



# Toxiques en héritage

Des substances chimiques dangereuses dans le sang du cordon ombilical

© Septembre 2005

**Greenpeace Pays-Bas**

Jollemanhof 15-17  
1019 GW Amsterdam  
tél.: +31 20 5249551  
fax: +31 20 6221272

**Greenpeace International**

Otto Heldringstraat 5  
1066 AZ Amsterdam  
Pays-Bas  
tél. : + 31 20 7182000  
fax : + 31 20 5148151

**WWF Royaume-Uni**

Panda House  
Weyside Park  
Godalming  
GU7 1XR  
tél. : +44 (0) 1483 426444  
fax : +44 (0)1483 426409

ISBN 90-73361-87-7

Rédaction originale : Jacqueline Schuiling | Wytze van der Naald

Traduction française : Alex Freiszmuth | Yannick Vicaire

Photo de couverture : GP/Wouter Jansen

Imprimé sur papier recyclé blanchi sans chlore.

Remerciements à Gwynne Lyons et David Santillo pour leur relecture et leurs commentaires.

# Table des matières

<b>RÉSUMÉ GÉNÉRAL .....</b>	<b>3</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>5</b>
<b>1. LES VOIES D'EXPOSITION CHIMIQUE .....</b>	<b>7</b>
DES POP PAS PERDUS POUR TOUT LE MONDE.....	7
UNE PRÉSENCE QUI DURE .....	7
JUSQU' AU SOMMET DE LA CHAÎNE ALIMENTAIRE.....	7
DES RISQUES IMPOSSIBLES À MAÎTRISER .....	8
EXPOSITION PAR VOIE ALIMENTAIRE DANS L' ARCTIQUE .....	8
LES PREUVES.....	8
LES FAIBLES DOSES.....	8
<b>2. TRANSMISSION DE LA MÈRE À L'ENFANT .....</b>	<b>9</b>
DES SUBSTANCES CHIMIQUES DANS LE LAIT MATERNEL.....	9
AVANTAGES DE L' ALLAITEMENT .....	9
UN CORPS CHARGÉ .....	9
PERTURBATION DU SYSTÈME HORMONAL.....	9
LE SYSTÈME DE RÉGULATION HORMONALE.....	10
<b>3. SUBSTANCES CHIMIQUES ET TROUBLES SANITAIRES .....</b>	<b>11</b>
PROBLÈMES DE DÉVELOPPEMENT .....	11
FONCTIONS PULMONAIRES DÉFICIENTES.....	11
NOUVELLES SUBSTANCES, MÊMES EFFETS .....	11
RETARDS D' APPRENTISSAGE .....	11
IMPACTS SUR LES FONCTIONS CÉRÉBRALES.....	11
<b>4. PROGRAMMES D'ANALYSE SANGUINE.....</b>	<b>13</b>
DES ANALYSES À L' ÉCHELLE EUROPÉENNE .....	13
DES TRACES CHIMIQUES DANS LE SANG.....	13
ÉTUDE DE BIOSURVEILLANCE FAMILIALE .....	13
LE SANG DU CORDON OMBILICAL.....	13
<b>5. LES SUBSTANCES CHIMIQUES DANS LE SANG DU CORDON OMBILICAL : RÉSULTATS DES ANALYSES .....</b>	<b>15</b>
LES ALKYLPHÉNOLS .....	15
LES MUSCS ARTIFICIELS.....	16
LE BISPÉNOL-A.....	17
LES RETARDATEURS DE FLAMMES BROMÉS .....	18
LES PESTICIDES ORGANOCHLORÉS .....	19
LES COMPOSÉS PERFLUORÉS .....	21
LES PHTALATES .....	22
LE TRICLOSAN.....	23
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>25</b>
<b>RÉFÉRENCES .....</b>	<b>27</b>
<b>INTERVIEWS.....</b>	<b>33</b>
<b>FICHES D'INFORMATION.....</b>	<b>37</b>



## Résumé général

Des substances chimiques dangereuses sont utilisées pour fabriquer les produits que nous utilisons tous les jours chez nous et se retrouvent dans l'organisme de l'enfant à naître par l'intermédiaire de sa mère. Dans le cadre de la présente étude conduite par TNO pour Greenpeace et le WWF Royaume-Uni, des échantillons sanguins fournis par plusieurs mères volontaires ont été analysés. Les résultats confirment la transmission involontaire de substances chimiques dangereuses de la mère à l'enfant. De précédentes études avaient déjà indiqué que des substances chimiques dangereuses sont présentes dans le sang et les tissus de l'organisme humain et que certaines de ces substances chimiques ont la capacité de traverser le placenta. La présente étude confirme également que des substances chimiques appartenant à huit groupes différents de substances, que l'on sait ou que l'on soupçonne d'être dangereuses, sont fréquemment présentes dans le sang du cordon ombilical. Ces découvertes soulignent l'urgence qu'il y a à mettre en place des mécanismes visant à remplacer les substances de ce type par des alternatives plus sûres.

Au cours des années précédentes, des études de Greenpeace et du WWF ont non seulement retrouvé des substances dangereuses dans les poussières du milieu domestique et dans l'eau de pluie, mais également dans le sang humain. Dans le cadre de la présente étude, des échantillons sanguins provenant de mères (42) et du cordon ombilical de nouveau-nés (27), donnés à la science par des volontaires, ont été analysés à la recherche de substances chimiques appartenant à huit groupes différents : muscs artificiels, alkylphénols, bisphénol-A, retardateurs de flamme bromés, composés perfluorés, phtalates, pesticides organochlorés et triclosan. Les échantillons de sang ont été prélevés à l'Hôpital universitaire de Groningue et analysés par TNO (Peters, 2005) dans le cadre d'un projet commun Greenpeace/WWF-RU.

Les substances chimiques identifiées dans ces échantillons font partie de celles qui sont utilisées dans une multitude de produits que nous utilisons tous les jours : ordinateurs, jouets, parfums, t-shirts et chaussures. Plus de 100 000 substances chimiques différentes sont actuellement disponibles pour un usage commercial mais la manière dont la production, la commercialisation et l'utilisation de ces substances chimiques sont réglementées en Europe est plus que problématique : nous ne savons quasiment rien de leurs possibles effets néfastes. Pour ce qui est du petit nombre de substances sur lesquelles des informations sont librement accessibles quant à leur dangerosité et à leurs usages, certaines sont connues pour poser

d'importants problèmes en matière d'environnement et/ou de santé humaine.

Sont particulièrement préoccupantes les substances chimiques ayant une capacité de perturbation hormonale, qui peuvent causer un maximum de dommages durant les périodes vulnérables du développement, c'est-à-dire durant les périodes de division cellulaire rapide, notamment au début de la vie, et en particulier dans le ventre maternel. Une petite perturbation à un stade précoce du développement peut avoir des conséquences importantes plus tard dans la vie. Les PCB et les dioxines ont déjà permis de mettre en évidence que l'exposition à des substances chimiques dangereuses peut avoir des conséquences à long terme irréversibles. Malgré tout, l'industrie chimique continue de produire diverses substances chimiques aux propriétés similaires.

Certains retardateurs de flamme bromés, par exemple, sont soupçonnés d'entraîner des problèmes comportementaux et d'apprentissage chez les enfants exposés *in utero*. On peut trouver de ces substances chimiques dans de nombreux produits électroniques, ainsi que dans certains plastiques et textiles. La présente étude ne s'est occupée que du TBBP-A, qui est très couramment utilisé, l'analyse des autres retardateurs de flamme bromés devant être publiée plus tard en 2005 par l'Hôpital universitaire de Groningue dans le cadre d'une thèse de doctorat. Bien que du TBBP-A n'ait été trouvé que dans un seul échantillon de sang de cordon ombilical, c'est la première fois que ce retardateur de flamme bromé relativement nouveau est détecté dans le sang ombilical. Comme cette étude n'a analysé qu'un petit nombre d'échantillons, ce résultat devrait être considéré comme fort préoccupant.

Des phtalates, l'un des groupes de substances chimiques les plus omniprésents, utilisés principalement pour assouplir le PVC, ont été trouvés dans beaucoup des échantillons de sang maternel et ombilical. Du DEHP, le plastifiant le plus couramment utilisé, a été détecté dans 29 échantillons de sang maternel et dans 24 échantillons de sang ombilical. Certains phtalates peuvent particulièrement endommager l'appareil reproducteur mâle et sont reprotoxiques.

Le musc artificiel HHCB, une fragrance très répandue dans les produits de consommation, a été retrouvé dans presque tous les échantillons de sang, à des niveaux plus élevés que les autres muscs artificiels. Le musc ambrette, dont l'usage est interdit dans l'UE pour les cosmétiques depuis

1995, a tout de même été retrouvé dans 15 échantillons maternels et 12 échantillons ombilicaux. Les composés d'alkylphénols les plus couramment utilisés jusqu'à présent sont les éthoxylates de nonylphénol. Ces substances ont été largement utilisées dans des produits d'entretien industriels, mais cette utilisation est aujourd'hui interdite dans l'UE. Il faut donc s'inquiéter quelque peu du fait qu'on en retrouve dans 12 des 17 échantillons de sang ombilical analysés. Cela semble être la première fois que du nonylphénol a été signalé dans le sang ombilical.

Cette étude a également détecté la présence de l'agent antibactérien triclosan dans le sang humain. Cette substance a été retrouvée dans près de 50% des échantillons. Du DDT, le célèbre pesticide dont l'utilisation agricole est interdite dans le monde entier, mais qu'on utilise toujours dans certaines régions dans la lutte contre le paludisme, a tout de même été retrouvé dans quasiment tous les échantillons de sang. De même, de l'hexachlorobenzène, un pesticide et sous-produit organochloré, lui aussi soumis à une interdiction mondiale, a été retrouvé dans ces échantillons sanguins. Des composés perfluorés comme le PFOS et le PFOA, utilisés dans la fabrication de casseroles antiadhésives et de revêtements imperméables, sont présents dans tous les échantillons de sang maternel sauf un. Du PFOS a été détecté dans tous les échantillons de sang ombilical, du PFOA dans la moitié d'entre eux.

La présente étude aboutit à la conclusion que les substances chimiques dangereuses sont des contaminants courants du sang maternel et du sang du cordon ombilical, ce qui signifie que ces substances peuvent passer de la mère à l'enfant à travers le placenta. Quelle est dans ce cas la meilleure façon de protéger nos enfants contre une exposition à des substances chimiques pouvant avoir des effets si nocifs ? La seule solution est que les gouvernements mettent en place des mécanismes pour pousser les industriels à remplacer ces substances par des alternatives plus sûres.

L'Union européenne est actuellement en train de revoir sa politique chimique. La nouvelle législation proposée s'appelle REACH (système d'enregistrement, d'évaluation et d'autorisation des substances chimiques) et constitue une opportunité unique de protéger les citoyens contre les substances synthétiques dangereuses. REACH cherche à remédier au manque d'information sur les substances chimiques et à prendre des mesures de précaution contre les plus problématiques. Mais avec la proposition de texte actuelle, il sera permis de continuer d'utiliser une substance chimique dangereuse même s'il existe une alternative plus

sûre. Une deuxième échappatoire importante existe : dans le cas des perturbateurs hormonaux, il semble qu'une autorisation préalable ne sera obligatoire que s'il existe déjà des preuves d'effets graves.

Greenpeace et le WWF veulent que la production et l'utilisation de substances chimiques dangereuses soient interdites à chaque fois que des alternatives moins dangereuses sont disponibles. Il faudrait également que les industriels (en particulier dans l'industrie chimique) accroissent radicalement leurs efforts pour mettre au point de telles alternatives quand elles n'existent pas encore. REACH devrait pousser les industriels à innover en rendant la substitution obligatoire. Dans trois interviews jointes à cette étude, des scientifiques s'accordent sur l'urgence qu'il y a à prendre des mesures de précaution pour réduire l'exposition aux substances chimiques dangereuses. Ce rapport comprend également huit fiches d'information détaillées sur les substances qui font l'objet de cette étude.

# Introduction

**"Personne ne peut prendre la liberté de produire des biens ou des matériaux qui mettent les êtres humains - et tout particulièrement les enfants - en danger. Le Principe de Précaution (...) doit être utilisé pour aider l'industrie à agir correctement."**

*Conclusions de la première conférence annuelle du Consortium pour la sécurité-incendie, la santé et l'environnement (2003)*

L'industrie chimique a connu une croissance spectaculaire au cours du siècle dernier. Plus de 100 000 substances chimiques différentes sont aujourd'hui disponibles sur le marché. Ces substances chimiques sont intégrées à une multitude de produits de consommation, qui pour certains améliorent sans doute notre niveau de vie. Mais ils constituent aussi une source d'exposition quotidienne à tout un cocktail de substances chimiques dangereuses.

On peut retrouver des substances chimiques dangereuses partout : elles sont rejetées dans l'environnement à différents moments de leur cycle de vie, et peuvent voyager dans l'air et l'eau jusqu'à des endroits aussi reculés que les sommets alpins ou l'Arctique. Certaines des substances parmi les plus dangereuses se décomposent avec difficulté et peuvent s'accumuler dans la chaîne alimentaire. Il y a donc de fortes chances que tôt ou tard certaines se retrouvent dans l'organisme humain ou dans le corps d'autres animaux.

Greenpeace et le WWF ont publié divers rapports au cours des dernières décennies faisant le point sur l'état des connaissances scientifiques sur la dispersion et les effets possibles de ces substances. Dans certains cas, les chercheurs ont trouvé des corrélations alarmantes entre l'exposition à des substances chimiques dangereuses et certains effets sur le développement ou la santé des animaux. Un sujet d'étude de plus en plus courant, et en évolution perpétuelle, est la présence à grande échelle de substances chimiques dangereuses dans l'organisme humain.

Il ne fait aucun doute que de nombreuses voies d'exposition contribuent à une contamination aussi étendue que celle que l'on constate. On a longtemps pensé que l'alimentation était la voie d'exposition principale à la plupart des substances chimiques persistantes et bioaccumulables. Toutefois, au cours des dernières années, les expositions possibles directement, par l'utilisation de produits contenant des ingrédients dangereux, et indirectement, par la

contamination de l'environnement intérieur, ont reçu plus d'attention.

Au cours des dernières années, Greenpeace a analysé divers produits de consommation courante pour mesurer la présence d'un certain nombre de substances chimiques (potentiellement) dangereuses, et a recherché ces mêmes substances dans les poussières domestiques et l'eau de pluie. Les résultats alourdissent les soupçons déjà existants concernant le fait que ces substances chimiques peuvent "fuir" des produits. Des recherches supplémentaires de Greenpeace et d'autres organisations ont cherché à évaluer dans quelle mesure ces substances peuvent effectivement se retrouver dans nos organismes, en collectant des échantillons sanguins auprès de volontaires et en les analysant.

Les résultats de programmes récents d'analyse sanguine de Greenpeace et du WWF confirment que nous avons tous des substances chimiques dangereuses dans le sang, dont des substances contenues dans des produits de consommation de tous les jours. Les conséquences que peut avoir l'exposition (*in utero*) de l'enfant à ces substances sont particulièrement préoccupantes. Le fœtus, sans défense, est extrêmement vulnérable aux substances chimiques dangereuses. Les mères peuvent transmettre involontairement ces substances à leur enfant durant leur grossesse et lors de l'allaitement (ce qui ne devrait néanmoins pas dissuader les mères de nourrir leur enfant au sein puisque les bénéfices de l'allaitement sont toujours largement reconnus). L'exposition à de petites quantités de certaines substances chimiques au cours des premiers stades du développement peut avoir des conséquences sanitaires importantes à l'âge adulte.

Greenpeace Pays-Bas (en collaboration avec l'Hôpital universitaire de Groningue) et le WWF-RU ont donc entrepris la présente étude qui analyse la présence de ces composés dans des échantillons de sérum sanguin provenant de mères et de nouveaux-nés néerlandais. Nous présentons dans le présent rapport les conclusions de cette étude : de nombreuses substances chimiques dangereuses sont présentes dans le sang de la mère et dans celui du cordon ombilical. L'exposition de la mère entraîne fatalement celle de l'enfant qu'elle porte.





# 1. Les voies d'exposition chimique

« **Quand des substances chimiques se retrouvent en concentrations élevées dans des sécrétions corporelles comme le lait maternel, il faudrait immédiatement les retirer du marché.** »

*Commission royale du Royaume-Uni sur la pollution de l'environnement (2003)*

Le DDT, les PCB et les dioxines font partie des substances chimiques de synthèse les plus dangereuses (et les plus étudiées) à avoir jamais été introduites dans l'environnement. Celles-ci, ainsi qu'un certain nombre d'autres pesticides chlorés, ont été officiellement classées comme POP (polluants organiques persistants) par la Convention de Stockholm (convention des Nations unies adoptée en 2001 et entrée en vigueur en mai 2004). Leur production et leur utilisation intentionnelles sont donc la plupart du temps interdites.

## Des POP pas perdus pour tout le monde

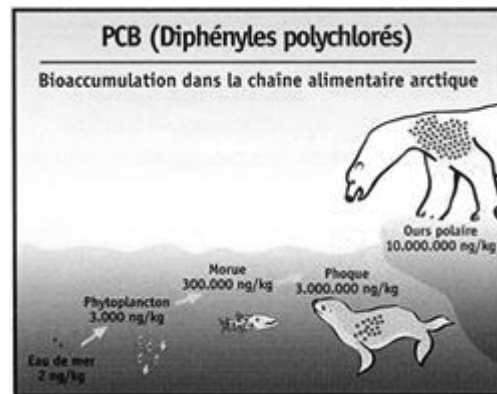
Pourtant, ces douze substances et groupes de substances, parfois appelés collectivement les "douze salopards", ne représentent qu'une petite partie de l'ensemble des POP. De nombreuses autres substances chimiques organiques persistantes continuent d'être produites et utilisées comme ingrédients pour des produits d'usage industriel, agricole ou de consommation courante. Des substances chimiques comme les retardateurs de flamme bromés, les alkylphénols, les muscs artificiels ou les phtalates se retrouvent, suite à leur utilisation intensive, largement dispersées dans l'environnement. On en a retrouvé dans des régions et des animaux que l'on croyait à l'abri de toute contamination chimique. Ainsi, diverses substances chimiques bromées utilisées comme additifs retardateurs de flamme dans des plastiques et des textiles ont été retrouvées dans l'organisme d'ours polaires, de faucons sauvages, de cachalots ou d'être humains. Des recherches récentes indiquent que des substances chimiques dangereuses peuvent migrer hors des produits de consommation lors de leur utilisation quotidienne, soit en passant directement dans l'air, soit en se désagrégeant sous forme de poussières contaminées (Greenpeace Pays-Bas, 2001 et 2003 ; Santillo *et al.*, 2003a).

## Une présence qui dure

La production et l'utilisation délibérées des POP faisant partie des "douze salopards" ont été interdites ou fortement limitées au niveau mondial. Mais ces substances chimiques, tout comme de nombreuses autres encore en usage, sont persistantes : elles ne se décomposent ou ne se biodégradent pas facilement et restent donc dans l'environnement pendant des dizaines d'années, à

des concentrations qui ne diminuent que lentement, pour peu qu'elles diminuent. En 2003, le WWF a étudié les contaminants chimiques présents dans le sang de 155 volontaires au Royaume-Uni, un pays où les PCB ont été interdits dès les années 70 (WWF Royaume-Uni, 2003). La présence encore aujourd'hui de PCB dans leur sang montre combien de temps les substances chimiques persistantes peuvent rester dans l'environnement, et ce à quoi l'on peut s'attendre concernant d'autres substances chimiques persistantes comme les retardateurs de flamme bromés.

## Jusqu'au sommet de la chaîne alimentaire



Les substances chimiques les plus persistantes et bioaccumulables finissent fatalement par pénétrer dans nos organismes en remontant la chaîne alimentaire. Elles sont lipophiles (solubles dans les graisses) et ont par conséquent tendance à s'accumuler dans les tissus adipeux des animaux, un processus que l'on appelle bioconcentration. A mesure que les animaux se mangent les uns les autres en remontant la chaîne alimentaire, les concentrations peuvent s'élever (bioamplification). Il en résulte que les prédateurs, situés en haut de la chaîne alimentaire, ont tendance à accumuler les concentrations les plus importantes de certaines substances chimiques dangereuses. Les humains aussi sont vulnérables car le régime alimentaire de beaucoup d'entre nous inclut d'autres animaux. L'ampleur de la bioamplification dans le cas des PCB est illustrée par une étude sur les œufs d'oiseaux du lac Ontario, aux Etats-Unis. Les concentrations de PCB dans les œufs étaient 25 millions de fois supérieures à celles mesurées dans l'eau du lac, ces substances s'étant accumulées en remontant la chaîne alimentaire jusqu'aux poissons dont les oiseaux se nourrissaient (Colborn *et al.*, 1996).

## **Des risques impossibles à maîtriser**

L'ampleur de la bioamplification est peut-être moins grande dans le cas de nombreuses autres substances chimiques persistantes que dans l'étude au lac Ontario. Mais la bioaccumulation entraîne généralement une exposition interne à des concentrations très élevées une fois arrivé à un certain point de la chaîne alimentaire. Qui plus est, les risques des substances persistantes et bioaccumulables, une fois celles-ci rejetées dans l'environnement, sont de fait impossibles à maîtriser. Même si la production et l'utilisation, et donc les rejets, de ces substances chimiques cessaient, nous ne pourrions pas supprimer la contamination de l'environnement ou de nos organismes qui s'est déjà produite. On ne pourrait qu'observer sa diminution progressive au fil du temps.

## **Exposition par voie alimentaire dans l'Arctique**

Les personnes qui ont une alimentation riche en graisses, comme les Inuits du Canada et du Groenland, qui mangent du phoque et de la baleine, semblent accumuler de fortes concentrations de substances chimiques dangereuses dans leur organisme. Le docteur Eric Dewailly, épidémiologue canadien, analysant la présence de substances dangereuses dans le lait maternel de femmes habitant dans des villes industrialisées a remarqué que le lait maternel de son groupe témoin (des femmes inuits) contenait sept fois plus de PCB. Entre 1994 et 2001, le groupe de recherche du docteur Dewailly a analysé 251 échantillons sanguins provenant du cordon ombilical de nouveaux-nés inuits. Ils ont trouvé des doses élevées de PCB, de DDT et d'autres substances chimiques dangereuses (Dallaire *et al.*, 2003). Une autre étude de grande ampleur a analysé le sang du cordon ombilical et le lait maternel d'Inuits dans les régions arctiques de huit pays. Les résultats ont révélé que, par exemple, les concentrations moyennes de PCB et de mercure chez les habitants de villages isolés du Groenland étaient 20 à 50 fois supérieures à celles mesurées chez des gens habitant des zones urbaines aux Etats-Unis et en Europe (AMAP, 2003). Heureusement, il semblerait qu'au fil du temps les niveaux de ces polluants aient diminué. Mais il est préoccupant de constater que nous n'empêchons pas aujourd'hui

l'utilisation d'autres composés persistants et bioaccumulables.

## **Les preuves**

Les effets des substances chimiques sont extrêmement difficiles à comprendre. Les facteurs qui déterminent le comportement des substances chimiques dangereuses sont complexes, et les écosystèmes et les organismes vivants dans lesquels elles se retrouvent sont tout aussi complexes. Cela rend difficile d'apporter la preuve irréfutable d'effets nocifs. Bien trop souvent, il n'est même pas possible d'indiquer clairement ce que seront les effets probables de l'exposition à long terme à une substance chimique particulière. Quand on se penche sur l'exposition à une combinaison de deux substances chimiques ou plus, il devient encore plus difficile ne serait-ce que d'émettre des hypothèses sur la nature, l'ampleur et la gravité des effets néfastes (Axelrad *et al.*, 2002, 2003). Et pourtant, dans la vie réelle, c'est justement le genre d'exposition à laquelle nous avons affaire tous les jours. Qui plus est, les chercheurs sont inévitablement dépendants d'études épidémiologiques qui, de par leur nature même, ne peuvent être menées qu'après des années d'exposition, quand on peut avoir suffisamment de données. Ces études ne font jamais que dégager des corrélations plutôt que d'apporter les preuves définitives de liens de cause à effet.

## **Les faibles doses**

Ce n'est que relativement récemment que les scientifiques ont commencé à étudier les effets de l'exposition à long terme à de faibles doses de substances chimiques, plutôt qu'à des doses élevées comme auparavant (Dorey, 2003). Ils étudient aussi aujourd'hui les effets combinés des substances. Ce qui est de plus en plus évident au travers de tels travaux, c'est le peu de choses que nous savons des effets environnementaux et sanitaires possibles de la majorité des substances chimiques présentes sur le marché mondial. Néanmoins, des preuves voient le jour concernant des substances utilisées dans les produits de consommation courante qui donnent de fortes raisons de s'inquiéter. Il est aujourd'hui évident, par exemple, que de nombreuses substances chimiques peuvent agir de concert et produire des effets additifs.

## 2. Transmission de la mère à l'enfant

« Le fœtus est le "point faible" en matière d'exposition aux substances dangereuses. »

*Dr Vyvyan Howard (2004)*

Des substances chimiques dangereuses peuvent se retrouver dans le corps de l'enfant à naître par le biais de sa mère. Des études indiquent que les mères transmettent certaines substances chimiques à leurs enfants aussi bien pendant la grossesse que pendant l'allaitement. Les substances persistantes et lipophiles qui se sont accumulées dans l'organisme de la femme au cours de sa vie sont rejetées quand ses réserves de graisse sont mobilisées, par exemple quand elle est enceinte ou qu'elle allaite son bébé. Des études sur des animaux ont montré que les phtalates, par exemple, peuvent traverser le placenta (Srivasta *et al.*, 1989).

### Des substances chimiques dans le lait maternel

Des phtalates ont également été retrouvés dans le lait maternel (Dostal *et al.*, 1987 ; Parmar *et al.*, 1985). Des motifs d'inquiétude supplémentaires sont apparus avec une étude sur le lait maternel en Suède, dans le cadre de laquelle on a observé, tous les cinq ans sur une période de 25 ans commençant en 1972, un doublement des concentrations du retardateur de flamme bromé pentabromodiphényl éther (penta-BDE) (Merionyte *et al.*, 1999). Plus récemment, les concentrations ont diminué grâce à une réglementation plus stricte des utilisations. On retrouve également des composés musqués synthétiques (Rimkus *et al.*, 1994) et des nonylphénols dans le lait maternel (Gunter *et al.*, 2002).

