

Influence de la cinétique d'évacuation gastrique de l'aliment sur l'insulinémie chez le veau préruminant

J. GRIZARD, R. TOULLEC *, P. GUILLOTEAU *, P. PATUREAU-MIRAND

avec la collaboration technique de Françoise BARRE, Marguerite BEAUFILS *, S. BUISSON *, Michèle FORMAL * et Y. MANIS *

*Laboratoire d'Etude du Métabolisme azoté, I.N.R.A.
Theix, Saint-Genès-Champanelle, 63110 Beaumont*

** Station de Recherches zootechniques, I.N.R.A.
65, rue de Saint-Brieuc, 35042 Rennes Cédex*

Summary. *Effect of gastric emptying on plasma insulin in the preruminant calf.*

The aim of this work was to clarify the possible role of blood metabolites (glucose, aminoacids, triglycerides) in the regulation of postprandial blood insulin in the preruminant calf. The animals used were 6 male Friesian bull calves with an average weight of 80 kg. They were divided into groups I and II. During the first experimental period (A), group I received a control diet that contained skim-milk powder as the only protein source, whereas group II received an experimental diet containing fish protein concentrate as the main protein source. During the second experimental period (B), the diets were switched. It was previously shown that the rate of fat and amino acid absorption increased when milk proteins in such milk substitutes were replaced by hydrolyzed fish proteins (Guilloteau *et al.*, 1975).

The results showed that during any experimental period in the control group, there was a decrease in the postprandial blood free amino nitrogen. Blood triglycerides exhibited a small increase at 0.5 h after the meal but a large decrease at 1-4.5 h. The meal also resulted in a very large increase in blood glucose with maximal values occurring at 1-4.5 h. Blood insulin showed a large increment at 0.5 h then increased slowly, peaking at 2-3 h. The postprandial increase in blood insulin was less during the first experimental period than during the second one.

In calves fed the fish diet, blood free amino nitrogen and blood triglycerides showed a large postprandial increase. Blood glucose exhibited a smaller postprandial increment than in the controls and began to decrease at half an hour. In contrast, the trend of changes in blood insulin was the same as in the controls (*i.e.* a maximum at 3 h occurring after a large increase at 0.5 h). There were no significant differences in blood insulin between the two experimental periods. It was lower in the calves fed the fish diet than in the controls during the first experimental period; during the second period, it was similar in both groups. From these observations, it may be inferred that, as compared to the control diet, the fish diet resulted in a decrease in glucose stimulation of postprandial insulin secretion; in contrast, the effect of aminoacids and lipids may be increased.

Le remplacement des protéines du lait par des protéines de poisson dans l'aliment d'allaitement distribué au veau préruminant entraîne une accélération de l'évacuation gastrique des lipides, des protéines et parfois du lactose (Guilloteau

et al., 1975) due principalement à la suppression de la coagulation. Cela se traduit par une forte augmentation de la triglycéridémie (Toullec, Guilloteau et Coroller, 1979) et de l'aminoacidémie libre (Patureau-Mirand, Prugnaud et Pion, 1971) postprandiales ; néanmoins, la glycémie augmente beaucoup moins fortement (Toullec, Guilloteau et Coroller, 1979). Le but du présent travail est d'étudier les conséquences de cette accélération sur l'insulinémie. Nous avons étudié l'insuline puisque, chez le veau préruminant, l'amélioration de l'anabolisme protéique constatée à la suite de l'ingestion d'un régime riche en glucides, comme la diminution des teneurs sanguines en acides aminés libres observée à la suite de l'ingestion d'un repas à base de protéines du lait, sont dues en partie à l'élévation de l'insulinémie (Grizard, Patureau-Mirand et Pion, 1976 ; Patureau-Mirand *et al.*, 1976). En effet, l'insuline stimule le passage des acides aminés du sang vers le muscle, accroît la protéosynthèse musculaire et hépatique et ralentit le catabolisme des acides aminés (Fulks, Li et Golberg, 1975 ; Bellemann *et al.*, 1977 ; Parilla, Jimenez et Ayuso-Parilla, 1976 ; Swendseid *et al.*, 1967).

Matériel et méthodes.

