

# Régulation nutritionnelle du métabolisme de la thréonine

Nathalie LE FLOC'H, B. SÈVE

*Institut National de la Recherche Agronomique  
Station de Recherches Porcines - 35590 Saint Gilles*

*Avec la collaboration technique de P. GANIER, Y. LEBRETON et F. LEGOUËVEC*

## **Régulation nutritionnelle du métabolisme de la thréonine**

Chez le porc, l'oxydation irréversible de la thréonine s'effectue principalement par la voie de la L-thréonine déshydrogénase (TDG) et conduit à la formation de glycine. In vivo, l'oxydation de la thréonine par la voie de la TDG peut être estimée grâce à la perfusion simultanée de thréonine et de glycine marquées. L'objectif de ce travail est d'étudier, au niveau de l'animal entier, les effets, d'une part, de la teneur en thréonine alimentaire et, d'autre part, de l'addition d'acide glutamique sur l'oxydation de cet acide aminé,

Dans des conditions d'apport limité en thréonine, le transport de la thréonine dans le foie apparaîtrait comme le principal facteur limitant de l'oxydation total in vivo. L'addition d'acide glutamique à un régime carencé en thréonine n'affecte pas de manière mesurable ni l'oxydation mesurée in vivo ni les activités enzymatiques mesurées in vitro mais une épargne de thréonine alimentaire par une réduction de son entrée dans le foie n'est pas exclue. De plus, ceci semble s'accompagner d'une réduction de flux de thréonine libérée par la protéolyse.

## **Regulation of threonine metabolism in pig**

In pigs, irreversible threonine oxidation occurs mainly through the threonine dehydrogenase (TDG) pathway to give glycine. In vivo threonine oxidation into glycine can be determined during the simultaneous infusion of labelled threonine and glycine. The aim of this work was to study the effects of dietary threonine level and of the addition of glutamic acid to a threonine-deficient diet on in vivo threonine oxidation.

When dietary threonine content was low, threonine transport in the liver may have been the major limiting factor of total in vivo threonine oxidation. Glutamic acid addition in a threonine-deficient diet had no effect on in vivo and in vitro threonine oxidation but dietary threonine may have been spared parallel to a reduction of threonine transport into the liver. Moreover, a decrease in threonine flux released from protein breakdown seemed to occur.

## INTRODUCTION

L'étude de l'oxydation est nécessaire à la définition des bases métaboliques du besoin en acides aminés essentiels. La détermination de l'oxydation permet également de prévoir le rendement d'utilisation d'un acide aminé essentiel et d'en connaître les facteurs de variation dans une optique de modélisation des besoins.

La thréonine constitue un modèle intéressant puisque, chez le porc, c'est un facteur limitant pour la croissance et son apport par les protéines végétales est bien souvent en-deça des besoins requis pour une croissance optimale. Ainsi la thréonine représente, après la lysine, le second facteur limitant des régimes à base de blé (FULLER et al, 1979) et le troisième facteur limitant (après la lysine et le tryptophane) des régimes à base de maïs (GROSBACH et al, 1985). De plus, la thréonine est, avec les acides aminés soufrés, le principal facteur limitant pour l'entretien (FULLER et al, 1989). Des porcs recevant une alimentation déficitaire en thréonine augmentent leur consommation d'aliment afin de rétablir leur consommation du facteur limitant (HENRY, 1995). Il en résulte une augmentation de l'indice de consommation et, à plus long terme, une augmentation de l'adiposité des carcasses à l'abattage. Le rendement d'utilisation de la thréonine pour son propre dépôt dans les protéines corporelles est plus faible que celui de la lysine (HENRY et SÈVE, 1993; SÈVE et al, 1995) même lorsque l'apport est ajusté au besoin.

Apportée en quantité supérieure au besoin ou en excès par rapport à un facteur limitant, la thréonine s'accumule dans le plasma chez le porc (EDMONDS et BAKER, 1987, ROSELL et ZIMMERMAN, 1984). La baisse de la consommation d'aliment liée à un apport excessif (HENRY et SÈVE, 1993) peut être la conséquence d'un effet toxique direct de l'acide aminé du fait de son accumulation dans le cerveau. Alternativement, l'accumulation de thréonine dans le plasma peut induire une inhibition compétitive du transport de tryptophane dans le cerveau limitant la synthèse de sérotonine impliquée dans la régulation de l'appétit (DALAL et al, 1987; MEUNIER-SALAÜN et al, 1991).

