

Environnement et Utilisation des Oestrogènes et des Anabolisants en Elevage et en Médecine (2e Partie)

Autor(en): **Ferrando, R.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **120 (1978)**

PDF erstellt am: **20.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590748>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Laboratoire de Nutrition et d'Alimentation
Ecole Nationale Vétérinaire, Alfort

Environnement et Utilisation des Oestrogènes et des Anabolisants en Elevage et en Médecine (2e Partie)

par R. Ferrando¹

Dans le cas des anabolisants examinés déjà il convient de souligner qu'il n'y a pas que le seul environnement alimentaire à considérer. Il y a l'environnement tout court. Que se passe-t-il à son niveau?

L'apport des hormones et de leurs métabolites dans l'environnement est dû à la fois à l'homme et aux animaux. On peut admettre que cet apport, naturel depuis qu'homme et animaux existent, n'a pas eu d'influences néfastes. L'excrétion des œstrogènes a été revue par *Calvert* et *Smith* [11]. Se basant sur plusieurs études ces auteurs donnent les chiffres suivants que nous reproduisons. Ils expriment les quantités éliminées quotidiennement par diverses espèces animales (tab. 5).

Tab. 5 Elimination d'œstrogènes par 24 heures ou par litre d'urine chez diverses espèces d'animaux domestiques.

	Fèces	Urine
Vaches	9000–10 000 μg Oestradiol	7 000 à 80 000 μg Oestradiol
Taureaux	–	4,5 μg Oestrone 17,5 μg Oestradiol
Truie	–	150,0 μg Oestrone
Verrat	–	1,6 mg/litre Oestrone 0,9 mg/litre Oestradiol
Volailles (poule)	–	0,4 à 2,0 g/jour Oestrone en-dehors de la ponte 2,2 à 5,0 μg /jour Oestrone en période de ponte

Calvert et *Smith* ne fournissent pas d'indications pour les fèces de porcs et de volailles². *Ivanov* [37–38] tout en estimant que l'excrétion des œstrogènes d'origine endogène se fait, chez la poule pondeuse, principalement par l'urine et que l'Oestrone injectée se retrouve dans celle-ci sous forme de β -Oestradiol, admet une élimination fécale qui apparaîtrait surtout être due aux bactéries du tube digestif des volailles, qui élaboreraient de l'Oestrone et du β -Oestradiol. Cette synthèse augmenterait avec le taux de cellulose de la ration et, en particulier, sous l'effet des

¹ Professeur Dr Dr Raymond Ferrando, Directeur du laboratoire de Nutrition et d'Alimentation, Ecole Nationale Vétérinaire, 94701 Alfort (France).

² Chez des moutons recevant uniquement du fourrage, *Ferrando* et *Valette* (résultats non publiés) trouvent, dans les fèces, 20 ppb d'Oestradiol et une présence d'Oestriol 17 β .

glumes et des issues d'avoine. L'administration de Biomycine par voie orale, inhiberait cette formation [37–38].

Les excréta du bétail et des volailles contiennent aussi, d'après les travaux rapportés par *Calvert* et *Smith*, des quantités d'androgènes estimées, chez la vache, à 212 mg de Déhydroandrostérone par jour et, chez les volailles à 14–18 μg d'équivalents de Testostérone par gramme de fiente. L'activité androgène disparaîtrait par séchage lent à 21 °C ou par un chauffage plus élevé à 80 °C. Pourtant *Turner* [55] n'a rien constaté de tel.

Nous avons nous-même [17] observé que des carottes et des blés poussés sur du fumier de ferme avaient, exprimé en équivalent de DES et mesuré sur l'utérus de souris impubères, un pouvoir œstrogène plus élevé que pour ces mêmes végétaux récoltés sur des parcelles témoins n'ayant pas reçu d'engrais ou ayant été fertilisées par N, P et K (tab. 6 et 7).

Tab. 6 Teneur en équivalent de DES (μg p. 100 de produit frais ou sec) de carottes poussées sur des terrains contenant ou non divers engrais – récoltes 1961 et 1962.

Nature des engrais	1961		1962	
	Produit frais	Produit sec	Produit frais	Produit sec
Témoins sans engrais	0,12–0,16	0,6	0,5	3,3
Mélange N + P + K	0,24–0,26	1,2–1,3	0,7	3,4
Fumier de ferme	0,4	2,0	0,8	4,0

Tab. 7 Teneur en équivalent de DES (g p. 100 de matière sèche) de blé poussé sur des terrains contenant ou non divers engrais – récoltes 1961 et 1962.

Nature des engrais	1961	1962
Témoins sans engrais	0,20	0,45
Mélange N + P + K	0,32–0,64	1,76
Fumier de ferme	0,665–0,92	3,90

Les chiffres des deux tableaux permettent de noter que l'apport de fumier de ferme élève le pouvoir œstrogène des carottes et des grains de blé. L'élévation est beaucoup plus importante que celle due aux engrais classiques ordinaires qui, pour la récolte de carottes de 1962, apparaît assez faible. Il faut d'ailleurs observer que les modes de culture, le moment de la récolte, les conditions météorologiques de l'année influencent le pouvoir œstrogène des plantes qui en sont naturellement douées.

Qu'en est-il du DES?