Animaux et processus expérimental. — Deux aliments d'allaitement (Témoin et Poisson) contenant respectivement 23,5 et 24,8 p. 100 de protéines par rapport à la matière sèche, sont utilisés. Dans l'aliment Témoin, les protéines sont apportées presque exclusivement par de la poudre de lait écrémé ; dans l'aliment Poisson, elles proviennent en majeure partie (74 p. 100) d'un concentrat de poisson partiellement hydrolysé, le reste étant fourni par de la poudre de lactosérum et des acides aminés de synthèse. Les matières grasses représentent 18,2 et 17,6 p. 100 de la matière sèche respectivement dans l'aliment Témoin et l'aliment Poisson. Dans l'aliment Témoin, elles sont apportées essentiellement par le suif. Dans l'aliment Poisson, elles proviennent pour une grande part du suif (93 p. 100) ; le reste est apporté par le concentrat de poisson et ne contient pas d'acides gras courts ou moyens. La teneur en glucides est la même dans les deux aliments. L'évacuation gastrique de deux aliments très voisins de ceux utilisés dans cet essai a été étudiée précédemment (Guilloteau *et al.*, 1975). Avec l'aliment contenant des protéines de poisson, la vidange stomacale des matières azotées et des matières grasses est accélérée.

Six veaux mâles de race frisonne reçoivent un aliment préexpérimental de composition voisine de celle de l'aliment Témoin (23 p. 100 de protéines par rapport à la matière sèche apportées essentiellement par de la poudre de lait écrémé, 22 p. 100 de suif) jusqu'à l'âge d'environ 35 j. Ils sont alors répartis en 2 lots I et II de 3 animaux et soumis à 2 périodes expérimentales successives A et B, de 14 j chacune. Au début de la période A, l'aliment préexpérimental est remplacé en 5 j par l'aliment Témoin (lot I) ou l'aliment Poisson (lot II). Au début de la période B, les régimes sont inversés selon les mêmes modalités. Ce processus permet de faire la part entre les effets des aliments et les effets dus aux animaux dans les différences entre les deux lots. Il permet en outre d'étudier en partie l'influence de l'ordre de la distribution successive des deux aliments. Les aliments sont distribués au seau, en 2 repas égaux par jour, à 8 h 30 et 17 h, apportant au total environ 53 g de matière sèche par kg de poids vif^{0,75}. Le poids

vif, le gain de poids vif et la consommation des animaux au moment des prélèvements sont indiqués dans le tableau 1. Ces animaux font partie d'un groupe de 8 veaux utilisés pour comparer l'influence des aliments Témoin et Poisson, sur l'évolution postprandiale des teneurs plasmatiques en glucose, triglycérides et acides gras non estérifiés et de la teneur sanguine en azote aminé libre (Toullec, Guilloteau et Coroller, 1979). Les moyennes des paramètres pour les 6 veaux utilisés ne sont pas significativement différentes des moyennes respectives pour les 8 veaux.

Le dernier jour de chacune des périodes A et B (jour A et B respectivement), des prises de sang sont effectuées avant et 0,5-1-1,5-2-3-4,5 et 6,5 h après le repas du matin, à l'aide d'un cathéter placé la veille dans une veine jugulaire externe. Le sang est recueilli sur héparine et une partie est immédiatement transférée dans une solution d'acide trichloracétique de manière à obtenir une concentration finale de 2,25 p. 100. Le reste du sang est refroidi pendant quelques minutes dans la glace fondante. Le plasma est séparé par centrifugation et conservé à -20°C jusqu'aux analyses.

Méthodes de dosage. — La glycémie plasmatique est mesurée par la méthode à la glucose-oxydase. La triglycéridémie plasmatique est déterminée à l'aide d'une technique adaptée de celles de Giegel, Ham et Clema (1975) et de Mendez, Franklin et Gahagan (1975). Cette technique consiste à doser le glycérol libéré des triglycérides ; celui-ci est préalablement oxydé en formaldéhyde puis condensé à l'acétylacétone. La teneur sanguine en azote aminé libre est mesurée selon une méthode colorimétrique après réaction avec la ninhydrine (Michel, 1968).

