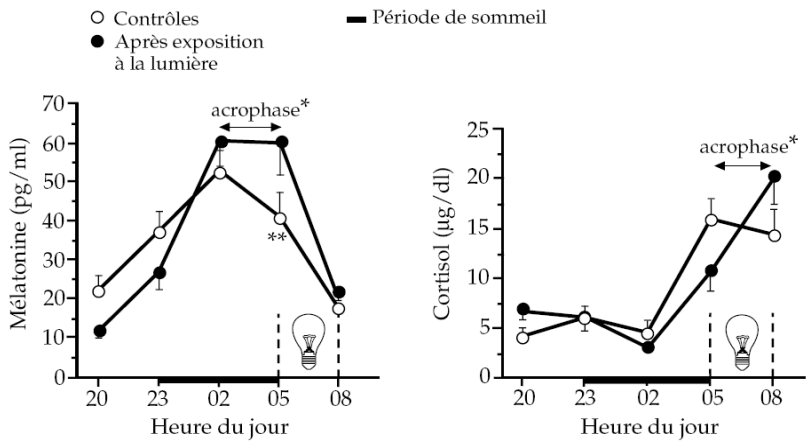


Fig. 2 *Profils circadiens du cortisol plasmatique chez 13 patientes atteintes d'un cancer du sein avancé (d'après Touitou et al., 1996 ; in INSERM, expertise collective, 2001).*

Les cycles lumière/obscurité jouent un rôle essentiel sur la synchronisation des rythmes circadiens chez l'homme et l'exposition à des pulses lumineux ou à des doses de lumière artificielle est en mesure de décaler le pic de production d'une hormone. Selon le moment de l'exposition, la phase sera avancée ou retardée. Il a été montré (Touitou *et al.*, 1992 et Lemmer *et al.*, 1994) que l'exposition à un niveau de lumière de 2500 lux d'un sujet, 3 heures durant (de 5 heures à 8 heures) pendant 6 jours consécutifs, entraîne une diminution des concentrations plasmatiques de cortisol et de mélatonine ainsi qu'une avance de phase du rythme circadien de ces deux hormones (figure 3).



[2] Acrophase : localisation du sommet de la fonction utilisée pour l'approximation du rythme (souvent sinusoïdale). Pour un rythme circadien, l'acrophase est l'heure du pic dans l'échelle des 24 heures.

Fig. 3 *Effet de l'exposition à la lumière sur les profils de la mélatonine et du cortisol plasmatiques chez le sujet sain (d'après Touitou et al., 1992 et Lemmer et al., 1994 ; in INSERM, expertise collective, 2001). * significativement différent (p < 0,05) ; ** significativement différent.*

3. UNE RELATION DOSE-EFFET ENTRE LUMIERE ARTIFICIELLE NOCTURNE ET CANCER DU SEIN ?

Les cycles veille/sommeil, la température corporelle et la sécrétion d'un certain nombre d'hormones sont cycliques et leur rythme est entraîné sur la période de 24 heures, en forte relation avec l'environnement (l'alternance jour-nuit est bien le synchroniseur externe le plus puissant, mais le rôle des facteurs sociaux est également important chez l'homme). Quand les rythmes biologiques sont désordonnés, la phase circadienne interne est soit déplacée soit prolongée par rapport aux 24 heures.

La mélatonine est couramment appelée « hormone du sommeil » : elle entraîne une diminution de la latence d'endormissement et une amélioration de la qualité du sommeil. Aussi, sa sécrétion contribue à la sensation de fatigue. La mélatonine est ce qu'on appelle un chronobiotique c'est à dire qu'elle modifie les rythmes biologiques en favorisant le repositionnement de la sécrétion endogène et par suite le rephasage de l'ensemble du système circadien. Cette action chronobiotique de la mélatonine passe par les récepteurs à la mélatonine du noyau suprachiasmatique. Ce n'est pas un hypnotique dans le sens où par elle-même elle n'induit pas le sommeil mais une fois administrée elle initie un certain nombre d'évènements conduisant dans les deux à trois heures à l'ouverture d'une « porte du sommeil ».

Le cycle circadien de la mélatonine est très lié aux fonctions immunitaires et sa perturbation semble entraîner au sein de populations soumises à des changements fréquents de rythme de vie et à des dérèglements de l'alternance lumineuse naturelle jour-nuit, une augmentation significative de l'incidence des cancers (Kwiatkowski *et al.*, 2004)

On s'intéresse aujourd'hui beaucoup à l'impact sur la santé des perturbations du rythme de la mélatonine, depuis que l'on sait que cette hormone influe grandement sur les principales fonctions métaboliques mais aussi qu'elle a des effets non négligeables dans les causes et l'évolution des maladies cancéreuses. Par exemple, l'effet de frein de la mélatonine contre le développement des tumeurs a été largement étudié, in vitro et in vivo. Pawlikowski *et al.* (2002) résument les principaux effets de cette hormone :