### Avantages de l'allaitement

Il est largement admis que l'allaitement est très bénéfique pour les nourrissons car il permet la transmission d'anticorps et de nutriments importants de la mère à l'enfant, en particulier durant les tout premiers mois de la vie. Cela contribue aussi à la formation d'un lien affectif entre la mère et l'enfant. Par conséquent, malgré les craintes de contamination chimique, l'avis des scientifiques et des professionnels de santé est qu'il vaut mieux continuer d'allaiter le bébé. Plutôt qu'une raison d'arrêter de nourrir les enfants au sein, la présence actuelle de contaminants chimiques dans le lait maternel est plutôt une indication de l'urgence qu'il y a à arrêter la pollution chimique à la source.

### Un corps chargé

Des nonylphénols et du bisphénol-A ont été retrouvés dans le cordon ombilical de nouveaux-nés

(Takada *et al.*, 1999 ; Schonfelder *et al.*, 2002) ainsi que dans leur liquide amniotique (Ikezuki *et al.*, 2002), ce qui laisse supposer que ces substances peuvent traverser le placenta. L'étude de biosurveillance récemment menée par le WWF au Royaume-Uni auprès de 155 personnes a trouvé que les femmes avaient souvent des quantités de PCB moins importantes dans leur corps que les hommes. Plus les femmes avaient eu d'enfants, plus leurs concentrations de PCB étaient basses (WWF Royaume-Uni, 2003). Cela laisse supposer qu'une part importante des substances chimiques persistantes accumulées dans le corps de la mère a dû être perdue pendant la grossesse, et qu'une partie de ces substances perdues par la mère a fatalement dû être transmise à l'enfant en développement.

### Perturbation du système hormonal

Les effets de perturbation hormonale des substances chimiques dangereuses demeurent une menace potentiellement grave. Depuis quelques décennies, les préoccupations n'ont cessé de croître au sujet des substances chimiques montrant des propriétés de perturbation hormonale (EDC), tandis que plusieurs espèces de la faune sauvage en ont été certainement victimes. Les effets possibles des substances chimiques ayant une activité dite "œstrogénique", ou « anti-androgénique » sur le système hormonal, constituent un sujet de préoccupation particulier depuis une dizaine d'années. Ces substances chimiques imitent les effets des hormones sexuelles femelles (œstrogènes) ou bloquent l'action des hormones sexuelles mâles (androgènes) et peuvent gravement perturber la reproduction des animaux. Par exemple, si des embryons de rats ou de souris mâles sont exposés à des substances chimiques comme le bisphénol-A, le DDT ou la vinclozoline (un fongicide), cela peut influencer négativement sur le développement des organes sexuels masculins (Skakkebaek *et al.*, 2001).

### Vulnérabilité pendant le développement

Des études récentes se sont penchées sur la façon dont des substances chimiques comme les PCB peuvent interférer avec la thyroïde et l'hypophyse. La glande thyroïde joue un rôle fondamental dans le développement cérébral de l'enfant, même avant la naissance. Perturber l'action de la thyroïde ou de l'hormone qu'elle produit peut avoir un impact sur le développement du cerveau et du système nerveux aussi bien avant qu'après la naissance (Zoeller *et al.*, 2002). Le fœtus, sans défense, est extrêmement vulnérable aux perturbateurs hormonaux. Ce qui peut passer pour de petits impacts lors du

développement peut avoir des conséquences sanitaires permanentes importantes à l'âge adulte.

### **Le système de régulation hormonale**

Notre système hormonal est un système de régulation complexe. Presque tous les processus de l'organisme humain sont régulés par des hormones. Elles régulent la croissance et le développement du corps et ont une influence sur ses défenses. Les hormones jouent un rôle particulièrement crucial lors des premiers stades du développement du nouveau-né, chez l'humain comme chez les autres animaux. Une diversité de substances

chimiques dangereuses couramment utilisées semblent avoir la capacité de perturber le système hormonal, soit en imitant ou bloquant les effets des hormones, soit en interférant avec leur production ou leur décomposition. Les conséquences peuvent être terribles : l'exposition à des perturbateurs hormonaux a été reliée à des effets néfastes sur les organes reproducteurs en développement, à une perturbation du système immunitaire ou même à des problèmes comportementaux, neurologiques et d'apprentissage.

### 3. Substances chimiques et troubles sanitaires

**« Il y a une augmentation inquiétante de [certains] problèmes de santé qui peuvent partiellement s'expliquer par notre utilisation de substances chimiques, comme le nombre croissant d'enfants hyperactifs, la chute spectaculaire de la fertilité masculine, la progression des cancers des testicules, cancers du sein et autres types de cancers. »**

*Stavros Dimas, Commissaire européen à l'Environnement (2005)*

Il est impossible de dire avec certitude si notre exposition à des substances chimiques dangereuses a contribué de façon importante aux tendances indiquées dans la citation ci-dessus. Néanmoins, les indices d'une telle contribution sont trop nombreux pour être ignorés (Dorey, 2003). Très récemment, par exemple, la présence de niveaux élevés de phtalates comme le DEHP dans les poussières domestiques a été corrélée à une plus grande fréquence de l'asthme, de l'eczéma et des rhinites chez les enfants (Bornehag et al., 2004).

#### **Problèmes de développement**

De nombreux chercheurs ont étudié les effets à long terme d'une exposition des enfants aux PCB et aux dioxines. Des études sur des enfants aux Pays-Bas (Patandin *et al.*, 1999 ; Ten Tusscher, 2002) et en Allemagne (Walkowiak *et al.*, 2001) ont confirmé que l'on peut corréler des retards des fonctions cognitives et de la capacité d'apprentissage chez ces enfants aux "niveaux de fond élevés" de ces substances chimiques que l'on trouve dans certaines villes européennes. Si de tels retards chez les enfants européens ont parfois été décrits comme "subtils", cela pourrait néanmoins avoir des répercussions inconnues sur leurs futures capacités intellectuelles (Feeley *et al.*, 2000). La gravité d'une baisse même minimale de la capacité moyenne d'une population ne devrait pas être sous-estimée.

#### **Fonctions pulmonaires déficientes**

Des études sur une longue période ont également indiqué que plus l'exposition est importante au moment de la naissance, plus la déficience des fonctions pulmonaires sera grave et le retard dans le développement cérébral important (ten Tusscher, 2002). De même, d'autres études impliquant des enfants néerlandais ont révélé qu'une plus grande exposition des enfants autour de leur naissance entraînait un moins bon développement des capacités mentales et motrices (Vreugdenhil, 2002).

#### **Nouvelles substances, mêmes effets**

Les PCB et les dioxines ne sont sans doute pas les seules substances chimiques de synthèse jouant un

rôle dans la perturbation du développement cérébral de nos enfants. Plusieurs chercheurs soupçonnent certains retardateurs de flamme bromés, utilisés dans de nombreux appareils électriques et électroniques, de perturber le développement cérébral au début de la vie. La structure de ces substances chimiques, baptisées PBDE, est remarquablement proche de celle des PCB. Les PCB se sont avérés causer des déficiences immunitaires, perturber le développement sexuel, causer des cancers, retarder le développement cérébral et entraîner un QI plus faible. Ils ont été interdits en 1976. Il a également été suggéré qu'ils pouvaient être liés à des troubles du comportement comme l'hyperactivité chez les humains. Comme dans le cas des PCB, l'exposition aux PBDE pourrait être particulièrement nocive pendant la période cruciale du développement cérébral que constitue la grossesse et la petite enfance (WWF, juin 2004).

#### **Retards d'apprentissage**

Des chercheurs ont signalé que chez les animaux les PBDE peuvent avoir des effets sur le comportement ou entraîner des retards d'apprentissage (Eriksson *et al.*, 2001 ; Viberg *et al.*, 2001 ; Viberg *et al.*, 2003). Plusieurs études sur des rongeurs indiquent que certains PBDE peuvent avoir des effets sur les hormones thyroïdiennes (Hallgren *et al.*, 2001) ou sur le système hormonal thyroïdien (Zhou *et al.*, 2001). Une corrélation importante a également été signalée entre les niveaux d'hormones thyroïdiennes dans le sang de petits de phoque gris (des bébés sevrés et des individus juvéniles) et les niveaux de certains PBDE dans leurs graisses (Hall *et al.*, 2003). Les preuves d'effets sur la thyroïde du déca-BDE, qui est encore fortement commercialisé en Europe, ne sont pas claires. Néanmoins, cette substance s'est avérée avoir des effets sur les fonctions cérébrales de certains animaux (Viberg *et al.*, 2003).

#### **Impacts sur les fonctions cérébrales**

D'autres substances chimiques ont également été reliées à des impacts sur les fonctions cérébrales et à une perturbation thyroïdienne. Certains pesticides, en particulier les organophosphates, le DDT, les pyréthroides et le paraquat, ont particulièrement attiré l'attention à cause de leurs effets neurotoxiques (Eskenazi *et al.*, 1999 ; Dörner *et al.*, 2002 ; Eriksson, 1997). Le bisphénol-A, une substance fréquemment utilisée dans les plastiques, est connu pour avoir la propriété d'imiter les œstrogènes (hormones sexuelles femelles). Il est signalé comme pouvant provoquer des changements de sexe (Stoker *et al.*, 2003) et entraîner un comportement maternel réduit

(Palanza *et al.*), entraîner des comportements de jeu plus masculins chez les animaux femelles (Dessi-Fulgheri *et al.*, 2002) et une plus forte agressivité chez les mâles (Kawai *et al.*, 2003). De plus, le bisphénol-A s'est avéré supprimer les différences sexuelles de comportement en observation openfield (Kubo *et al.*, 2003). Les chercheurs soupçonnent également que les substances chimiques de synthèse pourraient contribuer à

diverses difficultés d'apprentissage de plus en plus fréquentes chez les enfants, notamment au trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH). Bien que de nombreux facteurs soient susceptibles d'entrer en jeu dans le cas du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH), les substances chimiques neurotoxiques semblent bien avoir une influence sur sa fréquence (Rice, 2000).

*Aperçu des effets potentiels sur la santé de la contamination chimique de l'enfant.*

Groupe chimique dont exemples	Trouvés dans	Preuves en laboratoire	Preuves chez l'homme	Effets possibles chez l'enfant
Alkylphénols Octylphénol Nonylphénol	Cordon ombilical Lait maternel	Imitation des oestrogènes Immunotoxines		Troubles du développement & de la reproduction Troubles immunitaires Cancers
Bisphénol A	Cordon ombilical Sang du cordon ombilical Fluide amniotique Tissu placentaire Lait maternel Ovaires d'adulte Sang d'adulte	Imitation des oestrogènes Immunotoxines	Associés au syndrome polycystique de l'ovaire, problèmes de fertilité féminine, & chromosomes fœtaux anormaux.	Troubles du développement & de la reproduction Troubles immunitaires
Retardateurs de flammes bromés PBDE TBBP-A HBCD	Sang du cordon ombilical Lait maternel Tissus adipeux des seins Sang d'adulte Graisse d'adulte	Perturbateurs des hormones thyroïdiennes Imitation des oestrogènes Neurotoxines Cancer promoters		Troubles du développement & de la reproduction Troubles du système nerveux Cancers
Organoétains Dibutylétain Tributylétain Triphenylétain	Sang d'adulte Foie d'adulte	Inhibiteurs des enzymes Perturbateurs hormonaux Immunotoxines Promoteurs de cancer		Troubles du développement & de la reproduction Troubles immunitaires Cancers
Phthalates DEHP DINP	Sang et urine d'enfant Sang et urine et d'adulte	Inhibiteurs des enzymes Perturbateurs hormonaux Immunotoxines Promoteurs de cancer	Associés au développement prématuré de la poitrine & endométriose. DEHP des équipements médicaux associés à des maladies du foie, des reins et de la respiration	Troubles du développement & de la reproduction Troubles immunitaires Cancers
Muscs artificiels Musc xylène Musc cétone AHTN HHCB	Lait maternel Sang adulte Graisse adulte	Inducteurs d'enzymes Perturbateurs hormonaux	Associés à des problèmes hormonaux et gynécologiques chez les femmes	Troubles du développement & de la reproduction Cancers
Paraffines chlorées C12 60% C23 43%	Graisse d'adulte	Inhibiteur de la communication intercellulaire Toxique pour le foie, les reins, les glandes thyroïdes et lymphatiques Promoteurs de cancer		Cancers

## 4. Programmes d'analyse sanguine

**« La pollution semble peut-être négligeable au niveau d'un individu, mais si vous envisagez ces faits à l'échelle d'une population alors cela fait vraiment une différence notable. »**

*Professeur Greet Schoeters (2004)*

Greenpeace a récemment signalé la présence de substances chimique dangereuses dans les poussières domestiques (Greenpeace Pays-Bas, 2001 ; Santillo *et al.*, 2003a) et dans l'eau de pluie (Greenpeace Pays-Bas, 2003). La question qui s'ensuit logiquement est : « Dans quelle mesure ces mêmes substances chimiques dangereuses se trouvent-elles également dans nos organismes ? » Greenpeace et le WWF ont effectué un certain nombre d'études de biosurveillance, principalement sur des populations britanniques et néerlandaises, afin de collecter davantage de données scientifiques permettant de répondre à cette question.

### **Des analyses à l'échelle européenne**

En 2003 le WWF Royaume-Uni a présenté les résultats d'analyses d'échantillons de sang prélevés auprès de 155 volontaires. Trois groupes de substances chimiques étaient recherchés : des pesticides organochlorés (dont le DDT), des PCB et des PBDE (WWF Royaume-Uni, 2003). Un an après, les résultats d'analyses sanguines de 47 volontaires de 17 pays européens différents ont été publiés (WWF Royaume-Uni, 2004). Ces échantillons ont été analysés à la recherche des mêmes groupes de substances chimiques, ainsi que de deux autres retardateurs de flamme bromés (le HBCD et le TBBP-A) et d'un certain nombre d'esters de phtalates et de substances perfluorées. Les deux études ont trouvé que le sang de chacune des personnes analysées contenait un véritable cocktail de substances chimiques dangereuses. Le degré de contamination variait beaucoup entre les volontaires des différents pays d'Europe.

### **Des traces chimiques dans le sang**

Une étude menée par Greenpeace Pays-Bas en 2004 a débouché sur des conclusion similaires pour un certain nombre de substances chimiques, notamment des retardateurs de flamme bromés, des phtalates, des muscs artificiels, des composés organoétains, des alkylphénols et éthoxylates d'alkylphénol, et du bisphénol-A (Greenpeace Pays-Bas, novembre 2004 ; Meijer *et al.*, 2004). Les analyses, effectuées par l'Hôpital universitaire de Groningue en coopération avec TNO (Peters, 2004), ont permis de mesurer les quantités de ces

substances chimiques présentes dans les échantillons sanguins de 91 volontaires néerlandais. La conclusion du professeur Sauer, qui a dirigé le programme : « Des substances chimiques sont présentes dans le sang de chacun de 91 participants. Cela ne dépend pas d'où ils vivent, quel âge ils ont ou quelle profession ils exercent. Nous avons également observé que les quantités varient de très peu à vraiment beaucoup. Certaines personnes sont de toute évidence plus exposées que d'autres. »

### **Étude de biosurveillance familiale**

En octobre 2004, le WWF Royaume-Uni a publié un rapport d'analyse sanguine mesurant la présence de sept groupes de substances chimiques dans le sang de 33 volontaires britanniques faisant partie de sept familles (WWF Royaume-Uni, 2004). Les volontaires de chaque famille représentaient trois générations, avec des âges allant de 9 à 88 ans. Les trois générations qui se sont prêtées aux analyses se sont avérées être contaminées par un cocktail de substances chimiques de synthèse dangereuses. Un plus grand nombre de substances chimiques, ou des concentrations plus élevés de certaines d'entre elles, ont été retrouvés chez certains enfants que chez leurs parents ou leurs grands-parents.

### **Le sang du cordon ombilical**

Le présent programme d'analyse sanguine, commandé par Greenpeace Pays-Bas et le WWF-RU, s'est penché sur la présence de substances chimiques dangereuses dans des échantillons de sang maternel et ombilical. Les échantillons, 42 de sérum sanguin maternel et 27 de sérum sanguin ombilical, ont été prélevés à l'Hôpital universitaire de Groningue. TNO-MEP a analysé les échantillons à la recherche des substances chimiques suivantes : le retardateur de flamme bromé TBBP-A, phtalates, muscs artificiels, bisphénol-A, alkylphénols, pesticides organochlorés (DDT), triclosan et composés perfluorés (Peters, 2005). Les résultats indiquent nettement une présence de ces substances chimiques dans les échantillons de sérum sanguin des mères et des enfants. Les niveaux de certains phtalates, muscs artificiels, pesticides organochlorés, du triclosan et des substances perfluorées sont d'un intérêt particulier, tout en étant également très préoccupants. Qui plus est, c'est apparemment la première fois que du nonylphénol et du TBBP-A sont détectés dans le sérum sanguin ombilical.





## 5. Les substances chimiques dans le sang du cordon ombilical : résultats des analyses

### Les alkylphénols

Les composés d'alkylphénol couramment utilisés comprennent les nonylphénols (NP) et les octylphénols (OP) ainsi que leurs éthoxylates, en particulier les éthoxylates de nonylphénol (NPE). Par le passé, les NPE ont été intensément utilisés comme additifs dans des plastiques et comme tensioactifs dans des détergents et des émulsifiants industriels. Ils étaient également utilisés pour le nettoyage des textiles et des moquettes, et comme émulsifiants dans des solvants. Ils sont encore utilisés dans certains pesticides agricoles.

Une fois rejetés dans l'environnement, en se dégradant, les APE peuvent se retransformer en AP, qui dans une certaine mesure sont persistants, bioaccumulables et toxiques pour la vie aquatique. Les AP comme les APE sont largement répandus dans les eaux douces et salées. Des NP ont été retrouvés dans divers aliments (Guenther *et al.*, 2002), dans de l'eau de pluie (Peters, 2003) et dans les poussières domestiques (Santillo *et al.*, 2003). Les alkylphénols peuvent imiter les hormones œstrogènes naturelles et se sont avérés altérer le développement sexuel de certains êtres vivants comme les poissons (Jobling *et al.*, 1996). Des études sur des souris ont montré que les NP ont un

impact sur les organes sexuels mâles et sur la qualité du sperme (Kyselova *et al.*, 2003).

Dans une précédente étude de Greenpeace, des NP ont été retrouvés dans 16 échantillons sur un total de 91, des OP dans seulement deux (Greenpeace Pays-Bas, novembre 2004). Dans la présente étude, aucun OP n'a été trouvé, ce qui n'est pas surprenant puisqu'ils sont rarement présents dans les prélèvements biologiques ou environnementaux. Certains problèmes ont été rencontrés lors de l'analyse des échantillons de sang maternel à la recherche de NP. Les deux échantillons de sang maternel dans lesquels des NP ont pu être identifiés pourraient donc bien représenter une sous estimation du nombre réel d'échantillons contenant de ces composés à des niveaux supérieurs aux seuils de détection.

Il n'y a pas eu de problèmes de ce genre lors de l'analyse des échantillons de sang ombilical. Cette fois, des NP ont été trouvés dans 12 des 17 échantillons à des concentrations allant de 0,5 à 7,5 ng/g de sérum. Ces chiffres sont dans la fourchette des concentrations mesurées dans la précédente étude de Greenpeace. Il est à noter que cela semble être la première fois que des NP sont signalés dans le sang ombilical.

### *Alkylphénols dans le sérum sanguin maternel et ombilical*

Composé	OP	NP <sup>^</sup>
Sang maternel (39 échantillons):		
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	0	2
Valeur minimale mesurée		0.8
Valeur maximale mesurée		1.0
10 <sup>th</sup> percentile	<	
25 <sup>th</sup> percentile	<	
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<	
75 <sup>th</sup> percentile	<	
90 <sup>th</sup> percentile	<	
Sang ombilical (17 échantillons):		
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	0	12
Valeur minimale mesurée		0.5
Valeur maximale mesurée		7.5
10 <sup>th</sup> percentile	<	<
25 <sup>th</sup> percentile	<	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<	1.0
75 <sup>th</sup> percentile	<	1.5
90 <sup>th</sup> percentile	<	2.8
Limite de détection de la méthode (LDM)		
	< 0.5	< 0.5

<sup>^</sup>: Dû à une interférence encore inconnue, le NP n'a pas pu être déterminé dans 35 des 39 échantillons de sang maternel

## Les muscs artificiels

Les muscs artificiels remplacent les parfums naturels et sont ajoutés dans de nombreux articles comme des produits d'entretien, des savons et des cosmétiques (OSPAR, 2004). Les plus connus sont les muscs nitrés, comme le musc xylène (MX) et le musc kétone (MK), mais ils sont de plus en plus souvent remplacés par des muscs polycycliques comme le tonalide (AHTN) et le galaxolide (HHCB). A cause de leur persistance et de leur utilisation intensive, les muscs artificiels sont aujourd'hui des substances largement répandues dans l'environnement.

Il y a de plus en plus de preuves du fait que certains muscs peuvent interférer avec les systèmes de communication hormonale des poissons (Schreurs *et al.*, 2004), des amphibiens (Dietrich *et al.*, 2004) et des mammifères (Bitsch *et al.*, 2002 ; Schreurs *et al.*, 2002). Le MX peut provoquer des cancers chez les souris si elles sont exposées à des concentrations élevées, ce qui a mené le Comité scientifique de l'UE pour les produits cosmétiques à raffermir les normes européennes relatives à la présence de MX dans les cosmétiques (Comité scientifique de l'UE, 1999).

Dans une étude de prélèvements sanguins effectuée par Greenpeace Pays-Bas, du MK et du MX ont été trouvés dans respectivement 9 et 6 échantillons sur

un total de 91 (Peters, 2004). Mais du HHCB (trouvé dans tous les échantillons) et du AHTN (trouvé dans 88 échantillons sur 91) ont été trouvés plus fréquemment, et aux niveaux les plus élevés parmi tous les échantillons. Le HHCB est également le musc artificiel le plus fréquent et le plus abondant parmi ceux trouvés dans la présente étude (présent dans 38 échantillons de sang maternel et dans 26 de sang ombilical). Les niveaux de concentration se situent à peu près à la moitié de ceux trouvés dans la précédente analyse sanguine menée par Greenpeace.

Les concentrations de HHCB et de AHTN trouvées dans les échantillons de sang maternel et ombilicaux sont plus ou moins comparables. Si on se sert de ces chiffres pour faire une estimation des concentrations de musc rapportées sur une base lipidique (pour une teneur en lipides estimée à 0,65 %), les concentrations de musc dans le sérum sont également comparables aux concentrations lipidiques précédemment trouvées dans le lait maternel et les tissus adipeux humains (Rimkus *et al.*, 1996, Zehringer *et al.*, 2001). Du musc ambrette a été trouvé dans 15 échantillons de sang maternel et 12 échantillons de sang ombilical. Etant donné que cette substance chimique est interdite dans les produits cosmétiques européens depuis 1995, cela laisse supposer que cette substance va persister longtemps dans notre environnement.

### Muscs artificiels dans le sérum sanguin maternel et ombilical

Composé	ADBI	AHTN	ATTI	DPMI	HHCB
Sang maternel (42 échantillons):					
Nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	4	18	0	0	38
valeur minimale mesurée	0.09	0.06			0.15
valeur maximale mesurée	0.34	0.49			3.2
10 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	0.15
25 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	0.33
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<	<	<	<	0.67
75 <sup>th</sup> percentile	<	0.17	<	<	0.99
90 <sup>th</sup> percentile	<	0.29	<	<	1.9
Sang ombilical (27 échantillons):					
Nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	6	16	0	0	26
valeur minimale mesurée	0.07	0.10			0.11
valeur maximale mesurée	0.26	1.5			1.6
10 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	0.14
25 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	0.29
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<	0.11	<	<	0.56
75 <sup>th</sup> percentile	<	0.24	<	<	0.86
90 <sup>th</sup> percentile	0.14	0.72	<	<	1.3
Limite de détection de la méthode (LDM)					
	< 0.05	< 0.1	< 0.05	< 0.05	< 0.1

(suite). Muscs artificiels dans le sérum sanguin maternel et ombilical

Composé	MA	MK	MM	MT	MX
Sang maternel (42 échantillons):					
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	15	9	0	1	4
valeur minimale mesurée	0.13	0.06		0.23	0.06
valeur maximale mesurée	0.72	0.81		0.23	0.09
10 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	<
25 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<	<	<	<	<
75 <sup>th</sup> percentile	0.26	<	<	<	<
90 <sup>th</sup> percentile	0.36	0.22	<	<	<
Sang ombilical (27 échantillons):					
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	12	2	0	2	0
valeur minimale mesurée	0.06	0.09		0.17	
valeur maximale mesurée	0.25	0.10		0.75	
10 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	<
25 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<	<	<	<	<
75 <sup>th</sup> percentile	0.10	<	<	<	<
90 <sup>th</sup> percentile	0.14	<	<	<	<
limite de détection de la méthode (LDM)					
	< 0.1	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05

## Le bisphénol-A

De nombreux revêtements de boîtes métalliques, récipients d'eau réutilisables en plastique transparent, biberons et produits d'obturation dentaires blancs sont faits avec des polymères qui peuvent rejeter du bisphénol-A ou des composés apparentés lors de leur utilisation. Le BPA est un intermédiaire largement utilisé dans la production de résines d'époxy, de plastiques polycarbonates et de retardateurs de flamme.

Le bisphénol-A est le monomère utilisé dans la fabrication du polycarbonate, un plastique couramment utilisé pour le contact avec des produits alimentaires. Du BPA non-polymérisé peut être rejeté du polycarbonate. Du BPA a été également trouvé dans des aliments en conserve (Goodson *et al.*, 2002), du fait de la migration de matière de la surface intérieure de la boîte vers les aliments.