L'insuline est dosée dans les plasmas dilués au 1/2 (par du tampon phosphate 0,04 M pH 7,4) par radioimmunologie selon la technique du double anticorps au moyen des trousse *in vitro* CEA-IRE-SORIN INSIK 1 (Yalow et

TABLEAU 1
Poids vif, croissance et consommation
(\pm écart type de la moyenne)

Régime	Témoin		Poisson	
	A	B	A	B
Période				
Nombre d'animaux	3	3	3	3
Poids vif (kg) le jour des prélèvements (1)	73,9 \pm 0,6	88,0 \pm 3,1	71,2 \pm 2,8	90,3 \pm 1,4
Gain de poids vif (g/j) (2)	1 143 \pm 143	1 476 \pm 47	1 000 \pm 143	1 333 \pm 190
Quantité de matière sèche ingérée le matin des prélèvements	656 \pm 6	701 \pm 20	640 \pm 22	720 \pm 6

(1) Estimé d'après le poids vif mesuré au début et à la fin de la semaine pendant laquelle les prélèvements sont effectués.

(2) Au cours de la semaine pendant laquelle les prélèvements sont effectués.

Berson, 1960). Cette technique utilise un sérum anti-insuline humaine obtenu chez le cobaye couplé à un antisérum anti- γ globulines de cobaye obtenu chez le lapin comme réactif précipitant de l'insuline. Elle utilise de l'iodo (125 I) insuline porcine comme antigène radioactif et l'insuline humaine comme standard ; la validité de l'utilisation de cette technique pour le dosage de l'insuline bovine est étudiée. A cet effet, les dosages réalisés dans les fractions obtenues à la suite du passage du plasma de veau à travers une colonne de Séphadex G50, montre que l'immunoréactivité insulinique est essentiellement associée à des substances de poids moléculaire identique à celui de l'insuline. De plus, les dosages réalisés dans du tampon ou du plasma de veau contenant différentes quantités d'insuline bovine standard permettent d'établir une équivalence entre l'insuline bovine et l'insuline humaine utilisée comme standard (Trenkle, 1972).

Analyse des résultats. — La diminution de la fixation de l'insuline marquée aux anticorps anti-insuline sous l'effet de l'augmentation de la concentration en insuline non radioactive (standard ou plasmatique) est analysée au moyen de la transformation logit - Ln (Rodbard, Bridson et Rayford, 1969). Les méthodes de calcul des régressions et des corrélations ainsi que les méthodes pour comparer les régressions (analyse de covariance) et pour comparer les moyennes d'échantillons indépendants ou appariés, sont celles décrites par Snedecor et Cochran (1971).

Résultats et discussion.

Evolution postprandiale de la teneur sanguine en azote aminé libre et des teneurs plasmatiques en glucose et en triglycérides.

Pendant les 6,5 h qui suivent l'ingestion de l'aliment Témoin, la teneur sanguine en azote aminé libre est plus faible qu'à jeun, sauf pendant la première heure du jour A (fig. 1). Avec l'aliment Poisson, cette teneur augmente considérablement jusqu'à 3 ou 4,5 h après le repas ; dès 1 ou 1,5 h, elle est plus élevée qu'avec l'aliment Témoin. Les différences selon le régime sont plus fortes le jour A que le jour B. Pour l'ensemble des 2 journées de prélèvement, les valeurs obtenues avec l'aliment Poisson sont significativement plus élevées aux temps 2, 3, 4,5 et 6,5 h. Les variations des teneurs sanguines en azote aminé libre observées après l'ingestion des 2 aliments sont sensiblement identiques à celles des différents acides aminés libres (Patureau-Mirand, résultats non publiés). L'augmentation de l'aminoacidémie libre postprandiale, à la suite du remplacement des protéines du lait par celles du poisson et du lactosérum, est due à l'accélération de la vidange stomacale des matières azotées, observée précédemment par Guilloteau *et al.* (1975). En effet, l'aminoacidémie dépend de la vitesse d'évacuation gastrique, comme l'ont montré les expériences d'infusion duodénale des deux aliments (Guilloteau *et al.*, 1981). Patureau-Mirand, Prugnaud et Pion (1971) ont de même observé une diminution de l'aminoacidémie postprandiale, lorsque les protéines de l'aliment proviennent du