En définitive, les données nutritionnelles disponibles donnent une image assez paradoxale du métabolisme de la thréonine. Celle-ci paraît, en effet, relativement mal protégée de l'oxydation lorsqu'elle est apportée en quantité limitante dans l'aliment, mais elle semble également relativement mal oxydée lorsqu'elle est apportée en excès. La déficience du système oxydatif favorise ainsi son accumulation dans l'organisme.

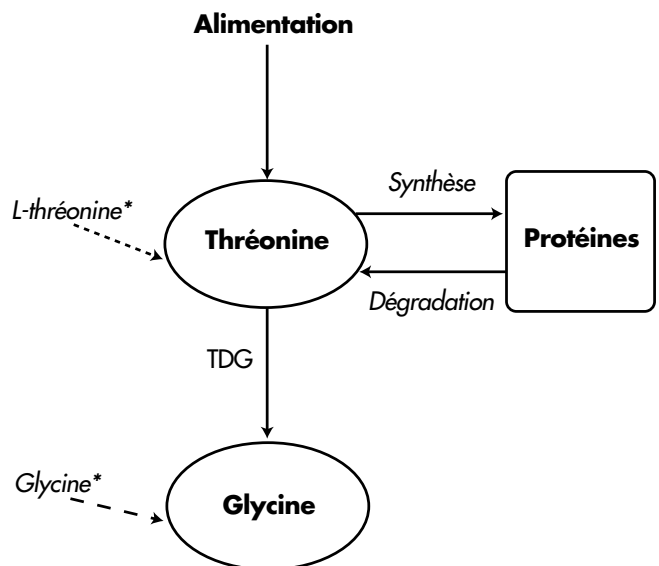
Dans cette synthèse, nous exposerons les résultats relatifs à deux expériences (LE FLOCH, 1995) au cours desquelles nous avons étudié l'effet de la teneur en thréonine de l'aliment sur la cinétique d'utilisation et plus particulièrement sur l'oxydation de la thréonine. Le problème de l'épargne de la thréonine sera à nouveau abordé en considérant l'effet de l'addition d'acide glutamique dans un régime carencé en thréonine.

## 1. COMMENT ESTIMER L'OXYDATION D'UN ACIDE AMINÉ ESSENTIEL ?

La quantité d'acides aminés oxydée peut être estimée indirectement par la méthode des abattages comparés ou par la méthode des bilans nutritionnels. Outre la lourdeur de ces deux méthodologies (temps, animaux, analyses de laboratoire...), ces techniques ne permettent pas de réaliser des études à court terme, ni d'approcher les mécanismes régulateurs des différentes voies métaboliques. De plus, l'estimation de l'oxydation d'un acide aminé est toujours indirecte puisqu'elle correspond à la différence entre les quantités d'acides aminés ingérées et déposées.

L'utilisation des acides aminés marqués a été développée pour réaliser des études sur de courtes périodes permettant ainsi d'aborder, de manière non invasive, l'effet de facteurs nutritionnels, hormonaux... Brièvement, le principe est d'injecter dans l'organisme un acide aminé marqué au moyen d'un isotope radioactif ou stable et de suivre, au cours du temps, son évolution ainsi que celle de ses métabolites qui auront été marqués lors de sa dégradation. Cette méthode suppose que le comportement de l'acide aminé marqué et non marqué sont identiques.

**Figure 1** - Métabolisme de la thréonine et modèle utilisé pour la quantification de l'oxydation de la thréonine



Classiquement, l'oxydation d'un acide aminé est estimée à partir de la quantité expirée de gaz carbonique marqué après que cet acide aminé marqué ait été administré à l'animal. Cependant, cette technique s'applique assez mal au cas de la thréonine puisque, chez le porc, l'oxydation de la thréonine a lieu essentiellement au travers de la voie de la thréonine déshydrogénase (TDG) et conduit à la formation de glycine (Figure 1). Or, la glycine est incorporée dans les protéines avant d'être totalement oxydée en gaz carbonique. La méthodologie mise au point par BALLEVRE et al (1991), celle que nous utilisons actuellement, est basée sur la détermination de la vitesse d'oxydation de la thréonine en

glycine. Lors de la perfusion de thréonine marquée à débit constant, l'oxydation de la thréonine permet le transfert du marquage de la thréonine à la glycine. La glycine est également marquée par perfusion simultanée de glycine marquée par un isotope différent de celui de la thréonine. L'oxydation est calculée à partir des valeurs d'enrichissement (quantité d'acides aminés marqués/quantité totale d'acides aminés) de la glycine et de la thréonine. Par la suite, le terme d'enrichissement sera utilisé dans le cas des isotopes stables et le terme de radioactivité spécifique dans le cas des isotopes radioactifs. Ce calcul est détaillé dans le paragraphe suivant.