Ce composé est largement éliminé par les fèces et les urines après avoir subi un cycle entérohépatique. Sa forme glycuconjuguée libère, après hydrolyse dans l'intestin, du DES à nouveau absorbé³. L'excrétion fécale et urinaire de DES, chez le

³ Le processus d'élimination est identique chez le rat et chez l'homme, selon *Fisher* et coll. [29], 1976.

bétail, serait de 55 à 84 p. 100 de la quantité administrée «per os». Il existe de très nombreuses données, ne concordant d'ailleurs pas toutes sur cette question. Nous avons noté avec *Bories* et *Valette* (résultats en cours de publication) que l'excrétion fécale est trois fois plus importante que celle urinaire. Le contrôle de la teneur des fèces en DES pourrait ainsi être utilisé. Selon *Calvert* et *Smith* [11] le DES persisterait longtemps dans le milieu extérieur. Il exercerait même une action inhibitrice sur certaines bactéries Gram-négatives comme *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Alcaligenès faecalis*, *B. subtilis*, etc.

Nous avons, avec *Valette* [28], suivi le devenir du DES dans la luzerne. A cette fin, diverses parcelles de terre, dont le sol était constitué par un substratum alluvionnaire et humifère, ont été ensemencées avec de la luzerne de Verneuil. Ces parcelles sont, à l'exclusion de la parcelle témoin, arrosées chaque semaine et pendant 3 semaines avec une solution de DES apportant chaque fois 150 mg de DES. A la suite de ces opérations, des prélèvements ont été effectués 20, 30, 45 et 140 jours après la fin des traitements lors d'une première expérience; 5, 10, 20 et 30 jours après traitement au cours d'une seconde expérience. Les tableaux 8 et 9 présentent les résultats obtenus.

Tab. 8 Taux de DES interne et externe (ppb) dans les feuilles et tiges des luzernes étudiées pendant 20, 30, 45 jours après le dernier épandage pour les parties feuillues et le 140e jour pour les racines.

Jours à partir de JO	Parcelle I	Parcelle II		Parcelle III		Parcelle IV
	Témoin	DES interne ¹	DES externe ²	DES interne	DES externe	non utilisée
J + 20	—	200	1000	500	5000	
J + 30	—	10	—	500	—	
J + 45	—	—	—	30	—	
J + 140	10 à 50	—	—	10 à 50		

¹ A la surface des plantes, tiges et feuilles.

² A l'intérieur des plantes après lavage de celles-ci.

Le tableau 8 présente les teneurs en DES des tiges et feuilles des différentes parcelles. Les taux concernant la parcelle I Témoin sont nuls à J + 20. Le DES «interne» représente à ce moment 200 ppb dans la parcelle II et 500 ppb dans la parcelle III. Le DES «externe» est alors de 1000 et 5000 ppb pour les parcelles II et III, respectivement.

A J + 30, il n'y a plus de DES «externe» mais les feuilles et les tiges des luzernes de la parcelle III présentent encore, en DES interne, une teneur de 500 ppb en début de végétation. Quinze jours plus tard (J + 45) ce taux s'abaisse à 30 ppb. Le 140e jour, on ne décèle plus de DES. A ce moment des teneurs de 10 à 50 ppb sont trouvées dans les racines de plantes de la parcelle I Témoin et de la parcelle III. Le DES a donc diffusé dans le sol.

Le tableau 9 rassemble les résultats de la seconde expérience.

Tab. 9 Taux de DES «interne» (ppb) dans les différentes parties de la luzerne et dans la terre des lots III et IV.

Jours après épandage	Parcelle III			Parcelle IV (Témoin)		
	Tiges et feuilles	Racines	Terre	Tiges et feuilles	Racines	Terre
J + 5	1000	—	—	—	—	—
J + 10	1000	200	50	10	10	10
J + 20	750–1000	20	—	—	~ 5	—
J + 30	200	20	< 2,5	< 10	< 10	< 2,5

Le 5e jour après le dernier épandage, effectué pendant trois semaines sur la parcelle III, préalablement fauchée, soit J + 5, on retrouve 1000 ppb de DES interne dans les tiges et feuilles de la parcelle III. Cinq jours plus tard, soit J + 10, on trouve encore 1000 ppb dans les tiges et feuilles, 200 dans les racines et 50 dans la terre ce qui, rapporté à 0,5 m³, représente 250 mg. Les échantillons de la parcelle IV présentent des taux infimes inférieurs à 10 ppb.

A J + 20 on trouve encore entre 750 et 1000 ppb de DES dans les feuilles alors que les racines n'en contiennent plus que 20 ppb. Il existe simplement des traces de DES dans les racines des plantes de la parcelle IV, Témoin (~ 5 ppb).

A J + 30 les feuilles et les racines des plantes de la parcelle III renferment encore 200 et 20 ppb de DES, respectivement, alors que les feuilles et les racines des plantes de la parcelle Témoin IV contiennent moins de 10 ppb et les deux échantillons de terre moins de 2,5 ppb.

Si nous considérons les résultats des deux essais, nous pouvons admettre que la plante n'absorbe au maximum que 0,5 p. 100 de la dose de DES épandue. Après 45 jours la plante semblerait même avoir épuisé les réserves de l'anabolisant disponible dans le sol et le taux de DES qu'elle renferme s'abaisse progressivement. Il est nul après 140 jours.

Près de 90 p. 100 du DES ont été absorbés par la terre. Une partie a disparu avec l'eau de ruissellement, en fonction de la pluviométrie. On peut avancer l'hypothèse d'une contamination de la nappe phréatique.

Les résultats des deux expériences montrent qu'une partie du DES semble transiter par les racines. En effet, lors de la seconde pousse, nous trouvons des teneurs importantes de DES dans les feuilles. Une portion non négligeable du produit a cependant pénétré par celles-ci car, à moins que les feuilles ne concentrent le produit, leur teneur en DES est plus importante que la teneur des racines.