Dans la précédente étude de Greenpeace, du BPA a été trouvé dans environ 40 % des échantillons

sanguins (Greenpeace Pays-Bas, novembre 2004). Une étude sur le BPA dans le sang de femmes enceintes, leurs tissus placentaires et le sang du cordon ombilical a montré que les niveaux d'exposition au BPA sont équivalents à ceux que l'on suppose être toxiques pour les organes reproducteurs des petits, mâles et femelles, dans les études sur des animaux (Schönfelder *et al.*, 2002). Dans une autre étude, cette substance chimique a également été signalée dans le sérum maternel à des concentrations de 0,21 à 0,79 ng/g et dans le sérum du cordon ombilical entre 0,45 et 0,76 ng/g (Kuroda *et al.*, 2003).

La fourchette des concentrations trouvées dans cette étude est comparable : 0,5 à 1,7 ng/g de sérum. Du BPA a été trouvé dans 6 des 39 échantillons de sang maternel analysés lors de la présente étude et dans seulement un échantillon de sang ombilical, à une concentration de 1,3 ng/g de sérum. Cela diffère de la précédente étude de Kuroda *et al.* dans laquelle du BPA a été détecté dans les 9 échantillons de sang ombilical analysés.

## Bisphénol-A dans le sérum sanguin maternel et ombilical

Composé	BPA
Sang maternel (39 échantillons):	
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	6
Valeur minimale mesurée	0.5
valeur maximale mesurée	1.7
10 <sup>th</sup> percentile	<
25 <sup>th</sup> percentile	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<
75 <sup>th</sup> percentile	<
90 <sup>th</sup> percentile	0.6
Sang ombilical (17 échantillons):	
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	1
valeur minimale mesurée	1.3
valeur maximale mesurée	1.3
10 <sup>th</sup> percentile	<
25 <sup>th</sup> percentile	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<
75 <sup>th</sup> percentile	<
90 <sup>th</sup> percentile	<
limite de détection de la méthode (LDM)	< 0.5

### Les retardateurs de flammes bromés

Les retardateurs de flamme bromés servent à empêcher les produits de prendre feu facilement. On peut en trouver dans une diversité d'appareils électriques et industriels, dans les véhicules, les panneaux isolants, les textiles, les moquettes et les câbles. Des chercheurs ont retrouvé des traces de ces substances chimiques dans des cormorans, des baleines, des ombles chevaliers et du lait maternel (Greenpeace Pays-Bas, 2004). Éviter que des gens périssent dans des incendies est important, mais il existe des substances chimiques (moins dangereuses), des méthodes et des approches alternatives (Greenpeace, 2005 ; Santillo *et al.*, 2003b).

Les retardateurs de flamme bromés sont des substances chimiques persistantes, qui pour certaines d'entre elles peuvent perturber le fonctionnement hormonal. On soupçonne, non sans fondement, que certains d'entre eux peuvent perturber le développement au cours des premières périodes de la vie et par ce biais avoir des impacts sur les fonctions cérébrales des enfants. Deux des trois retardateurs de flamme PBDE ont été interdits dans l'UE en 2004, mais d'autres retardateurs de flamme bromés, dont le déca-PBDE (Viberg *et al.*, 2003) et le HBCD (Eriksson *et al.*, 2002), se sont également avérés affecter les fonctions d'apprentissage et les fonctions mnémoniques chez les animaux.

Dans la présente étude, l'analyse des retardateurs de flamme bromés s'est limitée au TBBP-A car les autres retardateurs de flamme bromés font déjà l'objet d'une étude de l'Hôpital universitaire de Groningue dont les résultats seront publiés plus tard en 2005 dans le cadre d'une thèse de doctorat. Le TBBP-A est principalement utilisé comme retardateur de flamme dans des pièces en polymère époxydique comme les cartes de circuits imprimés que l'on trouve dans des équipement électroniques comme les ordinateurs ou les postes de télévisions. Des études *in vitro* sur le TBBP-A indiquent des effets toxiques sur le système immunitaire et la thyroïde (Darnerud *et al.*, 2001, 2003). Cette substance chimique montre également des caractéristiques de perturbateur œstrogénique et de perturbateur de la thyroïde dans plusieurs études (Meerts *et al.*, 2001, Kitamura *et al.* 2005a, Kitamura *et al.* 2005b).

Un étude récente du WWF a trouvé cette substance dans environ la moitié de 47 échantillons sanguins collectés (WWF, avril 2004). Dans la présente étude, le TBBP-A a été trouvé dans 9 des 42 échantillons de sang maternel, à des concentrations allant de 0,06 à 0,19 ng/g de sérum. Ce retardateur de flamme bromé a été trouvé dans un seul des échantillons de sang ombilical analysés, à une concentration de 0,05 ng/g. Pour autant que nous sachions, c'est la première fois que du TBBP-A est détecté dans le sérum sanguin du cordon ombilical.

## Tétrabromobisphénol-A dans le sérum sanguin maternel et ombilical

Composé	TBBPA
Echantillon maternel (42 échantillons):	
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	9
valeur minimale mesurée	0.06
valeur maximale mesurée	0.19
10 <sup>th</sup> percentile	<
25 <sup>th</sup> percentile	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<
75 <sup>th</sup> percentile	<
90 <sup>th</sup> percentile	0.08
Sang ombilical (27 échantillons):	
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	1
valeur minimale mesurée	0.05
valeur maximale mesurée	0.05
10 <sup>th</sup> percentile	<
25 <sup>th</sup> percentile	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<
75 <sup>th</sup> percentile	<
90 <sup>th</sup> percentile	<
limite de détection de la méthode (LDM)	< 0.05

### Les pesticides organochlorés

Des composés bien connus comme le DDT et ses métabolites appartiennent au groupe des pesticides organochlorés. Ces substances chimiques ont été beaucoup utilisées par le passé dans le monde entier. Bien que leur production et leur application soient aujourd'hui interdites ou réglementées dans les pays industrialisés occidentaux, leur persistance fait qu'on continue d'en retrouver dans l'environnement, dans la faune, et dans l'organisme humain.

Comme le DDT se bioaccumule dans les graisses animales, la plupart des humains sont exposés à cette substance principalement par le biais de leur alimentation. Des résidus ont été retrouvés dans le sang, le sérum et le lait maternel humain. Des troubles reproductifs sont bien décrits dans des études sur des animaux. L'exposition à cette substance est également reliée à une perturbation du développement chez les humains. Le composant principal du DDT, le p,p'-DDT, est classé comme substance "cancérogène possible pour l'homme" (DHHS, 1998).

Comme dans d'autres études, du HCB, du p,p'-DDE et du p,p'-DDT ont été trouvés dans la majorité des échantillons (75 % ou plus), qu'il s'agisse du

sang maternel ou du sang ombilical. Bien que cette fréquence soit comparable à celles observée dans d'autres études, les concentrations de p,p'-DDE trouvées dans le sang maternel dans la présente étude (0,33-1,9 ng/g de sérum) sont un peu plus basses que celles rapportées dans de précédentes études (Covaci *et al.*, 2002 ; WWF, avril 2004). Toutefois, les concentrations de p,p'-DDT (0,09-1,5 ng/g de sérum) sont similaires ou légèrement supérieures à celles de l'étude du WWF (WWF, avril 2004).

Dans le sang du cordon ombilical, les concentrations de p,p'-DDE (0,15-0,83 ng/g de sérum) sont dans la même fourchette que celles trouvées lors d'une étude effectuée en Belgique (Covaci *et al.*, 2002). Les concentrations dans le sang maternel et ombilical sont également comparables à celles de cette dernière étude pour le HCB. Par rapport aux études précédentes, un grand nombre d'échantillons de sang maternel contiennent du o,p'-DDD et du p,p'-DDD, même si ces métabolites n'ont été trouvés que dans peu d'échantillons de sang ombilical. L'absence relative de DDD dans le sang ombilical pourrait être dû à un problème de seuil de détection, compte tenu du fait que les niveaux de concentration de HCB, de p,p'-DDE et de p,p'-DDT trouvés dans le sang ombilical sont d'environ la moitié de ceux dans le sang maternel et que les seuils de détection étaient relativement élevés dans la présente étude.

*Organochlorés dont DDT et ses métabolites dans le sérum sanguin maternel et ombilical*

Composé	PCB	HCB	opDDD	ppDDD	opDDE
<b>Sang maternel (42 échantillons):</b>					
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	2	42	41	35	0
Valeur minimale mesurée	0.06	0.06	0.07	0.07	
Valeur maximale mesurée	0.09	0.68	0.51	0.74	
10 <sup>th</sup> percentile	<	0.09	0.10	<	<
25 <sup>th</sup> percentile	<	0.11	0.15	0.12	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<	0.15	0.23	0.18	<
75 <sup>th</sup> percentile	<	0.18	0.31	0.25	<
90 <sup>th</sup> percentile	<	0.23	0.37	0.32	<
<b>Sang ombilical (27 échantillons) :</b>					
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	1	23	1	3	0
Valeur minimale mesurée	0.06	0.05	0.10	0.20	
Valeur maximale mesurée	0.06	0.13	0.10	0.28	
10 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	<
25 <sup>th</sup> percentile	<	0.06	<	<	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<	0.07	<	<	<
75 <sup>th</sup> percentile	<	0.08	<	<	<
90 <sup>th</sup> percentile	<	0.1	<	<	<
limite de détection de la méthode (LDM)	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05

*(suite). Organochlorés dont DDT et ses métabolites dans le sérum sanguin maternel et ombilical*

Composé	ppDDE	opDDT	ppDDT
<b>Sang maternel (42 échantillons):</b>			
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	42	0	39
valeur minimale mesurée	0.33		0.09
valeur maximale mesurée	1.9		1.5
10 <sup>th</sup> percentile	0.50	<	0.13
25 <sup>th</sup> percentile	0.64	<	0.19
50 <sup>th</sup> percentile (median)	0.75	<	0.27
75 <sup>th</sup> percentile	1.1	<	0.38
90 <sup>th</sup> percentile	1.2	<	0.57
<b>Sang ombilical (27 échantillons) :</b>			
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	27	0	20
valeur minimale mesurée	0.15		0.09
valeur maximale mesurée	0.83		0.51
10 <sup>th</sup> percentile	0.19	<	<
25 <sup>th</sup> percentile	0.23	<	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	0.29	<	0.14
75 <sup>th</sup> percentile	0.39	<	0.27
90 <sup>th</sup> percentile	0.54	<	0.33
limite de détection de la méthode (LDM)	< 0.05	< 0.05	< 0.05

## Les composés perfluorés

Deux des principaux types de composés perfluorés (PFC) sont le PFOS et le PFOA. Les PFC sont thermiquement stables et insolubles dans l'eau ou l'huile. Du fait de ces propriétés, les PFC sont utilisés dans une multitude d'applications, comme des casseroles antiadhésives et des revêtements imperméables ou anti-tache pour l'habillement, le mobilier et la papeterie. Des noms de marques typiques : Téflon, Gortex, Stainmaster et, jusque récemment, Scotchgard (EPA, 1999).

Cela fait plusieurs années que l'on sait que les PFC s'accumulent dans l'environnement et qu'ils ont été détectés loin des usines où ils sont produits dans des oiseaux, des plantes marines et des mammifères. Le PFOS est celui qui est signalé le plus souvent. On en a déjà retrouvé dans du sérum humain (Kärman *et al.*, 2004 ; Kannan *et al.*, 2004). Du PFOS tout comme du PFOA ont également déjà été retrouvés dans le sang ombilical (Tittlemeier *et al.*, 2004 ; Inoue *et al.*, 2004). Des effets néfastes ont été signalés chez des mammifères et des organismes aquatiques (Hekster *et al.*, 2003 ; Berthiaume *et al.*, 2002, Hu *et al.*, 2002) suite à l'exposition à certains PFC. Le PFOS et le PFOA ont manifesté une grande diversité d'effets toxiques sur le foie de rats de laboratoire exposés

(Berthiaume *et al.*, 002). Des perturbations endocriniennes et des effets sur le développement ont été causés par du PFOS après administration de doses relativement élevées à des rats (Lau *et al.*, 004).

On suppose que le PFOS et le PFOA se fixent aux protéines plasmatiques, c'est pourquoi l'analyse d'échantillons de sang complet est considérée comme une méthode plus précise (Jones *et al.*, 2003 ; Han *et al.* 2003). Dans la présente étude ces substances chimiques ont été mesurées dans des échantillons de sérum. Les résultats devraient par conséquent être considérés uniquement comme des indications qualitatives de la présence de ces composés dans les échantillons de sang.

Du PFOS et du PFOA ont été trouvés dans quasiment tous les échantillons de sérum sanguin maternel. Les concentrations mesurées dans le sérum vont de 0,2 à 4,2 ng/g de sérum pour le PFOA, de 0,1 à 1,3 ng/g de sérum pour le PFOS. Les résultats pour le PFOA dans le sang ombilical sont comparables à ceux trouvés dans le sang maternel. La fréquence aussi bien que les concentrations de PFOS dans le sang ombilical sont inférieures à celles trouvées dans le sang maternel.

### Composés perfluorés dans le sérum sanguin maternel et ombilical

Composé	PFOA	PFOS
Sang maternel (39 échantillons):		
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	39	38
valeur minimale mesurée	0.2	0.1
valeur maximale mesurée	4.2	1.3
10 <sup>th</sup> percentile	0.4	0.1
25 <sup>th</sup> percentile	0.6	0.2
50 <sup>th</sup> percentile (median)	0.9	0.4
75 <sup>th</sup> percentile	1.3	0.5
90 <sup>th</sup> percentile	2.2	0.8
Sang ombilical (17 échantillons):		
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	16	7
valeur minimale mesurée	0.6	0.1
valeur maximale mesurée	2.3	0.2
10 <sup>th</sup> percentile	0.6	<
25 <sup>th</sup> percentile	0.9	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	1.1	<
75 <sup>th</sup> percentile	2.0	0.1
90 <sup>th</sup> percentile	2.2	0.1
limite de détection de la méthode (LDM)		
	< 0.1	< 0.1

## Les phtalates

La plupart des phtalates produits sont utilisés comme plastifiant pour accroître la flexibilité d'une multitude de produits en PVC, comme des jouets, des revêtements de sol en vinyle et des câbles électriques. Les phtalates sont également utilisés comme solvants ou agents fixateurs dans les parfums, les lotions corporelles et d'autres produits cosmétiques. Le DEHP est le plastifiant le plus couramment utilisé bien qu'il soit actuellement progressivement remplacé par d'autres phtalates comme le DINP. Le phtalate DEP est utilisé dans une grande diversité de produits de soin personnel et de cosmétiques. Il pénètre rapidement dans la peau et est largement dispersé dans le corps après chaque exposition (OMS, 2003). Les phtalates sont devenus l'une des substances chimiques les plus omniprésentes dans l'environnement planétaire. Du DEHP tout comme du DINP ont déjà été mesurés en concentrations importantes dans l'eau de pluie (Peters, 2003).

Certains phtalates sont reprotoxiques et touchent particulièrement les testicules (Allsop *et al.*, 1997 ; Swan *et al.*, 2005). Les chercheurs ont également montré une corrélation entre le développement précoce des seins chez des fillettes de moins de huit ans et des concentrations de phtalate DEHP dans leur sang (Colon *et al.*, 2000). D'autres recherches laissent supposer que l'exposition à certains

phtalates affecte le développement sexuel des bébés de sexe masculin aux niveaux d'exposition actuellement observés aux Etats-Unis (Swan *et al.*, 2005).

Latini *et al.* ont trouvé du DEHP et/ou du MEHP (métabolite du DEHP) dans 88 % des échantillons de sang ombilical qu'ils ont analysé (Latini *et al.*, 2003). Dans la présente étude, le DEHP a encore une fois été le phtalate le plus fréquemment trouvé, dans 29 échantillons de sang maternel et 24 échantillons ombilicaux. Les concentrations maximum de DEHP trouvées sont de 5559 ng/g de sérum dans le sang maternel et 4004 ng/g de sérum dans le sang ombilical. Comme dans la précédente étude de Greenpeace Pays-Bas (Greenpeace Pays-Bas, novembre 2004), du DINP n'a été trouvé que dans un petit nombre d'échantillons.

Mesurer l'ensemble des métabolites de phtalates est probablement une façon plus précise de mesurer l'exposition, puisque la possibilité d'une contamination est exclue et que cela donne une idée de la véritable quantité de phtalates passée dans le corps. Dans la présente étude, seuls les diesters parents ont été mesurés. Cela donne tout de même un aperçu rapide et pratique de l'exposition probable.

### *Esters de phtalates dans le sérum sanguin maternel et ombilical*

Composé	DMP	DEP	DIBP	DBP	BBP
<b>Sang maternel (42 échantillons):</b>					
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	2	15	18	18	16
valeur minimale mesurée	1.5	2.5	8.3	3.9	2.3
valeur maximale mesurée	2.0	19	541	257	11
10 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	<
25 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<	<	<	<	<
75 <sup>th</sup> percentile	<	3.0	83	43	3.1
90 <sup>th</sup> percentile	<	5.9	151	97	5.2
<b>Sang ombilical (27 échantillons):</b>					
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	0	12	5	11	11
valeur minimale mesurée		2.4	7.3	2.1	2.0
valeur maximale mesurée		22	47	489	1321
10 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	<
25 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<	<	<	<	<
75 <sup>th</sup> percentile	<	6.7	<	26	3.2
90 <sup>th</sup> percentile	<	15	11	83	3.9
<b>limite de détection de la méthode (LDM)</b>					
	< 1	< 2	< 5	< 2	< 2



(suite) Esters de phtalates dans le sérum sanguin maternel et ombilical

Composé	DCHP	DEHP	DOP	DINP	DIDP
Sang maternel (42 échantillons):					
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	0	29	9	1	0
valeur minimale mesurée		30	1.1	758	
valeur maximale mesurée		5559	3.5	758	
10 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	<
25 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<	263	<	<	<
75 <sup>th</sup> percentile	<	1162	<	<	<
90 <sup>th</sup> percentile	<	2591	1.5	<	<
Sang ombilical (27 échantillons):					
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	0	24	5	2	0
valeur minimale mesurée		27	1.2	48	
valeur maximale mesurée		4004	1.6	199	
10 <sup>th</sup> percentile	<	<	<	<	<
25 <sup>th</sup> percentile	<	59	<	<	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<	256	<	<	<
75 <sup>th</sup> percentile	<	1059	<	<	<
90 <sup>th</sup> percentile	<	2547	1.2	<	<
limite de détection de la méthode (LDM)					
	< 1	< 25	< 1	< 10	< 10

### Le triclosan

Le triclosan est un agent antibactérien et antimicrobien couramment utilisé (Glaser, 2004). Le triclosan est incorporé dans de nombreux produits de consommations courants comme des pâtes dentifrices, des déodorants, des cosmétiques, des textiles, des jouets, des détergents et des savons antiseptiques. L'utilisation croissante de ces produits au cours des trente dernières années fait que l'on retrouve régulièrement du triclosan dans l'environnement.

Des traces de triclosan ont été retrouvées dans les eaux, les sédiments et les poissons (Okumura, 1996). Des études ont indiqué que le triclosan est persistant dans l'environnement et très fortement toxique pour la biote. Son produit de décomposition partielle méthyl-triclosan est encore plus persistant et fait preuve d'une capacité de bioconcentration (Böhmer *et al.*, 2004 ; Balmer *et al.*, 2004). La Directive européenne 67/548 classe le triclosan comme "très toxique pour les organismes aquatiques".

Des études ont montré que le triclosan affecte les enzymes du foie chez les rats et que cela pourrait contribuer à sa toxicité (Hanioka *et al.*, 1996, 1997). Une étude a démontré qu'une résistance MDR (résistance multi-drogue) est transmise par le triclosan à la *Pseudomonas aeruginosa* (Chuanchuen *et al.*, 2004), une bactérie à l'origine de nombreuses infections nosocomiales mortelles à cause de sa résistance intrinsèque à de nombreux antibiotiques.

Comme le triclosan a une capacité de bioconcentration, il a toutes les chances de se retrouver dans l'organisme humain. Dans la présente étude, du triclosan a été retrouvé dans environ la moitié des échantillons sanguins maternels et ombilicaux. Dans le sang maternel, les concentrations vont de 0,1 à 1,3 ng/g de sérum, dans le sang ombilical de 0,5 à 5,0 ng/g de sérum. Il est aussi fréquemment présent dans le sang maternel qu'ombilical, mais les niveaux dans le sang du cordon ombilical semblent plus élevés que ceux dans le sang maternel.

*Triclosan dans le sérum sanguin maternel et ombilical*

Composé	TCS
Sang maternel (39 échantillons):	
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	16
valeur minimale mesurée	0.1
valeur maximale mesurée	1.3
10 <sup>th</sup> percentile	<
25 <sup>th</sup> percentile	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<
75 <sup>th</sup> percentile	0.2
90 <sup>th</sup> percentile	0.6
Sang ombilical (17 échantillons):	
nombre d'échantillons au-dessus de la LDM	8
valeur minimale mesurée	0.5
valeur maximale mesurée	5.0
10 <sup>th</sup> percentile	<
25 <sup>th</sup> percentile	<
50 <sup>th</sup> percentile (median)	<
75 <sup>th</sup> percentile	1.1
90 <sup>th</sup> percentile	1.7
limite de détection de la méthode (LDM)	< 0.1

## Conclusion

Nous avons tous des substances chimiques dangereuses dans notre sang. Des études menées par Greenpeace et le WWF indiquent clairement que nos organismes sont contaminés par des substances chimiques de synthèse comme des pesticides organochlorés, des PCB, des phtalates, des retardateurs de flamme bromés et des muscs artificiels. Ces substances chimiques sont contenues dans de nombreux produits de consommation et font donc partie de notre quotidien. Mais ces substances peuvent "fuir" des produits et se retrouvent tôt ou tard dans l'environnement ou dans nos organismes.

Les résultats de cette étude Greenpeace/WWF-RU indiquent que non seulement les adultes, mais également les fœtus, sont exposés à des substances chimiques dangereuses. La mère transmet involontairement ces substances chimiques dangereuses à son enfant. Ces substances chimiques sont rejetés des tissus adipeux de la mère lors de l'allaitement et peuvent passer à travers le placenta.

Quelles sont les chances que les substances chimiques trouvées aux concentrations indiquées aient des effets néfastes pour la croissance et le développement de l'enfant à naître ? On ne peut avoir de certitudes. Il est même peu probable que nous puissions un jour en avoir sur ce point. D'autres études sont sans aucun doute nécessaires. Néanmoins, il est déjà possible de conclure que l'exposition continuelle du fœtus en développement à de faibles doses d'un mélange complexe de substances chimiques persistantes, bioaccumulables et bioactives est un motif sérieux d'inquiétude. Par simple précaution, toutes les mesures possibles devraient être prises pour éviter une telle exposition dans le ventre maternel. Cela ne peut se faire qu'en supprimant l'exposition de la mère à ces substances chimiques, c'est-à-dire en faisant disparaître les substances chimiques particulièrement dangereuses des produits que nous utilisons tous les jours et, en fin de compte, de l'environnement dans lequel nous vivons.

La Commission européenne considère aujourd'hui l'apparition de problèmes de développement et d'apprentissage comme "un problème de santé publique important". Pourtant, on manque encore d'informations sur la sûreté de la plupart des substances chimiques sur le marché, en particulier sur leur toxicité sur le développement, c'est-à-dire sur la capacité de ces substances toxiques à affecter le développement de l'enfant à des doses auxquelles elles ne produisent pas d'effets sur la mère (WWF, juin 2004).

Il n'est assurément pas judicieux de nous charger, nous et nos enfants, d'un tel fardeau chimique.

D'autant plus qu'il existe des substances et des technologies alternatives qui pourraient remplacer de nombreuses substances chimiques dangereuses. De grandes entreprises comme le marchand de meubles IKEA et la chaîne de magasins de vêtements Hennes & Mauritz utilisent de telles alternatives depuis des années. Des géants de l'électronique comme Samsung, Nokia et Sony ont également décidé d'arrêter d'utiliser des substances dangereuses. Pourtant de nombreux fabricants choisissent encore d'utiliser ces substances chimiques par facilité, par ignorance, ou simplement parce qu'ils pensent que c'est plus économique.

De nombreuses substances chimiques dangereuses sont utilisées sans nécessité, simplement parce que rien n'incite, réglementairement ou économiquement, à procéder à leur substitution. Greenpeace et le WWF pensent que les entreprises devraient être obligées de remplacer les substances chimiques dangereuses par des alternatives moins dangereuses ou, de préférence, inoffensives quand de telles alternatives sont disponibles.

Les entreprises devraient adopter volontairement des alternatives plus sûres, cependant peu d'entreprises se précipitent pour le faire. C'est pour cette raison que les gouvernements doivent rendre obligatoire pour les fabricants l'utilisation d'alternatives, ainsi que leur mise au point si aucune alternative plus sûre n'est encore disponible.

La réglementation chimique européenne est actuellement en train d'être revue de fond en comble. Une nouvelle législation sera présentée au Parlement européen en 2005. La proposition de réglementation connue sous le nom de REACH (système d'enregistrement, d'évaluation et d'autorisation des substances chimiques) constitue une opportunité unique de protéger effectivement les citoyens et l'environnement contre les effets des substances dangereuses. Toutefois, telle qu'elle se présente, la proposition de texte n'est pas suffisamment stricte car la procédure d'autorisation ne serait pas en mesure de garantir l'abandon des substances chimiques extrêmement préoccupantes, même quand des alternatives plus sûres existent.

Bien qu'un cadre (REACH) et un mécanisme (la procédure d'autorisation) soient prévus, la proposition de réglementation, telle qu'elle se présente, reste attachée à la "maîtrise valable" comme paradigme réglementaire. L'exposition des humains à ce que certains considèrent comme des "niveaux acceptables" de substances chimiques extrêmement préoccupantes, comme celles qui ont la capacité de perturber le système endocrinien ou

de s'accumuler dans nos organismes, semble partie pour durer.

Les enfants et la nature ont le droit de ne pas être contaminés. De même, les parents sont en droit d'attendre des produits qu'ils utilisent chez eux qu'ils soient aussi sûrs que possible. Greenpeace et le WWF n'acceptent pas que l'exposition continuelle à un cocktail de substances chimiques dangereuses puisse encore être considérée comme étant "sans danger". Elle ne l'est ni pour les adultes, ni pour les fœtus et les enfants en développement.