## 2. APPLICATION AUX ÉTUDES SUR ANIMAUX

### 2.1. Les animaux et les régimes

Les animaux utilisés dans les deux expériences sont des porcs femelles Piétrain x Large White provenant de l'élevage de la Station de Recherches Porcines de Saint Gilles sélectionnés à un poids moyen de 22 kg en fin de période de post-sevrage. Les animaux sont alors répartis en 4 groupes expérimentaux et une période de quelques jours leur permet alors de s'adapter à l'un des régimes expérimentaux décrits dans le tableau 1.

**Tableau 1** - Composition centésimale des régimes expérimentaux

	Excédentaire	Témoin	Déficitaire	Glu
<b>Nombre d' animaux</b>	4	8	8	4
<b>MAT, %</b>	15,7	15,6	15,6	15,7
<b>Matières premières, %</b>				
Blé 11%	72,5	72,5	72,5	72,5
Tourteau d'arachide	8	8	8	8
Tourteau de soja	2	2	2	2
Gluten de blé	1,5	1,5	1,5	1,5
Amidon de maïs	7,8	7,917	8,04	4,12
Mélasse de canne	3	3	3	3
Suif	-	-	-	0,62
Phosphate bicalcique	2	2	2	2
Chaux	1,2	1,2	1,2	1,2
Chlorure de sodium	0,35	0,35	0,35	-
Chlorure de potassium	-	-	0,4	-
Carbonate de potassium	2,5	2,5	2,5	2,5
Mélange vitaminique et oligo-éléments	0,5	0,5	0,5	0,5
L-lysine HCl	0,57	0,57	0,5	0,57
L-thréonine	0,28	0,163	0,04	0,04
DL-méthionine	0,05	0,05	0,05	0,05
Acide glutamique	-	-	-	2,5
Glutamate monosodique	-	-	-	1

Composition du mélange minéral et vitaminique en mg/kg d'aliment : Fe (FeSO<sub>4</sub>,7H<sub>2</sub>O), 50; Zn (ZnSO<sub>4</sub>,7H<sub>2</sub>O), 45; Cu (CuSO<sub>4</sub>,7H<sub>2</sub>O), 8; Mn (MnSO<sub>4</sub>,4H<sub>2</sub>O), 16; Co (CoSO<sub>4</sub>,7H<sub>2</sub>O), 1; I (IO<sub>3</sub>K), 0,2; vitamine A (500000 UI/g), 2; vitamine D (100000 UI/g), 2; vitamine E (250 UI/g), 8; vitamine K, 0,1; thiamine, 0,2; riboflavine, 1; panthoténate de Ca, 2; pyridoxine, 1; niacine, 3; vitamine B12, (500 mg/kg), 10.

Les 4 régimes expérimentaux sont à base de blé, de tourteau d'arachide, de tourteau de soja et de gluten de blé. L'addition d'acides aminés de synthèse (L-lysine, DL-méthionine et L-thréonine) permet d'ajuster les apports d'acides aminés. Ainsi, le régime témoin réalise un apport équilibré de tous les acides aminés alors que l'apport total de thréonine est de 20% supérieur, pour le régime excédentaire, et de 20% inférieur, pour le régime déficitaire, à l'apport du régime témoin. Les teneurs en thréonine des différents régimes sont de 0,47, 0,59 et 0,71 % respectivement pour le régime déficitaire,

témoin et excédentaire. Enfin, l'addition d'acide glutamique et de glutamate monosodique dans le régime Glu se fait aux dépens de l'amidon de maïs. La teneur en thréonine de ce régime est la même que celle du régime déficitaire.