Il est difficile, après ces expériences préliminaires, de définir les proportions relatives des deux phénomènes. Notons simplement que le DES persiste longtemps dans la plante, quelles que soient les parties de celle-ci par lesquelles se fait la pénétration. Il diffuse également dans le sol car il parvient aux racines des plantes des parcelles voisines non traitées. Nous trouvons également les mêmes taux de DES dans les plantes desséchées. Compte tenu des constatations faites par *Aschbacher* [1 et 2], par *Rumsey* et coll. [48], enfin par nous-même en collaboration avec *Bories*

et coll. (sous presse) à propos de l'élimination du DES dans les fèces, il convient de se préoccuper du devenir du DES dans l'environnement. En dehors des cultures fourragères on pensera à une contamination possible des légumes destinés à l'homme et, en particulier, aux enfants.

Le DES contenu dans les excréta des animaux qui auraient reçu cet anabolisant par voie orale ou parentérale peut donc pénétrer dans les diverses parties des végétaux, si nous nous basons sur les résultats obtenus avec des solutions de DES, quand ces excréta servent, cela est tout à fait normal, à la fumure des terres. Le DES diffuse également dans le sol. Il peut alors polluer la nappe phréatique.

Malgré le faible taux de pénétration du DES dans les plantes, et semble-t-il une persistance dans le sol d'assez courte durée, cette pollution risque d'entraîner une consommation indirecte et occulte de DES, chez les animaux, par l'intermédiaire des fourrages, ou lors d'un recyclage alimentaire des déjections (*Fontenot 1975*) [30]. A partir d'un fumier contenant 15 à 300 ppb de DES, il peut se produire, dans ce cas, des phénomènes de concentration progressive.

En dehors des arguments soulevés antérieurement à l'encontre du DES, et déjà apportés par les expériences de toxicité de relais (1974), nous avons une nouvelle preuve de sa nocivité, cette fois sur l'environnement.

Il reste à déterminer ce qui se passe chez l'homme. Nous n'avons pas d'expériences personnelles en la matière mais la littérature scientifique est fort abondante sur ce sujet.

Hommes et femmes élaborent puis excrètent dans l'environnement, en particulier par voie rénale, des quantités non négligeables d'hormones, au même titre que le font les animaux domestiques. De très nombreux renseignements sur cette question se trouvent dans le livre édité, en 1976, par *Lorraine et Trevor Bell* [43]. Nous avons fait de larges emprunts à ce très intéressant ouvrage tout en citant parfois des publications également récentes.

Il existe de grandes variations d'un sujet à l'autre quand on considère l'excrétion urinaire d'hormones, quel que soit leur type. Dans le cas des hormones sexuelles, les modifications du cycle œstral, la grossesse, l'âge, sont également causes de changement. De sujet à sujet, les écarts entre taux plasmatiques et taux urinaires d'hormones sont assez proches comme l'indiquent les chiffres relevés chez la femme enceinte de 38 semaines.

Dosages	Coefficient de variation
Oestriol des urines de 24 heures	28 p.100
Oestriol total du plasma	34 p.100
Oestriol non conjugué du plasma	32 p.100
Oestradiol non conjugué du plasma	37 p.100
Progestérone du plasma	31 p.100
Pregnanédiol (principal métabolite de la Progestérone des urines)	38 p.100

Il est important de souligner ces analogies entre le plasma et les urines.

Chez l'homme adulte, la production de Testostérone est en moyenne de 6,5 mg/24 heures avec des écarts de 3,5 à 11,8 mg. Cette production s'abaisse à 4,4 mg/24 heures après 65 ans avec cependant des variations individuelles. Chez la femme, la production journalière moyenne est de 1,7 mg avec des écarts de 0,4 à 2 mg. L'excrétion urinaire quotidienne de Testostérone serait, chez l'homme adulte, de 9,7 à 206 μg . Celle d'Androstanédiol et de Testostérone s'élèverait, par 24 heures, respectivement à 79 et 84 μg et à 12 μg et 4,2 μg chez la femme (*Doberne* et *New Maria* [15]). L'activité sexuelle, le sommeil, certaines maladies et quelques médicaments, modifient plus ou moins production et excrétion. Les femmes grosses d'un fœtus mâle éliminent plus de Testostérone par leurs urines (7,5–15,5 $\mu\text{g}/24$ heures) que celles portant un fœtus femelle (0,7–7 $\mu\text{g}/24$ heures) selon *Loewit* [42]⁴.

La production d'œstrogènes (Oestradiol) par 24 heures varie, chez la femme, de 40 à 450 μg selon le moment du cycle œstral. L'excrétion urinaire est également variable avec la période de vie sexuelle.

Au cours de la grossesse, elle passe, selon *Cédard* [14], de 23,4 $\mu\text{g}/24$ heures pour l'Oestrone, les 4–5es semaines de gestation à 68,2 μg les 36–40es semaines. Pour ces deux périodes, les chiffres sont respectivement de 5,5 et 128 $\mu\text{g}/24$ heures pour l'Oestradiol; 36,8 et 20 530 $\mu\text{g}/24$ heures pour l'Oestriol. En dehors de la grossesse et en phase lutéale, l'élimination urinaire d'œstrogènes totaux serait, toujours selon *Cédard*, de 25,1 $\mu\text{g}/24$ heures.

