

Fast food, a source of exposure to harmful chemicals

Several phthalates and bisphenols are high production volume chemicals for multifold industrial applications. Phthalates, such as di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), are mainly used as plasticizers to impart flexibility to plastic food packagings, dairy product tubings, toys as well as sports and leisure goods, and plenty of other consumer products. Nowadays, other phthalates, including diisononyl phthalate (DiNP), are replacing DEHP, because the legislation prohibits the use of certain categories of phthalates in the manufacture of toys and childcare articles.

Bisphenol A (BPA) is a high production volume chemical used to synthesize polycarbonate plastics as well as epoxy resins that are applied to the inner wall of food and beverage cans. It is used to produce thermal receipt paper too. BPA can leach from food or beverage contact materials and be ingested. This is the predominant pathway of absorption into the body. But its ubiquitous distribution in the environment and numerous non-food applications lead also to exposure through the skin, or via inhalation of household dust. Recently, the BPA regulation has been tightened, especially to protect against exposure during fetal and neonatal life. Alternatives, such as bisphenol S (BPS) and bisphenol F (BPF), are presently not regulated and as a result thereof they are used without restriction. However, since their molecular structures and chemical properties are similar, BPA-like effects were suspected. Recently, Eladak et al. [2015] demonstrated the harmful effects of both BPS and BPF on a physiological function in humans and in rodents.

In recent years, there has been substantial media and public attention given to the potential health risks associated with exposure to those chemicals. There is emerging evidence for adverse reproductive, neurobehavioral, and respiratory outcomes in children, attributed to exposure to DEHP [Braun et al. 2013; Ejaredar et al. 2015]. Moreover, urinary levels of several phthalates were associated with prevalent diabetes. Future prospective studies will still be needed to explore these associations in order to determine whether phthalate exposure can alter glucose metabolism and increase the risk of insulin resistance and diabetes [James-Todd et al. 2012].

BPA is a suspected endocrine disrupter too; animal and human evidence suggest that BPA is a reproductive toxicant. It impacts female reproduction and has a potential to affect male reproductive systems in both animals and humans [Peretz et al. 2014]. Additionally, Mustieles et al. [2015] suggest that prenatal BPA exposure may have a negative impact on neurobehavioral functioning in children and that the effects may be sex-dependent. It is, therefore, necessary to keep a watchful eye on the potential adverse effects of ubiquitous low level BPA exposure, even when more studies in humans are still required to convincingly confirm or rule out the association between BPA exposure and health.

Since there is a lot of concern about the chemical toxicity of phthalates and bisphenols, modifiable exposure sources must be identified. They must be the targets of a future reduction strategy: the protection of the consumers from exposure to toxic chemicals should be strengthened and expanded, where possible. Serrano et al. [2014] consistently observed high DEHP concentrations ($\geq 300 \mu\text{g}/\text{kg}$) in poultry, cooking oils and cream-based dairy products across food monitoring studies. Koch et al. [2013] monitored urinary phthalate excretion in individuals fasting for 48 hours and found that the diet was the most important source for DEHP and DiNP exposure. Geens et al. [2012] concluded that the exposure to BPA from non-food sources is generally lower than that from exposure to food by at least one order of magnitude. The authors emphasize that food contributes to $>90\%$ of the BPA exposure.

Moreover, phthalate and BPA exposure are allegedly linked to fast food consumption, because fast food is highly processed, packaged, and handled. A recent study of preschool-aged children aged found that those, who ate one or more fast food meals a week, had greater phthalate exposures than those who ate less than one meal a week [Watkins et al. 2014].

Zota et al. [2016] examined associations between recent fast food intake and BPA and urinary metabolites of DEHP and DiNP among the US population. Their study linked fast-food consumption to higher urinary phthalate-metabolite levels, but not to increased BPA levels. The authors of this recent publication looked at data of 8877 participants, who had answered detailed questions about their diets in the past 24 hours, including the consumption of fast food. The participants also provided the researchers with a urine sample that could be analyzed for the breakdown products of phthalates and BPA.

Zota et al. [2016] found that the more fast food the participants in the study ate, the higher the exposure to phthalates. People in the study with the highest consumption of fast food had 23.8 % higher levels of the breakdown product for DEHP in their urine sample. And those same fast food lovers had nearly 40 % higher levels of DiNP metabolites in their urine, compared to people who reported no fast food in the 24 hours prior to the testing. The research team also discovered that grain and meat items were the most significant contributors to phthalate exposure. The grain category contained a wide variety of items including bread, cake, pizza, burritos, rice dishes and noodles, and this was confirmed by other studies that identified grains as an important source of exposure to potentially harmful chemicals.