Après une semaine d'adaptation, un cathéter est introduit dans chacune des deux veines jugulaires (via la veine auriculaire) sous anesthésie générale. Le cathéter de perfusion est introduit assez profondément (20 cm) afin que son extrémité se trouve au niveau de la jonction entre les deux veines

caves pour permettre un mélange instantané du traceur dans le courant sanguin. Le cathéter de prélèvement est placé de telle manière que le prélèvement se fasse environ 5 cm en amont du cathéter de perfusion, dans la veine cave craniale. Un troisième cathéter est introduit dans la veine porte. Sa position est contrôlée par palpation. Les cathéters sont rincés quotidiennement avec du sérum physiologique hépariné et entre chaque prélèvement sanguin.

Après la pose des cathéters, les animaux sont placés dans des cages individuelles munies d'un dispositif d'alimentation continue. La ration quotidienne est ainsi fractionnée en 24 repas (un repas par heure). Ce système permet un apport continu de nutriments nécessaire à l'obtention d'un état stationnaire lors des perfusions. La perfusion a lieu 10 jours environ après la pose de cathéters, sous condition d'un bon rétablissement des animaux. Au moment de la perfusion, le poids moyen des animaux est de 28,8 kg.

Durant 10 heures, la L-[1-<sup>13</sup>C]thréonine et la [1-<sup>14</sup>C]glycine sont perfusés simultanément à un débit constant respectif de 12 μmoles/kg/h dans la veine cave et de 3.8 kBq/kg/h dans la veine porte. Des échantillons de sang (50 ml) sont prélevés toutes les trente minutes durant les deux dernières heures de perfusion. L'animal reçoit alors une dose non létale de thiopental (NesdonalND). Des échantillons de foie sont rapidement prélevés après laparotomie et congelés dans de l'azote liquide. La perfusion est alors interrompue et l'animal est saigné.

## 2.2. Analyses de laboratoire, calculs et analyse statistique

### 2.2.1. Analyses de laboratoire

La thréonine et la glycine libres sont obtenues après déprotéinisation du plasma et des échantillons tissulaires dans l'acide trichloracétique à 10% (TCA). L'enrichissement de la thréonine est déterminé après dérivation de l'acide aminé au N-méthyl-N-t-butyl-diméthylsilyltrifluoroacétamide (MTBSTFA) grâce à un spectromètre de masse couplé à un chromatographe en phase gazeuse (Nermag R10-10C). L'enrichissement du carbone 1 de la glycine est déterminé en spectrométrie de masse de rapport isotopique (Sira 12, VG Isogas). La radioactivité spécifique de la glycine est mesurée par scintillation liquide Tri-Carb 1600 TR, Packard) et chromatographie liquide. Toutes ces techniques sont détaillées par LE FLOC'H et al (1995). L'activité spécifique de la TDG hépatique est mesurée comme cela a été décrit précédemment (LE FLOC'H et al, 1994).

### 2.2.2. Les calculs

Le flux plasmatique ou vitesse de renouvellement de la thréonine est calculé à partir de l'équation générale adaptée à l'utilisation des isotopes stables (BEAUFRERE et al, 1992) :

$$DR_{thr} = r_{thr} \times (E_r / E_p)$$

où  $r_{thr}$  représente la vitesse de perfusion de la thréonine mar-

quée,  $E_r$  et  $E_p$  correspondent respectivement à l'enrichissement de la thréonine dans la solution de perfusion et dans le plasma. Le flux plasmatique de thréonine calculé de cette façon prend en compte la quantité de thréonine marquée perfusée. Le flux d'oxydation de la thréonine en glycine est calculé d'après l'équation suivante :

$$Ox_{thr-gly} = F_{thr-gly} \times PR_{gly}$$

où  $F_{thr-gly} = E_{gly}/E_{thr}$  correspond à la contribution fractionnaire de la thréonine au flux de glycine et  $PR_{gly} = r_{gly}/RAS_{gly}$  est le flux de glycine estimé durant la perfusion de glycine radioactive.

### 2.2.3. L'analyse statistique

L'analyse statistique est effectuée par analyse de variance selon la procédure GLM du logiciel SAS (1989). Les effets principaux (régime, race...) sont testés par rapport à la variation résiduelle entre animaux (COCHRAN et COX, 1957). Lorsqu'une différence statistiquement significative est établie par le test de Fisher-Snedecor ( $P < 0,1$ ), les moyennes ajustées sont comparées entre elles par le test t de Student ( $P < 0,05$ ).