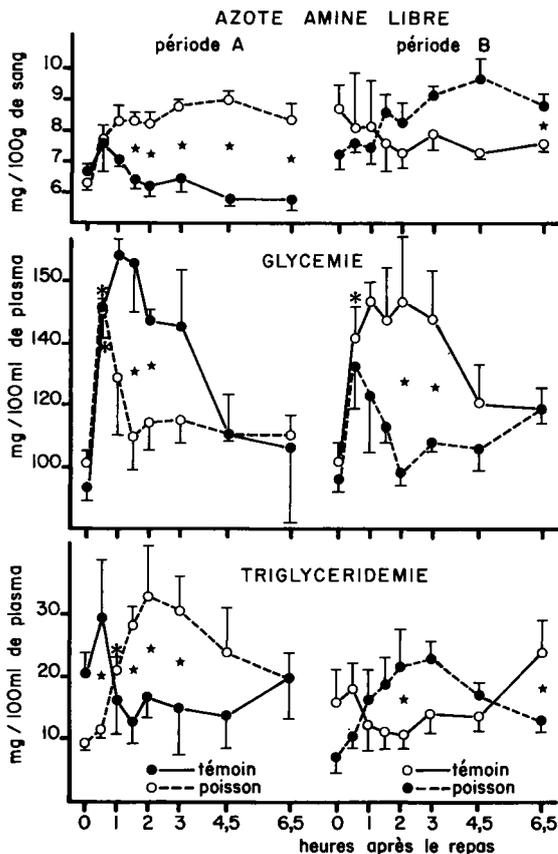


FIG. 1. — Variations postprandiales de la teneur sanguine en azote aminé libre et des teneurs plasmatiques en glucose et en triglycérides (moyennes et écarts types des moyennes). Pendant la période A, l'aliment Témoin est distribué aux veaux du lot I ; l'aliment Poisson est distribué à ceux du lot II. Pendant la période B, l'aliment Témoin est distribué aux veaux du lot II ; l'aliment Poisson est distribué à ceux du lot I.

● : lot I ; ○ : lot II ; ★ : différence significative ($P \leq 0,05$) selon le régime ; * : différence significative ($P \leq 0,05$) par rapport au prélèvement précédent, pour le même régime.

lait et une augmentation quand elles sont fournies par du tourteau de soja. Avec l'aliment Soja, comme avec l'aliment Poisson, la vidange stomacale des matières azotées est accélérée (Guilloteau *et al.*, 1979).

La glycémie plasmatique augmente avec les 2 aliments pendant la première demi-heure qui suit le repas (fig. 1). Avec l'aliment Témoin, elle s'accroît jusqu'à 1 h et ne diminue fortement qu'après 3 h. En revanche, avec l'aliment Poisson, elle commence à diminuer entre 0,5 et 1 h. A 4,5 et 6,5 h, les valeurs sont voisines pour les 2 régimes. Pour l'ensemble des 2 jours de prélèvement, les valeurs obtenues avec le régime Poisson sont significativement plus faibles aux temps 1-1,5-2 et 3 h. Cela n'est peut être pas dû uniquement à l'accélération de la digestion du lactose mais également à une utilisation plus intense du glucose,

sous l'effet de l'afflux plus important d'acides aminés au cours des premières heures postprandiales.

Lorsque les veaux reçoivent l'aliment Témoin, la triglycéridémie plasmatique présente une légère élévation à 0,5 h après le repas (fig. 1). Ensuite elle diminue fortement jusqu'à 1,5 h, ne varie que peu jusqu'à 4,5 h puis augmente fortement. Cette évolution est voisine de celle décrite par Bazin et Brisson (1976) chez des veaux recevant un lait de remplacement riche en poudre de lait écrémé. Nos valeurs sont cependant 2 à 3 fois moins élevées que celles obtenues par Bauchard et Aurousseau (1979). Cela peut être dû au niveau d'alimentation plus élevé (1,5 fois) et à l'âge plus faible (3 semaines) de leurs animaux. Avec l'aliment Poisson, la triglycéridémie observée à jeun est beaucoup plus faible qu'avec l'aliment Témoin ; cela vient du fait que l'évacuation gastrique des lipides du repas de la veille est quasiment achevée avec l'aliment Poisson, alors qu'elle ne l'est pas avec l'aliment Témoin. Avec l'aliment Poisson, la triglycéridémie augmente considérablement jusqu'à 2 ou 3 h après le repas ; elle est plus élevée qu'avec l'aliment Témoin de 1 à 4,5 h. Comme pour l'azote aminé, les différences selon le régime sont plus fortes le jour A. Pour l'ensemble des 2 journées de prélèvement, les valeurs obtenues avec l'aliment Poisson sont significativement plus faibles avant le repas et plus élevées 1,5 et 3 h après le repas. Cela traduit l'accélération de la vidange stomacale des lipides constatée par Guilloteau *et al.* (1975).