### **Greenpeace et le WWF demandent :**

- L'obligation d'abandonner la production et l'utilisation des substances chimiques qui s'accumulent dans la faune sauvage, le corps humain ou l'environnement, et de celles qui interfèrent avec les hormones.
- L'obligation de remplacer les substances chimiques dangereuses par des alternatives plus sûres.
- La transparence totale sur les substances mises en œuvres dans les procédés de fabrication et entrant dans la composition des produits, sur leurs effets et leurs propriétés. Que les industriels soient rendus responsables des impacts de leurs produits. Que les importateurs respectent les mêmes normes que les fabricants européens.

## Références bibliographiques

Allsopp M, Santillo D, Johnston P (1997). *Poisoning the future. Impact of Endocrine-disrupting Chemicals on Wildlife and Human Health*. Greenpeace Research Laboratories. ISBN 90-73361-40-0.

AMAP, 2003 in *Diet in danger: Pollutants enter Arctic food chain*, Marla Cone, Los Angeles Time 25/01/04.

Axelrad JC, Howard CV, McLean WG (2002). *Interactions between pesticides and components of pesticide formulations in an in vitro neurotoxicity test*. *Toxicology*;173(3):259–68.

Balmer ME, Poiger T, Droz C, Romanin K *Occurrence of methyl triclosan, a transformation product of the bactericide troclosan in fish from various lakes in Switzerland*. *Env. Sci. Technol.* 390-395, 38, 2004.

Berthiaume J. Wallace KB (2002). *Perfluorooctanoate, perfluorooctanesulfonate, and N-ethyl perfluorooctanesulfonamido ethanol; peroxisome proliferation and mitochondrial biogenesis*. *Toxicology Letters*;129:23-32.

Bitsch N, Dudas C, Körner W, Failing K, Biselli S, Rimkus G and Brunn H (2002). *Estrogenic activity of musk fragrances detected by the e-screen assay using human MCF-7 cells*. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 43(3) pp 257-264.

Böhmer W, Rüdél H, Wenzel A. Fraunhofer IME *Presentation 'Retrospective Monitoring of Triclosan and Methyl-triclosan in Fish'*. [www.ime.fraunhofer.de/presentations/methyltriclosan\\_esb.pdf](http://www.ime.fraunhofer.de/presentations/methyltriclosan_esb.pdf), Bordeaux 2004.

Bornehag C-G, Sundell J, Weschler CJ, Sigsgaard T, Lundgren B, Hasselgren M and Hägerhed-Engman L (2004). *The association between asthma and allergic symptoms in children and phthalates in house dust: a nested case-control study*. *Environ Health Perspect*; 12 (14), pp 1393-1397.

Chuanchuen R, Beinlich K, Hoang TT, Becher A, Karkhoff-Schweizer RR, Schweizer H (2001). *Cross-resistance between triclosan and antibiotics in Pseudomonas aeruginosa is mediated by multidrug efflux pumps: exposure of a susceptible mutant strain to triclosan selects nfxB mutants overexpressing MecxCD-OprJ*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*;45(2):428-432.

Colborn T, Myers JP, Dumanoski D (1996). *Our Stolen Future*. ISBN 0-525-93982-2.

Colon I, Caro D, Bourdony CJ, Rosario O (2000). *Identification of phthalate esters in the serum of young Puerto Rican girls with premature breast development*. *Environ Health Perspect*; 108 (9):895–900.

Covaci A, Jorens P, Jacquemyn Y, Schepens R (2002). *Distribution of PCBs and organochlorine pesticides in umbilical cord and maternal serum*. *Sci. Total Environ.* 45-53, 298.

Dallaire F, Dewailly E, Muckle G, Ayotte P (2003). *Time Trends of Persistent Organic Pollutants and Heavy Metals in Umbilical Cord Blood of Inuit Infants Born in Nunavik (Québec, Canada) between 1994 and 2001*. *Children's Health* volume 111, Oct. 2003.

Darnerud PO, Eriksen GS, Johannesson T, Larsen PB, Viluksela M (2001). *Polybrominated diphenyl ethers: Occurrence, dietary exposure, and toxicology*. *Environ Health Perspect*;109(Suppl 1):49–68.

Darnerud PO (2003). *Toxic effects of brominated flame retardants in man and in wildlife*. *Environ Int*; 29(6):841–53.

Dessi-Fulgheri F, Porrini S, Farrabollini F (2002). *Effects of perinatal exposure to Bisphenol-A on play behaviour of female and juvenile rats*. *Environ Health Perspect*; June 110 (Suppl 3), pp403-407.

DHHS (1998). *8th Report on Carcinogens, Summary*. US Department of Health and Human Services.

Dietrich DR, Hitzfeld BC (2004). *Bioaccumulation and ecotoxicity of synthetic musks in the aquatic environment*. Chapter in: Rimkus GG (ed), *Synthetic musk fragrances in the environment*, Berlin, ISBN 3-540-43706-1.

Dorey CN (2003). *Chemical Legacy: Contamination of the Child*. Greenpeace UK. ISBN 1-903907-06-3.

- Dostal LA, Weaver RP, Schwetz BA (1987). *Transfer of di(2-ethylhexyl) phthalate through rat milk and effects on milk composition and the mammary gland*. ToxicolAppl Pharmacol;91(3):315–25.
- Dorner G, Plagemann A (2002). *DDT in human milk and mental capacities in children at school age: an additional view on PISA 2000*. Neuroendocrinol Lett., Oct-Dec;23(5-6), pp427-431.
- Environment Agency of England and Wales (1998). *Endocrine Disrupting Substances in the Environment. What Should Be Done?*
- EPA 3M. *Fluorochemical Use, Distribution and Release Overview*. EPA docket AR226-0550, 1999.
- Eriksson P (1997). *Developmental neurotoxicity of environmental agents in the neonate*. Neurotoxicology 18 (3), pp719-726.
- Eriksson P, Jakobsson E, Fredriksson A (2001). *Brominated flame retardants: A novel class of developmental neurotoxicants in our environment*. Environ Health Perspect; 109(1), Sept, pp903-908.
- Eriksson P, Viberg H, Fischer C, Wallin M, Fredriksson A (2002). *A comparison on developmental neurotoxic effects of hexabromocyclododecane, 2,2',4,4',5,5'-hexabromodiphenyl ether (PBDE 153) and 2,2',4,4',5,5'-hexachlorobiphenyl (PCB 153)*. Abstract no 488. In DIOXIN 2002.
- Eskenazi B, Bradman A, Castorina R (1999). *Exposures of children to organophosphate pesticides and their potential adverse health effects*. Environ Health Perspect; 107 (Suppl 3), pp409-419.
- EU Scientific Committee on Cosmetic Products and non-food products intended for consumers *Opinion concerning Musk Xylene* (adopted 8-12-1999).
- Feeley M, Brouwer A (2000). *Health risk to infants from exposure to PCBs, PCDDs and PCDFs*. Food Additives and Contaminants, 17(4), pp325-333.
- Glaser A. *The Ubiquitous Triclosan. A common antibacterial agent exposed*. Pesticides and You, 12-17, 24, 2004.
- Goodson A, Summerfield W, Cooper I. *Survey of Bisphenol-A and bisphenol F in canned food*. Food Additives and Contaminants, 1-12, 19, 2002.
- Greenpeace (October 2003, updated February 2005). *Safer Chemicals within Reach*.
- Greenpeace Netherlands (2001). *Gif in huisstof - Een onderzoek naar POP's in honderd huishoudens*.
- Greenpeace Netherlands (2003) *Onzichtbare Chemie - Onderzoek naar giftige stoffen in regenwater*. ISBN: 90-73361-81-8.
- Greenpeace Netherlands (April 2004). *Gif Bloedlink – Het verhaal dat niemand wil horen* (Eng: *The Poison Link – The story nobody wants to hear*). ISBN: 90-73361-84-2.
- Greenpeace Netherlands (November 2004) *Chemical Footprints in blood – The evidence*.
- Greenpeace UK (October 2003). *Human Impacts of Man-made Chemicals*.
- Guenther, K, Heinke V, Thiele B, Kleist E, Prast H, Raecker T (2002). *Endocrine disrupting nonylphenols are ubiquitous in food*. Environ Sci and Tech;36(8):1676–80.
- Hall A J, Kalantzi O I, and Thomas G O (2003). *Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in grey seals during their first year of life - are they thyroidhormone endocrine disrupters?* Environ Pollution 126(1), pp 29-37.
- Hallgren S, Sinjari T, Hakansson H, Darnerud P O (2001). *Effects of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) on thyroid hormone and vitamin A levels in rats and mice*. Arch Toxicol Jun;75(4), pp 200-208.
- Han X, Snow TA, Kemper RA, Jepson GW (2003). *Binding of perfluorooctanoic acid to rat and human plasma proteins*. Chem. Res. Toxicol. 16, 775-781.

- Hanioka N, Omae E, Nishimura T, Jinno H, Onodera S, Yoda R, Ando M (1996). Interaction of 2,4,4'-trichloro-2'-hydroxydiphenyl ether with microsomal cytochrome P450-dependent monooxygenases in rat liver. *Chemosphere*;33(2): 265-276.
- Hanioka N, Jinno H, Nishimura T, Ando M (1997). Effect of 2,4,4'-trichloro-2'-hydroxydiphenyl ether on cytochrome P450 enzymes in the rat liver. *Chemosphere* 34 (4): 719-730.
- Hekster FM, Laane RWPM, de Voogt P (2003). Environmental and toxicity effects of perfluoroalkylated substances. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*;179: 99-121.
- Hu W, Jones PD, Upham BL, Trosko JE, Lau C, Giesy JP (2002). Inhibition of gap junctional intercellular communication by perfluorinated compounds in rat liver and dolphin kidney cells in vitro and Sprague-Dawley rats in vivo. *Toxicological Sciences*;68(2):429-436.
- Inoue K, Okada F, Ito R, Kato S, Sasaki S, Nakajima S, Uno A, Saijo Y, Sata F, Yoshimura Y, Kishi R, Nakazawa H (2004). Perfluorooctane sulphonate (PFOS) and related perfluorinated compounds in human maternal and cord blood samples: assessment of PFOS exposure in a susceptible population during pregnancy. *Environ Health Perspect*; 112, 1204-1207.
- Ikezuki Y, Tsutsumi O, Takai Y, Kamei Y, Taketani Y (2002). Determination of bisphenol-A concentrations in human biological fluids reveals significant early prenatal exposure. *Human Reprod*;17(11):2839-41.
- Jobling S, Sheahan D, Osborne J, Matthiessen P, Sumpter J (1996). Inhibition of testicular growth in rainbowtrout (*Oncorhynchus mykiss*) exposed to oestrogenic alkylphenolic chemicals. *Environ Toxicol Chem*;15:194-202.
- Jones PD, Hu W, de Coen W, Newsted JL, Giesy JP (2003). Binding of Perfluorinated Fatty Acids to Serum Proteins. *Environ. Toxicol. Chem.* 22:2639-2649.
- Kannan K., Corsolini S., Falandysz J., Fillman G., Kumar K.S., Loganathan B.G., Mohd M.A., Olivero J., Van Wouwe N., Yang J.H. and Aldous K.M. (2004). Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in human blood from several countries. *Environmental Science and Technology* 38 (17): 4489-4495.
- Kärman A, Van Bavel B, Jarnberg U, Hardell L, Lindstrom G (2004). Levels of perfluoroalkylated compounds in whole blood from Sweden. *Organohalogen Compounds* 66: 4058-4062.
- Kawai K, Nozaki T, Nishikata H, Aou S, Takii M, Kubo C (2003). Aggressive Behavior and Serum Testosterone Concentration during the Maturation Process of Male Mice: The Effects of Fetal Exposure to Bisphenol-A. *Environ Health Perspect*;111(2):175-178.
- Kitamura S, Kato T, Iida M, Jinno N, Suzuki T, Ohta S, Fujimoto N, Hanada H, Kashiwagi K, Kashiwagi A (2005a). Anti-thyroid hormonal activity of tetrabromobisphenol A, a flame retardant, and related compounds: Affinity to the mammalian thyroid hormone receptor, and effect on tadpole metamorphosis. *Life Sci*;76:1589-1601.
- Kitamura S, Suzuki T, Sanoh S, Kohta R, Jinno N, Sugihara K, Yoshihara S, Fujimoto N, Watanabe H, Ohta S (2005b). Comparative study of the endocrine-disrupting activity of bisphenol-A and 19 related compounds. *Toxicol Sci*;84:249-259.
- Kubo K, Arai O, Omura M et al (2003). Low dose effects on Bisphenol-A on sexual differentiation of the brain and behaviour in rats. *Neuroscience Research*, 45(3), pp 345-356.
- Kuroda N, Kinoshita Y, Sun Y, Wada M, Kishikawa N, Nakashima K, Makino T, Nakazawa H (2003). Measurement of Bisphenol-A levels in human blood serum and ascitic fluid by HPLC using a fluorescent labeling reagent. *J Pharm Biomed Anal*;30(6):1743-9.
- Kyselova V, Peknicova J, Buckiova D, Boubelik M (2003). Effects of p-nonylphenol and resveratrol on body and organ weight and in vivo fertility of outbred CD-1 mice. *Reprod Biol Endocrinol*; 1(1):30.
- Latini G, de Felice C, Presta G, de Vecchio A, Paris I, Ruggieri F, Mazzeo P. *In Utero Exposure to Di-(2-ethylhexyl)phthalate and Duration of Human Pregnanc*. *Environ Health Perspect Online* 19 August 2003.

- Lau C, Butenhoff JL, Rogers JM (2004). *The developmental toxicity of perfluoroalkyl acids and their derivatives*. Toxicology and Applied Pharmacology;198(2):231-241.
- Meerts IA, Letcher RJ, Hoving S, Marsh G, Bergman A, Lemmen JG, van der Burg B, Brouwer A (2001). *In vitro estrogenicity of polybrominated diphenyl ethers, hydroxylated PDBEs, and polybrominated Bisphenol-A compounds*. Environ Health Perspect;109(4):399-407.
- Meijer L, Peters RJB, Sauer PJJ (2004) *Man-made chemicals in human blood. Levels of forty-six chemicals in a Dutch cohort*.
- Meironyte D, Noren K, Bergmann A (1999). *Analysis of polybrominated diphenyl ethers in Swedish human milk. A time-related trend study, 1972-1997*, Journal of Toxicology and Environmental Health – part A, vol. 58, pp. 329-341.
- Okumura T, Nishikawa Y. *Gas chromatography – mass spectrometry determination of triclosans in water, sediment and fish samples via methylation with diazomethane*. Analytica Chimica Acta, 175-184, 325, 1996.
- OSPAR, Oslo and Paris Convention for the Protection of the Marine Environment of the North-East Atlantic (2004). *OSPAR background document on musk xylene and other musks*. OSPAR Commission, ISBN 1-904426-36-0 ([www.ospar.org](http://www.ospar.org))
- Palanza P, Howdeshell KL, Parmigiani S, vom Saal FS (2002). *Exposure to a low dose of Bisphenol-A during fetal life or in adulthood alters maternal behaviour in mice*. Environ Health Perspect; 110 (Suppl 3), June 2002, pp 415-422.
- Parmar D, Srivastava SP, Srivastava SP, Seth PK (1985). *Hepatic mixed function oxidases and cytochrome P-450 contents in rat pups exposed to di-(2-ethylhexyl) phthalate through mother's milk*. Drug Metab-Dispos;13(3):368–70.
- Patandin S, Lanting CI, Mulder PGH, Boersma ER, Sauer PJJ, Weisglas-Kuperus N (1999). *Effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on cognitive abilities in Dutch children at 42 months of age*. J Pediatr.134, pp 33-41.
- Peters RJB (2003). *Hazardous chemicals in precipitation*. TNO report R2003/19.
- Peters RJB (2004). *Man-made chemicals in Human Blood*, TNO report R 2004/493.
- Peters RJB (2005). *Man-Made Chemicals in Maternal and Cord Blood*. TNO report B&O-A R 2005/129.
- Rice D (2000). *Parallels between Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Behavioral Deficits Produced by Neurotoxic Exposure in Monkeys*. Environ Health Perspect; Vol 108 (Supplement 3), June, pp 405-408.
- Rimkus G, Rimkus B, Wolf M (1994). *Nitro musks in human adipose tissue and breast milk*. Chemosphere 28(2) 421-433.
- Rimkus GG, Wolf M (1996). *Polycyclic musk fragrances in human adipose tissue and human milk*. Chemosphere 33(10) pp 2033-2043.
- Santillo D, Labunska I, Davidson H, Johnston P, Strutt M, Knowles O (2003a). *Consuming Chemicals: Hazardous chemicals in house dust as an indicator of chemical exposure in the home*. Greenpeace Research Laboratories.
- Santillo D, Johnston P (2003b). *Playing with fire: the global threat presented by brominated flame retardants justifies urgent substitution*. Environment International;29:725-734.
- Schönfelder G, Wittfoht W, Hopp H, Talsness CE, Paul M, Chahoud I (2002). *Parent Bisphenol-A accumulation in the human maternal–fetal–placental unit*. Environ Health Perspect;110(11):A703–7.
- Schreurs RHMM, Quaedackers ME, Seinen W, van der Burg B (2002). *Transcriptional activation of estrogen receptors ER $\alpha$  and ER $\beta$  by polycyclic musks is cell type dependent*. Toxicology and Applied Pharmacology 183(1) pp1-9.



Schreurs RHMM, Legler J, Artola-Garicano E, Sinnige TL, Lanser PH, Seinen W, van der Burg B (2004). *In vitro and in vivo antiestrogenic effects of polycyclic musks in zebrafish*. Environ Science and Technology 38(4) pp997-1002.

Skakkebaek NE, Rajpert-De Meyts, Main KM (2001). *Testicular dysgenesis syndrome: An increasingly common developmental disorder with environmental aspects*. Hum Reprod;16(5):972-8.

Smital T, Luckenbach T, Sauerborn R, Hamdounb AM, Vega RL, Epel D (2004). *Emerging contaminants - pesticides, PPCPs, microbial degradation products and natural substances as inhibitors of multixenobiotic defense in aquatic organisms*. Mutation Research 552(1-2) pp101-117.

Srivastava S, Awasthi VK, Srivastava SP, Seth PK (1989). *Biochemical alterations in rat fetal liver following in utero exposure to di(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP)*. Indian J Exp Biol;27(10):885-8.

Stoker C, Rey F, Rodriguez H, Ramos JG, Sirosky P, Larriera A, Luque Munoz-de-Toro M. *Sex reversal effects on Caiman latirostris exposed to environmentally relevant doses of the xenoestrogen bisphenol-A*. Gen Comp Endocrinol 2003 Oct 1;133(3)287-96.

Swan SH, Katharina MM, Liu F, Stewart SL, Kruse RL, Calafat AM, Mao CS, Redmon JB, Ternand CL, Sullivan S, Teague JL ((2005). *Decrease in anogenital distance among male infants with prenatal phthalate exposure*. Environ Health Perspect, June 2005.

Takada H, Isobe T, Nakada N, Nishiyama H, Iguchi T, Irie H, Mori C (1999). *Bisphenol-A and nonylphenols in human umbilical cords*. Proceedings of the International Scientific Conference on Environmental Endocrine Disrupting Chemicals, Monte Verita, Ascona, Switzerland, March 7-12, 1999.

Takahashi S, Mukai H, Tanabe S, Sakayama K, Miyazaki T, Masuno H (1999). *Butyltin residues in livers of humans and wild terrestrial mammals and in plastic products*. Environ Pollution;106(2):213-8.

Tamburini G et al. (2002) *Children's Health and environment: A review of evidence*. World Health Organisation/European Environmental Agency.

Ten Tusscher G (2002). *Later childhood effects of perinatal exposure to background levels of dioxins in The Netherlands*. Universiteit van Amsterdam 2002. ISBN: 90-9016271-2.

Tittlemier S, Ryan JJ, Van Oostdam J. (2004). *Presence of anionic perfluorinated organic compounds in serum collected from northern Canadian populations*. Organohalogen Compounds, 66, 4009-4014.

Viberg H, Fredriksson A, Jakobsson E, Örn U, Eriksson P (2001). *Neonatal exposure to hexabromodiphenyl ether (PBDE 153) affects behaviour and cholinergic nicotinic receptors in brain of adult mouse*. May 14-16, Stockholm University, Sweden, pp 275-278.

Viberg H, Fredriksson A, Jakobsson E, Orn U, Eriksson P. (2003) *Neurobehavioral derangements in adult mice receiving decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) during a defined period of neonatal brain development*. Toxic Sci. Nov; 76(1):112-20.

Vreugdenhil H J, Slijper F M E, Mulder PG H, and Weisglas-Kuperus N (2002). *Effects of Perinatal Exposure to PCBs and Dioxins on Play Behaviour in Dutch Children at School Age*. Environ Health Perspect, 110 (10), pp 593-598.

Walkowiak J, Wiener JA, Fastabend A, Heinzow B, Kramer U, Schmidt E, Steingruber H J, Wundram S, Winneke G (2001). *Environmental exposure to polychlorinated biphenyls and quality of the home environment: effects on psychodevelopment in early childhood*. The Lancet, Nov 10;358 (9293), p160.

WHO (2003) *Diethyl phthalate. Concise International Chemical Assessment Document 52*. ISBN 92-4-153052-9 (LC/NLM Classification: QV 612), ISSN 1020-6167.

WWF (April 2004) *Chemical Check Up – An analysis of chemicals in the blood of Members of the European Parliament*.

WWF-UK (June 2004) *Compromising our children – Chemical impacts on children's intelligence and behaviour*.

WWF (October 2004) *Bad Blood – A survey of chemicals in the blood of European Ministers.*

WWF-UK (2003) *Contamination – the results of WWF's biomonitoring survey.*

WWF-UK (2004) *Contamination: the next generation – results of the family chemical contamination survey.*

Zehringer M, Herrmann A (2001). *Analysis of polychlorinated biphenyls, pyrethroid insecticides and fragrances in human milk using a laminar cup liner in the GC injector.* Eur Food Res Tech;212:247–51.

Zhou T, Ross DG, DeVito M J, Crofton K M (2001). *Effects of short-term in vivo exposure to polybrominated diphenyl ethers on thyroid hormones and hepatic enzyme activities in weanling rats.* Toxicological Sciences, 61, pp76-82.

Zoeller TR, Dowling AL, Herzig CT, Iannacone EA, Gauger KJ, Bansal R (2002). *Thyroid hormone, brain development, and the environment.* Environ Health Perspect;110(Suppl 3):355–61.

# Entretiens

**PROFESSEUR PIETER SAUER**

## **A LA RECHERCHE DE SUBSTANCES CHIMIQUES DANS LE SANG**

*« Nos enfants sont exposés à des substances chimiques polluantes alors que nous n'avons quasiment pas d'informations sur leurs effets à long terme. »*

*P.J.J. Sauer M.D, professeur de pédiatrie à l'hôpital pour enfants Beatrix de l'Hôpital universitaire de Groningue, étudie les effets des substances chimiques polluantes sur les enfants depuis plus de 15 ans. Le professeur Sauer a dirigé le programme de recherche initié par Greenpeace Pays-Bas en 2004, dans le cadre duquel des échantillons sanguins prélevés auprès de 91 volontaires ont été analysés à la recherche de 6 groupes de substances chimiques. Son équipe de recherche est celle qui a prélevé les échantillons sanguins maternels et ombilicaux qui ont été analysés par TNO.*

### **Qu'est-ce qui vous frappe le plus quand vous voyez les résultats des analyses ?**

Ce qui est notable est que même les substances peu persistantes peuvent passer par le placenta et se retrouver dans le sang du cordon ombilical. De toute évidence la dose de ces substances qui est continuellement absorbée est si élevée qu'elles sont transmises au fœtus même quand elles sont peu persistantes. Apparemment, toute substance chimique introduite dans l'environnement à grande échelle peut se retrouver dans l'organisme de l'enfant à naître.

### **Mais le fœtus semble moins contaminé que la mère.**

Ce n'est pas tout à fait exact. Si les niveaux de composés hydrophiles présents chez la mère et chez le fœtus sont à peu près équivalents, ce n'est pas le cas pour les substances chimiques lipophiles. Comme un fœtus a un corps assez petit par rapport à celui d'un adulte, quand on compare les niveaux de substances chimiques lipophiles rapportés à la masse de graisse chez le fœtus, ils sont en fait équivalents à ceux de la mère.

### **Ces résultats sont-ils comparables à ceux des analyses sanguines de 2004 ?**

Certainement. En 2004 nous avons aussi trouvé des substances chimiques polluantes dans le sang de chacun des 91 participants. Peu importait où ils vivaient, quel âge ils avaient ou quelle profession ils exerçaient. Les quantités trouvées variaient de très peu à vraiment beaucoup, et c'est ce que je trouve particulièrement préoccupant. De toute évidence certaines personnes sont bien plus exposées que d'autres.

### **Quels sont les effets sur la santé des enfants ?**

Etant pédiatre, je suis particulièrement préoccupé par les effets à long terme. Nous savons tous que le fœtus ou le nourrisson sont plus vulnérables à l'exposition aux substances chimiques polluantes. Mais nous ne connaissons pas les effets à long terme de ces substances, tout simplement parce qu'il n'y a quasiment pas d'informations disponibles. Pourtant nos enfants sont exposés à ces substances chimiques. Qu'arrive-t-il aux enfants exposés à un très jeune âge quand ils grandissent ? Quels sont les effets possibles sur les générations suivantes ?

### **L'industrie chimique nous dit de ne pas nous inquiéter...**

Je pense qu'il ne faut pas dire trop rapidement qu'il n'y a pas de problème sur ce point. Si une substance chimique peut se retrouver dans le sang et que l'on observe des effets nocifs chez les animaux, qu'est-ce qui prouve qu'une telle substance chimique n'est pas dangereuse ? On ne peut le savoir que si l'on a examiné une substance chimique très minutieusement, ce qui implique l'étude des effets à long terme. Je retournerais donc la question pour demander : quelles preuves avons nous que cela ne fait pas de mal ?

### **A la place des responsables, que feriez-vous ?**

Je pense qu'il est important qu'une législation soit introduite pour obliger les compagnies à étudier une substance chimique avant de l'utiliser. Elle n'interdirait pas les produits existants mais demanderait aux fabricants de fournir rapidement un rapport toxicologique valable sur leurs effets à long terme. S'ils ne le font pas, je retirerais le produit du marché. Sans un rapport toxicologique correct, une substance chimique ne devrait pas être autorisée sur le marché.