## 3. RÉSULTATS

### 3.1. Les enrichissements de la thréonine et de la glycine

Les valeurs d'enrichissement de la thréonine et de la glycine figurent dans le tableau 2.

L'enrichissement plasmatique de la thréonine diminue ( $P = 0.001$ ) lorsque l'apport de thréonine augmente alors que les valeurs hépatiques ne sont pas modifiées. L'addition d'acide glutamique au régime déficitaire se traduit par une augmentation supplémentaire de l'enrichissement plasmatique de la thréonine alors que la valeur hépatique est significativement plus faible que chez les animaux recevant le régime déficitaire.

Le rééquilibrage du régime déficitaire en thréonine se traduit par une augmentation des enrichissements de la glycine plasmatique ou hépatique ( $P < 0.05$ ). Il n'y a pas de différence entre les valeurs mesurées chez les animaux témoins et chez les animaux recevant le régime excédentaire.

### 3.2. Les paramètres cinétiques du métabolisme de la thréonine

L'oxydation de la thréonine en glycine et les flux de thréonine et de glycine ont été calculés à partir des valeurs plasmatiques des enrichissements (tableau 3). Les variations de l'oxydation en fonction de l'apport de thréonine alimentaire sont les mêmes que celles de l'enrichissement de la glycine plasmatique. Le flux plasmatique de thréonine augmente linéairement avec l'apport alimentaire de cet acide aminé ( $P = 0.001$ ).

**Tableau 2** - Effet de la teneur en thréonine du régime et de l'addition d'acide glutamique sur les valeurs des enrichissements de la thréonine et de la glycine lors de la perfusion de L-[1-<sup>13</sup>C] thréonine durant 10 heures

	Enrichissement, APE (1)				ECR (2)	P (3)
	Excédentaire	Témoin	Déficitaire	Glu		
<b>Thréonine</b>						
Plasma	4,47 <sup>d</sup>	5,62 <sup>c</sup>	7,06 <sup>b</sup>	7,81 <sup>a</sup>	0,57	0,0001
Foie	3,97 <sup>a</sup>	3,46 <sup>ab</sup>	3,32 <sup>ab</sup>	2,93 <sup>b</sup>	0,57	0,11
<b>Glycine</b>						
Plasma	0,068 <sup>a</sup>	0,088 <sup>a</sup>	0,024 <sup>b</sup>	0,028 <sup>b</sup>	0,02	0,0001
Foie	0,071 <sup>a</sup>	0,069 <sup>a</sup>	0,017 <sup>b</sup>	0,018 <sup>b</sup>	0,009	0,0001

(1) Les valeurs sont exprimées en APE (Atom Percent Excess) et correspondent aux moyennes pour chaque régime (n = 4 pour les régimes excédentaires et supplémentés en acide glutamique et n = 8 pour les régimes témoin et déficitaire). Les valeurs plasmatiques correspondent à la moyenne des enrichissements mesurés pendant les deux dernières heures de perfusion. Sur une même ligne, des lettres différentes indiquent une différence significative (P < 0,05) entre les moyennes des différents régimes.

(2) ECR : écart-type résiduel.

(3) P est la probabilité de l'hypothèse nulle établie selon le test de Fisher-Snedecor.

**Tableau 3** - Effet de la teneur en thréonine du régime et de l'addition d'acide glutamique sur les activités spécifiques de la L-thréonine déshydrogénase (TDG), l'oxydation de la thréonine et le flux plasmatique de cet acide aminé

	TDG (1) Unité/g de tissu	Oxydation μmoles/kg/h	Flux de thréonine μmoles/kg/h
<b>Excédentaire</b>	3,2 ± 0,4	10,45 <sup>a</sup> ± 2,24	268 <sup>a</sup> ± 4,8
<b>Témoin</b>	3,43 ± 0,3	10,99 <sup>a</sup> ± 1,56	215 <sup>b</sup> ± 9,1
<b>Déficitaire</b>	2,76 ± 0,6	2,66 <sup>b</sup> ± 0,32	169 <sup>c</sup> ± 10,4
<b>Glu</b>	2,9 ± 0,5	2,13 <sup>b</sup> ± 0,44	153 <sup>d</sup> ± 3,2
<b>P (2)</b>	NS	0,016	0,001

Les valeurs sont les moyennes ± les écarts-types de la moyenne

(1) Une unité TDG correspond à la formation de 1 μmole d'aminocétone par minute

(2) P est la probabilité de l'hypothèse nulle établie selon le test de Fisher-Snedecor. NS : non significatif. Sur une même colonne, des lettres différentes indiquent une différence significative (P < 0,05) entre les moyennes des différents régimes.