Cinétique postprandiale de l'insulinémie.

— *Chez les veaux qui reçoivent l'aliment Témoin.* — Quel que soit le jour du prélèvement, l'insulinémie augmente fortement pendant la première demi-heure postprandiale (fig. 2). Elle augmente ensuite lentement et atteint une valeur

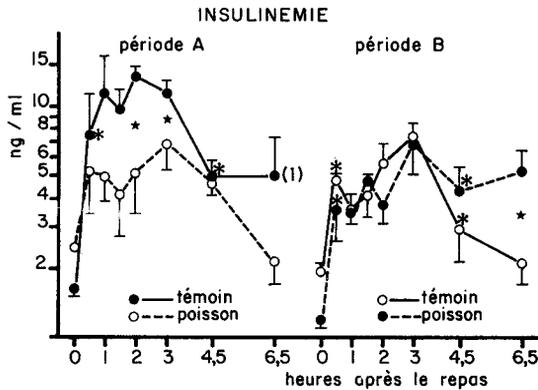


FIG. 2. — *Variations postprandiales de l'insulinémie* (moyennes et écarts types des moyennes). Pendant la période A, l'aliment Témoin est distribué aux veaux du lot I ; l'aliment Poisson est distribué à ceux du lot II. Pendant la période B, l'aliment Témoin est distribué aux veaux du lot II, l'aliment Poisson est distribué à ceux du lot I.

● : lot I ; ○ : lot II ; ★ : différence significative ($P \leq 0,05$) selon le régime ; * : différence significative ($P \leq 0,05$) par rapport au prélèvement précédent, pour le même régime ; (1) : les insulinémies anormalement faibles d'un animal qui a consommé une quantité insuffisante d'aliment la veille et le jour des prélèvements, ont été éliminées.

maximum très élevée (7-15 ng/ml) entre 2 et 3 h. Après 3 h, elle diminue fortement. L'évolution postprandiale de l'insulinémie est sensiblement la même que celle de la glycémie ; d'ailleurs le coefficient de corrélation entre l'insulinémie et la glycémie atteint des valeurs significatives (tabl. 2). Cette relation insulinémie-glycémie a déjà été constatée (Bloom *et al.*, 1975 ; Grizard, Patureau-Mirand et Pion, 1976 ; Kamalu et Trenkle, 1978) et traduit le fait que le glucose est sans doute le principal stimulant de la sécrétion postprandiale d'insuline des veaux préruminants nourris d'aliments à base de lait. Ceci est en accord avec l'élévation de l'insulinémie postprandiale des veaux qui reçoivent un aliment riche en glucides (Grizard, Patureau-Mirand et Pion, 1976). Ceci est également à rapprocher de la faible tolérance au glucose des veaux (Mathieu et De Tugny, 1965).

TABLEAU 2

Coefficients de corrélation entre insulinémie d'une part et glycémie, triglycéridémie et teneur en azote aminé libre du sang d'autre part

Période	A		B	
	Témoin	Poisson	Témoin	Poisson
Régime				
Coefficient de corrélation multiple	0,77***	0,59***	0,58***	0,57***
Coefficient de corrélation entre insulinémie et :				
— glycémie	0,59**	0,47*	0,56**	0,11 NS
— azote aminé	- 0,06 NS	0,38 NS	- 0,14 NS	0,49**
— triglycéridémie	- 0,47 NS	0,24 NS	- 0,19 NS	0,35 NS

Signification des coefficients de corrélation : *** : $P < 0,01$; ** : $0,01 < P < 0,02$; * : $0,02 < P < 0,05$; NS : non significatif.

L'accroissement postprandial de l'insulinémie est nettement moins important pendant le jour B que pendant le jour A (fig. 2) alors que l'accroissement de la glycémie n'est que légèrement plus faible (fig. 1). Cela signifierait que la capacité du glucose à stimuler la sécrétion d'insuline est moindre. Ce phénomène peut résulter d'une meilleure sensibilité des animaux à l'insuline, à la suite de la faiblesse de leur insulinémie pendant la période A (Kahn, 1980). En effet, les animaux qui consomment l'aliment Témoin pendant le jour B sont ceux qui consomment l'aliment Poisson pendant le jour A. Il peut aussi résulter de l'accroissement de l'âge des animaux entre les deux jours de prélèvement, comme l'ont montré Florence et Quaterman (1972) et Milner *et al.* (1975) respectivement chez le Rat et le Lapin en croissance.