In addition, the researchers also looked for exposure to BPA, since exposure to BPA is believed to lead to health and behavior problems, especially for young children. The study found no association between total fast food intake and BPA. However, the authors confirm that people who ate fast food meat products had higher levels of BPA than people who reported no fast food consumption.

In the meantime the lead author offers some common sense advice: frequent consumption of fast food is not recommended because such foods contain higher amounts of fat, salt and calories. People concerned about this issue can't go wrong by eating more fruits and vegetables

and less fast food. In fact, a diet filled with whole foods offers a variety of health benefits that go far beyond the question of phthalates.

There is an urgent need to reduce the burden of environmental contaminants. Growing scientific evidence indicates e.g. that the imbalance of caloric consumption and exercise does not fully explain the global obesity epidemic. Nor can DNA mutations explain this trend, because changes in genes rarely occur over the short period of human history during which obesity has become a problem. A recently published study shows an increase in both caloric intake and body mass index over time [Brown et al. 2015]. Surprisingly, however, this study demonstrated that for a given amount of caloric intake, macronutrient intake, and leisure-time physical activity, the predicted BMI was significantly higher in 2006 than in 1998. Obviously, factors other than diet and physical activity may be contributing to the increase in BMI over time.

Many recent studies have evaluated the hypothesis that environmental contaminants could contribute to obesity, and proof is rapidly accumulating in support of this hypothesis [Gore et al. 2015]. Moreover, studies that have evaluated prenatal exposures are of special interest, because exposure during this sensitive period of early development is likely to induce more profound and/or irreversible effects than are exposures that occur later in life.

Laboratory animals exposed to the environmental contaminants, BPA and phthalates, during pregnancy are more likely to give birth to offspring that display increased fat accumulation leading to obesity [Angle et al. 2013; Hao et al. 2013; Manikkam et al. 2013; Somm et al. 2009]. The exposure levels used in the latter studies are similar to those measured in human populations.

It is, therefore, concluded that public health efforts should focus on the importance of early obesity prevention by means of reducing chemical exposures, rather than only treating the established disease.

Just as a bad start can last a lifetime and beyond, a good start can last a lifetime as well [Lind et al. 2016].

References

Angle et al. [2013]. Metabolic disruption in male mice due to fetal exposure to low but not high doses of bisphenol A (BPA): evidence for effects on body weight, food intake, adipocytes, leptin, adiponectin, insulin and glucose regulation, *Reproductive Toxicology* 42, 12, 256 – 268

Braun et al. [2013]. Phthalate exposure and children's health, *Current Opinion in Pediatrics* 25, 247 – 254

Brown et al. [2015]. Secular differences in the association between caloric intake, macronutrient intake, and physical activity with obesity, *Obesity Research & Clinical Practice* in press

- Eladak et al. [2015]. A new chapter in the bisphenol A story: bisphenol S and bisphenol F are not safe alternatives to this compound, *Fertility and Sterility* 103, 1, 15 – 282
- Ejaredar et al. [2015]. Phthalate exposure and childrens neurodevelopment: a systematic review. *Environtal Research* 142, 51 – 60
- Geens et al. [2012]. A review of dietary and non-dietary exposure to bisphenol A, *Food and Chemical Toxicology* 50, 3725 – 3740
- Gore et al. [2015]. EDC-2: the Endocrine Society's second scientific statement on endocrine-disrupting chemicals. *Endocrine Reviews* 36, 6, E1 – E150
- Hao et al. [2013]. Perinatal exposure to diethyl-hexyl-phthalate induces obesity in mice, *Frontiers in Bioscience* 5, 1, 725 – 733
- James-Todd et al. [2012]. Urinary Phthalate Metabolite Concentrations and Diabetes among Women in the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2001–2008, *Environmental Health Perspectives* 120, 1307 – 1313
- Koch et al. [2013]. Identifying sources of phthalate exposure with human biomonitoring: results of a 48h fasting study with urine collection and personal activity patterns, *International Journal of Hygiene and Environtal Health* 216, 6, 672 – 681
- Lind et al. [2016]. Uppsala Consensus Statement on Environmental Contaminants and the Global Obesity Epidemic, *Environmental Health Perspectives* 124, 5, A81 – A83
- Manikkam et al. [2013]. Plastics derived endocrine disruptors (BPA, DEHP and DBP) induce epigenetic transgenerational inheritance of obesity, reproductive disease and sperm epimutations, *PLoS One* 8, 1, e55387
- Mustieles et al. [2015]. Bisphenol A: Human exposure and neurobehavior, *NeuroToxicology* 49, 174 – 184
- Peretz et al. [2014]. Bisphenol A and Reproductive Health: Update of Experimental and Human Evidence, 2007 – 2013, *Environmental Health Perspectives* 122, 775 – 786
- Serrano et al. [2014]. Phthalates and diet: a review of the food monitoring and epidemiology data, *Environmental Health* 13, 43 – 57
- Somm et al. [2009]. Perinatal exposure to bisphenol A alters early adipogenesis in the rat, *Environmental Health Perspectives* 117, 10, 1549 – 1555
- Watkins et al. [2014]. Variability and predictors of urinary concentrations of phthalate metabolites during early childhood, *Environmental Science and Technology* 48, 8881 – 8890
- Zota et al. [2016]. Recent Fast Food Consumption and Bisphenol A and Phthalates Exposures among the U.S. Population in NHANES, 2003–2010, *Environmental Health Perspectives* 124, 1521 – 1528