## **Dr GAVIN TEN TUSSCHER**

### **DES IMPACTS SUR LA SANTE DES ENFANTS**

« Je pense que le principe de précaution fait partie intégrante de mon métier de médecin. »

*Le docteur Gavin ten Tusscher est spécialisé en pédiatrie. Il est également membre d'un groupe de travail technique qui s'occupe de la veille biologique des enfants et informe la Commission européenne dans le cadre de la nouvelle politique chimique européenne. Il a obtenu son doctorat à l'université d'Amsterdam en 2002 avec une thèse sur les effets à long terme de l'exposition à la dioxine sur les enfants.*

#### **Avez-vous été surpris que l'étude Greenpeace/WWF-RU ait trouvé des substances chimiques synthétiques dans le sang du cordon ombilical ?**

Non, ce n'est pas une surprise qu'autant de substances chimiques aient été trouvées, même dans le placenta. Mais ce n'en est pas moins choquant. Nous exposons nos enfants à des substances chimiques qui ne devraient pas être présentes dans l'organisme humain. Ce qui est encore plus déroutant, c'est que nous en sachions si peu sur les effets sur la santé des individus de l'exposition à ces substances chimiques. On étudie les dioxines depuis des dizaines d'années et ce n'est que maintenant qu'on commence à comprendre leurs effets sur l'organisme humain.

#### **Votre groupe de recherche a étudié les effets de l'exposition à la dioxine sur les enfants.**

Nous avons suivi un groupe d'environ 60 enfants normaux, en bonne santé, nés vers le début des années 90 aux Pays-Bas. Nous savons quelle a été l'exposition aux dioxines de ces enfants *in utero* et quelle a été leur exposition après leur naissance par le biais du lait maternel. Ils ont été examinés à la naissance, à l'âge de deux ans et demi, et entre les âges de sept et douze ans. Nous avons TOUJOURS constaté des impacts négatifs. Actuellement nous poursuivons l'étude de ce groupe d'enfants qui ont aujourd'hui entre 14 et 19 ans.

#### **Quel genre d'impacts sanitaires constate-t-on ?**

Tout d'abord, nous avons observé un amincissement des fonctions respiratoires. Plus l'exposition *in utero* et après la naissance a été élevée, plus faibles étaient les fonctions pulmonaires plus tard dans l'enfance. C'est l'effet le plus alarmant, je pense, parce que les fonctions respiratoires commencent normalement à décliner aux alentours de l'âge de 25 ans. Si un individu arrive à l'âge adulte avec des

fonctions pulmonaires déjà défaillantes, cela pourrait entraîner des problèmes pulmonaires importants plus tard dans leur vie. Nous avons également découvert des impacts sur le système immunitaire. Les enfants manifestaient une inhibition de la production de plaquettes sanguines.

#### **Vous avez également constaté un retard dans le développement cérébral.**

Oui, nous avons utilisé des équipements ultra-modernes et très sensibles (magnéto-encéphalogrammes - MEG) dans notre recherche pour mesurer la vitesse à laquelle le cerveau réagit à certains signaux. Pour les enfants de notre groupe qui ont été exposés à un niveau de dioxine relativement élevé avant et après leur naissance, le retard moyen du développement cérébral semble être d'environ trois ans. Une exposition supérieure semble également entraîner une augmentation des problèmes comportementaux et de l'agressivité.

#### **D'après vous, à quel point devrions nous nous inquiéter ?**

Je ne conseillerais pas aux gens de se laisser aller, je leur recommanderais plutôt de mettre la pression sur les responsables politiques pour que la législation change et que les contrevenants soient pénalisés. Nous devons demander ce changement pour protéger nos enfants et les enfants de nos enfants. Si vous regardez les résultats de notre recherche, les effets sanitaires négatifs pour l'individu moyen sont si faibles qu'ils sont à peine visibles, mais si vous envisagez cela à l'échelle de toute une population, c'est effrayant.

#### **Êtes-vous favorable au principe de précaution ?**

Oui, je pense qu'il fait partie intégrante de mon métier de médecin. En tant que docteur vous ne devez pas seulement soigner les maladies, vous devez aussi essayer de les prévenir.

## **Dr VYVYAN HOWARD**

### **LE POINT FAIBLE**

« *Le fœtus est le "point faible" en matière d'exposition aux substances dangereuses.* »

*Le docteur Vyvyan Howard dirige le Groupe de recherche en toxico-pathologie du développement de l'Université de Liverpool au Royaume-Uni. C'est un toxico-pathologiste reconnu et fréquemment cité, dont les travaux comprennent des études sur les effets des substances dangereuses sur le fœtus.*

#### **Pourquoi le "point faible" ?**

Le fœtus et le nourrisson sont les membres de la société les plus vulnérables en matière d'exposition aux substances dangereuses. Nous nous promenons tous avec un mélange complexe de substances chimiques dans notre organisme. Mais c'est sur le fœtus dans le ventre de sa mère que ces substances chimiques semblent avoir un impact maximal. Par le passé, nous pensions que l'utérus protégeait l'enfant à naître contre toutes les menaces extérieures. Il s'avère qu'en fait la plupart des substances n'ont aucun mal à traverser la barrière placentaire.

#### **Qu'est-ce qui rend le fœtus si vulnérable ?**

Durant la période la plus critique de la vie, qui est celle du développement, des modifications se produisent à des niveaux d'exposition des milliers de fois inférieurs aux limites de sûreté qui ont été fixées il y a quelques années. De nouvelles études indiquent que beaucoup de substances chimiques courantes que nous croyions sans danger sont en fait biologiquement actives et peuvent perturber les systèmes qui font fonctionner l'organisme humain, y compris le système endocrinien. Elles n'agissent pas en ayant une toxicité aiguë, mais en détournant le cours du développement. Dans l'utérus, ces substances chimiques peuvent perturber des fonctions de signalisation cellulaire importantes pour l'organisme en développement. Cela peut avoir des implications importantes.

#### **Comme quoi ?**

Par exemple, je pense que nous avons de nombreuses preuves du fait que les polluants pourraient jouer un rôle important dans l'accroissement de la fréquence des cancers dans les pays développés. Juste après la seconde guerre mondiale, on avait une chance sur quatre d'attraper un cancer dans les pays occidentaux, aujourd'hui

on est au dessous d'une chance sur trois. Pour les hommes aux Etats-Unis, on en est quasiment à une chance sur deux. Nous constatons aussi une augmentation de la fréquence de certains types de cancers chez les enfants et les jeunes, par exemple des cancers des testicules chez les individus de sexe masculin.

#### **Comment pouvons-nous déterminer quelles substances chimiques comportent des risques ?**

Les substances chimiques sont extrêmement complexes. En théorie, un pesticide à lui seul, le toxaphène, peut exister sous 62 000 formes différentes. Nous n'avons tout bonnement pas les outils qui permettent de toutes les analyser. Il existe tellement de composés chimiques que nous ne savons même pas quelle substance chimique fait quoi dans toute ce foisonnement. Et elles sont omniprésentes, il n'y a aucun moyen de leur échapper. Je pense, qu'avec un tel niveau de complexité de l'exposition, nous n'avons pas grand chose d'autre à quoi nous référer que le principe de précaution. Ces polluants ne devraient pas se retrouver dans le fœtus.

#### **Le nouveau projet de politique chimique européenne REACH permettrait-il d'y arriver ?**

REACH est au moins une tentative pour réduire les expositions. Un gros problème est le grave manque d'information. Avec les pesticides nous avons ces informations et nous pouvons les classer par dangerosité. Mais pour le gros des substances chimiques, nous avons peu ou pas d'informations. Soit il n'y a pas eu de recherches, soit le producteur dit que c'est confidentiel. Dans le cadre de REACH, l'information sera publique et nous serons alors en mesure de faire des évaluations comparatives du danger, pour que les gens soient en mesure de choisir.



## Fiches d'information

Les retardateurs de flamme bromés, les phtalates, les alkylphénols, le bisphénol-A, les muscs artificiels, le triclosan, les composés perfluorés et les pesticides organochlorés sont des substances chimiques qui sont connues pour être dangereuses ou qui sont soupçonnées de l'être. Une fois qu'elles se retrouvent dans l'environnement, certaines de ces substances chimiques persistent pendant de longues périodes et peuvent s'accumuler dans les tissus des êtres vivants et dans la chaîne alimentaire. La plupart des ces substances chimiques sont soupçonnées de perturber les processus biochimiques chez les humains et les autres animaux.

Bien qu'il soit parfois difficile d'apporter des preuves scientifiquement concluantes pour des effets spécifiques, il existe des preuves accablantes indiquant que ces substances sont capables d'imiter ou de bloquer l'action des hormones. Certaines peuvent affaiblir le système immunitaire, d'autres entraîner des difficultés d'apprentissage ou perturber la reproduction. Le plus préoccupant est leur impact possible sur le développement de l'enfant *in utero*.

### LES ALKYLPHENOLS

**Les alkylphénols (AP) sont des substances chimiques non-halogénées produites presque exclusivement pour faire des éthoxylates d'alkylphénol (APE), qui sont des tensioactifs anioniques.**

#### PRODUCTION ET UTILISATION

Parmi les composés alkylphénoliques couramment utilisés on trouve les nonylphénols (NP) et les octylphénols (OP), ainsi que leurs éthoxylates, en particulier les éthoxylates de nonylphénol (NPE). Par le passé, les NPE ont été intensivement utilisés comme additifs dans des plastiques et comme tensioactifs dans des détergents et émulsifiants industriels. Ils étaient utilisés pour le nettoyage des textiles et des moquettes, et comme émulsifiants dans des solvants. Ils sont encore utilisés dans certains pesticides agricoles. Une petite quantité est utilisée dans d'autres produits, par exemple comme ingrédient dans des produits de soins personnel, peut-être aussi dans des colles et des enduits, bien que les informations à ce sujet soit extrêmement rares (1).

On pense qu'aujourd'hui en Europe, pour la plupart de leurs anciennes utilisations, les APE ont été remplacés par des éthoxylates d'alcools, qui semblent présenter un profil environnemental bien meilleur. D'autres dérivés de NP ont été utilisés comme antioxydants dans certains plastiques (2) mais l'importance de ces utilisations n'est pas connue.

#### DISPERSION DANS L'ENVIRONNEMENT

Les APE et les AP sont largement dispersés dans les eaux douces et salées, s'accumulant particulièrement dans les sédiments, où ces composés persistants s'accumulent. A cause de leur rejet dans le milieu aquatique, les APE et les AP sont courants dans les boues d'épuration, y compris les boues épandues.

Les recherches sur les niveaux présents dans la faune sont peu nombreuses. Des concentrations importantes ont été signalées dans des poissons et

des oiseaux aquatiques en aval de sites où des APE sont produits et/ou utilisés. Les NP et les OP sont connus pour s'accumuler dans les tissus des poissons et autres organismes, et pour se bioamplifier dans la chaîne alimentaire (1).

Des recherches récentes ont montré la présence répandue de NP dans divers aliments en Allemagne (2). On sait peu de choses sur l'ampleur et les conséquences de l'exposition directe lors de l'utilisation de produits de consommation. Des résidus de NP et d'OP ont été trouvés dans des poussières domestiques (3). Une étude de Greenpeace (2003) a indiqué que les NP sont omniprésents dans l'eau de pluie, ce qui reflète peut-être l'utilisation encore importante de NPE au moment de l'étude. Des OP ont été retrouvés dans un nombre limité d'échantillons d'eau de pluie (4).

#### EFFETS

Les principaux dangers associés aux APE proviennent de leur dégradation partielle en éthoxylates à chaîne courte et en leurs AP parents, qui sont les uns comme les autres toxiques pour les organismes aquatiques. L'évaluation des risques des NP effectuées par l'UE a conclu que les utilisations alors courantes de NPE comportaient des risques importants pour l'environnement aquatique et les sols, mais aussi pour les être vivants supérieurs à cause de l'accumulation des NP dans la chaîne alimentaire (1). En ce qui concerne l'exposition des humains lors de l'utilisation de produits de consommation, le CSTEE (Comité scientifique de la toxicité, de l'écotoxicité et de l'environnement) (5) a noté « un sérieux manque de données chiffrées sur les NP ».

Le danger le plus largement reconnu des AP est leur capacité à imiter les hormones oestrogènes naturelles, ce qui s'avère perturber le

développement sexuel de certains organismes, entraînant par exemple une féminisation chez les poissons. On pense que cela a beaucoup contribué à l'importante modification du développement sexuel et de la fertilité dans les populations de poissons des rivières britanniques (6). L'exposition de la truite arc-en-ciel mâle (*Oncorhynchus mykiss*) à quatre substances alkylphénoliques différentes a provoqué la synthèse de vitellogénine, un processus normalement déclenché par les oestrogènes endogènes, en même temps qu'une inhibition de la croissance des testicules (7). Des expériences en laboratoire sur des escargots d'eau douce (*Marisa cornuarietis*) et des prosobranches marins (*Nucella lapillus*) ont permis d'observer l'induction d'altérations complexes aboutissant à un phénomène dit de super-féminisation (8).

Des études sur des souris ont indiqué que les NP ont des impacts sur les organes sexuels masculins, sur la qualité du sperme et la fertilité des parents et de leurs descendants (9). D'autres études sur des souris ont indiqué que les NP peuvent également accroître la quantité de certains anticorps et messagers chimiques qui jouent un rôle dans les réactions allergiques (10).

Les AP peuvent traverser le placenta et ont déjà été retrouvés dans le cordon ombilical de nouveaux-nés (11), tandis que des NP ont été retrouvés dans du lait maternel (2). Les dangers pour la santé humaine sont difficiles à définir, même si des études récentes décrivent des impacts sur les fonctions spermatiques chez les mammifères (12, 13) et qu'on a récemment observé que des dégâts peuvent être occasionnés à l'ADN des lymphocytes humains (14). Des études préliminaires indiquent que les NP pourraient perturber le système immunitaire humain en affectant de façon défavorable les groupes de globules blancs.

## Références

- 1 OSPAR (2001). *Nonylphenol/nonylphenolethoxylates*. OSPAR Priority Substances Series. [[http://www.ospar.org/documents/dbase/publications/p00136\\_BD%20on%20nonylphenol.pdf](http://www.ospar.org/documents/dbase/publications/p00136_BD%20on%20nonylphenol.pdf)]
- 2 Guenther K, Heinke V, Thiele B, Kleist E, Prast H, Raeker T (2002). *Endocrine disrupting nonylphenols are ubiquitous in food*. Environ Sci Technol;36(8):1676-1680.
- 3 Santillo D, Labunska I, Davidson H, Johnston P, Strutt M, O Knowles (2003). *Consuming Chemicals – Hazardous chemicals in house dust as an indicator of chemical exposure in the home*. Greenpeace Research Laboratories Technical Note 01/2003. [[http://www.greenpeace.to/publications\\_pdf/housedust\\_uk\\_2003.pdf](http://www.greenpeace.to/publications_pdf/housedust_uk_2003.pdf)]
- 4 Peters RJB (2003). *Hazardous chemicals in precipitation*. TNO report R2003/19. [<http://www.greenpeace.org/raw/content/international/press/reports/hazardous-chemicals-in-precipi.pdf>]
- 5 CSTE, EC Scientific Committee on Toxicity, Ecotoxicity and the Environment (2001). *Opinion on the results of the Risk Assessment of: 4-NONYLPHENOL (Branched) AND NONYLPHENOL – Report version (Human Health effects)*. Opinion expressed at the 22nd CSTE plenary meeting, Brussels.
- 6 Jobling S, Coey S, Whitmore JG, Kime DE, van Look KJW, McAllister BG, Beresford N, Henshaw AC, Brighty G, Tyler CR, Sumpter JP (2002). *Wild intersex roach (Rutilus rutilus) have reduced fertility*. Biology of Reproduction;67(2):515-524.
- 7 Jobling S, Sheahan D, Osborne J, Matthiessen P, Sumpter J (1996). *Inhibition of testicular growth in rainbow trout (Oncorhynchus mykiss) exposed to oestrogenic alkylphenolic chemicals*. Environ Toxicol Chem;15:194-202.
- 8 Oehlmann J, Schulte-Oehlmann U, Tillmann M, Markert B (2000). *Effects of endocrine disruptors on Prosobranch snails (Mollusca: Gastropoda) in the laboratory. Part I: Bisphenol A and octylphenol as xenoestrogens*. Ecotoxicology;9:383-397.
- 9 Kyselova V, Peknicova J, Buckiova D, Boubelik M (2003). *Effects of p-nonylphenol and resveratrol on body and organ weight and in vivo fertility of outbred CD-1 mice*. Reprod Biol Endocrinol;1(1):30.

## REGLEMENTATIONS EXISTANTES

En 1992 les parties à la Convention OSPAR ont décidé de la suppression des NPE dans les agents nettoyants (15). En 1998, la Commission OSPAR a adopté l'objectif d'arrêt de tous les rejets, émissions et pertes de substance dangereuse dans le milieu marin d'ici 2020. Les NP/NPE ont été inclus sur la première liste des produits chimiques devant faire l'objet de mesures prioritaires en vue de cet objectif (16). Les NP ont également été classés parmi les "substances dangereuses prioritaires" dans le cadre de la Directive cadre sur l'eau de l'UE (17). Une décision sur le classement prioritaire des OP/OPE dans le cadre de cette directive est toujours en discussion.

Selon la Directive 2003/53/CE, à partir de janvier 2005 les produits contenant plus de 0,1 % de NP ou de NPE ne pourront plus être mis sur le marché européen, avec quelques exceptions mineures, concernant principalement les systèmes industriels "en circuit fermé" (18).

Il existe jusqu'à présent très peu d'informations spécifiques relatives à l'importance et à la diversité des utilisations de NP et de leurs dérivés dans les produits de consommation, et donc à notre exposition à ceux-ci au fil des années. Il est également difficile d'établir la mesure dans laquelle les OP, les autres alkylphénols et leurs dérivés, continuent d'être utilisés en Europe. La nouvelle politique chimique européenne REACH devrait entrer en vigueur en 2006. Cela pourrait limiter un peu plus la production et l'utilisation de substances chimiques nocives pour l'environnement comme les AP.

## ALTERNATIVES

Les APE peuvent être remplacés par d'autres substances, comme les éthoxylates d'alcools, même si la substitution directe peut parfois être compliquée.



- 10 Lee MH, Chung SW, Kang BY, Park J, Lee CH, Hwang SY, Kim TS (2003). *Enhanced interleukin-4 production in CD4+ T cells and elevated immunoglobulin E levels in antigen-primed mice by bisphenol-A and nonylphenol, endocrine disruptors: Involvement of nuclear factor-AT and Ca2+*. Immunology;109(1):76-86.
- 11 Takada H, Isobe T, Nakada N, Nishiyama H, Iguchi T, Irie H, Mori C (1999). *Bisphenol-A and nonylphenols in human umbilical cords*. Proceedings of the International Scientific Conference on Environmental Endocrine Disrupting Chemicals, Switzerland, March 7-12, 1999.
- 12 Adeoya-Osiguwa SA, Markoulaki S, Pocock V, Milligan SR, Fraser LR (2003). *17-beta-estradiol and environmental estrogens significantly effect mammalian sperm function*. Human Reproduction;18(1):100-107.
- 13 Chitra KC, Latchoumycandane C, Mathur PP (2002). *Effect of nonylphenol on the antioxidant system in epididymal sperm of rats*. Archives of Toxicology;76(9):545-551.
- 14 Harreus UA, Wallner BC, Kastenbauer ER, Kleinsasser NH (2002). *Genotoxicity and cytotoxicity of 4-nonylphenol ethoxylate on lymphocytes as assessed by the COMET assay*. International Journal of Environmental Analytical Chemistry;82(6):395-401.
- 15 PARCOM Recommendation 92/8 on nonylphenol-ethoxylates, OSPAR Convention for the Protection of the Marine Environment of the North-East Atlantic, OSPAR Commission, London: 1 p.  
[<http://www.ospar.org/documents/dbase/decrecs/recommendations/pr92-08e.doc>]
- 16 Annex 2 of the OSPAR Strategy with regard to Hazardous Substances (Reference Number: 1998-16), available at: [http://www.ospar.org/eng/html/sap/Strategy\\_hazardous\\_substances.htm](http://www.ospar.org/eng/html/sap/Strategy_hazardous_substances.htm)
- 17 Decision No 2455/2001/EC of the European Parliament and of the Council of 20 November 2001 establishing the list of priority substances in the field of water policy and amending Directive 2000/60/EC, Official Journal L 249 , 17/09/2002: 27-30. [[http://europa.eu.int/eur-lex/pri/en/oj/dat/2001/l\\_331/l\\_33120011215en00010005.pdf](http://europa.eu.int/eur-lex/pri/en/oj/dat/2001/l_331/l_33120011215en00010005.pdf)]
- 18 Directive 2003/53/EC of the European Parliament and of the Council of 18 June 2003 amending for the 26th time Council Directive 76/769/EEC relating to restrictions on the marketing and use of certain dangerous substances and preparations (nonylphenol, nonylphenol ethoxylate and cement) [[http://europa.eu.int/eur-lex/pri/en/oj/dat/2003/l\\_178/l\\_17820030717en00240027.pdf](http://europa.eu.int/eur-lex/pri/en/oj/dat/2003/l_178/l_17820030717en00240027.pdf)]

## LES MUSCS ARTIFICIELS

**Les muscs synthétiques sont des composés artificiels qui sont utilisés à la place des muscs naturels. Ils sont ajoutés à de nombreux produits de tous les jours, dont des détergents de lessive, des désodorisants, des crèmes manucures, des savons et des parfums (1).**

### PRODUCTION ET UTILISATION

Les muscs synthétiques englobent trois groupes de substances chimiques : les muscs nitrés, les muscs polycycliques et les muscs macrocycliques. Du fait d'inquiétudes toxicologiques, la production de muscs nitrés est en diminution en Europe depuis un certain nombre d'années. Seuls deux muscs nitrés sont encore importants aujourd'hui : le musc xylène (MX) et le musc kétone (MK). Ceux-ci, avec les muscs polycycliques galaxolide (HHCB) et tonalide (AHTN), représentent 95 % du marché européen des muscs synthétiques (1).

L'industrie chimique a produit des composés musqués à grande échelle, en particulier au cours des années 80 et de la première moitié des années 90. La production mondiale de muscs synthétiques a été estimée en 1998 à 7 000 tonnes par an, principalement des muscs polycycliques. Sur cette quantité, 2 000 tonnes étaient produites en Europe (2). PFW Aroma Chemicals, aux Pays-Bas, est l'un des plus gros producteurs de muscs polycycliques du monde.

La production mondiale de muscs nitrés est de 1 000 à 2 500 tonnes, pour 90 % du MX et du MK. En Europe il est estimé que 50 à 300 tonnes de MX et 110 tonnes de MK sont produites annuellement.

### DISPERSION DANS L'ENVIRONNEMENT

Les muscs synthétiques sont des substances chimiques persistantes. A cause de leur utilisation répandue dans des produits comme des agents nettoyants, des savons et des cosmétiques, ils se trouvent largement dispersés dans l'environnement,

en particulier dans les écosystèmes aquatiques et marins (2, 3, 4), mais également dans l'atmosphère (5) et à l'intérieur des bâtiments (6).

Lors de l'utilisation de produits d'entretien domestique, des muscs synthétiques sont rejetés dans l'atmosphère et les eaux usées. Les composés sont ensuite rejetés dans l'environnement aquatique par le biais des effluents des stations d'épuration des eaux (7). Une récente étude sur les muscs nitrés et polycycliques dans les pays nordiques a trouvé des concentrations élevées de composés musqués polycycliques dans des boues d'épuration. Des muscs polycycliques ont également souvent été signalés dans des huîtres communes et dans de l'eau de pluie. Des muscs nitrés n'ont été qu'exceptionnellement trouvés en Norvège, mais plusieurs échantillons d'eaux usées au Danemark et un en Suède contenaient du musc ambrette (MA) (7).

Une étude néerlandaise a trouvé des composés musqués synthétiques dans des eaux de pluie : le musc nitré MA, interdit dans les cosmétiques européens depuis 1995, a été trouvé dans 34 % des points de collecte des eaux de pluie. Cela peut suggérer une persistance dans l'environnement à long terme (5) ou des apports permanents dus à un usage intensif. Les niveaux les plus élevés de AHTN ont été trouvés au centre des Pays-Bas, région où est installé le producteur PFW Aroma Chemicals.

La peau humaine est directement exposée à des composés musqués lors de l'utilisation de produits

de tous les jours. Les muscs synthétiques peuvent se concentrer dans les tissus des êtres vivants, d'ailleurs, des muscs utilisés dans les parfums s'avèrent être présents comme contaminants dans le sang humain et le lait maternel (8, 9).

### **EFFETS**

Les effets à long terme des composés musqués sur les humains sont en grande partie méconnus. Si la toxicité aiguë des muscs synthétiques pour les mammifères semble être relativement faible, les données disponibles sont insuffisantes pour évaluer les dangers d'une exposition à de faibles doses sur une longue période. C'est particulièrement vrai pour les muscs polycycliques, dont le AHTN et le HHCB, et leurs métabolites. Certains impacts sur la reproduction et sur le développement du fœtus ont été observés chez des rats, bien que jusqu'à présent seulement à des niveaux bien plus élevés que les niveaux d'exposition habituels lors de l'utilisation de produits de consommation et que le niveau de contamination de l'environnement (10).

De plus en plus de preuves émergent du fait que certains muscs nitrés et polycycliques, dont ceux couramment utilisés dans les parfums, pourraient être capables (soit comme composé parent, soit comme métabolite) d'interférer avec le système de communication hormonale chez les poissons (11), les amphibiens (12) et les mammifères (13, 14). Ainsi, des recherches *in vitro* menées en 1999 ont indiqué que les systèmes hormonaux des grenouilles et des poissons pourraient être plus sensibles aux produits de décomposition du MX et du MK qu'aux composés parents eux-mêmes (15). Des études néerlandaises récentes ont également indiqué que les composés musqués polycycliques peuvent se comporter en perturbateurs hormonaux chez les poissons (11).

Si l'activité œstrogénique dont font preuve le HHCB et le AHTN chez les mammifères est relativement faible, des effets anti-œstrogéniques ont été observés à des concentrations de ces mêmes composés plus de cent fois plus basses (14). Des corrélations ont été signalées entre les niveaux de MX et MK dans le sang et l'occurrence de certaines maladies gynécologiques chez les femmes (16), bien qu'aucune relation de causalité n'ait pu être établie.