Quel que soit le jour du prélèvement, le pic d'insulinémie semble se situer 1 h environ après le pic de glycémie. Cette différence peut provenir d'un temps de latence entre la stimulation de la sécrétion d'insuline par le glucose et la sécrétion hormonale ou plus probablement de l'effet de facteurs insulinosécréteurs autres que le glucose. La stimulation nerveuse de la sécrétion d'insuline ne peut être considérée puisqu'elle se situe à une période postprandiale plus précoce que celles étudiées (Bassett, 1974 ; Bloom *et al.*, 1975).

— *Chez les veaux qui reçoivent l'aliment Poisson.* — La forme des cinétiques postprandiales de l'insulinémie des veaux du lot Poisson est similaire à celles constatées pour le lot Témoin (fig. 2). L'insulinémie augmente fortement pendant la première demi-heure postprandiale sous l'effet de l'accroissement important de la glycémie. Ensuite, elle augmente lentement et atteint un maximum à 3 h. Contrairement à ce qui se passe chez les veaux du lot Témoin, la sécrétion d'insuline n'est sans doute que peu stimulée par le glucose pendant la période 1-3 h puisque la glycémie diminue considérablement. La sécrétion hormonale est vraisemblablement stimulée par les acides aminés indispensables. En effet, leur concentration sanguine libre augmente comme celle de l'azote aminé libre (Patureau-Mirand, résultats non publiés) ; certains d'entre eux (leucine, arginine) ont la capacité de stimuler la sécrétion d'insuline (Fajans *et al.*, 1967). D'ailleurs, le coefficient de corrélation entre insulinémie et azote aminé libre atteint une valeur significative pendant le jour B (tabl. 2). La sécrétion hormonale peut aussi être stimulée par les lipides (Raptis *et al.*, 1975 ; Gerich, Charles et Grodsky, 1976) puisque l'évolution postprandiale de leur concentration sanguine est sensiblement parallèle à celle de l'insulinémie (fig. 1). Pour le jour A aux temps 2 et 3 h après le repas, l'insulinémie est significativement moins augmentée chez les veaux qui reçoivent le régime Poisson que chez ceux qui reçoivent le régime Témoin (fig. 2). Ce résultat indique que l'augmentation de la stimulation de la sécrétion d'insuline par les acides aminés et les lipides chez les veaux du lot Poisson ne compense que partiellement les deux effets de la faiblesse de leur glycémie : stimulation moins intense de la sécrétion hormonale par le glucose et augmentation de l'extraction d'insuline par le foie (Honey et Price, 1979). Ceci peut résulter d'une stimulation moins intense de la sécrétion d'insuline par d'autres facteurs que ceux étudiés. Ceci pourrait aussi s'expliquer par un pouvoir insulinosécréteur des acides aminés et des lipides moins intense que celui du glucose. Cette dernière hypothèse est en accord avec l'observation selon laquelle le fait d'ingérer les protéines pendant la période diurne, séparément des autres constituants du régime ingéré pendant la période nocturne, n'entraîne pas de modification du rythme circadien de l'insulinémie (Peret et Jacquot, 1972 ; Jarrousse *et al.*, 1980). Pour le jour B, l'insulinémie est identique à celle observée le jour A. Elle est également identique à celle des veaux qui reçoivent l'aliment Témoin le jour B.

Immédiatement avant le repas, quelle que soit la période expérimentale, le rapport de l'insulinémie à la glycémie est significativement plus faible ($P < 0,050$) chez les veaux qui reçoivent le régime Poisson (1,2 ng d'insuline/mg de glucose) que chez ceux qui reçoivent le régime Témoin (1,8), dans la mesure où il n'est pas tenu compte de l'insulinémie anormalement élevée d'un veau qui reçoit le régime Poisson pendant la période A. Ce résultat signifie que les tissus des veaux du lot Poisson sont vraisemblablement plus sensibles à l'insuline que ceux des veaux du lot Témoin. Ceci est à rapprocher de l'amélioration de la sensibilité à l'insuline des animaux chez qui l'absorption des nutriments est limitée dans le temps à la suite de l'alimentation en un seul repas par jour (Wiley et Leveille, 1970) ou de l'alimentation par intermittence (Simon et Rosselin, 1979).

Conclusion.