Fast food, een bron van blootstelling aan gevaarlijke chemische stoffen

Meerdere ftalaten en bisfenolen worden in grote hoeveelheden geproduceerd voor allerhande industriële toepassingen. Ftalaten, zoals di(2-ethylhexyl)ftalaat (DEHP), worden vooral gebruikt als weekmakers om soepelheid te verschaffen aan plastic verpakkingen voor voeding, tubing voor zuivelproducten, speelgoed, sport- en vrije tijdsartikelen, en nog veel andere verbruiksgoederen. Vandaag wordt DEHP vervangen door andere ftalaten, waaronder diisononylftalaat (DiNP), omdat de wet het gebruik van bepaalde categorieën verbiedt in speelgoed en verzorgingsartikelen voor kinderen.

Bisfenol A (BPA) wordt in grote hoeveelheden aangemaakt voor de synthese van polycarbonaat evenals van epoxyharsen, die men aanbrengt op de binnenkant van blikjes voor voeding en dranken. Het wordt ook aangewend om thermisch kwitantiepapier te produceren. BPA kan weglekken uit contactmaterialen voor voeding en dranken en zo krijgen we het binnen. Dit is de meest belangrijke opnameroute. Maar zijn alomtegenwoordige verspreiding in het milieu en de talrijke non-food toepassingen leiden ook tot blootstelling doorheen de huid en tot het inademen van huisstof. Recent werd de BPA-wetgeving verstrengd, vooral om te beschermen tegen blootstelling tijdens de foetale en neonatale levensfase. Voor alternatieven, zoals bisfenol S (BPS) en bisfenol F (BPF), is er op dit ogenblik geen wetgeving; zij kunnen ongelimiteerd worden gebruikt. Nochtans zijn er BPA-achtige effecten te verwachten omdat de moleculaire structuren en de chemische eigenschappen zeer gelijkaardig zijn. Eladak et al. [2015] hebben onlangs de schadelijke effecten van BPS en van BPF bewezen voor fysiologische functies in mens en dier.

Tijdens de voorbije jaren kregen de mogelijke gezondheidsrisico's, die samengaan met een blootstelling aan dergelijke chemicaliën, heel wat media- en publieke belangstelling. Er zijn steeds meer aanwijzingen voor de negatieve gevolgen op het vlak van voortplanting, neurogedragsontwikkeling en ademhaling bij kinderen tengevolge van blootstelling aan DEHP [Braun et al. 2013; Ejaredar et al. 2015]. Daarenboven worden de gehalten van verschillende ftalaten in de urine geassocieerd met het voorkomen van diabetes. In de toekomst zullen er evenwel nog prospectieve studies nodig zijn om dergelijke associaties na te gaan en om te bepalen of de blootstelling aan ftalaten wel degelijk het suikermetabolisme beïnvloedt en het risico op insuline-resistentie en diabetes vergroot [James-Todd et al. 2012].

BPA is naar alle waarschijnlijkheid een hormoonverstoorder; zowel dierlijke als menselijke gegevens suggereren dat het toxisch is voor de voortplanting. Het verstoort het vrouwelijk voortplantingssysteem en mogelijk ook het mannelijk systeem bij dieren en mensen [Peretz et al. 2014]. En bovendien opperen Mustieles et al. [2015] dat prenatale blootstelling aan BPA een negatieve invloed kan hebben op de neurogedragsontwikkeling bij kinderen en dat deze effecten geslachtsafhankelijk zijn. Daarom is men best waakzaam voor mogelijke negatieve gevolgen van de wijd verspreide blootstelling aan lage BPA-gehalten. Zelfs wanneer er nog

meerdere studies nodig zijn om de negatieve gevolgen van een blootstelling aan BPA al dan niet met zekerheid te bevestigen.