Des chiffres relevés dans l'ouvrage de *Lorraine et Trevor Bell* [43] donnent les indications suivantes de taux d'excrétion urinaire d'œstrogènes exprimés en $\mu\text{g}/24$ heures.

	Oestradiol	Oestrone	Oestriol	Total
Hommes	0,82 (0,32–1,05)	2,15 (0,75–2,25)	3,5 (0,8–11,0)	6,6 \pm 3,2 (1,9–12,5)
Jeunes garçons	< 0,02	< 0,03–0,07	< 1,0	< 1,0
Jeunes filles	< 0,02	< 0,03–0,07	< 1,0	< 1,0
Femmes pubères				
phase pré-folliculaire	2,1 \pm 1,8	4,2 \pm 2,0	5,6 \pm 2,6	6,5 \pm 3,5
Phase pré-ovulaire				
maximum	5,8 \pm 3,2	13,4 \pm 3,0	18,9 \pm 11,5	50 \pm 14
Milieu de phase lutéale	4,2 \pm 2,7	10,4 \pm 5,0	16,3 \pm 9,7	32 \pm 14
Après la ménopause	0,09 (< 0,1–4,8)	1,80 (< 0,1–5,6)	6,6 (< 0,4–25,9)	7,6 \pm 3,5 (1,6–15,7)

⁴ Selon *Sorcini* et coll. (*Folia Endocrinol.* 27, 696–705 [1974]) la Testostérone et l'Androsténédione du plasma s'élèvent chez la femme après ménopause. Cette élévation est due aux glandes surrénales.

Au cours du cycle normal, la corrélation Oestradiol du plasma—excrétion totale d'oestrogènes dans les urines serait, chez la femme, de $r = 0,62$. La relation étant ainsi exprimée:

$$y = 1,1 x + 9,2$$

dans laquelle nous avons:

$y = \mu\text{g}$ d'oestrogène dans l'urine par 24 heures

$x = \text{ng}$ d'Oestradiol pour 100 ml de plasma

La production de Progestérone, exprimée en mg/24 heures est la suivante selon *Lin* et coll., en 1972, cités par *Lorraine* et *Trevor Bell*.

Phase folliculaire 0,75 à 2,5 mg

Phase lutéale 15,0 à 50,0 mg

3e trimestre de gestation $210 \pm 77,8$

Le Stilbœstrol, donné à raison de 25 mg/jour pendant 5 jours, après un coït (pilule du lendemain) abaisse la production de cette hormone et les progestagènes utilisés régulièrement agissent de même.

La Progestérone a comme principal métabolite, retrouvé dans l'urine, le Prégnanédiol (5β -pregnane- 3α , 20α -diol), isolé par *Marrian* en 1929. Sa structure est proche de celle de la Progestérone mais il n'est pas biologiquement actif.

Au cours de la phase folliculaire, l'excrétion urinaire de Prégnanédiol approche 1 mg par 24 heures. Elle s'élève à 2–5 mg après l'ovulation et au cours de la phase lutéale. Chez l'homme, l'excrétion urinaire moyenne de Prégnanédiol serait de 0,92 mg par 24 heures avec des écarts de 0,38 à 1,42 mg. L'âge n'influence pas cette élimination voisine de celle de la femme ménopausique.

Au cours de la grossesse, l'excrétion urinaire de Prégnanédiol par 24 heures passe de 5 mg environ au début de la gestation à près de 45 mg les 35–40es semaines, les multipares excréant plus que les primipares.

Les autres métabolites de la Progestérone, éliminés en quantités minimes, sont la Prégnanolone, la 20α -Dihydroprogestérone et des métabolites 6-oxygénés.

On constate donc que les quantités d'hormones sexuelles rejetées par l'homme et la femme ne sont pas excessives. En prenant le chiffre de $206 \mu\text{g}/24$ heures, un million d'hommes excréteraient ainsi chaque année, dans leurs urines, un maximum de 75 kilos de Testostérone⁵ et 2,4 kilos d'oestrogènes totaux. Un million de femmes élimineraient, dans le même temps et par la même voie au cours de la phase pré-ovulaire, 18,25 kilos d'oestrogènes totaux et 1,5 à 4,4 kilos de Testostérone. C'est finalement peu pour que l'environnement ne soit pas compromis par cet apport d'hormones dans lequel les mâles, avec la Testostérone, occupent une place de choix.

En une année, le million d'hommes considéré produit 2372 kilos de Testostérone⁶. Puissent les membres du mouvement de libération féminine ne pas se sentir menacés par ce tonnage d'hormones mâles!

⁵ De quoi implanter une fois, à raison d'un implant de 200 mg, un total de près de 375 000 veaux.

⁶ De quoi implanter une fois, à raison d'un implant de 200 mg, un total proche de 12 millions de veaux.

Il convient pourtant de considérer d'autres aspects à la fois plus réalistes mais, peut-être, plus inquiétants.

L'utilisation de la pilule n'apparaît pas, directement, dénuée d'inconvénients quand on s'en rapporte aux observations de plusieurs auteurs et à celles, toutes récentes, de *Catanzano* et coll. [12] renforçant l'hypothèse de *Baum* et coll. [4].

On affirme, paraît-il, que cet usage aurait entraîné une élévation du taux des composants des progestogènes et de leurs métabolites dans l'eau des fleuves traversant les grandes agglomérations.