Quel que soit l'aliment distribué au veau préruminant, la consommation du repas entraîne une très forte augmentation de l'insulinémie pendant la période postprandiale 0,5-4,6 h. Chez les veaux qui reçoivent un régime à base de lait, celle-ci semble due principalement à une stimulation de la sécrétion d'insuline par le glucose absorbé puisque la glycémie est fortement accrue. Chez les veaux qui reçoivent un régime dans lequel 3/4 environ des protéines du lait ont été remplacées par les protéines du Poisson, l'évacuation gastrique des acides aminés et des lipides est accélérée ; cela se traduit par une moindre élévation postprandiale de la glycémie associée à une forte augmentation postprandiale des teneurs sanguines en acides aminés libres et en lipides. De plus, la sensibilité à l'insuline semble accrue. Dans le déterminisme de la sécrétion postprandiale d'insuline chez ces derniers, la part du glucose semble réduite alors que celle des acides aminés insulinosécréteurs et probablement aussi des lipides, est augmentée.

Reçu en mai 1981

Accepté en décembre 1981

Références

- BASSETT J. M., 1974. Early changes in plasma insulin and growth hormone levels after feeding in lambs and adult sheep. *Aust. J. Biol. Sci.*, **27**, 157-166.
- BAUCHARD D., AUROUSSEAU B., 1979. Studies on preruminant-calf plasma lipids. *Ann. Rech. vét.*, **10**, 393-395.
- BAZIN R. C., BRISSON G. J., 1976. Plasma lipids, ketone bodies and glucose concentrations in calves fed high and low fat milk replacers. *J. Dairy Sci.*, **59**, 1301-1305.
- BELLEMAN P., FRY J. R., BRIDGES J. W., SCHLOTE W., MECKE D., 1977. Effect of insulin on glycogen and protein synthesis in monolayer cultures of hepatocytes from normal and alloxan diabetic rats. *Diabetologia*, **13**, 621-628.
- BLOOM S. R., EDWARDS A. V., HARDY R. N., MALINOWSKA K., SILVER M., 1975. Cardiovascular and endocrine responses to feeding in the young calf. *J. Physiol.*, **253**, 135-155.
- FAJANS S. S., FLOYD J. C., KNOPF R. F., CONN J. W., 1967. Effect of amino acids and proteins on insulin secretion in man. *Rec. Progr. Hormone Res.*, **23**, 617-662.
- FLORENCE E., QUATERMAN J., 1972. The effects of age, feeding pattern and sucrose on glucose tolerance, and plasma free fatty acids and insulin concentrations in the rat. *Br. J. Nutr.*, **28**, 63-74.
- FULKS R. M., LI J. B., GOLBERG A. L., 1975. Effect of insulin, glucose and amino acids on protein turnover in rat diaphragm. *J. Biol. Chem.*, **250**, 290-298.
- GERICH J. E., CHARLES M. A., GRODSKY G. M., 1976. Regulation of pancreatic insulin and glucagon secretion. *Annu. Rev. Physiol.*, **38**, 353-388.
- GIEGEL J. L., HAM A. B., CLEMA W., 1975. Manual and semi-automated procedure for measurement of triglycerides in serum. *Clin. Chem.*, **21**, 1575-1581.
- GRIZARD J., PATUREAU-MIRAND P., PION R., 1976. Utilisation d'un régime riche en produits amyliques par le veau préruminant de poids élevé. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **16**, 593-601.
- GUILLOTEAU P., PARUELLE J. L., TOULLEC R., MATHIEU C. M., 1975. Utilisation des protéines par le veau préruminant à l'engrais. III. Influence du remplacement des protéines du lait par celles du poisson sur la vidange stomacale. *Ann. Zootech.*, **24**, 243-253.