Vermits er heel wat bezorgdheid bestaat omtrent de chemische toxiciteit van ftalaten en bisfenolen, moet me de wijzbare bronnen identificeren. Zij moeten het streefdoel

zijn van een toekomstige reductiestrategie: de bescherming van de consumenten tegen blootstelling aan toxische chemische stoffen moet versterkt en uitgebreid waar mogelijk. Serrano et al. [2014] vonden bij voedselcontroles steeds hoge gehalten aan DEHP ($\geq 300 \mu\text{g}/\text{kg}$) in pluimvee, in bakolie en in romige zuivelproducten, bij voorbeeld. Koch et al. [2013] volgden de uitscheiding van ftalaten op bij proefpersonen die 48 uur vastten en concludeerden dat het dieet de belangrijkste bron van blootstelling aan DEHP en aan DiNP was. Geens et al. [2012] stelden vast dat de blootstelling aan BPA door non-food gewoonlijk een grootteorde en meer kleiner was door voeding. Deze auteurs benadrukken dat de de blootstelling aan BPA voor meer dan 90 % te wijten is aan de voeding.

Blootstelling aan ftalaten en aan BPA zijn naar verluidt ook gekoppeld aan de consumptie van fast food, omdat het intensief is verwerkt, verpakt en behandeld. Uit een recente studie [Watkins et al. 2014] bleek dat niet-schoolplichtige kinderen, die meerdere fast food-maaltijden per week eten, meer zijn blootgesteld aan ftalaten dan kinderen, die minder dan 1 fast food-maaltijd per week eten.

Zota et al. [2016] onderzochten het verband tussen recente fast food-inname en de aanwezigheid van BPA en metabolieten van DEHP en DiNP in urinemonsters van de US bevolking. Hun studie legde een verband tussen fast food-inname en hogere gehalten aan metabolieten van ftalaat, maar niet tussen fast food-inname en BPA-gehalten. De auteurs van deze recente publicatie onderzochten de gegevens van 8877 deelnemers, die antwoordden op detailvragen betreffende hun dieet van de laatste 24 uur en tevens een urinemonster aanleverden voor de analyse van afbraakproducten van ftalaten en van BPA.

De studie toonde aan dat de blootstelling aan ftalaten groter was naarmate de deelnemers meer aten. Diegenen met de hoogste consumptie aan fast food hadden 23.8 % meer afbraakproducten van DEHP in hun urine. En, in vergelijking met deelnemers die geen fast food aanraakten in de 24 uur vóór de testen, hadden diezelfde liefhebbers van fast food tot 40 % meer metabolieten van DiNP in hun urine. De onderzoeksploeg ontdekte ook dat graan- en vleesproducten de meest significante bijdragen leverden aan de ftalaatblootstelling. De categorie graan omvatte een grote verscheidenheid aan producten zoals brood, cake, pizza, burrito's, rijstgerechten en noedels. Dit werd trouwens bevestigd door andere studies, die granen identificeerden als belangrijke bronnen van blootstelling aan mogelijk gevaarlijke chemische stoffen.

De onderzoekers keken ook naar de blootstelling aan BPA, vermits BPA wordt gezien als oorzaak van gezondheids- en gedragproblemen, en dit vooral bij jonge kinderen. De studie kon geen verband aantonen tussen consumptie van fast food en BPA. Nochtans bevestigen de auteurs dat

mensen, die veel fast food aten, hogere BPA-gehalten vertoonden dan diegenen die geen fast food aten.

Ondertussen geeft de eerste auteur met zijn advies blijk van veel gezond verstand : vaak fast food eten is niet aan te bevelen, want dergelijke voeding bevat veel vet, veel zout en veel calorieën. En iedereen die daar bezorgd om is doet er goed aan meer fruit en groenten te eten en minder fast food. In feite biedt een dieet van volwaardige voeding een hele resem voordelen, die de kwestie van de ftalaten ver overstijgen.