Le MX peut causer des cancers chez les souris si elles sont exposées à des concentrations élevées. Cela a conduit le Comité scientifique de l'UE pour les produits cosmétiques à raffermir les normes européennes pour le MX dans les produits cosmétiques (17). De nouvelles études laissent supposer que certains muscs synthétiques

pourraient exacerber les effets de l'exposition à d'autres substances chimiques toxiques (18). Le HHCB, le AHTN et le MX se sont tous avérés inhiber les défenses de cellules prélevées sur des branchies de moules contre plusieurs expositions à des substances toxiques, à cause de l'inhibition de protéines qui empêchent normalement l'assimilation des agents xénobiotiques. Tout en illustrant les problèmes toxicologiques potentiels des muscs, cette étude montre bien que les analyses toxicologiques standards ne donnent pas un aperçu complet des effets qu'un composé peut avoir une fois rejeté dans l'environnement.

### **REGLEMENTATIONS EXISTANTES**

Le MA n'est pas autorisé dans l'UE dans les produits cosmétiques à cause de ses propriétés phototoxiques et neurotoxiques. La Commission européenne a réglementé certains usages du MX et du MK en 2002 et 2003 (19).

En 1998, la Commission OSPAR a adopté l'objectif d'arrêt de tous les rejets, émissions et pertes de substances dangereuses dans le milieu marin d'ici 2020. Le MX s'est trouvé sur la première liste des produits chimiques devant faire l'objet de mesures prioritaires en vue de cet objectif (2).

### **ALTERNATIVES**

Les muscs nitrés sont souvent remplacés par des composés musqués polycycliques. Un document récent d'OSPAR a conclu que le MX devrait être remplacé par des alternatives ayant un profil environnemental plus favorable (1). La Commission OSPAR a indiqué que les muscs polycycliques « ne devraient pas être mis en avant comme des alternatives valables aux muscs nitrés parce que, même s'ils ne sont pas actuellement considérés comme des substances PBT selon les critères du Document technique d'orientation de l'UE, ils ont des caractéristiques indésirables. »

Bien que l'on dispose encore de très peu d'informations sur les muscs macrocycliques, une évaluation initiale laisse supposer que ces composés sont moins nocifs pour l'environnement. OSPAR laisse provisoirement entendre que les muscs macrocycliques pourraient être des alternatives acceptables, mais cela nécessiterait d'être confirmé par les résultats d'études de terrain avant qu'ils puissent être recommandés comme substituts environnementalement acceptables (1).

D'autres alternatives aux muscs synthétiques se basent sur des produits naturels comme les essences de fleurs et les herbes.

## Références

- 1 OSPAR, Oslo and Paris Convention for the Protection of the Marine Environment of the North-East Atlantic (2004). *OSPAR background document on musk xylene and other musks*. OSPAR Commission, ISBN 1-904426-36-0 ([www.ospar.org](http://www.ospar.org))
- 2 Eschke H-D (2004). *Synthetic musks in different water matrices*. Chapter in: Rimkus GG (ed), *Synthetic musk fragrances in the environment*, Berlin, ISBN 3-540-43706-1.
- 3 Leonards PEG, de Boer J (2004). *Synthetic musks in fish and other aquatic organisms*. Chapter in: Rimkus GG (ed), *Synthetic musk fragrances in the environment*, Springer-Verlag, Berlin, ISBN 3-540-43706-1.
- 4 Bester K, Hühnerfuss H, Lange W, Rimkus GG, Theobald N (1998). *Results of non-target screening of lipophilic organic pollutants in the German Bight – II: Polycyclic musk fragrances*. *Water Research* 32(6) pp 1857-1863.
- 5 Peters RJB (2003). *Hazardous chemicals in precipitation*. TNO report R2003/19.
- 6 Kallenborn R, Gatermann R (2004). *Synthetic musks in ambient and indoor air*. Chapter in: Rimkus GG (ed), *Synthetic musk fragrances in the environment*, Berlin, ISBN 3-540-43706-1.
- 7 Bügel Mogensen B, Pritzl G, Rastogi S, Glesne O, Hedlund B, Hirvi J-P, Lundgren A, Sigurdsson A (2004). *Musk Compounds in the Nordic environment*. TemaNord 2004:503, Nordic Council of Ministers, pp 69, ISBN 92-893-0981-4.
- 8 Rimkus GG, Wolf M (1996). *Polycyclic musk fragrances in human adipose tissue and human milk*. *Chemosphere* 33(10) pp 2033-2043.
- 9 Peters RJB (2004). *Man-made chemicals in human blood*. TNO report R2004/493.
- 10 Christian MS, Parker RM, Hoberman AM, Diener RM, Api AM (1999). *Developmental toxicity studies of four fragrances in rats*. *Toxicology Letters*;111(1): 69-174.
- 11 Schreurs RHMM, Legler J, Artola-Garicano E, Sinnige TL, Lanser PH, Seinen W, van der Burg B (2004). *In vitro and in vivo antiestrogenic effects of polycyclic musks in zebrafish*. *Environ Science and Technology* 38(4) pp 997-1002.
- 12 Dietrich DR, Hitzfeld BC (2004). *Bioaccumulation and ecotoxicity of synthetic musks in the aquatic environment*. Chapter in: Rimkus GG (ed), *Synthetic musk fragrances in the environment*, Berlin, ISBN 3-540-43706-1.
- 13 Bitsch N, Dudas C, Körner W, Failing K, Biselli S, Rimkus G and Brunn H (2002). *Estrogenic activity of musk fragrances detected by the e-screen assay using human MCF-7 cells*. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 43(3) pp 257-264.
- 14 Schreurs RHMM, Quaedackers ME, Seinen W, van der Burg B (2002). *Transcriptional activation of estrogen receptors ER $\alpha$  and ER $\beta$  by polycyclic musks is cell type dependent*. *Toxicology and Applied Pharmacology* 183(1) pp 1-9.
- 15 WWF (2000). *Synthetic musk fragrances, a cause of concern*. Briefing for OSPAR Commission
- 16 Eisenhardt S, Runnebauma B, Bauerb K, Gerhard I (2001). *Nitromusk compounds in women with gynecological and endocrine dysfunction*. *Environ Research* 87(3) pp 123-130.
- 17 EU Scientific Committee on Cosmetic Products and non-food products intended for consumers, Opinion concerning Musk Xylene, adopted 8-12-1999
- 18 Smital T, Luckenbach T, Sauerborn R, Hamdounb AM, Vega RL, Epel D (2004). *Emerging contaminants - pesticides, PPCPs, microbial degradation products and natural substances as inhibitors of multixenobiotic defense in aquatic organisms*. *Mutation Research* 552(1-2) pp101-117.
- 19 26th Commission Directive 2002/34/EC of 15 April 2002 and Commission Directive 2003/14/EC of 19 February 2003.
- 20 OSPAR, Oslo and Paris Convention for the Protection of the Marine Environment of the North-East Atlantic (1998). *OSPAR Strategy with Regard to Hazardous Substances*. OSPAR 98/14/1 Annex 34 ([www.ospar.org](http://www.ospar.org))

## LE BISPHEÑOL-A

**Le bisphénol-A (BPA) est largement utilisé dans la production de résines d'époxy, de plastiques polycarbonates et de retardateurs de flamme, ainsi que comme additif dans d'autres plastiques.**

### PRODUCTION ET UTILISATION

Le BPA est l'une des substances chimiques ayant les volumes de production les plus importants dans le monde. La capacité de production mondiale de BPA était en 2003 de 2 214 000 tonnes (1). La plus grande partie du BPA est utilisée pour la production de plastiques polycarbonates et de résines d'époxy (2). Des polycarbonates sont utilisés dans les CD, les récipients de boisson réutilisables (par exemple les réservoirs de fontaine frigorigère et les biberons), les boîtiers de téléphone portable, les vitres de sécurité, les pare-brises de motocyclettes, des appareils médicaux et des panneaux de toiture.

Les résines d'époxy sont utilisées comme plastiques d'emballage alimentaire, ainsi que dans des adhésifs, des matériaux plastifiés ou de structure composite, et des revêtements protecteurs. Les résines à base de bisphénol-A sont également utilisées dans certaines applications médicales comme les produits d'obturation dentaire.

### DISPERSION DANS L'ENVIRONNEMENT

Du BPA a été trouvé dans les lessivats d'une décharge en Allemagne (3), dans des effluents de station d'épuration des eaux et dans de l'eau potable (4). Dans les rivières, le BPA est métabolisé par les bactéries, mais les métabolites font eux aussi preuve d'une activité œstrogénique (5). Des recherches confirment que du BPA monomère et des composés œstrogéniques apparentés peuvent migrer hors des ciments dentaires (6) et/ou des boîtes métalliques laquées (7).

Des études laissent supposer des différences importantes entre espèces dans la métabolisation et l'excrétion du BPA. Ainsi, celle-ci est lente chez les rats, mais rapide chez les humains (8). Du BPA a été identifié dans 95 % des échantillons urinaires prélevés auprès d'États-Uniens lors d'une étude effectuée par le CDC (Centre étatsunien de contrôle et de prévention des maladies) (1).

## EFFETS

Le BPA est classé comme reprotoxique de Catégorie 3 par l'UE. Le BPA se fixe aux récepteurs d'œstrogènes dans diverses lignées cellulaires humaines et a une activité œstrogénique chez les animaux (9).

Un récent passage en revue des études sur les effets des faibles doses de BPA a montré que 94 publications sur 115 signalent des effets importants. Dans 31 études sur des animaux, des effets importants se sont produits à des niveaux inférieurs aux doses considérées comme "sûres" par les autorités états-uniennes ou à la dose de référence de 50 µg/kg/jour de BPA. Parmi les effets observés on trouve une altération de la chimie et de la structure du cerveau, des modifications du comportement, du système immunitaire, de l'activité enzymatique, des systèmes reproductifs mâles et femelles chez une diversité d'animaux dont des escargots, des poissons, des grenouilles et des mammifères (1).

Une étude sur la présence de BPA dans le sang de femmes enceintes et dans le sang des tissus placentaires et du cordon ombilical a montré que les niveaux d'exposition au BPA étaient similaires à ceux supposés toxique pour les organes

reproducteurs des petits mâles et femelles dans les études sur des animaux (10). Une étude épidémiologique récente sur des femmes japonaises indique que le BPA pourrait être relié à des maladies ovariennes chez les femmes (11).

## REGLEMENTATIONS EXISTANTES

Les perturbateurs endocriniens suscitent une véritable inquiétude mais peu de choses sont faites pour réduire les expositions ou supprimer les utilisations de substances chimiques comme le BPA. La Commission OSPAR a reconnu la nécessité d'inclure les perturbateurs endocriniens sur la liste des substances potentiellement préoccupantes, mais cela n'a pas encore été fait (12).

## ALTERNATIVES

Il est probable que dans de nombreux cas il existe des alternatives aux matériaux et produits à base de BPA. Une étude récente a observé que les niveaux de BPA dans l'urine des étudiants japonais étaient notablement inférieurs en 1999 à ceux de 1992. Les chercheurs ont émis l'hypothèse que les changements effectués au Japon dans le revêtement intérieur des canettes de boisson pourraient expliquer ces découvertes (13).

## Références

- 1 vom Saal FS, Hughes C (2005). *An extensive new literature concerning low-dose effects of bisphenol a shows the need for a new risk assessment*. Environ Health Perspect - online 13 April 2005.
- 2 Bisphenol A Global Industry Group: <http://www.bisphenol-a.org/about/faq.html>
- 3 Coors A, Jones PD, Giesy JP, Ratte HT (2003). *Removal of Estrogenic Activity from Municipal Waste Landfill Leachate Assessed with a Bioassay Based on Reporter Gene Expression*. Environ Sci Technol ;37(15) :3430-3434.
- 4 Kuch HM, Ballschmiter K (2001). *Determination of Endocrine-Disrupting Phenolic Compounds and Estrogens in Surface and Drinking Water by HRGC-(NCI)-MS in the Picogram per Liter Range*. Environ Sci Technol;35 (15):3201-3206.
- 5 Toshinari S, Nakagawa Y, Takano I, Yaguchi K, Yasuda K (2004). *Environmental Fate of Bisphenol A and Its Biological Metabolites in River Water and Their Xeno-estrogenic Activity*. Environ Sci Technol ;38(8):2389 -2396.
- 6 Pulgar R, Olea-Serrano MF, Novillo-Fertrell A, Rivas A, Pazos P, Pedraza V, Navajas J-M, Olea N (2000). *Determination of Bisphenol-A and Related Aromatic Compounds Released from Bis-GMA-Based Composites and Sealants by High Performance Liquid Chromatography*. Environ Health Perspect;108:21-27.
- 7 Brotons JA, Olea-Serrano MF, Villalobos M, Pedraza V, Olea N (1995). *Xenoestrogens released from lacquer coatings in food cans*. Environ Health Perspect;103:608-612.
- 8 Völkel W, Colnot T, Csanády GA, Filser JG, Dekant W (2002). *Metabolism and Kinetics of Bisphenol A in Humans at Low Doses Following Oral Administration*. Chem Res Toxicol; 15(10):1281-1287.
- 9 Dorey CN (2003). *Chemical Legacy. Contamination of the Child*. Greenpeace UK, ISBN 1-903907-06-3.
- 10 Schönfelder G, Wittfoht W, Hopp H, Talsness CE, Paul M, Chahoud I (2002). *Parent Bisphenol A Accumulation in the Human Maternal-Fetal-Placental Unit*. Environ Health Perspect:110:A703-A707.
- 11 Takeuchi T, Tsutsumi O, Ikezuki Y, Takai Y, Taketani Y. 2004. *Positive relationship between androgen and the endocrine disruptor, bisphenol A, in normal women and women with ovarian dysfunction*. Endocrin. J.;51:165-169.
- 12 OSPAR list of Substances of Possible concern (Reference Number 2002-17), <http://www.ospar.org>
- 13 Matsumoto A, Kunugita N, Kitagawa K, Isse T, Oyama T, Foureman GL, Morita M, Kawamoto T (2003). *Bisphenol A Levels in Human Urine*. Environ Health Perspect;111:101-104.

## LES RETARDATEURS DE FLAMME BROMES

**Les retardateurs de flamme bromés servent à empêcher la combustion ou retarder la propagation des flammes dans une diversité de plastiques, de textiles et d'autres matériaux.**

### PRODUCTION ET UTILISATION

Bien que plus de soixante-dix composés ou groupes de composés bromés soient utilisés comme retardateurs de flamme, trois groupes de substances dominent les utilisations actuelles : les PBDE, le

HBCD et les bisphénols bromés (en particulier le TBBP-A) (1). On peut trouver des retardateurs de flamme bromés dans une diversité d'appareils industriels et électriques, dans les véhicules, les éclairages et les câblages. Ils sont également utilisés dans les textiles, les moquettes et pièces de mobilier, et dans des matériaux d'emballage et d'isolation comme le polystyrène (1).

Le volume mondial des utilisations de retardateurs de flamme bromés par l'industrie en 2001 était de 204 740 tonnes. L'Asie représentait 58 % du total, les Etats-Unis 29 % et l'Europe 12 %. Le TBBP-A représentait à lui seul 58 % de ce volume, les PBDE 33 % et le HBCD 8 % (2). Les retardateurs de flamme bromés sont produits par plusieurs compagnies, dont Great Lakes Chemicals, Albemarle, Atochem et Dead Sea Bromine Group. Le producteur britannique Great Lakes Chemicals a annoncé en 2004 qu'il allait arrêter de produire du penta- et de l'octa-BDE (3).

### DISPERSION DANS L'ENVIRONNEMENT

Dans l'ensemble, les retardateurs de flamme bromés sont des substances chimiques persistantes et bioaccumulables, omniprésentes dans l'environnement. On en a même retrouvé dans des endroits qu'on pouvait croire à l'abri, par exemple dans le corps de cachalots qui vont chercher leur nourriture dans les profondeurs océaniques (4). La plupart des informations disponibles concernent les PBDE et les PBB, bien que l'utilisation de ces derniers composés ait aujourd'hui en grande partie cessé (5). Il existe moins de données sur les autres retardateurs de flamme couramment utilisés, bien que des recherches récentes laissent supposer que la contamination par le HBCD pourrait également être un phénomène de grande ampleur (6).

Des retardateurs de flamme bromés ont été retrouvés dans 30 % des échantillons d'eau de pluie prélevés aux Pays-Bas lors d'une étude. Le HBCD avait son pic de concentration près de Terneuzen, où il est produit par Broomchemie, une filiale de Dead Sea Bromine Group (7).

La principale voie d'exposition pour les humains est peut-être l'alimentation, mais d'autres sources d'exposition pourraient également avoir leur importance, notamment le contact direct avec des

produits qui contiennent des retardateurs de flamme bromés. Des PBDE, du HBCD et du TBBP-A ont été détectés dans l'air intérieur et/ou dans des poussières sur des lieux de travail (8, 9). Dans une certaine mesure, les concentrations dans le sang étaient corrélées, notamment, au contact avec des ordinateurs dans les bureaux (10). Des retardateurs de flamme bromés ont également été trouvés dans des poussières domestiques au Royaume-Uni et dans huit bâtiments du Parlement européen (11, 12).

Des PBDE ont à plusieurs reprises été signalés comme contaminants courants de l'organisme humain (13, 14, 15, 16). On a pu observer une hausse des concentrations de PBDE dans le lait maternel et le sang humain par rapport à celles observées il y a 20 ans (17, 18).

Indépendamment de la forme chimique des retardateurs de flamme bromés utilisés, si les produits contenant de ces composés sont brûlés, des furannes et des dioxines bromées extrêmement toxiques peuvent être générées (19).

### EFFETS

Bien que la façon dont s'exerce leur toxicité soit peu à peu élucidée, la toxicité à long terme de faibles doses de retardateurs de flamme bromés reste dans l'ensemble assez peu décrite (12).

Dans un récent passage en revue des données disponibles sur le HBCD, les PBDE et le TBBP-A des scientifiques ont conclu que les informations existantes sont préoccupantes, mais que les données toxicologiques ne sont pas suffisantes pour permettre de véritablement comprendre les risques (20). L'étude a noté que pour mieux comprendre les risques de l'exposition aux retardateurs de flamme bromés des études devraient se pencher sur leurs congénères, et leurs éventuels métabolites et/ou produits de décomposition, que l'on retrouve dans l'organisme humain et dans la faune.

Bien que leur toxicité aiguë soit considérée comme étant faible, une exposition chronique (en particulier *in utero*) aux retardateurs de flamme bromés s'est avérée interférer avec le développement du cerveau et du squelette chez des rats (21). Cela pourrait entraîner des effets neurologiques permanents (22). Des métabolites courants des PBDE, ainsi que du TBBP-A, ont été signalés comme interférant avec la liaison de s hormones thyroïdiennes avec leurs récepteurs] (23, 24), ce qui accroît la probabilité de divers effets sur la croissance et le développement.

Certains PBDE ainsi que le TBBP-A ont été signalés comme étant capables de se fixer aux récepteurs d'œstrogènes et de provoquer des réactions œstrogéniques dans des lignées cellulaires humaines *in vitro* (25), et une étude portant sur le TBBP-A a montré une réponse œstrogénique *in vivo* (26). Le TBBP-A a aussi montré une capacité à affecter les hormones thyroïdiennes dans des essais *in-vitro* (27). Des effets génotoxiques ont été signalés à la fois pour les PBDE et le HBCD dans des lignées cellulaires de mammifères (28).

### REGLEMENTATIONS EXISTANTES

En 1998, la Commission OSPAR a adopté l'objectif d'arrêt de tous les rejets, émissions et pertes de substances dangereuses dans le milieu marin d'ici 2020. Les retardateurs de flamme bromés ont été inclus sur la première liste des produits chimiques devant faire l'objet de mesures prioritaires en vue de cet objectif (28). OSPAR a depuis étudié la possibilité de mesures concernant les PBDE et le HBCD, mais attend les résultats des évaluations de l'UE avant d'élaborer des mesures spécifiques (29).

En 2004, dans son document de fond sur le TBBP-A, OSPAR a conclu que son remplacement par des alternatives plus sûres représentant moins de risques pour l'environnement devrait être encouragé, ainsi que le développement de ces alternatives (30).

En 2003, l'UE a décidé de supprimer les PBB et les PBDE dans les équipements électriques et électroniques d'ici le 1er juillet 2006 dans le cadre

de sa Directive relative à la limitation de l'utilisation de certaines substances dangereuses (RoHS) (31). Toutefois, une exemption pour le déca-BDE est toujours en discussions, et la directive ne couvre pas l'utilisation des autres retardateurs de flamme bromés comme le TBBP-A.

Depuis août 2004, l'UE interdit les produits contenant de l'octa- et du penta-BDE sur le marché européen (32). Bien qu'il y ait encore des lacunes importantes qui empêchent de terminer l'évaluation du déca-BDE, les Etats membres de l'UE ont pour le moment décidé de la réduction volontaire des émissions des usines pendant que des analyses supplémentaires sont effectuées (33). L'UE a également récemment imposé une obligation d'analyse et d'information pour les importateurs ou producteurs de TBBP-A (34).

### ALTERNATIVES

Des études des gouvernements danois et suédois ont indiqué qu'il existe des alternatives à l'applications des retardateurs de flamme bromés qui sont efficaces et moins nocives pour l'environnement (35). Un certain nombre de compagnies d'électronique se sont déjà engagées à abandonner tous les retardateurs de flamme bromés et ont introduit toute une gamme de produits sur le marché qui ne contiennent pas de ces substances chimiques (36).

**PBDE** : DIPHENYLETHER POLYBROME – **HBCD** : HEXABROMOCYCLODODECANE – **TBBP-A** : TETRABROMOBISPHENOL-A – **PBB** : BIPHENYLE POLYBROME

### Références

- 1 Lassen C, Lokke S, Hansen, LI (1999). *Brominated Flame Retardants: substance flow analysis and substitution feasibility study*. Danish Environmental Protection Agency, Environmental Project No. 494, Copenhagen, ISBN 87-7909-415-5:240 pp.
- 2 BSEF (2001). *Major Brominated Flame Retardants Volume Estimates: Total Market Demand by Region*. Brussels: Bromine Science and Environmental Forum.
- 3 ENDS REPORT 348, January 2004.
- 4 De Boer J et al. (1998). *Do flame retardants threaten ocean life?* Nature 394 pp.28-29.
- 5 Dorey C (2003). *Chemical Legacy. Contamination of the Child*. Greenpeace UK. ISBN 1-903907-06-03.
- 6 Readman J, Worsfold P, eds (2002). *Proceedings of ISEAC 32*. International Symposium on the Environment and Analytical Chemistry, Plymouth, 17-20 June 2002:15.
- 7 Peters RBJ (2003). *Hazardous Chemicals in Precipitation*. TNO-report R 2003/198. [<http://www.greenpeace.org/raw/content/international/press/reports/hazardous-chemicals-in-precipi.pdf>]
- 8 Sjödin A, Carlsson H, Thuresson K, Sjölin S, Bergman Å, Ostman C (2001). *Flame retardants in indoor air at an electronics recycling plant and at other work environments*. Environ Sci Technol; 35(3):448-454.
- 9 Jakobsson K, Thuresson K, Rylander L, Sjödin A, Hagmar L, Bergman Å (2002). *Exposure to polybrominated diphenyl ethers and tetrabromobisphenol A among computer technicians*. Chemosphere; 46(5):709-716.
- 10 Hagmar L, Jakobsson K, Thuresson K, Rylander L, Sjödin A, Bergman Å (2000). *Computer technicians are occupationally exposed to polybrominated diphenyl ethers and tetrabromobisphenol A*. Organohalogen Compounds; 47:202-205.
- 11 Santillo D, Johnston P, Brigden K (2001). *The presence of brominated flame retardants and organotin compounds in dusts collected from Parliament buildings from eight countries*. Greenpeace Research Laboratories, technical note 03/2001.
- 12 Santillo D, Labunska I, Davidson H, Johnston P, Strutt M, O Knowles (2003). *Consuming Chemicals – Hazardous chemicals in house dust as an indicator of chemical exposure in the home*. Greenpeace Research Laboratories Technical Note 01/2003. [[http://www.greenpeace.to/publications\\_pdf/housedust\\_uk\\_2003.pdf](http://www.greenpeace.to/publications_pdf/housedust_uk_2003.pdf)]
- 13 Lindstrom G, van Bavel B, Hardell L, Liljegren G (1997). *Identification of the flame retardants polybrominated diphenyl ethers in adipose tissue from patients with non-Hodgkin's lymphoma in Sweden*. Oncology Reports;4(5):999-1000.
- 14 Meneses M, Wingfors H, Schuhmacher M, Domingo JL, Lindstrom G, Von Bavel B (1999). *Polybrominated diphenyl ethers detected in human adipose tissue from Spain*. Chemosphere;39(13):2271-2278.
- 15 Strandman T, Koistinen J, Kiviranta H, Vuorinen PJ, Tuomisto J, Vartiainen T (1999). *Levels of some polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in fish and human adipose tissue in Finland*. Organohalogen Compounds;40:355-358.
- 16 She J, Winkler J, Visita P, McKinney M, Petreas M (2000). *Analysis of PBDEs in seal blubber and human breast adipose tissue samples*. Organohalogen Compounds;47:53-56.