## 4. DISCUSSION

La technique de double perfusion que nous venons de décrire nous a permis d'estimer l'oxydation de la thréonine en glycine à différents taux d'incorporation de cet acide aminé dans l'aliment mais également d'obtenir des indications sur les mécanismes mis en oeuvre dans la régulation de l'oxydation.

### 4.1. L'effet de la teneur en thréonine

La valeur plasmatique de l'enrichissement de la thréonine diminue lorsque l'apport de thréonine augmente alors que la valeur hépatique reste inchangée.

Nous avons modélisé les échanges de thréonine entre le foie et le plasma. D'après le modèle de la figure 2, le transport de la thréonine dans le foie est fonction du rapport des enrichissements de la thréonine hépatique sur la thréonine plasmatique et du flux de thréonine provenant de la dégradation des protéines hépatiques. Estimé à partir de nos données expérimentales, le transport de la thréonine dans le foie augmenterait avec l'apport alimentaire de cet acide aminé. Chez les animaux recevant le régime excédentaire, de grandes quantités de thréonine faiblement enrichie

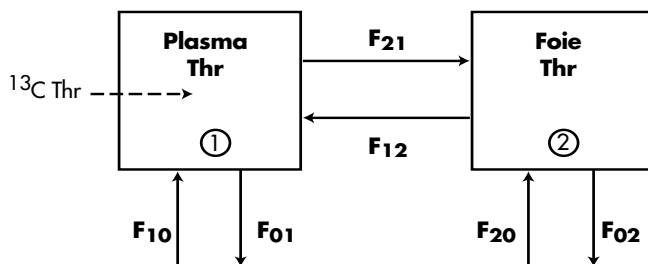
entrent dans le foie. De ce fait, l'enrichissement de la thréonine hépatique tend à s'équilibrer avec la valeur plasmatique à un faible niveau d'enrichissement. Par contre, l'entrée de thréonine plasmatique très enrichie est réduite chez les animaux recevant le régime déficitaire. Ceci limite donc l'augmentation parallèle de l'enrichissement de la thréonine dans le foie et dans le plasma. Dans ces conditions d'apport limité de thréonine, le transport de cet acide aminé sur le lieu d'oxydation, c'est à dire dans le foie, serait, comme chez le rat (BLOXAM, 1975; FAFOURNOUX et al, 1990), le principal facteur limitant l'oxydation de cet acide aminé.

Les valeurs des constantes d'affinité des aminoacyl-tRNA sont beaucoup plus faibles que celles des enzymes impliquées dans la dégradation des acides aminés (de 1 à 50 μM vs 5 mM pour la TDG porcine selon TRESSEL et al (1986)). Les concentrations hépatiques de thréonine de nos animaux varient de 200 à 1000 μM. De ce fait, pour des concentrations physiologiques en thréonine, les aminoacyl-tRNA sont constamment saturées alors que les enzymes de dégradation répondent encore à des variations de la concentration de leur substrat. Ces différences de valeurs des constantes d'affinité des différentes enzymes permettent

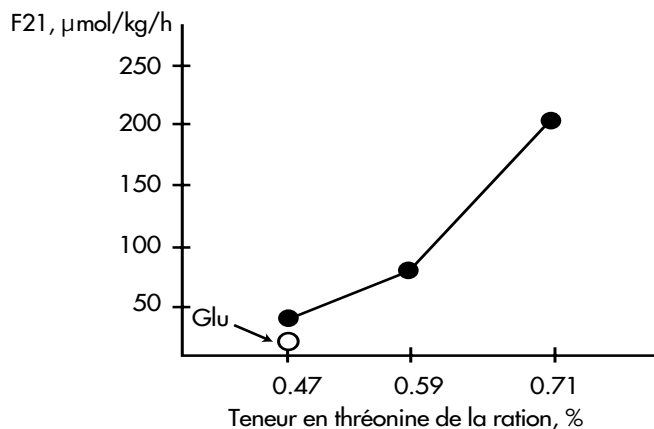
donc de maintenir la synthèse protéique dans les différents tissus quand les apports en thréonine alimentaire sont réduits (HARPER, 1986) alors que l'oxydation est limitée. Ceci explique également l'augmentation de l'oxydation de la thréonine lorsque les apports augmentent.