Het wordt hoog tijd om de druk van milieuverontreinigende stoffen te verminderen. Er zijn steeds maar meer wetenschappelijke bewijzen die aantonen dat het onevenwicht tussen opname van calorieën en lichamelijke oefening de wereldwijde obesitasepidemie niet helemaal kunnen verklaren. En DNA-mutaties kunnen deze trend al evenmin verklaren, omdat wijzigingen in de genen zelden optreden op zo korte tijdsspanne van de menselijke geschiedenis als de problemen met obesitas. Een recente publicatie toont aan dat de inname van calorieën en de body-mass index (BMI) toenemen met de tijd [Brown et al. 2015]. Verbazingwekkend echter, de studie toont aan dat voor een bepaalde inname van calorieën en een bepaalde vrije tijds lichaamsbeweging de voorspelde BMI aanzienlijk hoger lag in 2006 dan in 1998. Blijkbaar zijn er andere factoren dan het dieet en de fysieke activiteit bepalend voor de BMI.

Heel wat recente studies hebben de hypothese dat ook omgevingscontaminanten kunnen bijdragen tot obesitas geëvalueerd. En er komen steeds meer bewijzen voor deze hypothese [Gore et al. 2015]. Bovendien zijn de studies die prenatale blootstelling evalueren van zeer groot belang omdat blootstelling tijdens deze gevoelige, vroege levensfase allicht gemakkelijker leidt tot meer diepgaande en onomkeerbare effecten, eerder dan blootstellingen tijdens een latere fase.

Laboratoriumdieren, die tijdens hun dracht werden blootgesteld aan de omgevingscontaminanten BPA en ftalaat, kregen jongen met een hogere vetopstapeling, die leidde tot obesitas [Angle et al. 2013; Hao et al. 2013; Manikkam et al. 2013; Somm et al. 2009]. De blootstelling in deze studies was vergelijkbaar met de blootstelling, die in menselijke populaties werd gemeten.

Om die reden werd er besloten dat de inspanningen voor de gezondheid van de bevolking zich moeten toespitsen op het belang van vroege obesitas-preventie door middel van een verminderde blootstelling aan chemische stoffen, en niet alleen maar de gediagnosticeerde ziekte moeten behandelen.

Net zoals een slechte start gevolgen kan hebben voor de rest van het leven en de generaties nadien, zo kan een goede start ook gevolgen hebben voor de rest van het leven [Lind et al. 2016].

Referenties

- Angle et al. [2013]. Metabolic disruption in male mice due to fetal exposure to low but not high doses of bisphenol A (BPA): evidence for effects on body weight, food intake, adipocytes, leptin, adiponectin, insulin and glucose regulation, *Reproductive Toxicology* 42, 12, 256 – 268
- Braun et al. [2013]. Phthalate exposure and children's health, *Current Opinion in Pediatrics* 25, 247 – 254
- Brown et al. [2015]. Secular differences in the association between caloric intake, macronutrient intake, and physical activity with obesity, *Obesity Research & Clinical Practice* in press
- Eladak et al. [2015]. A new chapter in the bisphenol A story: bisphenol S and bisphenol F are not safe alternatives to this compound, *Fertility and Sterility* 103, 1, 15 – 282
- Ejaredar et al. [2015]. Phthalate exposure and children's neurodevelopment: a systematic review. *Environmental Research* 142, 51 – 60
- Geens et al. [2012]. A review of dietary and non-dietary exposure to bisphenol A, *Food and Chemical Toxicology* 50, 3725 – 3740
- Gore et al. [2015]. EDC-2: the Endocrine Society's second scientific statement on endocrine-disrupting chemicals. *Endocrine Reviews* 36, 6, E1 – E150
- Hao et al. [2013]. Perinatal exposure to diethyl-hexyl-phthalate induces obesity in mice, *Frontiers in Bioscience* 5, 1, 725 – 733
- James-Todd et al. [2012]. Urinary Phthalate Metabolite Concentrations and Diabetes among Women in the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2001–2008, *Environmental Health Perspectives* 120, 1307 – 1313
- Koch et al. [2013]. Identifying sources of phthalate exposure with human biomonitoring: results of a 48h fasting study with urine collection and personal activity patterns, *International Journal of Hygiene and Environmental Health* 216, 6, 672 – 681
- Lind et al. [2016]. Uppsala Consensus Statement on Environmental Contaminants and the Global Obesity Epidemic, *Environmental Health Perspectives* 124, 5, A81 – A83
- Manikkam et al. [2013]. Plastics derived endocrine disruptors (BPA, DEHP and DBP) induce epigenetic transgenerational inheritance of obesity, reproductive disease and sperm epimutations, *PLoS One* 8, 1, e55387
- Mustieles et al. [2015]. Bisphenol A: Human exposure and neurobehavior, *NeuroToxicology* 49, 174 – 184
- Peretz et al. [2014]. Bisphenol A and Reproductive Health: Update of Experimental and Human Evidence, 2007 – 2013, *Environmental Health Perspectives* 122, 775 – 786
- Serrano et al. [2014]. Phthalates and diet: a review of the food monitoring and epidemiology data, *Environmental Health* 13, 43 – 57