- Action antiproliférative directe sur les cellules cancéreuses.
- Activité anti-oxydante : la mélatonine est un « éboueur » de « radicaux libres » (Reiter, 1993), composés oxydants capables de provoquer des altérations de l'ADN du noyau cellulaire (Yamamoto et Mohanan, 2001 ; Athar, 2002) et mitochondrial (Carew et Huang, 2002) et, par suite, la carcinogenèse.
- Modulation du système immunitaire : liens avec la production des cytokines, activation des « Lymphocytes Natural Killer », existence de récepteurs à la mélatonine sur les leucocytes.
- Modulation du système endocrinien : relation entre le rythme circadien de la mélatonine et les hormones thyroïdiennes, sexuelles, etc. ;
- Activité possible antiangiogénique : elle empêche le développement d'une vascularisation intra ou péritumorale.

La figure 4 schématise, en les simplifiant, ces mécanismes pour lesquels l'entrant nycthéméral est, comme on peut le voir, prédominant.

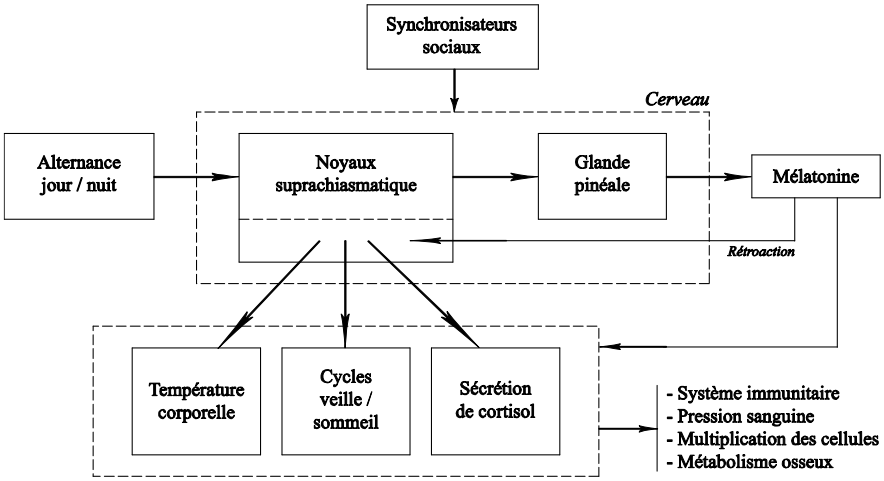


Fig. 4 *Schématisation simplifiée des principales fonctions métaboliques régies, chez l'homme, par la sécrétion de la mélatonine et sa rythmicité circadienne.*

Ces effets poussent à émettre l'hypothèse que le dérèglement du cycle de production de la mélatonine, par le biais de niveaux d'éclairement nocturnes trop élevés, comme ça peut être le cas pour des personnes subissant une forte lumière intrusive, pourrait favoriser le déclenchement de la carcinogenèse. Aussi, en janvier 2008, Kloog *et al.* ont publié dans la revue Chronobiology International un article portant sur leur recherche dans laquelle ils croisent les données de luminosité des quartiers (données d'éclairage public) de Haïfa, en Israël, avec les données des registres de cancers du sein sur ce même espace. Leurs résultats montrent une codistribution spatiale significative sur leur zone d'étude entre les quartiers très éclairés et les lieux de résidence des femmes atteintes d'un cancer du sein. Il est à souligner ici, avec les auteurs, qu'il ne faut affirmer que l'éclairage artificiel nocturne est le seul facteur (ni même le facteur majeur) de risque pour la carcinogénèse du cancer du sein. Mais les auteurs en appellent cependant au principe de précaution en attendant que d'autres recherches viennent en complément de la leur, ainsi qu'à l'utilisation de niveaux d'éclairement plus faibles en matière d'éclairage public, arguant du fait que ce problème sanitaire « pourrait constituer un désastre dans vingt ans, et [qu']il sera impossible de revenir sur les erreurs que nous avons faites » (Abraham Haim, The Washington Post, édition du 20 février 2008).

Commentaires de José Cambou, pilote du Réseau Santé-Environnement

Nous remercions Samuel Challéat pour son intéressant article et l'Association Nationale pour la protection du Ciel Nocturne[3] (ANPCN) qui nous a mis en rapport avec lui.
L'article 66 (au sein du titre V « risques, santé, déchets ») du Projet de Loi Grenelle 2 dont le titre exact est «projet de loi portant engagement national pour l'environnement[4] » est consacré à la prévention des nuisances lumineuses.

[3] Membre de France Nature Environnement. www.astrosurf.com/anpcn/
[4] http://www.legrenelle-environnement.fr/grenelle-environnement/spip.php?article1076

Références bibliographiques

ATHAR M (2002). *Oxidative stress and experimental carcinogenesis*. Indian J Exp Biol, 40, pp. 656-67.