- 17 Meironyte D, Noren K, Bergman A (1999). *Analysis of polybrominated diphenyl ethers in Swedish human milk. A time-related trend study, 1972-1997*. Journal Toxicol Environ Health A;58(6):329-341.
- 18 Thomsen C, Lundanes E, Becher G (2002). *Brominated flame retardants in archived serum samples from Norway: A study on temporal trends and the role of age*. Environ Sci Technol;36(7):1414-1418.
- 19 IPCS (1998). *Polybrominated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans*. Environmental Health Criteria, No. 205, International Programme on Chemical Safety, UNEP/ILO/WHO, ISBN 92 4 157205 1:303 pp.
- 20 Birnbaum LS, Staskal DF (2004). *Brominated Flame Retardants: Cause for Concern?* Environ Health Perspect;112:9-17.
- 21 Eriksson P, Viberg H, Jakobsson E, Örn U, Fredriksson A (1999). *PBDE, 2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether, causes permanent neurotoxic effects during a defined period of neonatal brain development*. Organohalogen Compounds;40:333-336.
- 22 Eriksson P, Viberg H, Ankarberg E, Jakobsson E, Örn U, Fredriksson A (2001). *Polybrominated diphenylethers (PBDEs): a novel class of environmental neurotoxicants in our environment*. In: Asplund, L.; Bergman, Å.; de Wit, C., et al. eds. Proceedings of the Second International Workshop on Brominated Flame Retardants, BFR 2001, Stockholm, May 14-16 2001:71-73.
- 23 Meerts IATM, Marsh G, van Leeuwen-Bol I, Luijckx EAC, Jakobsson E, Bergman Å, Brouwer A (1998). *Interaction of polybrominated diphenyl ether metabolites (PBDE-OH) with human transthyretin in vitro*. Organohalogen Compounds;37:309-312 26(9):1703-1718.
- 24 Meerts IATM, Letcher RJ, Hoving S, Marsh G, Bergman A, Lemmen JG, van der Burg B, Brouwer A (2001). *In vitro estrogenicity of polybrominated diphenyl ethers, hydroxylated PDBEs, and polybrominated Bisphenol-A compounds*. Environ Health Perspect;109(4):399-407.
- 25 Legler J, Brouwer A (2003). *Are brominated flame retardants endocrine disruptors?* Environment International;29(6):879-885.
- 26 Kitamura S, Suzuki T, Sanoh S, Kohta R, Jinno N, Sugihara K, Yoshihara S, Fujimoto N, Watanabe H, Ohta S (2005b). *Comparative study of the endocrine-disrupting activity of bisphenol-A and 19 related compounds*. Toxicol Sci;84:249-259.
- 27 Kitamura S, Kato T, Iida M, Jinno N, Suzuki T, Ohta S, Fujimoto N, Hanada H, Kashiwagi K, Kashiwagi A (2005a). *Anti-thyroid hormonal activity of tetrabromobisphenol A, a flame retardant, and related compounds: Affinity to the mammalian thyroid hormone receptor, and effect on tadpole metamorphosis*. Life Sci;76:1589-1601
- 28 Helleday T, Tuominen KL, Bergman A, Jenssen D (1999). *Brominated flame retardants induce intragenic recombination in mammalian cells*. Mutat Res;439(2):137-147.
- 29 OSPAR, Oslo and Paris Convention for the Protection of the Marine Environment of the North-East Atlantic (1998). *OSPAR Strategy with Regard to Hazardous Substances*. OSPAR 98/14/1 Annex 34 ([www.ospar.org](http://www.ospar.org)).
- 30 OSPAR (2001). *Certain Brominated Flame Retardants – Polybrominated Diphenylethers, Polybrominated Biphenyls, Hexabromocyclododecane*. OSPAR Priority Substances Series.
- 31 OSPAR Background Document on Tetrabromobisphenol-A, Hazardous Substances Series, ISBN 1-904426-39-5. [[http://www.ospar.org/documents/dbase/publications/p00202\\_BD%20on%20TBBPA.pdf](http://www.ospar.org/documents/dbase/publications/p00202_BD%20on%20TBBPA.pdf)]
- 32 Directive 2002/95/EC of the European Parliament and of the Council of 27 January 2003 on the Restriction of the use of certain Hazardous Substances in electrical and electronic equipment. Official Journal L 037 , 13/02/2003 P. 0019 – 0023.
- 33 Official Journal of The European Union, L 42/45 Feb. 15, 2003.
- 34 EC (2002a). European Union Risk Assessment Report, bis(pentabromophenyl) ether, 1st Priority List, Volume 17, EUR 20402 EN: 294 pp.
- 35 Commission Regulation (EC) No 642/2005 of 27 April 2005. Official Journal of the European Union.
- 36 Bergendahl CG et al (1999). *Alternatives to halogenated flame retardants in electronic and electrical products. Results from a conceptual study*. IVF Research Publication 99824.
- 37 See <http://www.greenpeace.org.uk/Products/Toxics/chemicalhouse.cfm>

## LE DDT

**Le DDT (dichloro-diphényl-trichloroéthane) est un pesticide qui a été utilisé intensivement à travers le monde dans les années 50 et 60, pour la production agricole et la lutte contre le paludisme. Des inquiétudes quant aux impacts sur la faune, en particulier sur les oiseaux prédateurs, ont abouti à l'abandon du DDT dans de nombreux pays au cours des années 70.**

### PRODUCTION ET UTILISATION

Le terme "DDT" fait référence au DDT technique, qui est un mélange de plusieurs composés et n'a pas toujours la même composition. Son principal composant est le p,p'-DDT, mais il contient aussi dans des proportions variables d'autres composés de DDT et DDE (1, 2). Le DDT a commencé à être beaucoup utilisé pendant la seconde guerre mondiale pour lutter contre les insectes porteurs de maladies.

L'utilisation de DDT en agriculture est interdite mondialement depuis 2004 par la Convention de Stockholm, mais des pays peuvent demander une exemption pour certains usages (3). On estime que 19 pays (principalement en Afrique) utilisent actuellement du DDT pour lutter contre le paludisme et que 6 autres en ont utilisé jusque

récemment. Sur les 91 pays signataires de la Convention de Stockholm, 31 ont demandé des exemptions pour utiliser du DDT dans la lutte contre le paludisme (4).

Les données sur la production sont difficiles à collecter. Du DDT est probablement encore produit en Inde et en Chine. Hindustan Insecticides Limited (HIL) serait l'entreprise publique responsable de la production en Inde (5, 6, 7). En Chine, le DDT serait produit par Shenzhen Jiangshan Commerce and Industry Corporation (4). Un autre fabricant, dont le statut actuel est mal défini, est P. T. Montrose Pesticido Nusantara en Indonésie (5, 6). On suppose que des producteurs dont on ne connaît pas le nom opèrent également en Chine, au Mexique, en Russie, en Corée du Sud et dans l'ex-URSS (8).

## **DISPERSION DANS L'ENVIRONNEMENT**

L'ingrédient principal, le p,p'-DDT, se décompose dans l'environnement ou dans l'organisme en p,p'-DDE et en de plus petites quantités d'autres substances chimiques. Le p,p'-DDE est plus persistant dans l'organisme et l'environnement que le p,p'-DDT (9). Il est responsable de la plupart des effets toxiques observés, sauf quand il y a eu une exposition plus récente au DDT technique.

La plupart des humains sont principalement exposés au DDT par le biais de leur alimentation car cette substance se bioaccumule dans les graisses animales. Des résidus de DDT et de DDE ont été signalés dans l'alimentation de nombreux pays dans le monde (10). Des niveaux particulièrement élevés de DDT ont été signalés chez les peuples indigènes de l'Arctique qui se nourrissent d'aliments traditionnels (comme du phoque ou du narval) (4).

Des résidus ont également été trouvés dans le sang, le sérum et le lait maternel des humains dans de nombreux pays du monde. Les niveaux de DDT trouvés dans l'organisme humain ont baissé de façon importante dans les pays qui ont interdit depuis longtemps son utilisation à grande échelle en agriculture (11).

## **EFFETS**

Dans la faune, le DDT provoque principalement des diminutions de population par des défaillances reproductives, même s'il peut aussi tuer directement des oiseaux fortement exposés (12, 13, 14). Depuis que le DDT a été interdit dans de nombreux pays au début des années 70, une grande partie des populations d'oiseaux menacées d'extinction à cette époque se sont reconstituées. Cependant, les niveaux de DDE présents dans l'Arctique continuent de causer une importante fragilisation des œufs (amincissement de la coquille) (15). Il existe également des preuves solides qui laissent supposer que le DDT pourrait avoir joué un rôle dans la modification du ratio des sexes dans plusieurs populations de mouettes nord-américaines dans la période post-DDT, ce qui provoqua une surabondance de femelles (16).

Le DDT est modérément à légèrement toxique pour les mammifères (1, 7, 17). La cible principale du DDT est le système nerveux. Il a causé des effets chroniques sur le système nerveux, le foie, les reins et le système immunitaire d'animaux lors d'études en laboratoire (1, 18). Des preuves indiquent également que le DDT affecte la reproduction des animaux de laboratoire, notamment en diminuant leur fertilité (1).

Des études en laboratoire indiquent clairement que les substances chimiques apparentées au DDT ont la capacité de perturber le fonctionnement des hormones sexuelles (19). Cependant, il est difficile

de mettre en évidence le mécanisme exact qui cause les effets observés dans la nature. On ne sait même pas avec certitude si la fameuse fragilisation des œufs est due à une perturbation hormonale.

L'exposition est corrélée à des problèmes de développement chez les humains tandis que des problèmes reproductifs sont bien décrits dans des études sur des animaux. Des études récentes ont également relié l'exposition à une diminution de la période de lactation chez les femmes. Les niveaux de DDE chez les femmes américaines ont également été reliés à des risques accrus d'accouchement prématuré et à un faible poids du nouveau-né (20).

Le CIRC a classé le p,p'-DDT comme "cancérogène possible pour l'homme" (groupe 2B) tandis que le département étasunien de la Santé le classe comme "raisonnablement estimé comme cancérigène pour les humains" (2).

## **REGLEMENTATIONS EXISTANTES**

La Convention de Stockholm des Nations unies, entrée en vigueur en mai 2004, a décidé de la suppression mondiale de douze polluants organiques persistants (POP), dont le DDT. Cependant, des exemptions de durée limitée sont autorisées pour l'emploi du DDT comme moyen de lutte contre les vecteurs de maladies (21). Le DDT est également réglementé dans le cadre de nombreux autres instruments juridiques internationaux.

## **ALTERNATIVES**

Pour lutter contre le paludisme, du DDT est pulvérisé sur les murs à l'intérieur des maisons dans les endroits où l'on sait que des moustiques sont présents. Les moustiques développent ainsi une résistance au DDT (4). Des alternatives au DDT dans la lutte contre les vecteurs du paludisme existent déjà, y compris (mais pas uniquement) des substances chimiques alternatives, dont des pyréthroides synthétiques, qui ne sont pas eux-mêmes sans poser des problèmes de toxicité pour les humains et l'environnement. Tout comme le DDT, ils ne seront jamais absolument efficaces. D'autres méthodes de lutte reposent sur des mesures physiques visant à détruire les gîtes larvaires, la mise en place de barrières physiques et l'utilisation de médicaments prophylactiques. Des pays qui ont abandonné l'utilisation du DDT dans la lutte contre le paludisme utilisent une combinaison de médicaments, de moustiquaires traitées avec des pyréthroides synthétiques et d'applications de produits chimiques dans les maisons ou les zones de reproduction des moustiques. Il est probable qu'une combinaison de stratégies alternatives restera nécessaire pour protéger la santé humaine.

Le WWF a étudié l'expérience du district de Kheda en Inde, où des approches non-chimiques se sont



avérées efficaces et rentables. Aux Philippines, le programme national a reposé sur l'utilisation de moustiquaires traitées ainsi que sur la pulvérisation de substances chimiques alternatives (22).

Une étude récente sur la pulvérisation résiduelle à l'intérieur des maisons a conclu que le DDT est toujours une substance chimie efficace dans la lutte contre le paludisme dans le sud de l'Afrique, mais que de nouvelles thérapies (des combinaisons à base d'artémisine) ont également été mises en l'application sur le terrain de méthodes de lutte alternatives.

œuvre avec de bons résultats en République d'Afrique du Sud (23).

Lutter efficacement contre le paludisme reste un problème important dans de nombreuses régions où les programmes de santé publique sont sous-financés et où les médicaments les moins chers ne sont plus efficaces. Des programmes plus efficaces de lutte contre le paludisme sont nécessaires, avec un meilleur financement de la recherche et

## Références

- 1 ATSDR (1997). *ATSDR's toxicological Profiles on CD-ROM*. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Public Health Service.
- 2 DHHS (1998). *8th Report on Carcinogens, Summary*. US Department of Health and Human Services.
- 3 UNEP (2001). *Revised List of Requests for Specific Exemptions in Annex A and Annex B and Acceptable Purposes in Annex B Received by the Secretariat Prior to the Commencement of the Conference of the Plenipotentiaries on 22 May 2001*. UNEP/POPS/CONF/INF/1/Rev.3.
- 4 IPEN International POPs Elimination Network, Pesticide Working Group (2002). *DDT & Malaria. Answers to Common Questions*. Retrieved from <http://ipen.ecn.cz>
- 5 Dinham B (1993). *The pesticide hazard: a global health and environmental audit*. The Pesticides Trust/Zed Books.
- 6 FAO/UNEP (1991). *Decision guidance documents: aldrin, DDT, dieldrin, dinoseb and dinoseb salts, fluoroacetamide, HCH (mixed isomers)*. Joint FAO/UNEP Programme for the operation of Prior Informed Consent.
- 7 RSC (1991). *The Agrochemicals Handbook, 3rd Edition*. Royal Society of Chemistry Information Services.
- 8 WWF (1998). *Resolving the DDT dilemma*.
- 9 Smith AG (1991). *Chlorinated hydrocarbon insecticides* IN: Handbook of Pesticide Toxicology, Volume 2, Classes of Pesticides, Hayes WJ Jr, Laws ER Jr (Eds.):731-915.
- 10 Allsopp M, Erry B, Stringer R, Johnston P, Santillo D (2000). *Recipe for Disaster - A review of persistent organic pollutants in food*. Greenpeace International Report.
- 11 For a summary of international studies on DDT in breast milk, see <http://www.nrdc.org/breastmilk/chem2.asp>
- 12 Carson R (1962). *Silent Spring*. Penguin, London, ISBN 0-14-027371-9.
- 13 Newton I, Bell AA, Wyllie I (1982). *Mortality of sparrowhawks and kestrels*. British birds;75(5):195-204.
- 14 Garcelon DK, Thomas JN(1997). *DDE Poisoning in an Adult Bald Eagle*. Journal of Wildlife Diseases;32(2):299-303.
- 15 De Wit CA, de March BGE, Muir DCG (1997). *An overview of the AMAP assessment of persistent organic pollutants in the Arctic: Biological effects*. In: The AMAP International Symposium on Environmental Pollution of the Arctic. Extended Abstracts, volume 1.
- 16 Giesy JP, Feyk LA, Jones PD, Kannan K, Sanderson T (2003). *Review of the effects of endocrine disrupting chemicals in birds*. In: Special Topic Issue on the Implications of Endocrine Active Substances for Humans and Wildlife. Pure and Applied Chemistry;75(11-12):2287-2303.
- 17 Meister RT [Ed] (1992). *Farm Chemicals Handbook '92*. Meister Publishing Co.
- 18 WHO (1979). *DDT and its derivatives. Environmental Health Criteria 9*.
- 19 Gray LE Jr, Wolf C, Lambright C, Mann P, Price M, Cooper RL, Ostby J (1999.) *Administration of potentially antiandrogenic pesticides (procymidone, linuron, iprodione, chlozolinate, p,p'-DDE, and ketoconazole) and toxic substances (dibutyl- and diethylhexyl phthalate, PCB 169, and ethane dimethane sulphonate) during sexual differentiation produces diverse profiles of reproductive malformations in the male rat*. Toxicol Ind Health Jan-Mar;15(1-2):94-118.
- 20 Longnecker MP, Klebanoff MA, Zhou H, Brock JW (2001). *Association between maternal serum concentration of the DDT metabolite DDE and preterm and small-for-gestationalage babies at birth*. The Lancet;vol.358:110-114.
- 21 see: <http://www.pops.int/>
- 22 Matteson PC, ed (1998). *Disease Vector Management for Public Health and Conservation*. World Wildlife Fund.
- 23 Musawenkosi LH, Mabaso, Sharp B, Lengeler C (2004). *Historical review of malarial control in southern African with emphasis on the use of indoor residual house-spraying*. Tropical Medicine and International Health;9(8):846-856.

## LES COMPOSES PERFLUORES

**Les composés perfluorés (PFC) sont des composés organiques polyfluorés thermiquement et chimiquement stables (1) qui sont utilisés pour une grande diversité d'applications.**

## PRODUCTION ET UTILISATION

Les PFC sont utilisés dans des enduits protecteurs appliqués sur les moquettes, textiles, cuirs, papiers et cartons, mais aussi dans des mousses extinctrices, et servent d'agent de polymérisation. De plus, ils sont utilisés comme tensioactifs spécialisés dans des produits cosmétiques et électroniques, des plastiques, des procédés de gravure et certaines applications médicales (2).

Les PFC sont généralement associés à des substances d'un autre groupe, comme des acides carboxyliques ou sulfoniques. On distingue deux grandes classes de PFC : les carboxylates perfluorés ou carboxylates de perfluoroalkyl (les PFCA, qui comprennent le PFOA et les alcools fluorotélomères) et les sulfonates perfluorés ou sulfonates de perfluoroalkyl (apparentés au PFOS) (3).

Des PFC sont produits depuis 1956 par 3M Company. La production de substances apparentées au PFOS aux Etats-Unis était de 3 000 tonnes en 2000 (4). Sous la pression croissante des citoyens et du gouvernement, 3M a décidé en 2000 d'arrêter de produire des substances chimiques apparentées au PFOS en 2003 au plus tard (5, 6). Ces substances ont en grande partie été remplacés par d'autres sulfonates de perfluoroalkyl, moins bioaccumulables.

D'autres compagnies productrices de PFC comprennent AsahiGlass (Japon), AtoFina (France), Clariant (Allemagne), Daikin (Japon) et DuPont (Etats-Unis) (3, 7). DuPont produit du PFOA qui sert à fabriquer du Téflon, un revêtement qui rend les casseroles anti-adhésives (8).

## DISPERSION DANS L'ENVIRONNEMENT

Les PFC sont rejetés dans l'environnement lors de leur production et de leur utilisation. Ils ont été détectés dans l'air en intérieur et en extérieur, dans des rivières, des lacs et des nappes phréatiques, dans des effluents de stations d'épuration, dans des décharges et dans l'environnement marin (4). Les PFC sont persistants dans l'environnement (9). On ne leur connaît pas de processus de dégradation complète, ni dans l'environnement, ni dans les organismes vivants.

Les PFC s'accumulent dans le sang, le foie et la vésicule biliaire des êtres vivants (3, 10). A partir de là, ils peuvent s'accumuler dans la chaîne alimentaire (11). Le PFOS est un contaminant très fréquent dans les organismes vivants, notamment dans les tissus d'êtres vivants aquatiques ou terrestres, comme les humains. D'autres PFC, dont le PFOA, se trouvent également dans les êtres vivants, mais souvent de façon moins notable que le PFOS (1).

De nombreux PFOS ont été retrouvés dans le sérum sanguin humain dans un certain nombre de pays, dont les Etats-Unis, la Pologne, le Japon, la Corée, la Malaisie, la Belgique, le Brésil, l'Italie, la Colombie et l'Inde (12). Dans l'ensemble, les résultats laissent supposer que les niveaux d'exposition au PFOS varient beaucoup, aussi bien entre les pays qu'à l'intérieur d'un même pays. Les niveaux moyens les plus élevés ont été trouvés aux Etats-Unis et en Pologne, les plus bas en Inde. D'autres études ont également étudié les niveaux de PFOS dans le sang humain aux Etats-Unis (5, 13), dans le nord du Canada (14), au Japon (15, 16) et en Suède (17).

Une étude récente commandée par l'Autorité norvégienne de lutte contre la pollution a trouvé du PFOS dans 70 % des échantillons de sang collectés auprès de femmes enceintes norvégiennes et russes dans la région Arctique. Bien que le nombre d'échantillons ait été limité, les résultats confirment que le PFOS est une substance qui voyage sur de longues distances : il n'y a aucune source locale connue de ces substances chimiques (18).

Une étude canadienne a trouvé du PFOS et du PFOA dans le plasma sanguin du cordon ombilical, ce qui indique que l'enfant en développement est exposé *in utero* (14). Du PFOS a également été trouvé dans le sérum sanguin du cordon ombilical dans le cadre d'une étude japonaise, qui a abouti à la conclusion que les fœtus pourraient être exposés à des niveaux relativement élevés de PFOS au Japon (19).

Deux échantillons de lait maternel humain ont été analysés à la recherche de composés PFC, dont du PFOS, du PFOA et du PFOSA (13). Dans un des échantillons, seul du PFPeA a été trouvé, à 1,56 ng/ml, alors que dans l'autre échantillon, seul du PFHxA a été trouvé, à 0,82 ng/ml (à peu près un milliardième de gramme par millilitre). Cette étude laisse supposer que les PFC pourraient donc ne pas être aussi répandus dans le lait maternel humain que dans le sang. Néanmoins, des études avec des échantillons bien plus grand sont nécessaires pour confirmer cela, puisque l'échantillon en question était assez petit.

## EFFETS

Les PFC sont persistants dans l'environnement et certains ont la capacité de se bioaccumuler dans le sang et le foie des organismes vivants. Des effets défavorables ont été rapportés chez des mammifères et des organismes aquatiques suite à l'exposition à certains PFC. Un passage en revue des études de toxicité aquatique, pour la plupart publiées par l'industrie, indique que le PFOS a une toxicité aiguë modérée et une toxicité chronique légère pour les organismes aquatiques (2).

Le PFOS et le PFOA ont démontré une grande diversité d'effets toxiques sur le foie de rats de

laboratoire exposés, notamment une prolifération de péroxysomes hépatiques (dans le foie) et une induction enzymatique reliée à une bêta-oxydation des acides gras et une hypocholestérolémie du sérum.

Le PFOS et le PFOA se sont avérés inhiber le système de communication intercellulaire (communication intercellulaire par jonction lacunaire) dans des lignées cellulaires de mammifères *in vitro* et chez des rats. La perturbation de ce processus a pour résultat des anomalies de fonctionnement et de croissance cellulaire, phénomènes en lien avec la promotion tumorale. De plus, une perturbation chronique (de longue durée) de la communication intercellulaire par jonction lacunaire pourrait entraîner des dysfonctionnements neurologiques, cardiovasculaires, reproductifs et endocriniens (21).

Une perturbation endocrinienne et des impacts sur le développement ont été provoqués par le PFOS après administration de doses relativement élevées à des rats (22). Les impacts sur le développement comprenaient une baisse du poids du fœtus, des palais fendus, des anasarques (œdèmes), un retard d'ossification du squelette, des anomalies cardiaques et des morts à la naissance. Un accroissement important du poids du foie des nouveaux-nés exposés au PFOS *in utero* a également été signalé (23). L'hypothèse a été émise que le foie en formation pourrait être l'une des cibles de l'action du PFOS. Les petits qui ont survécu plus longtemps que quelques jours avaient des retards de croissance (diminution du gain de poids corporel) et des niveaux réduits de thyroxine (une hormone thyroïdienne) dans le sérum. Ce retard de croissance laisse supposer que le PFOS peut interférer avec la maturation cellulaire ou fonctionnelle des organes visés, peut-être par l'altération des hormones thyroïdiennes.

Une étude sur la mortalité des humains exposés au PFOA sur leur lieu de travail a rapporté que les risques de décès par cancer de la prostate augmentaient proportionnellement à la durée de travail sous exposition (24). Cette découverte ne s'appuie toutefois que sur quatre cas de décès parmi les travailleurs exposés. Les chercheurs ont indiqué que des recherches supplémentaires seraient nécessaires sur les risques de cancer de la prostate suite à une exposition au PFOA.

#### **REGLEMENTATIONS EXISTANTES**

L'agence étasunienne pour la protection de l'environnement (US EPA) prépare actuellement une évaluation du PFOA, qui devrait être publiée en 2005. Elle a également récemment déposé une plainte contre DuPont, le principal producteur de PFOA aux Etats-Unis, demandant des sanctions contre celui-ci pour la rétention des résultats d'analyses d'échantillons de sang humain mesurant

les concentrations de PFOA dans l'organisme de personnes vivant à proximité d'une usine de DuPont en Virginie occidentale (25).

La Commission européenne prépare actuellement une proposition de réglementation pour limiter la commercialisation et l'utilisation du PFOS. En juin 2004, le gouvernement britannique a annoncé des mesures unilatérales pour supprimer le PFOS et ses composés apparentés (6).