Somm et al. [2009]. Perinatal exposure to bisphenol A alters early adipogenesis in the rat, *Environmental Health Perspectives* 117, 10, 1549 – 1555

Watkins et al. [2014]. Variability and predictors of urinary concentrations of phthalate metabolites during early childhood, *Environmental Science and Technology* 48, 8881 – 8890

Zota et al. [2016]. Recent Fast Food Consumption and Bisphenol A and Phthalates Exposures among the U.S. Population in NHANES, 2003–2010, *Environmental Health Perspectives* 124, 1521 – 1528

La restauration rapide, une source d'exposition aux produits chimiques dangereux

Plusieurs phtalates et bisphénols sont produits en grandes quantités pour toutes sortes d'applications industrielles. Les phtalates, comme par exemple le phtalate de bis(2-éthylhexyl) ou DEHP, sont principalement utilisés comme plastifiants pour donner de la flexibilité aux emballages alimentaires en plastique, aux tuyaux pour produits laitiers, aux jouets et articles de sport et de loisirs et à beaucoup d'autres produits de consommation. Aujourd'hui le DEHP est remplacé par d'autres phtalates, entre autres par le phtalate de diisononyl (DiNP); la loi interdit l'utilisation de certaines catégories de phtalates dans les jouets et articles de puériculture.

Le bisphénol A (BPA) est un produit chimique de production élevée, qu'on utilise pour la synthèse de polycarbonates et de résines époxy, qu'on applique à l'intérieur des boîtes métalliques pour denrées et boissons. Il est également utilisé pour la production du papier thermique. Le BPA peut migrer des matériaux en contact alimentaire et être absorbé avec l'aliment. C'est bien la voie de consommation la plus importante. Mais sa distribution ubiquitaire dans l'environnement et les nombreuses applications non alimentaires peuvent également conduire à une exposition à travers la peau ou une inhalation de la poussière domestique. Récemment, la législation sur le BPA a été renforcée, en particulier pour protéger contre une exposition pendant les phases foétale et néonatale de la vie. Les alternatives, tels le bisphénol S (BPS) et le bisphénol F (BPF), ne sont actuellement pas réglementées, elles peuvent être utilisées sans la moindre restriction. Or, comme les structures moléculaires et les propriétés chimiques sont très similaires, on peut s'attendre à des effets semblables au BPA. Eladak et al. [2015] ont récemment prouvé les effets nuisibles du BPS et du BPF pour des fonctions physiologiques chez les animaux et chez l'homme.

Récemment, les risques éventuels pour la santé, liés à l'exposition à ces substances chimiques, ont attiré beaucoup d'attention de la part des médias et du public. Il y a de plus en plus de preuves pour les effets nocifs sur la reproduction et sur le développement neurocomportemental et respiratoire chez les enfants suite à une exposition au DEHP [Braun et al. 2013; Ejaredar et al. 2015]. En outre, les niveaux de plusieurs phtalates dans l'urine sont associés aux cas courants de diabète. D'autres études prospectives seront, cependant, nécessaires pour vérifier ces associations et pour déterminer si l'exposition aux phtalates peut changer le métabolisme du glucose et augmenter le risque de résistance à l'insuline et de diabète [James-Todd et al. 2012].

Le BPA est également un perturbateur endocrinien soupçonné; aussi bien les données animales que les données humaines suggèrent sa toxicité pour la reproduction. Il perturbe le système reproducteur féminin et peut-être aussi le système masculin, tout aussi bien chez les animaux que chez l'homme [Peretz et al. 2014]. En outre, Mustieles et al. [2015] suggèrent qu'une

exposition prénatale au BPA peut avoir un impact négatif sur le développement neurocomportemental chez les enfants et que ces effets pourraient dépendre du sexe. Il est donc opportun de garder un œil attentif aux conséquences négatives possibles de cette exposition générale aux faibles doses de BPA, même quand de nouvelles études restent nécessaires pour confirmer ou non l'association entre le BPA et la santé.