BILLIARD M, CARLANDER B, BESSET A (1996). *Circadian rhythm in normal and pathological sleep.* Pathol Biol, 44, pp. 509-517

CAREW JF, HUANG P (2002). *Mitochondrial defects in cancer*. Mol Cancer, 1, pp. 9-20.

DAWSON D, LACK L, MORRIS M (1993). *Phase resetting of the human circadian pacemaker with use of a single pulse of bright light*. Chronobiol Int, 10, pp. 94-102

DUFFY JF, KRONAUER RE, CZEISLER CA (1996). *Phase-shifting human circadian rhythms : influence of sleep timing, social contact and light exposure*. J Physiol, 495, pp. 289-297

HONMA K, HONMA S, NAKAMURA K, SASAKI M, ENDO T, TAKAHASHI T (1995). *Differential effects of bright light and social cues on reentrainment of human circadian rhythms*. Am J Physiol, 268, pp. R528-R535

INSERM, expertise collective (2001). *Rythmes de l'enfant. De l'horloge biologique aux rythmes scolaires.* 106 p.

JONES CR, CAMPBELL SS, ZONE SE, COOPER F, DESANO A (1999). *Familial advanced sleep-phase syndrome : A short-period circadian rhythm variant in humans*. Nat Med, 5, pp. 1062-1065

KATZENBERG D, YOUNG T, FINN L, LIN L, KING DP (1998). *A clock polymorphism associated with human diurnal preference*. Sleep, 21, pp. 569-576

KLERMAN EB, RIMMER DW, DIJK DJ, KRONAUER RE, RIZZO JF 3RD, CZEISLER CA (1998). *Nonphotic entrainment of the human circadian pacemaker*. Am J Physiol, 274, pp. R991-R996

KLOOG I, HAIM A, STEVENS RG, BARCHANA M, PORTNOV BA (2008). *Light at Night Co-distributes with Incident Breast but not Lung Cancer in the Female Population of Israel*. Chronobiol Int, 25, pp.65-81.

KWIATKOWSKI F, ABRIAL C, GACHON F, CHEVRIER R, CURÉ H, CHOLLET P. (2004). *Stress, cancer et rythme circadien de la mélatonine*. Pathologie Biologie, 53, pp. 269-272.

LAMBERG L (1998). *Blind people often sleep poorly ; research shines light on therapy*. JAMA, 280, pp. 1123-1124

LEMMER B, BRÜHL T, PFLUG B, KÖHLER W, TOUITOU Y. (1994). *Effects of bright light on circadian patterns of cyclic adenosine monophosphate, melatonin and cortisol in healthy subjects.* Eur J Endocrinol, 130, pp. 472-477

PAWLIKOWSKI M, KATARZYNA W, KARASEK M (2002). *Oncostatic action of melatonin ; facts and question marks*. Neuroendocrinol Lett, 23, pp. 24-9.

REINBERG A, TOUITOU Y (1996). *Synchronization and dyschronism of human circadian rhythms*. Pathol Biol, 44, pp. 487-495

REITER RJ (1993). *Interaction of the pineal hormone melatonin with oxygencentered free radicals: a brief review*. Braz J Med Biol Res, 26, pp. 1141-55.

SPIEGEL K, LEPROULT R, VAN CAUTER E (1999). *Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function.* Lancet, 354, pp. 1435-1439

STEEVES TD, KING DP, ZHAO Y, SANGORAM AM, DU F (1999). *Molecular cloning and characterization of the human clock gene : expression in the suprachiasmatic nuclei*. Genomics, 57, pp. 189-200

TOUITOU Y, BENOIT O, FORET J, AGUIRRE A, BOGDAN A (1992). *Effects of 2 hour early awakening and bright light exposure on plasma patterns of cortisol, melatonin, prolactin and testosterone in man*. Acta Endocrinol, 126, pp. 201-205

TOUITOU Y, HAUS E (1994). In : *Biologic rhythms in clinical and laboratory medicine*, TOUITOU Y, HAUS E eds, Springer-Verlag, Berlin : 730 p.

TOUITOU Y, BOGDAN A, LEVI F, BENAVIDES M, AUZEBY A (1996). *Disruption of the circadian patterns of serum cortisol in breast and ovarian cancer patients : relationships with tumor marker antigens*. Brit J Cancer, 74, pp. 1248-1252.

TOUITOU Y (1998). *Biological clocks : mechanisms and applications*. Excerpta Medica, Elsevier Ed, 584 p.

YAMAMOTO H, MOHANAN P (2001). *Preventive effect of melatonin against DNA damage induced by cyanide, kainate, glutathione/Fe3+/O2, or H2O2/Fe2+*. J Pineal Res, 31, pp. 314-9.