Que dire aussi de la «pilule du lendemain matin» déjà mentionnée? Elle représente, au cours des cinq jours suivant un rapport sexuel, une prise de dose importante, 25 à 50 mg par jour, de Diéthylstilbœstrol, soit au total, 125 à 250 mg de DES. C'est inquiétant pour qui connaît les observations de *Herbst* [33] et celles de *Boyland* [9] sur le pouvoir cancérigène du DES chez la femme et sa descendance. Puisque nous parlons pilule faisons une comparaison.

Admettons qu'un homme, ou une femme, mange, en une année, le maximum de viande de veau qu'on pense être consommé, soit 7,5 kilos. Supposons que cette viande renferme 120 μg /kilo de résidus d'Oestradiol, taux fort éloigné de la réalité (cf. tab. 3). Ceci représente une absorption totale de 900 μg /an alors que, dans le même temps, on peut estimer de 7000 à 20 000 μg environ la production d'œstrogènes d'une femme et à 1825–3800 μg celle d'un homme. Par ailleurs, une pilule d'Ethinyl-Oestradiol de 100 μg utilisée pendant 21 jours, représente 2100 μg de produit soit, en 12 mois, 25 200 μg . S'il s'agit de la combinaison Norgestrel 0,5 mg et Ethinyl-Oestradiol 0,05 mg, soit un total de 550 μg /jour, les quantités annuelles absorbées sont de 138 000 μg . On obtient des chiffres analogues avec d'autres Oestro-progestatifs de synthèse. Ceci se passe de commentaires⁷.

Quel faux procès fait aux œstrogènes utilisés en élevage, DES naturellement exclu, quand on sait, et nous l'avons montré en toxicité de relais [19 à 26], que les résidus sont nuls et, en tous cas, sans dangers. Malheureusement le veau c'est notre assiette et la pilule, toute autre chose. On peut exploiter ces deux aspects, dans des directions très différentes sinon opposées. Quant à la pilule, elle a certainement contribué à l'augmentation du pourcentage de gens atteints de maladies vénériennes comme le souligne l'OMS. La grande presse en parle rarement. Nous ne sommes certes pas contre la contraception car nous déplorons assez par ailleurs les méfaits d'une démographie exagérée et d'une urbanisation excessive génératrices l'une et l'autre de la plupart des pollutions à commencer par celle des esprits, mais nous souhaiterions que chaque question soit examinée de façon impartiale.

Un dernier point sera simplement évoqué: celui du traitement des athlètes de quelques pays par les anabolisants. Cette méthode, contraire à toute règle sportive, pour ne pas dire plus, ne provoque guère de protestations puisqu'elle vient de l'Est. Elle réserve pourtant à ceux, mais surtout à celles, qui en sont les inconscientes victimes des lendemains difficiles sur le plan physiologique.

⁷ On sait également que l'usage des contraceptifs augmente les besoins en vitamines B₆, B₁₂, C et acide folique ainsi que celui de zinc. Par contre, les besoins en rétinol et vitamine K seraient abaissés.

Quand on considère objectivement les faits. Quand on veut bien confronter les résultats des expérimentations et les réalités physiologiques avec les hypothèses les plus pessimistes, on est obligé de constater que, mis à part les œstrogènes de synthèse de nature non stéroïdique du type DES, aucun anabolisant ne constitue une menace pour la santé publique ou pour l'environnement. Nous vivons au milieu des hormones de toutes sortes⁸; celles que nous élaborons naturellement puis éliminons largement; celles que secrètent les animaux domestiques de façon normale et spontanée et que nous retrouvons dans les viandes, le lait, les œufs que nous consommons; celles enfin des plantes et, parmi elles, les phyto-œstrogènes qui font encore partie des rations des animaux de la ferme et de nos propres menus.

Il est de bon ton de vouloir effrayer nos malheureux contemporains. Les faux savants sont comme les faux prophètes de l'Écriture. Ils ont l'art de tromper et les moyens dont ils disposent actuellement leur permettent de le faire sur une vaste échelle.

Ce que l'usage des implants d'hormones stéroïdiques naturelles, à propriétés anabolisantes, apporte de positif à l'élevage, sans aucun danger potentiel pour le consommateur, est économiquement important et incontestable. Cet usage doit être maintenu sous contrôle vétérinaire. Il évite de recourir aux doses thérapeutiques de sulfamides et d'antibiotiques. A ce titre, il confère, sur le plan des résidus, une nouvelle sécurité pour le consommateur. Les réactions de ceux qui croient savoir n'ont rien de commun avec les réalités expérimentales. Leurs motivations sont-elles d'ailleurs avouables?

Dans cette affaire des anabolisants, l'examen attentif des résultats de la recherche scientifique et des données de la physiologie normale nous force à penser que les Cassandre firent comme la montagne de la fable: ils accouchèrent d'une souris.

Résumé

L'emploi des anabolisants en élevage est à l'origine de nombreuses discussions, en particulier, lorsqu'il s'agit d'utiliser des composés ayant en plus de l'activité anabolisante, des effets hormonaux, par exemple œstrogènes.

Les différentes substances naturelles ou de synthèses, y compris celles présentes dans de nombreux végétaux, sont examinées. Les études effectuées par l'auteur avec les anabolisants habituellement utilisés en zootechnie sont résumées. Elles montrent que l'usage de la méthodologie dite de la toxicité de relais permet de faire une nette distinction entre les hormones stéroïdiques naturelles, qui sont dénuées de nocivité et des composés, comme le Diéthylstilbœstrol (DES), qui provoquent divers accidents et ne doivent pas être employés.