Étant donné la toxicité très préoccupante des phtalates et des bisphénols, il faut absolument identifier les sources modifiables. Celles-ci doivent être la cible d'une stratégie future de réduction: la protection du consommateur contre l'exposition aux produits toxiques doit être renforcée et étendue. Serrano et al. [2014], par exemple, ont trouvé des concentrations élevées de DEHP ($\geq 300 \mu\text{g}/\text{kg}$) dans la volaille, dans l'huile de cuisson et dans les produits laitiers crémeux lors de leurs contrôles alimentaires. Et Koch et al. [2013] ont suivi l'excrétion de phtalates de personnes qui jeunent pendant 48 heures; ils ont conclu que le régime alimentaire était la principale source d'exposition au DEHP et au DiNP. Geens et al. [2012] ont constaté que l'exposition au BPA non-alimentaire représente en général moins de 10 %; ils soulignent que l'exposition au BPA est pour plus de 90 % due à l'alimentation.

L'exposition aux phtalates et au BPA est prétendument liée à la consommation de « fast-food », fortement transformée, conditionnée et traitée. Une étude récente [Watkins et al. 2014] a démontré que les enfants, qui ne sont pas en âge scolaire et qui mangent plusieurs repas de restauration rapide par semaine, sont plus exposés aux phtalates que les enfants qui consomment moins d'un repas de restauration rapide par semaine.

Zota et al. [2016] ont examiné la relation entre l'apport récent de fast-food et la présence de BPA et de métabolites du DEHP et du DiNP dans les échantillons d'urine de la population américaine. Leur étude a mis en évidence un lien entre la consommation de fast-food et des niveaux plus élevés de métabolites de phtalate, mais pas à des niveaux supérieurs de BPA. Les auteurs de cette publication récente ont examiné les données de 8877 participants, qui avaient répondu aux questions détaillées sur leur alimentation lors des dernières 24 heures, y compris la restauration rapide. Ils devaient également remettre un échantillon d'urine pour l'analyse des produits de dégradation des phtalates et du BPA.

Zota et al. [2016] ont constaté que plus les participants à l'étude consommaient de repas rapides, plus l'exposition aux phtalates était élevée. Les participants à l'étude avec la consommation la plus élevée de fast-food avaient des concentrations de produits de dégradation du DEHP plus élevées de 23,8 % dans leur échantillon d'urine. En plus, les amateurs de fast-food avaient plus ou moins 40 % de métabolites du DiNP en plus dans l'urine que les participants qui n'avaient pas touché au fast-food depuis 24 heures. L'équipe de recherche a également découvert que les céréales et les mets carnés contribuaient le plus à l'exposition aux phtalates. La première catégorie comprenait une grande variété de produits céréaliers comme le pain, les gâteaux, la pizza, les burritos, le riz et les nouilles. Cela a été confirmé par d'autres études ; les aliments faits de grains étaient identifiés comme sources importantes d'exposition aux produits chimiques potentiellement dangereux.

Les chercheurs ont examiné également l'exposition au BPA, étant donné que le BPA est considéré comme une cause de problèmes de santé et de comportement, plus particulièrement chez les jeunes enfants. L'étude ne pouvait trouver une association entre la consommation de fast-food et le BPA. Cependant, les auteurs confirment que les personnes qui mangeaient beaucoup de fast-food, avaient des niveaux de BPA plus élevés que ceux qui n'en mangeaient pas.

Entretemps, le auteur principal fait preuve de beaucoup de bon sens avec sa recommandation: la consommation fréquente de fast-food n'est pas du tout recommandée, car ces aliments contiennent beaucoup de matières grasses, trop de sel et ils sont riches en calories. Toute personne concernée par ce problème ne peut faire de mal en mangeant plus de fruits et légumes et moins de nourriture rapide. En fait un régime d'aliments complets offre toute une gamme d'avantages, qui sont bien au-delà de la question des phtalates.

Il est grand temps de réduire la pression des polluants environnementaux. Il y a de plus en plus de preuves scientifiques qui montrent que le déséquilibre entre l'ingestion de calories et l'exercice physique n'explique pas l'épidémie mondiale d'obésité. En plus, les mutations de l'ADN n'expliquent pas cette tendance, car les mutations génétiques dans les gènes se produisent rarement pendant cet intervalle court de l'histoire humaine, pendant lequel les problèmes liés à l'obésité devenaient de réels problèmes. Une publication récente montre que l'apport de calories et l'indice de masse corporelle (IMC) augmentent avec le temps [Brown et al., 2015]. Étonnamment, cette étude montre que pour une consommation donnée de calories et un certain exercice physique lors du temps libre l'IMC prédit est significativement plus élevé en 2006 qu'en 1998. Manifestement, d'autres facteurs que l'alimentation et l'activité physique déterminent l'IMC.