**PFOS** : SULFONATE DE PERFLUOROOCETANE –  
**PFOA** : ACIDE PERFLUOROOCETANOÏQUE – **PFPEA** :  
ACIDE PERFLUOROPENTANOÏQUE – **PFHxA** :  
SULFONATE DE PERFLUOROHEXANE - **PFOSA** :  
SULFONAMIDE DE PERFLUOROOCETANE

## Références

- 1 So MK, Taniyasu S, Yamashita N, Giesy JP, Zheng J, Fang Z, Im SH, Lam PKS (2004). *Perfluorinated compounds in coastal waters of Hong Kong, South China, and Korea*. Environ Sci Technol;38(15):4056-4063.
- 2 Hekster FM, Laane RWPM, de Voogt P (2003). *Environmental and toxicity effects of perfluoroalkylated substances*. Reviews of Environmental Contamination and Toxicology;179: 99-121.
- 3 Giesy JP, Kannan K (2002). *Perfluorochemical surfactants in the environment*. Environ Sci Technol;36(7):147A-152A.
- 4 Stock NL, Lau FK, Ellis DA, Martin JW, Muir DCG, Mabury SA (2004). *Polyfluorinated telomer alcohols and sulfonamides in the North American troposphere*. Environ Sci Technol;38(4):991-996.
- 5 Olsen GW, Church TR, Miller JP, Burris JM, Hansen KJ, Lundberg JK, Armitage JB, Herron RM, Medhdizadehkashi Z, Nobiletti JB, O'Neill EM, Mandel JH, Zobel LR (2003). *Perfluorooctanesulfonate and other fluorochemicals in the serum of American red cross adult blood donors*. Environ Health Perspect;111(16):1892-1901.
- 6 ENDS, Environmental Data Services Ltd. (2004). *Perfluorinated chemicals: jumping from the frying pan to fire?* ENDS Report 354 pp 28-31.
- 7 Renner R (2001). *Growing Concern Over Perfluorinated Chemicals*. Environ Sci Technol;35(7):155A-160A.
- 8 ENDS, Environmental Data Services Ltd. (2003). *DuPont in the firing line over fluorochemicals*. ENDS Report 340 pp 9-10.
- 9 Key BD, Howell RD, Criddle CS (1997). *Fluorinated organics in the biosphere*. Environ Sci Technol;31(9):2445-2454.
- 10 Martin JW, Mabury SA, Solomon KR, Muir DCG (2003). *Bioconcentration and tissue distribution of perfluorinated acids in rainbow trout*. Environmental Toxicology and Chemistry;22(1):196-204.
- 11 Martin JW, Smithwick MM, Braune BM, Hoekstra PF, Muir DCG, Mabury SA (2004). *Identification of long-chain perfluorinated acids in biota from the Canadian Arctic*. Environ Sci Technol;38(2):373-380.
- 12 Kannan K, Corsolini S, Falandysz J, Fillman G, Kumar KS, Loganathan BG, Mohd MA, Olivero J, Van Wouwe N, Yang JH, Aldous KM (2004). *Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in human blood from several countries*. Environ Sci Technol;38(17):4489-4495.
- 13 Kuklenyik Z, Reich JA, Tully JS, Needham LL, Calafat AM (2004). *Automated solid phase extraction and measurement of perfluorinated organic acids and amides in human serum and milk*. Environ Sci Technol;38(13):3698-3704.
- 14 Tittlemier S, Ryan JJ, Van Oostdam J (2004). *Presence of anionic perfluorinated organic compounds in serum collected from northern Canadian populations*. Organohalogen Compounds;66:4009-4014.
- 15 Masunaga S, Kannan K, Doi R, Nakanishi J, Giesy JP (2002). *Levels of perfluorooctane sulphonate (PFOS) and other related compounds in the blood of Japanese people*. Organohalogen Compounds;59:319-322.
- 16 Taniyasu S, Kannan K, Horii Y, Hanari N, Yamashita N (2003). *A survey of perfluorooctane sulfonate and related perfluorinated organic compounds in water, fish, birds, and humans from Japan*. Environ Sci Technol;37(12):2634-2639.
- 17 Kärman A, van Bavel B, Järnberg U, Hardell L, Lindström G (2004). *Levels of perfluoroalkylated compounds in whole blood from Sweden*. Organohalogen Compounds;66:4058-4062.
- 18 Norwegian Pollution Control Authority, press release 22 June 2005, <http://www.sft.no/english/news/dbafile13599.html>
- 19 Inoue K, Okada F, Ito R, Kato S, Sasaki S, Nakajima S, Uno A, Saijo Y, Sata F, Yoshimura Y, Kishi R, Nakazawa H (2004). *Perfluorooctane sulphonate (PFOS) and related perfluorinated compounds in human maternal and cord blood samples: assessment of PFOS exposure in a susceptible population during pregnancy*. Environ Health Perspect;112(11):1204-1207.
- 20 Berthiaume J, Wallace KB (2002). *Perfluorooctanoate, perfluorooctanesulfonate, and N-ethyl perfluorooctanesulfonamido ethanol; peroxisome proliferation and mitochondrial biogenesis*. Toxicology Letters;129:23-32.
- 21 Hu W, Jones PD, Upham BL, Trosko JE, Lau C, Giesy JP (2002). *Inhibition of gap junctional intercellular communication by perfluorinated compounds in rat liver and dolphin kidney cells in vitro and Sprague-Dawley rats in vivo*. Toxicological Sciences;68(2):429-436.
- 22 Lau C, Butenhoff JL, Rogers JM (2004). *The developmental toxicity of perfluoroalkyl acids and their derivatives*. Toxicology and Applied Pharmacology;198(2):231-241.
- 23 Lau C, Thibodeaux JR, Hanson RG, Rogers JM, Grey BE, Stanton ME, Butenhoff JL, Stevenson LA (2003). *Exposure to perfluorooctane sulphonate during pregnancy in rat and mouse. II: postnatal evaluation*. Toxicological Sciences;74(2):382-392.
- 24 Gilliland FD, Mandel JS (1993). *Mortality among employees of a perfluorooctanoic acid production plant*. Journal of Occupational Medicine;35(9):950-954. 25 <http://www.epa.gov>

## LES PHTALATES

**Quatre-vingt-dix pour cent des phtalates sont utilisés comme assouplissant dans des produits en PVC comme des jouets, des vêtements imperméables, des revêtements de sol, des papiers peints en vinyle et des câbles électriques. D'autres applications comprennent des peintures, des colles, des encres d'imprimerie et des produits cosmétiques.**

### PRODUCTION ET UTILISATION

Le DEHP est le plastifiant le plus couramment utilisé. D'autres phtalates largement utilisés sont le DINP et le DIDP. Le DBP et le DEP sont utilisés comme assouplissants, mais aussi comme solvants ou fixateurs dans les produits cosmétiques (2). Le DEP est utilisé dans une grande diversité de produits de soin personnel, comme solvant et excipient dans des parfums et d'autres ingrédients cosmétiques. Une autre application du DEP est la dénaturation de l'alcool utilisé dans les produits

cosmétiques pour le rendre impropre à la boisson (1).

En Europe de l'Ouest, environ un million de tonnes de phtalates sont produites chaque année, sur lesquelles environ 900 000 tonnes sont utilisées pour plastifier du PVC (polychlorure de vinyle). Le DEHP représente environ 30 % des volumes produits (3).

### DISPERSION DANS L'ENVIRONNEMENT

A cause de leur grand volume de production et de leur utilisation très répandue, les phtalates sont devenus l'un des groupes de substances chimiques les plus omniprésents dans l'environnement planétaire (2). Ils ne se biodégradent pas facilement et peuvent, dans certains cas, s'accumuler dans l'environnement et les être vivants. Dans une étude de TNO commandée par Greenpeace Pays-Bas en 2003, les phtalates DEHP et DINP ont été mesurés en concentrations importantes dans de l'eau de pluie (4).

Comme le DEP est utilisé comme ingrédient dans des parfums et d'autres produits de soin personnel, il semblerait que l'inhalation de DEP soit une voie d'exposition importante (5). L'absorption par la peau est également susceptible de contribuer aux expositions. Des scientifiques ont trouvé des concentrations élevées de produits de décomposition de phtalates dans l'urine de femmes, ce à quoi l'utilisation de vernis à ongles et de parfums pourrait avoir contribué de façon importante (6).

Par le biais des jouets, du mobilier d'appartement et des revêtements de sol, les jeunes enfants pourraient être plus exposés aux phtalates que les adultes. Lors d'analyses urinaires aux Etats-Unis, les concentrations les plus élevées de métabolites de certains phtalates ont été trouvées dans l'urine d'enfants âgés de 6 à 11 ans (7). Les patients des hôpitaux pourraient être exposés du fait de l'utilisation de PVC dans des équipements médicaux. Le phtalate DEHP présent dans les sacs de sang et les poches de transfusion s'est avéré migrer dans le sang (8).

### **EFFETS**

L'exposition à long terme de rats au phtalate DINP a entraîné une augmentation du poids de leur foie et de leurs reins (9). Il est possible que certains phtalates puissent provoquer des cancers. Ainsi, l'exposition au DEHP a été reliée au cancer du foie chez des rongeurs (10).

Le plus gros sujet de préoccupation concernant les phtalates, comme le DEHP, le DBP et le BzBP, est qu'ils ont des effets anti-androgènes. L'exposition durant la grossesse peut affecter le développement des testicules et de la production de sperme (11, 12, 13). Une étude a rapporté que les filles ayant un développement précoce de la poitrine (entre 6 mois et 8 ans) avaient souvent des concentrations de phtalates dans le sérum sanguin bien plus élevées que celles de leurs congénères du même âge faisant partie du groupe témoin (14).

Le DEP était généralement considéré comme ayant une faible toxicité générale, mais de nouvelles données émergent qui sont fortement préoccupantes quant à sa sûreté. Le DEP est rapidement métabolisé dans l'organisme humain sous sa forme

monoester (MEP). Celle-ci a été signalée dans l'urine humaine à des concentrations jusqu'à trente fois supérieures à celles des métabolites des autres ester de phtalate (15). Les niveaux les plus élevés ont été trouvés chez des femmes, ce qui pourrait correspondre à une utilisation plus fréquente de produits de soin personnel (16).

Une modification de l'ADN des spermatozoïdes humains s'est avérée plus fréquente chez les individus qui avaient également des niveaux urinaires élevés de MEP (15). Des études supplémentaires sont nécessaires pour déterminer s'il y a un lien de causalité. D'autres études ont identifié un lien possible entre l'exposition à deux métabolites de phtalates, le MEP et le MBP (monobutyl phtalate), détectés dans des échantillons d'urine, et des fonctions pulmonaires réduites chez des hommes adultes (17). Une étude récente a trouvé une corrélation entre le développement génital masculin et la présence de certain métabolites de phtalate, dont le MEP et le MBP, ce qui laisse supposer que l'exposition prénatale aux phtalates au niveau de fond de l'environnement peut avoir un impact néfaste sur le développement de l'appareil reproducteur mâle chez les humains (18).

### **REGLEMENTATIONS EXISTANTES**

En 1998, la Commission OSPAR a adopté l'objectif d'arrêt de tous les rejets, émissions et pertes de substances dangereuses dans le milieu marin d'ici 2020. Le DBP et le DEHP ont été inclus dans la première liste des produits chimiques devant faire l'objet de mesures prioritaires en vue de cet objectif (19).

L'utilisation de phtalates dans les jouets pour enfants en PVC souple a fait l'objet d'une grande inquiétude parce que les enfants peuvent ingérer ces assouplissants en suçant et mordillant les jouets. Fin 1999, l'UE a unanimement interdit pour une période de trois mois certains phtalates dans les jouets pouvant être mis en bouche et dans les articles d'enfance pour les moins de trois ans. Cette interdiction a été prolongée à plusieurs reprises et est ainsi restée en place plusieurs années.

En juillet 2005, le Parlement européen a décidé d'interdire de façon permanente l'utilisation de DEHP, DBP et BBP dans tous les jouets et articles de puériculture. Le Parlement européen s'est également prononcé pour l'interdiction des phtalates DINP, DIDP et DNOP dans les jouets et articles de puériculture qui peuvent être mis en bouche, qu'ils soient ou non destinés à cet usage (20).

La nouvelle législations chimique européenne REACH devrait entrer en vigueur en 2006. Si les législateurs en ont la volonté, cela pourrait constituer une excellente occasion de mettre un

terme aux autres utilisations de ces substances chimiques.

### ALTERNATIVES

Les phtalates sont principalement utilisés dans le PVC. La meilleure solution est de remplacer le PVC par d'autres matériaux : mettre par exemple du linoléum, du carrelage, du parquet ou de la moquette au sol plutôt que du vinyle. La majorité des alternatives au PVC sont largement disponibles sur le marché. Les câbles électriques en polypropylène (PP) fonctionnent tout aussi bien que ceux en PVC. Des alternatives aux jouets en PVC souple sont des jouets faits avec des plastiques

moins nocifs ou en tissu. Des alternatives sans PVC ou sans DEHP sont disponibles pour la quasi-totalité des usages médicaux. Le DEP utilisé comme dénaturant d'alcool pourrait être remplacé par un autre produit, ou bien cette utilisation pourrait être tout simplement abandonnée.

**BBzP** : BUTYL BENZYL PHTALATE – **DEHP** : DI-(2-ETHYLHEXYL) PHTALATE – **DEP** : DIETHYL PHTALATE – **DIBP** : DI-ISO-BUTYL PHTALATE – **DIDP** : DI-ISO-DECYL PHTALATE – **DINP** : DI-ISONONYL PHTALATE – **DMP** : DIMETHYL PHTALATE – **DOP** : DI-N-OCTYL PHTALATE – **DBP** : DI-N-BUTYL PHTALATE – **DCHP** : DIPHENYL PHTALATE

### Références

- 1 SCCNFP The Scientific Committee on Cosmetic Products and Non-Food Products Intended for Consumers (2003). *Opinion concerning Diethyl Phthalate, adopted by the SCCNFP during the 26th Plenary Meeting of 9 December 2003*. SCCNFP/0767/03:7pp.
- 2 Santillo D, Labunska I, Davidson H, Johnston P, Strutt M and Knowles O (2003). *Consuming Chemicals. Hazardous chemicals in house dust as an indicator of chemical exposure in the home*. Greenpeace Research Laboratories Technical Note 01/2003.
- 3 ECPI European Council for Plasticizers and Intermediates, <http://www.ecpi.org/> Information retrieved May 2005.
- 4 Peters RJB (2003). *Hazardous Chemicals in Precipitation*. TNO report R2003/198.
- 5 Adibi JJ, Perera FP, Jedrychowski W, Camann DE, Barr D, Jacek R, Whyatt RM (2003). *Prenatal Exposures to Phthalates among Women in New York City and Krakow, Poland*. Environ Health Perspect;111(14):1719-1722.
- 6 Blount BC, Silva MJ, Needham LL, Lucier GW, Jackson RJ, Brock JW (2000). *Levels of seven urinary phthalate metabolites in a human reference population*. Environ Health Perspect;108(10):979-982.
- 7 CDC (2003). *Second National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals*. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Environmental Health. NCEH Pub. No. 02-0716, Revised March 2003. [<http://www.cdc.gov/exposurereport/pdf/secondNER.pdf>]
- 8 Rubin RJ, Schiffer CA (1976). *Fate in humans of the plasticizer, di-2-ethylhexyl phthalate, arising from transfusion of platelets stored in vinyl plastic bags*. Transfusion;16:330-335.
- 9 CSTE, EU Scientific Committee on Toxicity, Ecotoxicity and the Environment (1998). *Phthalate migration from soft PVC toys and child-care articles*. Opinion expressed at the CSTE third plenary meeting.
- 10 Seo KW, Kim KB, Kim YJ, Choi JY, Lee KT, Choi KS (2004). *Comparison of oxidative stress and changes of xenobiotic metabolizing enzymes induced by phthalates in rats*. Food Chem Toxicol;42(1):107-114.
- 11 Park JD, Habeebu SSM, Klaassen CD (2002). *Testicular toxicity of di-(2-ethylhexyl)phthalate in young Sprague-Dawley rats*. Toxicology;171:105-115.
- 12 Ema M, Miyawaki E (2002). *Effects on development of the reproductive system in male offspring of rats given butyl benzyl phthalate during late pregnancy*. Reprod Toxicol;16:71-76.
- 13 Mylchreest E, Sar M, Wallace DG, Foster PMD (2002). *Fetal testosterone insufficiency and abnormal proliferation of Leydig cells and gonocytes in rats exposed to di(n-butyl) phthalate*. Reprod Toxicol;16:19-28.
- 14 Colon I, Caro D, Bourdony CJ, Rosario O (2000). *Identification of phthalate esters in the serum of young Puerto Rican girls with premature breast development*. Environ Health Perspect;108 (9):895-900.
- 15 Duty SM, Singh NP, Silva MJ, Barr DB, Brock JW, Ryan L, Herrick RF, Christiani DC, Hauser R (2003). *The relationship between environmental exposures to phthalates and DNA damage in human sperm using the neutral comet assay*. Environ Health Perspect;111(9):1164-1169.
- 16 Silva MJ, Barr DB, Reidy JA, Malek NA, Hodge CC, Caudill SP, Brock JW, Needham LL, Calafat AM (2004). *Urinary levels of seven phthalate metabolites in the U.S. population from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2000*. Environ Health Perspect;112(3):331-338.
- 17 Hoppin JA, Ulmer R, London SJ (2004). *Phthalate Exposure and Pulmonary Function*. Environ Health Perspect;112:571-574.
- 18 Swan SH, Katharina MM, Liu F, Stewart SL, Kruse RL, Calafat AM, Mao CS, Redmon JB, Tarnand CL, Sullivan S, Teague JL ((2005). *Decrease in anogenital distance among male infants with prenatal phthalate exposure*. Environ Health Perspect, June 2005. [<http://ehp.niehs.nih.gov/docs/2005/8100/abstract.pdf>]
- 19 OSPAR, Oslo and Paris Convention for the Protection of the Marine Environment of the North-East Atlantic (1998). *OSPAR Strategy with Regard to Hazardous Substances*. OSPAR 98/14/1 Annex 34 ([www.ospar.org](http://www.ospar.org))
- 20 European Parliament Press service document The Week: 4 July 2005 [www2.europarl.eu.int](http://www2.europarl.eu.int)

### LE TRICLOSAN

**Le triclosan est un agent antibactérien couramment utilisé dans des produits comme les détergents, les savons, les cosmétiques, les déodorants, les pâtes dentifrices et les bains de bouche (1, 2).**

### PRODUCTION ET UTILISATION

Le triclosan, également connu sous le nom de 5-chloro-2-(2,4-dichlorophénoxy)phénol (3), est utilisé comme agent antibactérien dans des produits

comme les rembourrages de matelas, les planches à découper, les chaussures et vêtements de sport (4). Les fibres et polymères imprégnés de triclosan ont

des noms comme Ultra-Fresh, Amicor, Microban, Monolith, Bactonix ou Sanitized (1).

## DISPERSION DANS L'ENVIRONNEMENT

Le triclosan est un composé lipophile relativement stable (5). Il peut être rejeté dans l'environnement aquatique en quantités importantes par le biais des effluents des stations d'épuration des eaux (5, 6). Une étude suédoise a observé que du méthyl-triclosan se forme à partir du triclosan lors du traitement des eaux usées dans ces installations (5). Il a toujours été détecté à des concentrations inférieures au triclosan lui-même, mais il est plus persistant.

Du triclosan a également été détecté dans la bile de poissons sauvages vivant en aval de stations d'épuration en Suède (1). Il en a également été trouvé dans des poissons de laboratoire placés dans des cage dans le même environnement. Une étude suisse a détecté du méthyl-triclosan dans des poissons (7). Cette étude a noté que ses résultats étaient en accord avec ceux d'une étude japonaise antérieure qui avait signalé la présence de méthyl-triclosan dans des poissons de la rivière Tama.

Du triclosan a également été trouvé dans du plasma sanguin lors d'une étude en Suède (8). Une autre étude suédoise a trouvé des niveaux élevés de triclosan dans le lait maternel (1).

## EFFETS

La Directive européenne 67/548 classe le triclosan comme "très toxique pour les organismes aquatiques". Il est également bioaccumulable. Dans certaines conditions, le triclosan se transforme en divers sous-produits sous l'effet de la chaleur et des rayons UV (9), y compris certaines dibenzo-p-

dioxines di- et tri-chlorées. Ces congénères ne font toutefois pas partie des formes de dioxines les plus toxiques et bioaccumulables.

Le triclosan est signalé comme étant toxique pour la truite arc-en-ciel et pour l'invertébré aquatique *Daphnia magna* (1). D'autres études laissent supposer que le triclosan est fortement toxique pour certains poissons (médaka) dans les premières périodes de leur vie et que certains de ses métabolites pourraient être faiblement œstrogéniques (10). Un grand sujet d'inquiétude lié à la contamination des eaux de surface par le triclosan est sa toxicité pour certaines algues (4).

Chez les lapins, le triclosan est un irritant pour la peau (11) et un allergène de contact (12, 13). Des études ont montré que le triclosan affecte les enzymes du foie des rats et que cela pourrait contribuer à sa toxicité (9, 14).

Une étude a démontré qu'une résistance MDR (résistance multi-drogue) est transmise par le triclosan à la *Pseudomonas aeruginosa* (15), une souche bactérienne de grande importance clinique, à l'origine de nombreuses infections nosocomiales mortelles à cause de sa résistance intrinsèque à de nombreux antibiotiques. Les résultats de cette étude ont laissé entrevoir la possibilité qu'une utilisation incontrôlée à grande échelle du triclosan puisse aggraver les résistances aux antibiotiques.

## REGLEMENTATIONS EXISTANTES

En Suède, l'utilisation de substances antibactériennes phénoliques comme le triclosan dans les hôpitaux a été abandonnée il y a de nombreuses années car on l'a trouvée inutile en pratique (1).

## Références

- 1 Adolfsson-Erici M, Pettersson M, Parkkonen J, Sturve J (2002). *Triclosan, a commonly used bactericide found in human milk and in the aquatic environment in Sweden*. Chemosphere; 46(9-10):1485-1489.
- 2 Babich H, Babich JP (1997). *Sodium lauryl sulfate and triclosan: in vitro cytotoxicity studies with gingival cells*. Toxicology Letters;91:189-196.
- 3 CAS number 3380-34-5.
- 4 Tixier C, Singer HP, Canonica S, Müller SR (2002). *Phototransformation of triclosan in surface waters: a relevant elimination process for this widely used biocide - laboratory studies, field measurements, and modelling*. Environ Sci Technol;36(16):3482-3489.
- 5 Lindström A, Buerge IJ, Poiger T, Bergqvist P-A, Müller MD, Buser H-R (2002). *Occurrence and environmental behaviour of the bactericide triclosan and its methyl derivative in surface waters and in wastewater*. Environ Sci Technol;36(11):2322-2329.
- 6 Kolpin DW, Furlong ET, Meyer MT, Thurman EM, Zaugg SD, Barber LB, Buxton HT (2002). *Pharmaceuticals, hormones, and other organic wastewater contaminants in U.S. streams, 1999-2000: A national reconnaissance*. Environ Sci Technol;36(6):1202-1211.
- 7 Balmer M, Poiger T, Droz C, Romanin K, Bergqvist P-A, Müller MD, Buser H-R (2004). *Occurrence of methyl triclosan, a transformation product of the bactericide triclosan, in fish from various lakes in Switzerland*. Environ Sci Technol;38(2):390-395.
- 8 Hovander L, Malmberg T, Athanasiadou M, Athanassiadis I, Rahm S, Bergman A, Klasson Wehler E (2002). *Identification of hydroxylated PCB metabolites and other phenolic halogenated pollutants in human blood plasma*. Archives of Environmental Contamination and Toxicology;42(1):105-117.
- 9 Hanioka N, Omae E, Nishimura T, Jinno H, Onodera S, Yoda R, Ando M (1996). *Interaction of 2,4,4'-trichloro-2'-hydroxydiphenyl ether with microsomal cytochrome P450-dependent monooxygenases in rat liver*. Chemosphere;33(2): 265-276.
- 10 Ishibashi H, Matsumura N, Hirano M, Matsuoka M, Shiratsuchi H, Ishibashi Y, Takao Y, Arizono K (2004). *Effects of triclosan on the early life stages and reproduction of medaka *Oryzias latipes* and induction of hepatic vitellogenin*. Aquatic Toxicol;67(2):167-179.
- 11 Moss T, Howes D, Williams FM (2000). *Percutaneous penetration and dermal metabolism of triclosan (2,4,4'-trichloro-2'-hydroxydiphenyl ether)*. Food and Chemical Toxicology;38:361-370.
- 12 Schnuch A, Geier J, Uter W, Frosch PJ (1998). *Patch testing with preservatives, antimicrobials and industrial biocides. Results of a multicentre study*. British Journal of Dermatology;138(3):467-476.
- 13 Sainio E-L, Kanerva L (1995). *Contact allergens in toothpastes and a review of their hypersensitivity*. Contact Dermatitis;33(2):100-105.

14 Hanioka N, Jinno H, Nishimura T, Ando M (1997). *Effect of 2,4,4'-trichloro-2'-hydroxydiphenyl ether on cytochrome P450 enzymes in the rat liver*. Chemosphere 34 (4): 719-730.

15 Chuanchuen R, Beinlich K, Hoang TT, Becher A, Karkhoff-Schweizer RR, Schweizer H (2001). *Cross-resistance between triclosan and antibiotics in Pseudomonas aeruginosa is mediated by multidrug efflux pumps: exposure of a susceptible mutant strain to triclosan selects nfxB mutants overexpressing MecxCD-OprJ*. Antimicrobial Agents and Chemotherapy;45(2):428-432.

## **Pour plus d'informations voir les rapports suivants :**

'Chemical Legacy, Contamination of the Child', C Dorey/Greenpeace UK 2003

'The Poison Link, The story nobody wants to hear', Greenpeace Netherlands April 2004

'Compromising our Children, chemical impacts on children's intelligence and behaviour', WWF-UK 2004

'Chemical footprints in blood', Greenpeace Netherlands 2004

'Sick of chemicals – a review of the evidence', Chemical Reaction and the European Public Health Alliance Environment Network 2005

'Man-Made Chemicals in Maternal and Cord Blood' - RBJ Peters/TNO 2005

## **Vous pouvez aussi consulter les sites web suivants :**

[www.vigitox.org](http://www.vigitox.org) (site de Greenpeace France sur les enjeux de REACH)

[www.reachplus.org](http://www.reachplus.org) (site francophone détaillé sur le texte de REACH, une collaboration Greenpeace France et Chemical Secretariat)

[www.chemicalreaction.org](http://www.chemicalreaction.org) (site multilingue d'action citoyenne sur REACH)

[www.wwf.be/detox/fr/](http://www.wwf.be/detox/fr/) (site francophone sur la Campagne DETOX)

<http://reachfr.greenpeace.be> (site de Greenpeace Belgique sur les substances toxiques et REACH)

[www.greenpeace.lu](http://www.greenpeace.lu) (site de Greenpeace Luxembourg sur les substances toxiques et REACH)



**Unité européenne de Greenpeace**

199 rue Belliard  
1040 Bruxelles  
Belgique  
tél. : + 32 2 274 1900  
fax : + 32 2 274 1910  
<http://eu.greenpeace.org>

**WWF European Policy Office**

36 av. de Tervueren  
B – 1040 Bruxelles  
tél. : + 32 2 743 88 00  
fax : + 32 2 743 88 19  
[www.panda.org/epo](http://www.panda.org/epo)

**Greenpeace France**

Campagne Vigitox  
22 rue des Rasselins  
75020 PARIS  
tél. : +33 1 44 64 02 02  
fax : +33 1 44 64 02 00  
[www.vigitox.fr](http://www.vigitox.fr)

**WWF Belgique**

Boulevard Emile Jacqmain 90  
1000 Bruxelles  
tél. : + 32 2 340 09 99  
fax : + 32 2 340 09 33  
[www.wwf.be](http://www.wwf.be)

**Greenpeace Belgique**

Haachtsesteenweg 159  
Chaussee de Haecht 159  
1030 Bruxelles  
tél. : + 32 2 274 0200  
fax : + 32 2 274 0230  
[www.greenpeace.be](http://www.greenpeace.be)

**Greenpeace Luxembourg**

34, av. de la Gare  
4003 Esch/Alzette  
tél. : + 352 54 62 52 1  
fax : + 352 54 54 05  
[www.greenpeace.lu](http://www.greenpeace.lu)



**GREENPEACE®**