- GUILLOTEAU P., TOULLEC R., SAUVANT D., PARUELLE J. L., 1979. Utilisation des protéines par le veau préruminant à l'engrais. VII. Influence du remplacement des protéines du lait par celles du soja ou de la féverole sur l'évacuation gastrique. *Ann. Zootech.*, **28**, 1-17.
- GUILLOTEAU P., TOULLEC R., PATUREAU-MIRAND P., PRUGNAUD J., 1981. Importance of the abomasum in digestion in the preruminant calf. *Repr. Nutr. Dévelop.*, **21**, 885-899.
- HONEY R. N., PRICE S., 1979. The determinants of insulin extraction in the isolated perfused rat liver. *Horm. Metab. Res.*, **11**, 111-117.
- JARROUSSE C., LARDEUX B., BOURDEL G., GIRARD-GLOBA A., ROSSELIN G., 1980. Portal insulin and glucagon in rats fed proteins as a meal : immediate variations and circadian modulations. *J. Nutr.*, **110**, 1764-1773.
- KAHN C. R., 1980. Role of insulin receptors in insulin-resistant states. *metabolism*, **29**, 455-466.
- KAMALU T. N., TRENKLE A., 1978. Postprandial changes in plasma insulin, plasma glucose and free fatty acids of milk-fed calves. *Nutr. Rep. Inter.*, **18**, 243-248.
- MATHIEU C. M., De TUGNY H., 1965. Digestion et utilisation des aliments par le veau préruminant à l'engrais. II. Remplacement des matières grasses du lait par du glucose. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **5**, 21-39.
- MENDEZ J., FRANKLIN B., GAHAGAN H., 1975. Simple manual procedure for determination of serum triglycerides. *Clin. Chem.*, **21**, 768-769.
- MICHEL M. C., 1968. Dosage des acides aminés par la ninhydrine. Amélioration pratique. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **8**, 557-563.
- MILNER R. D. G., LEACH F. N., ASHWORTH M. A., CSER A., JACK P. M. B., 1975. Development of pathways of insulin secretion in the rabbit. *J. Endocr.*, **64**, 349-361.
- MORGAN L. M., 1980. The entero-insular axis. *Bioch. Soc. Trans.*, **8**, 17-19.
- PARILÈA R., JIMENEZ M. I., AYUSO-PARILLA M. S., 1976. Cellular redistribution of metabolites during glucagon and insulin control of gluconeogenesis in the isolated perfused rat liver. *Arch. Biochem. Biophys.*, **174**, 1-12.
- PATUREAU-MIRAND P., GRIZARD J., PRUGNAUD J., PION R., 1976. Utilisation d'un aliment riche en produits amyliacés par le veau préruminant de poids élevé. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **16**, 579-592.
- PATUREAU-MIRAND P., PRUGNAUD J., PION R., 1971. Influence de la nature des protéines des aliments d'allaitement sur l'acido-amino-acidémie libre du veau préruminant. *Xe Congr. int. Zootech.* Thème VII, Versailles.
- PERET J., JACQUOT R., 1972. Self-service alimentation. A new model : separate feeding. In ALBANESE A. A., *Newer methods of nutritional biochemistry*, Vol. V, Acad. Press, New York and London.
- RAPTIS S., DOLLINGER H. C., VON BERGER L., KISSING J., SCHRÖDER K. E., KLÖR U., PFEIFFER E. F., 1975. Effect of lipids on insulin, growth hormone and exocrine pancreatic secretion in man. *Europ. J. clin. Invest.*, **5**, 521-526.
- RODBARD D., BRIDSON W., RAYFORD P. L., 1969. Rapid calculation of radioimmunoassay results. *J. Lab. clin. Med.*, **74**, 770-781.
- SIMON J., ROSSELIN G., 1979. Effect of intermittent feeding on glucose-insulin relationship in the chicken. *J. Nutr.*, **109**, 631-641.
- SNEDECOR G. W., COCHRAN W. G., 1971. *Méthodes statistiques*. A.C.T.A., Paris.
- SWENDSEID M. E., TUTTLE S. G., DRENICK E. J., JOVEN C. B., MASSEY F. J., 1967. Plasma amino acid response to glucose administration in various nutritive states. *Am. J. clin. Nutr.*, **20**, 243-249.
- TOULLEC R., GUILLOTEAU P., COROLLER J. Y., 1979. Influence de la cinétique d'évacuation gastrique de l'aliment sur l'absorption chez le veau préruminant. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, **19**, 729-732.
- TRENKLE A., 1972. Radioimmunoassay of plasma hormones : review of plasma insulin in ruminants. *J. Dairy Sci.*, **55**, 1200-1210.
- WILEY J. H., LEVEILLE G. A., 1970. Significance of insulin in the metabolic adaptation of rats to meal ingestion. *J. Nutr.*, **100**, 1073-1080.
- YALOW R. S., BERSON S. A., 1960. Immunoassay of endogenous plasma insulin in man. *J. clin. Invest.*, **39**, 1157-1175.