Plusieurs études récentes ont évalué l'hypothèse que les contaminants environnementaux contribuent à l'obésité. Et il y a de plus en plus des preuves pour cette hypothèse [Gore et al. 2015]. En outre, les études qui évaluent l'exposition prénatale sont de grande importance, car l'exposition pendant cette période délicate du début de vie mène probablement plus facilement à des effets plus forts et irréversibles que l'exposition pendant une phase ultérieure de la vie.

Les animaux de laboratoire, exposés aux contaminants environnementaux, comme le BPA et les phtalates, pendant leur grossesse mettent bas des petits avec une accumulation de graisse plus élevée, qui mène à l'obésité [Angle et al. 2013 ; Hao et al., 2013 ; Manikkam et al. 2013 ; Somm et al., 2009]. L'exposition dans ces études était similaire à celle mesurée dans les populations humaines.

Pour cette raison, il a été décidé que les efforts pour la santé de la population doivent se concentrer sur l'importance de la prévention précoce de l'obésité par la réduction de l'exposition chimique au lieu de traiter seulement la maladie diagnostiquée.

Tout comme un mauvais départ peut avoir des conséquences pour le reste de la vie et même pour les générations suivantes, un bon début peut tout aussi bien avoir des implications pour le reste de la vie [Lind et al., 2016].

Références

Angle et al. [2013]. Metabolic disruption in male mice due to fetal exposure to low but not high doses of bisphenol A (BPA): evidence for effects on body weight, food intake, adipocytes, leptin, adiponectin, insulin and glucose regulation, *Reproductive Toxicology* 42, 12, 256 – 268

Braun et al. [2013]. Phthalate exposure and children's health, *Current Opinion in Pediatrics* 25, 247 – 254

Brown et al. [2015]. Secular differences in the association between caloric intake, macronutrient intake, and physical activity with obesity, *Obesity Research & Clinical Practice* in press

Eladak et al. [2015]. A new chapter in the bisphenol A story: bisphenol S and bisphenol F are not safe alternatives to this compound, *Fertility and Sterility* 103, 1, 15 – 282

Ejaredar et al. [2015]. Phthalate exposure and children's neurodevelopment: a systematic review. *Environmental Research* 142, 51 – 60

Geens et al. [2012]. A review of dietary and non-dietary exposure to bisphenol A, *Food and Chemical Toxicology* 50, 3725 – 3740

Gore et al. [2015]. EDC-2: the Endocrine Society's second scientific statement on endocrine-disrupting chemicals. *Endocrine Reviews* 36, 6, E1 – E150

Hao et al. [2013]. Perinatal exposure to diethyl-hexyl-phthalate induces obesity in mice, *Frontiers in Bioscience* 5, 1, 725 – 733

James-Todd et al. [2012]. Urinary Phthalate Metabolite Concentrations and Diabetes among Women in the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2001–2008, *Environmental Health Perspectives* 120, 1307 – 1313

Koch et al. [2013]. Identifying sources of phthalate exposure with human biomonitoring: results of a 48h fasting study with urine collection and personal activity patterns, *International Journal of Hygiene and Environmental Health* 216, 6, 672 – 681

Lind et al. [2016]. Uppsala Consensus Statement on Environmental Contaminants and the Global Obesity Epidemic, *Environmental Health Perspectives* 124, 5, A81 – A83

Manikkam et al. [2013]. Plastics derived endocrine disruptors (BPA, DEHP and DBP) induce epigenetic transgenerational inheritance of obesity, reproductive disease and sperm epimutations, *PLoS One* 8, 1, e55387

Mustieles et al. [2015]. Bisphenol A: Human exposure and neurobehavior, *NeuroToxicology* 49, 174 – 184

Peretz et al. [2014]. Bisphenol A and Reproductive Health: Update of Experimental and Human Evidence, 2007 – 2013, *Environmental Health Perspectives* 122, 775 – 786

Serrano et al. [2014]. Phthalates and diet: a review of the food monitoring and epidemiology data, *Environmental Health* 13, 43 – 57

Somm et al. [2009]. Perinatal exposure to bisphenol A alters early adipogenesis in the rat, *Environmental Health Perspectives* 117, 10, 1549 – 1555

Watkins et al. [2014]. Variability and predictors of urinary concentrations of phthalate metabolites during early childhood, *Environmental Science and Technology* 48, 8881 – 8890

Zota et al. [2016]. Recent Fast Food Consumption and Bisphenol A and Phthalates Exposures among the U.S. Population in NHANES, 2003–2010, *Environmental Health Perspectives* 124, 1521 – 1528