Dans une seconde partie les effets de ces substances, et d'une façon plus générale, des hormones, sur l'environnement sont passés en revue en considérant les grandes quantités d'hormones éliminées naturellement par l'homme et les animaux. Quand on examine l'ensemble de ces données il apparaît que nous vivons au milieu d'hormones de toutes sortes. Pourtant, mis à part les produits comme ceux de la famille du DES, l'usage des hormones stéroïdiques naturelles ayant des propriétés anabolisantes peut apporter une aide précieuse à l'élevage, sans pour autant présenter de danger pour le consommateur.

⁸ Nous rapprochons cette affaire des hormones de celle de la radioactivité au milieu de laquelle nous vivons naturellement (cf. *M. Leprince-Ringuet*).

Zusammenfassung

Die Verwendung von Anabolika in der Nutztiermast ist Gegenstand zahlreicher Diskussionen, handelt es sich doch um Verbindungen, die über die anabolisierende Wirkung hinaus auch andere hormonelle, z. B. östrogene, Aktivitäten entfalten.

In der vorliegenden Veröffentlichung werden natürliche und synthetische Substanzen mit anabolischer Wirksamkeit, eingeschlossen jene, die in etlichen Pflanzen vorkommen, vorgestellt. Untersuchungen des Autors zur Relais-Toxizität von Anabolika, die in der rationellen Viehzucht häufig verwendet werden, werden beschrieben. Diese Betrachtungen gestatten eine deutliche Unterscheidung: Die natürlich vorkommenden Steroidhormone sind frei von Schadeffekten, während Verbindungen wie Diäthylstilboestrol (DES) zu Zwischenfällen Anlass geben können und deswegen nicht verwendet werden dürfen.

Im zweiten Teil der Publikation werden die Wirkungen dieser Substanzen und ganz allgemein von Hormonen auf die Umwelt geprüft. Im besonderen werden die substantiellen Mengen von Hormonen, die natürlicherweise von Mensch und Tier ausgeschieden werden, erwogen. Die Fakten zeigen, dass wir inmitten einer mit Hormonen aller Art belasteten Welt leben. Dennoch kann die Anwendung von natürlichen Steroidhormonen, ausgenommen z. B. diejenigen aus der Familie von DES, der Nutztiermast grosse Dienste leisten, ohne deswegen für den Konsumenten eine Gefahr darzustellen.

Riassunto

L'impiego di anabolizzanti nell'allevamento è all'origine di numerose discussioni, soprattutto allorchè si tratta di utilizzare composti che hanno anche effetti ormonali, per esempio estrogeni. Vengono passate in rassegna le differenti sostanze naturali o di sintesi, ivi comprese quelle presenti in numerosi vegetali. Si riassumono gli studi eseguiti dall'autore con gli anabolizzanti abitualmente usati in zootecnia. Essi mostrano che l'uso della metodica detta della tossicità secondaria (trasmessa) permette di fare una netta distinzione tra ormoni steroidei naturali, che sono privi di tossicità, e alcuni ormoni di sintesi, come il Dietilstilbestrolo (DES) che provocano numerosi effetti dannosi e non devono perciò essere utilizzati.

Nella seconda parte del lavoro si esaminano gli effetti degli anabolizzanti e, più in generale, degli ormoni sull'ambiente, in considerazione della grande quantità di ormoni eliminati naturalmente dall'uomo e dagli animali. Quando si esaminano questi dati, si ha l'impressione di vivere in un mondo pieno di tutti i tipi di ormoni. In conclusione, se si eccettua la famiglia del DES, l'uso degli ormoni steroidei naturali con proprietà anabolizzanti può portare un prezioso aiuto all'allevamento, senza d'altronde presentare pericoli per il consumatore.

Summary

At present the application of anabolizing compounds in cattle-breeding is the subject of lively discussions because it has been found that these biologically active substances exhibit other hormonal (e. g. estrogenic) activities in addition to their anabolizing effect.

The present publication compares naturally occurring and synthetic anabolic agents, including products from several plant species. The author's studies on the relay toxicity which might arise from the use of anabolics in animal-breeding reveal a definite distinction between natural steroid hormones devoid of adverse effects, and compounds of the type of diethyl stilbestrol (DES) which appear to be hazardous. It must therefore be recommended that the latter agents should not be employed.

The second part of the paper is devoted to the impact of such chemicals and – in a more general manner – of all hormones on the environment, considering the great amount of hormones excreted physiologically by man and animals. The data indicate that we are dwelling in a world contaminated by all kinds of hormones. Nevertheless, the use of natural steroid hormones can benefit industrial meat production without presenting a health risk to the consumer.