**Figure 2**

**2a** - Modèle utilisé pour estimer les échanges de thréonine entre le plasma et le foie



**2b** - Effet de la teneur en thréonine de la ration sur la valeur de F21 qui représente la vitesse d'entrée de la thréonine dans le foie et qui peut être estimée à partir de l'équation suivante :  $F21 = [F20 \times P / (1 - P)]$  où F20 correspond au flux de thréonine libérée par la dégradation des protéines hépatiques et P correspond au rapport des enrichissements de la thréonine hépatique sur la thréonine plasmatique



Les enzymes impliquées dans la dégradation de la thréonine ne sont pas induites par leur substrat (KANG LEE et HARPER, 1978, nos résultats) alors que, chez le porc, l'augmentation de la teneur en protéines de la ration se traduit par une augmentation de l'activité hépatique de la TDG (SCHAEFFER et al, 1992). L'absence de différence significative entre le groupe des animaux témoins et le groupe excédentaire s'expliquerait par le fait que deux des animaux auraient ingéré moins de protéines que ce qui était attendu. De ce fait, l'absence d'induction de l'enzyme aurait prévenu l'augmentation de l'oxydation in vivo bien que cet acide aminé ait été efficacement transporté sur le lieu de l'oxydation.

Le flux plasmatique de thréonine augmente linéairement avec l'apport de thréonine de la ration. Il est cependant important de noter que l'augmentation du flux plasmatique est trois fois plus importante que l'apport de thréonine supplémentaire. Cette forte augmentation ne peut donc pas s'expliquer par une augmentation de l'oxydation. Il faudrait donc admettre que l'addition de thréonine dans la ration entraîne une accélération du turnover protéique (protéosynthèse et protéolyse). Toutefois, l'augmentation du flux de thréonine peut être exagérée par l'utilisation de la valeur plasmatique de l'enrichissement de la thréonine. En effet, l'accumulation de thréonine non marquée d'origine alimentaire dans le plasma entraîne une dilution plus forte de la thréonine marquée par rapport à ce que doit être la dilution corporelle. Ceci explique l'exagération des variations du flux plasmatique avec l'apport de thréonine.

#### 4.2. L'effet de l'addition d'acide glutamique

Nous avons précédemment montré que l'addition d'acide glutamique dans un régime déficitaire en thréonine améliorerait les performances de croissance de porcs femelles sur une période allant de 40 à 100 kg (LE FLOCH et al, 1994). Ce résultat nous suggérerait que l'acide glutamique pourrait permettre l'épargne de la thréonine puisque les animaux amélioreraient leurs performances malgré le déficit. Paradoxalement, ces mêmes animaux possédaient une activité TDG environ 2.5 fois plus élevée que les animaux seulement carencés.

L'acide glutamique d'origine alimentaire n'apparaît pas dans le sang porte que ce soit chez le rat (MOUNDRAS et al, 1993) ou chez le porc (RERAT et al, 1992). Le métabolisme intestinal de l'acide glutamique produit de l'alanine (WINDMUELLER et SPAETH, 1974) libérée en grande quantité dans la veine porte. L'alanine pourrait être à l'origine d'un phénomène de compétition avec la thréonine pour leur entrée dans le foie puisque que ces deux acides aminés emprunteraient le même système de transport (KUHLMANN et VADGAMA, 1991). L'acide glutamique contribuerait à l'épargne de la thréonine en freinant son entrée dans le foie (figure 2) comme le reflète la valeur plus faible de l'enrichissement de la thréonine mesurée dans le foie de ces animaux (tableau 2).

Par ailleurs, la réduction du flux plasmatique de thréonine serait la conséquence d'une diminution de la protéolyse corporelle comme cela a déjà été montré au niveau hépatique (MORTIMORE et POSO, 1984). Cette hypothèse expliquerait la valeur plus élevée de l'enrichissement de la thréonine plasmatique chez ces animaux comme étant la conséquence d'une moindre dilution de la thréonine marquée par la thréonine non marquée libérée par la dégradation des protéines.

#### REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent à remercier Christiane OBLED et J. PRUGNAUD de l'INRA de Theix qui nous ont permis de réaliser les mesures en spectrométrie de masse.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BALLÈVRE O., HOULIER M.L., PRUGNAUD J., BAYLE G., BERCOVICI D., SÈVE B., ARNAL M. (1991). *Am. J. Physiol.* 261 (Endocrinol. Metab. 22) : 748-757.
- BEAUFRÈRE B., FOURNIER V., SALLE B., PUTET G. (1992) *Am. J. Physiol.* (Endocrinol. Metab. 26) 263, 214-220.
- BLOXAM D.L. (1975) *Am J. Physiol.* 229, 1718-1723.
- COCHRAN W.G., COX G.M. (1957) *Experimental designs*. Wiley, New York.
- DALAL B.B., CHATTERJEE A.K., SADHU U. (1987) *J. Int. Nutr. Res.* 57, 305-310.
- EDMONDS M.S., BAKER D.H. (1987) *J. Anim. Sci.* 64, 1664-1671.
- FAFOURNOUX P. REMESY C., DEMIGNE C. (1990) *Am. J. Physiol.* 259 (Endocrinol. Metab. 22), 614-625.
- FULLER M.F., LIVINGSTONE R.M., BAIRD B.A., ATKINSON T. (1979) *Br. J. Nutr.* 41, 321-331.
- FULLER M.F., WILLIAM R.M.C., WANG T.C., GILES L.R. (1989) *Br. J. Nutr.* 62, 255-267.
- GROSBACH D.A., LEWIS A.J., PEO E.R. (1985) *J. Anim. Sci.* 60, 487-494.
- HARPER A.E. (1986) *Proceedings of the XIII International Congress on Nutrition*. Taylor T.G. et Jenkins N.K. ed. London, 409-414.
- HENRY Y., SÈVE B. (1993) *Pig News and Information*. 14, 35N-43N.
- HENRY Y. (1995) *Ann. Zoot.* 44, 3-28.
- KANG-LEE Y.A.E., HARPER A.E. (1978) *J. Nutr.* 108, 163-175.
- KUHLMANN M.K., VADGAMA J.V. (1991) *J. Biol. Chem.* 266, 15042-15047.
- LE FLOC'H N., SÈVE B., HENRY Y. (1994) *J. Nutr.* 124, 1987-1995.
- LE FLOC'H N. (1995) *Thèse de Doctorat de l'Université d'Aix-Marseille III*, 145 p.
- LE FLOC'H N., OBLED C., SÈVE B. (1995) *J. Nutr.* 125, 2250-2562.
- MEUNIER-SALAÜN M.C., MONNIER M., COLLEAUX Y., SÈVE B., HENRY Y. (1991) *J. Anim. Sci.* 69, 3689-3698.
- MORTIMORE G.E., POSO A.R. (1984) *Fed. Proc.* 43, 1289-1294.
- MOUNDRAS C., REMESY C., BERCOVICI D., DEMIGNE C. (1993) *J. Nutr. Biochem.* 4 : 222-228.
- RÉRAT A., SIMOES-NUNES C., MENDY F., VAISSADE P., VAUGELADE P. (1992) *Br. J. Nutr.* 68, 111-138.
- ROSELL V.L., ZIMMERMAN D.R. (1984) *Nutr. Rep. Int.* 29, 1345-1351.
- SAS (1989) *SAS User's Guide : Statistics*. SAS. Inst. Inc., Cary, NC.
- SCHAEFFER V., SÈVE B., PREVOTEAU H., DUFOUR-ÉTIENNE F., BERCOVICI D. (1992) *Cah. Nutr. Diet.* 17, 236-237.
- SÈVE B., SAWADOGO M., GANIER P., COLLEAUX Y. (1995) *Journées. Rech. Porcine en France*, 27, 245-252.
- TRESSEL T., THOMPSON R., ZIESKE L.R., MENEDEZ M.I.T.S., DAVIS L. (1986) *J. Biol. Chem.* 261, 16428-16437.
- WINDMUELLER H.G., SPAETH A.E. (1974) *J. Biol. Chem.* 249, 5070-5079