

5. — *Example of application*

We have taken the example reported by SIKOV and *al.* (1969); we considered it as a model of 3 compartments: stomach, intestine and colon. In addition, we simplified the theoretical model even more by supposing that all that enters a « compartment » proceeds from the previous one. With this hypothesis, the general model is simplified: from 12 coefficients to be determined (the 9  $a_{ij}$  and the 3  $\lambda_j$ ) only 9 are used.

$$\begin{aligned} Q_1 &= X_1 e^{-\lambda_1 t} \\ Q_2 &= X_2 e^{-\lambda_1 t} + X_3 e^{-\lambda_2 t} \\ Q_3 &= X_4 e^{-\lambda_1 t} + X_5 e^{-\lambda_2 t} + X_6 e^{-\lambda_3 t} \end{aligned}$$

and even 6, considering the initial conditions at the moment  $t = 0$ , since all is then concentrated in the stomach  $Q_2 = 100$ , and the intestine and colon are empty  $Q_2 = Q_3 = 0$ , that is  $X_2 + X_3 = 0$  and  $X_4 + X_5 + X_6 = 0$  (in order to simplify the notations, the X correspond to the  $a_{ij}$  in the text). More examination of the curves obtained after fitting shows to which extent the chosen model is close to reality; no « classical » type of fitting would have allowed such a good modelization.

---

## ACTION DE L'AUROTHIOGLUCOSE SUR LA GLYCÉMIE DU MOUTON

V. BABAPOUR et J. BOST

*Laboratoire de Physiologie et Pharmacodynamie,  
École nationale vétérinaire de Lyon, I. N. R. A.,  
2, quai Chauveau  
69337 Lyon Cedex 1*

---

De nombreux arguments expérimentaux tendent à démontrer que la prise de nourriture, chez les ruminants, n'est pas réglée par un mécanisme glycostatique. Les modifications de la glycémie (insuline, glucose), en particulier, n'induisent pas de variation appréciable de l'ingestion alimentaire.

HOUPY et HANCE (1969) ont cependant constaté chez la chèvre que des perfusions de 2-désoxy-D-glucose (1-3 mg/kg/mn) pouvaient augmenter la prise de nourriture. Ce résultat suggère l'existence de gluco-récepteurs chez cette espèce. Bien au contraire, BAILE, MAYER *et al.* (1970), injectant par voie intra-carotidienne de fortes doses d'aurothiogluucose (2 mg/kg) à des chèvres et à des moutons n'ont obtenu ni lésion hypothalamique ni hyperphagie après trois semaines de survie. La concentration d'or dans le sang veineux était cependant 20 à 40 fois supérieure à celle qui détermine chez la souris les lésions classiques des noyaux ventro-médiaux et l'hyperphagie. Plus récemment, SEOANE et BAILE (1972) ont constaté que l'injection de solutions de 2-désoxy-D-glucose dans le 3<sup>e</sup> ventricule du mouton déclenche une augmentation rapide de la prise alimentaire mais des résultats identiques sont obtenus avec le xylose et la réponse semble en rapport avec l'hyperosmolarité du liquide céphalo-rachidien.

L'échec des essais réalisés avec l'aurothiogluucose peut éventuellement dépendre des parti-

cularités de la circulation cérébrale ou de la barrière hémato-encéphalique chez les ruminants. Chez deux moutons adultes, nous avons injecté dans les ventricules latéraux du cerveau, respectivement 150 mg et 12 mg d'aurothioglucose. Ces doses se sont révélées très toxiques puisque les sujets sont morts dans des délais respectifs de 36 et 60 h. Dans les deux cas, nous avons observé une hyperglycémie importante. De 0,55 g/l, la glycémie s'est élevée à 1,2 g/l dans l'heure qui a suivi l'injection de 150 mg, à 1,02 g/l 28 h après l'injection de 12 mg. De telles hyperglycémies ont été observées chez les souris traitées par l'aurothioglucose.

Ces résultats préliminaires semblent indiquer chez le mouton la présence de glucose-récepteurs centraux susceptibles d'influencer les mécanismes régulateurs de la glycémie.

### RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BAILE C. A., MAYER J., BAUMGARDT B. R., PETERSON A., 1970. *J. Dairy. Sci.*, **53**, 801-807.  
 HOUP T. R., HANCE H. H., 1969. *Feder. Proc.*, **28**, 648 (abstr. N° 2175).  
 LIEBELT R. A., PERRY J. H., 1967. in *Handbook of Physiology*, section 6, **1**, 271-285, American Physiological Soc. Washington D. C.  
 SEOANE J. R., BAILE C. A., 1972. *Physiol. Behav.*, **9**, 423-428.

### SUMMARY

#### GOLDTHIOGLUCOSE EFFECTS ON BLOOD GLUCOSE LEVEL OF SHEEP

A non glycostatic regulation of feed intake in ruminants is suggested by many experimental data. Changes in blood glucose level (insulin or glucose injections) do not induce any overt variation of meal size.

However, in the goat, an increase of feed intake has been demonstrated by HOUP and HANCE (1969), following 2-deoxy-D-glucose infusions (1-3 mg/kg/mn). The existence of gluco-receptors is thus suggested. On the contrary, BAILE, MAYER and *al.* (1970) were unable to demonstrate any specific effect of carotid injected high doses of goldthioglucose in sheep and goats. No hypothalamic lesion could be detected. Hyperphagia did not develop after three weeks survival. Gold concentration in the venous blood was 20 to 40 times higher than the usual ones known to trigger classical ventro-medial nuclei lesions and hyperphagia in mice. 2-deoxy-D-glucose injections in the third ventricle of sheep were recently shown to induce a short delayed increase of feed intake (SEOANE and BAILE, 1972). But xylose infusions gave the same effect. The response is supposed to be related to hyperosmolarity of the cerebrospinal fluid.

Some oddities of brain circulation or blood brain-barrier in the ruminant may be responsible for the failure of goldthioglucose experiments. Accordingly, we tried intra-cerebroventricular injections of 150 mg and 12 mg of GTG in two adult sheep. These doses proved to be highly toxic and the animals died after 36 and 60 h. A conspicuous increase of blood glucose level was evident in both cases (0,55 g/l to 1,2 g/l one hour after 150 mg injection ; to 1,02 g/l, 28 hours after 12 mg injection). Such increment of blood glucose level has been reported in GTG treated mice.

The existence of central gluco-receptors involved in some blood glucose control mechanisms is suggested by these preliminary results in sheep.