Bibliographie

- [1] *Aschbacher P. W. and Thacker E. S.*: J. Anim. Sci. 39(6), 1185–1192 (1974). – [2] *Aschbacher P. W., Thacker E. S. and Rumsey T. S.*: J. Anim. Sci. 40(3), 530–538 (1975). – [3] *Bankov N., Petrova S., Khadzhiiski D., Shchereva R.*: Vet. Med. Nauki. 11, 19–26 (1974). – [4] *Baum D. K., Holtz F., Bookstein D. D., Klein E. W.*: Lancet 3, 926–929 (1973). – [5] *Bennet H. W., Underwood E. J., Shier F. L.*: Aust. Vet. J. 2, 22–35 (1946). – [6] *Beranger C., Malterre C.*: C. R. Soc. Biol. 162, 1157–1164 (1968). – [7] *Biggers J. D.*: Plant Phenols possessing Oestrogenic Activity – The Pharmacology of plant phenolics. 1959, Academic Press, 51–70. – [8] *Board J. A., Bhatnagar A. S., Bush C. W.*: Fertil. Steril. 24, 95–106 (1973). – [9] *Boylard E.*: Tumori 53, 19–28 (1967). – [10] *P. Butenandt A., Jacobi H.*: Hoppe-Seyler Z. 218, 104–107 (1933). – [11] *Calvert C. C., Smith L. W.*: Recycling and Degradation of Anabolic Agents in Animal Excreta. Dans Anabolic Agents in Animal Production. FAO/OMS Symp. Rome, mars 1975, Publ. 1976, G. Thieme Publish. Stuttgart, 203–211. – [12] *Cattanzano G., Cubertafond P., Hirigoyen Ph.*: La Nouvelle Presse Médicale 28, 1755–1756 (1976). – [13] *Cécil Hélène C., Bitman J., Harris Susan S.*: J. Agr. Food. Chem. 19, 61–65 (1971). – [14] *Cédard Lise*: Les œstrogènes naturels. Biosynthèse et Métabolisme. Masson et Cie, Edit. Paris 1965. – [15] *Doberne Y., New Maria*: J. Clin. Endocrinol. Metab. 42(1), 152–154 (1976). – [16] *Dobson H., Midner S. E., Fitzpatrick R. J.*: Vet. Record 96, 222–225 (1975). – [17] *Ferrando R., Guilleux M. M., Guérillot-Vinet A.*: Nature (London) 192, 1205–1206 (1961). – [18] *Ferrando R.*: C. R. Acad. Sc. Paris 274, Série D, 1224–1227 (1971). – [19] *Ferrando R., Boivin R.*: C. R. Acad. Sc. Paris 274, Série D, 251–253 (1972). – [20] *Ferrando R., Grandadam A., Scheid J. P.*: Rec. Méd. Vét. 148, 451–454 (1972). – [21] *Ferrando R., Henry N., Valette J. P., Parodi A.*: C. R. Acad. Sc. Paris 274, Série D, 2240–2242 (1972). – [22] *Ferrando R., Truhaut R.*: C. R. Acad. Sc. Paris 275, Série D, 279–283 (1972). – [23] *Ferrando R., Cumont G., Richou-Bac L., Valette J. P.*: Rec. Méd. Vét. 149, 1319–1325 (1973). – [24] *Ferrando R.*: Proceedings International meeting on use of estrogens in cattle breeding. Alfort Ecole Natle Vét. Lab. Nut. Alim., publ. 1973, 79 pages. – [25] *Ferrando R., Valette J. P., Boivin R., Parodi A.*: C. R. Acad. Sc. Paris 278, Série D, 2067–2070 (1974). – [26] *Ferrando R., Truhaut R.*: Considérations Toxicologiques Spéciales sur les Anabolisants; Toxicité de Relais. Dans Anabolic Agents in Animal Production. FAO/OMS Symp. Rome, mars 1975, Publ. 1976, G. Thieme Publish. Stuttgart, 219–226. – [27] *Ferrando R., Valette J. P.*: Folia Vet. Latina 5, 27–44 (1975). – [28] *Ferrando R., Valette J. P.*: J. Europ. Toxicol. 9, 335–338 (1976). – [29] *Fisher L. J., Weissinger J. L., Rickert D. E.*: J. Toxicol. Environ. Health 1, 587–605 (1976). – [30] *Fontenot J. P., Webb K. E. Jr.*: J. Anim. Sci. 40, 1267–1277 (1975). – [31] *Gartland P., Schiavo J., Hall C. E., Foote R. H., Scott N. R.*: J. Dairy Sci. 59, 982–985 (1976). – [32] *Glascoock R. F., Smith R. W.*: Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys. 10, 343–348 (1970). – [33] *Herbst A. L., Scully R. B.*: Cancer 25, 745–752 (1970). – [34] *Hoffmann B., Hamburger R., Karg H.*: Z. Lebensm.-Unters., Forsch. 158, 257–259 (1975). – [35] *Hoffmann B., Karg H.*: Metabolic Fate of Anabolic Agents in Treated animals and Residue Levels in their meat. Dans Anabolic Agents in Animal Production. FAO/WHO Symp., Rome, mars 1975, Publ. 1976, G. Thieme Publish. Stuttgart, 181–191. – [36] *Hoffmann B., Oettel G.*: Steroïds 27, 509–523 (1976). – [37] *Ivanov Ts.*: Nauki Tr. Vissh SelsKostop. Institut Sofia Zootek. Fak. 24, 701–709 (1973). – [38] *Ivanov Ts.*: Nauki Tr. Vissh SelsKostop. Institut Sofia Zootek. Fak. 24, 691–699 (1973). – [39] *Jung L.*: Bull. Soc. Pharm. Strasbourg 16, 30–42 (1973). – [40] *Leopold A. S., Michael F., Oh J., Browning B.*: Science 191, 98–100 (1976). – [41] *Lindner H. R.*: Occurrence of Anabolic Agents in Plants and their Importance. Dans Anabolic Agents in Animal Production. FAO/WHO Symp. Rome, mars 1975, Publ. 1976, G. Thieme Publish. Stuttgart, 151–158. – [42] *Loewit K.*: Dtsch. Med. Wschr. 99, 1656–1657 (1974). – [43] *Lorraine J. A., Trevor Bell E.*: Hormone Assays and their clinical Application, 4th Edit. 1976, Churchill Livingstone. Edinburgh, London et New York, 1 vol., 692 pages. – [44] *Matsushima T., Clauton E.*: Vth International Congress of Nutr. Washington D. C. 1960. Résumé 121 et communication personnelle. – [45] *Moreau Cl.*: Moisissures toxiques dans l'alimentation. 1 vol., 1974, Masson et Cie, Edit. Paris, 267–269. – [46] *Neumann E.*: Pharmacological and Endocrinological Studies on Anabolic Agents. Dans Anabolic Agents in Animal Production. FAO/WHO Symp. Rome, mars 1975, Publ. 1976, G. Thieme Publish. Stuttgart, 253–264. – [47] *Pokrovski A. A., Nesterin M. F., Vavilina G. P., Ryazantseva E. E.*,

Solov'eva L. Y.: Vestn. Akad. Nauk. SSSR 27, 3–17 (1972). – [48] *Rumsey T. S., Oltjen R. R., Daniels A. and Kosak A. S.*: J. Anim. Sci. 40 (3), 539 (1975). – [49] *Secchiari P., Giannotti D., Trimarchi G., Pellegrini S., Gagliardi G.*: Atti Soc. Ital. Sci. Vet. 27, 417–420 (1973). – [50] *Sharaf A., Gomaa N.*: Qual. Plant. Mater. Veg. 20, 279–283 (1971). – [51] *Skarzynski B.*: Bull. Intern. Acad. Polon. Classe Sci. Nat. 1933. B. II, 347. – [52] *Stob M.*: Estrogens in Foods. Toxicants occurring Naturally in Food. Nal. Acad. Sci. Washington DC. 550–557 (1973). – [53] *Szumowski P., Grandadam J. A.*: Rec. Méd. Vét. 152, 311–321 (1976). – [54] *Truhaut R., Ferrando R.*: Toxicology 3, 361–368 (1975). – [55] *Turner C. W.*: J. Dairy Sci. 32, 796–810 (1971). – [56] *Velle W.*: Endogenous Anabolic Agents in Farm Animals. Dans Anabolic Agents in Animal Production. FAO/WHO Symp. Rome, mars 1975, Publ. 1976, G. Thieme Publish. Stuttgart, 159–170.

BUCHBESPRECHUNGEN

Einführung in die Versuchstierkunde, in drei Bänden. Band I: Allgemeine Versuchstierkunde. Von *G. Müller* und *R. Kiessig*. Jena: VEB Gustav Fischer 1977. 204 S., 11 Abb., 9 Tab., L 8 S, PVC. DDR M 15.–; Ausland M 24.–.

Die Reihe «Einführung in die Versuchstierkunde» soll in drei Bänden erscheinen. Dieser erste Band befasst sich mit Geschichte der Versuchstierkunde, Begriffsbestimmungen und Methoden dieses von den Autoren als eigene Wissenschaft bezeichneten Zweiges der Biologie. Die zwei erstgenannten Abschnitte behandeln die theoretischen Grundlagen und die Ziele der Versuchstierkunde. Auch werden Organisationen und Zeitschriften, deren Hauptbestimmung die Labortierkunde ist, angegeben.

Im dritten Kapitel soll gezeigt werden, wie man die theoretischen Ziele praktisch erreichen kann.

In einem letzten Abschnitt wird auf die Anwendungsbereiche eingegangen. Dass man aus dem Verschleiss an Labortieren auf den Entwicklungsstand der biomedizinischen Forschung eines Landes schliessen könne, wie hier behauptet wird, erregt eher Missfallen und berechtigte Zweifel; sollte man Tierexperimente doch eher auf ein sinnvolles Minimum beschränken, da Tiere immerhin Lebewesen und nicht «Objekte» sind, als die sie in diesem Buch immer wieder bezeichnet werden.

Auch können die Autoren es nicht lassen, politische Bemerkungen in den Text einzuflechten. Wozu eigentlich? Aus Überzeugung oder als Beschwörungsformel, um eine gute Zensur und höhere Subvention zu erhalten?

Als positiv sind die übersichtliche Einteilung und das ausführliche Literaturverzeichnis zu werten.

C. von Tschärner, Bern

Krankheiten der Kaninchen und Hasen. Von *Wolfgang Kötsche* und *Gottschalk Cord*: Reihe «Tierärztliche Praxis»: Jena: VEB Gustav Fischer 1977. 2. überarb. Aufl., 319 S., 65 teils farb. Abb., L 8 S, PVC. M 22.20.

Das Erscheinen einer zweiten Auflage innerhalb kurzer Zeit macht deutlich, dass das Taschenbuch sich besonderer Beliebtheit erfreut. Der Aufbau ist im wesentlichen gleich geblieben. Die Besprechung jeder Krankheit ist in Ätiologie, Epizootologie, Klinik, Pathologie, Diagnose, Bekämpfung und Fleischbeschau unterteilt, was zu einer guten Übersicht führt.

Der Abschnitt über die gastro-intestinalen Infektionskrankheiten wurde neu überarbeitet und auf den neuesten Stand gebracht. Dieser Krankheitskomplex hat vor allem in Kaninchengrossbeständen an Bedeutung stark zugenommen. Leider wurde die Qualität der photographischen Abbildungen nicht verbessert. Zusätzlich sind nun auch noch Farbbilder vorhanden, deren Standard aber nicht besser ist als beim Grossteil der Schwarzweiss-Aufnahmen.

Das preiswerte Buch kann als wertvoller Ratgeber für Studenten und Tierärzte bestens empfohlen werden.

C. von Tschärner, Bern