

# INFLUENCE DE LA TENEUR EN LIPIDES DU COLOSTRUM SUR L'ACCRÉTION LIPIDIQUE ET LA RÉGULATION DE LA GLYCÉMIE CHEZ LE PORC NOUVEAU-NÉ

J. LE DIVIDICH (1), T. ESNAULT (1) B. LYNCH (2).

(1) INRA, Station de Recherches Porcines, St Gilles, 35590 L'HERMITAGE

(2) The Agricultural Institute, Moorepark, FERMOY, CO. CORK (IRLANDE).

## INTRODUCTION

Parmi les mammifères nouveau-nés domestiques, le porc est sans doute celui qui est le plus sensible au froid (CURTIS, 1970) et le plus sujet à l'hypoglycémie (GOODWIN, 1957). Ces deux particularités, généralement considérées comme les causes principales de la mortalité néonatale (ENGLISH et MORRISSON, 1984), sont dans une large mesure, liées au faible niveau des réserves énergétiques des nouveau-nés. Celles-ci se caractérisent par une teneur très faible en lipides mobilisables (MELLOR et COCKBURN, 1986) et l'absence de tissu adipeux brun. Les réserves en glycogène sont relativement importantes, néanmoins le glycogène hépatique est rapidement mobilisé après la naissance (LEBRET, 1985) et n'assure une autonomie glucidique que de 18 à 20 heures. Par ailleurs, le métabolisme du glucose peut être sérieusement perturbé chez le porcelet en situation d'hypothermie (CLOSE et al., 1985).

De nombreux travaux initiés par SEERLEY et al. (1974) ont été réalisés dans le but d'accroître les réserves énergétiques du porc nouveau-né, en particulier sous forme de lipides. Toutefois, l'accrétion lipidique chez le fœtus est relativement indépendante de l'état nutritionnel, voire physiologique de la truie (PETTIGREW, 1981 ; DOURMAD, 1987). Le transfert placentaire des acides gras est en effet insignifiant chez la truie (THULIN, 1985). En revanche, la supplémentation en lipides de l'aliment maternel accroît de manière importante les teneurs en lipides du colostrum et du lait (SEERLEY, 1974 ; BOYD et al., 1978).

Les objectifs de la présente expérience sont d'étudier :

- 1- l'influence de la teneur en lipides du colostrum sur l'accrétion lipidique chez le nouveau-né,
- 2- la contribution du colostrum à la régulation de la glycémie.

L'expérimentation est limitée au jour suivant la naissance, le plus critique pour la survie du jeune animal.

## MATERIEL ET METHODES

### Animaux

Vingt huit porcelets femelles de race Large White sont utilisés. Leur naissance est planifiée 1 jour avant le terme normal grâce à une injection de cloprostenol aux truies au 112<sup>e</sup> jour de gestation. 7 porcelets sont sacrifiés dès la naissance pour la détermination de la composition chimique corporelle initiale. Les autres sont munis d'une sonde oesophagienne et d'un cathéter ombilical. Ils sont répartis en 3 lots et reçoivent pendant environ 24 heures un colostrum normal, enrichi en lipides ou écrémé. Les porcelets sont placés dans une enceinte climatisée à 34°C. Ils sont sacrifiés à l'âge de 27 ± 1 h.

### Alimentation

A partir d'un pool de colostrum obtenu par traite des truies, on constitue 3 types de colostrum : normal, écrémé et enrichi en lipides avec la crème obtenue. Le premier repas a lieu environ 2 heures après la naissance. Le colostrum est réchauffé à 38°C et lentement administré dans l'estomac à l'aide d'une seringue assujettie à la sonde oesophagienne. La quantité de colostrum alloué par repas varie entre 15 et 18 g/kg de poids vif. Au total 21 repas espacés de 65 à 70 min. sont distribués.

### Prises de sang et abattage

Des échantillons de sang sont prélevés sous héparine à intervalles réguliers (Figure 1), immédiatement centrifugés et les plasmas congelés à -20°C.

A l'abattage, environ 1 heure après le dernier repas, le foie est rapidement prélevé et congelé dans l'N<sub>2</sub> liquide. Le sang est récolté et congelé à -20°C. L'ensemble carcasse + tube digestif vide est broyé et homogénéisé après congélation.

### Analyses de laboratoire

Sur les échantillons de colostrum, de contenus digestifs, de

sang, de carcasse et de foie on détermine les teneurs en matière sèche, azote et énergie brute. Les lipides du colostrum et de la carcasse sont dosés respectivement selon Rose-GOTTLIEB (AOAC, 1975) et FOLCH et al. (1957). Après méthylation la composition en acides gras (AG) est déterminée par chromatographie en phase gazeuse. Dans les contenus digestifs et le foie la teneur en lipides est estimée indirectement à partir de la mesure de l'énergie brute. Le glycogène est dosé dans le foie et la carcasse.

Sur le plasma on détermine les teneurs en glucose par la méthode à la glucose oxydase, en insuline par R.I.A. et en acides gras libres par une méthode enzymatique. L'hématocrite est enfin mesuré à la naissance et avant l'abattage.

### Analyses statistiques

Les résultats sont interprétés par analyse de variance et présentés sous forme de moyenne et écart-type de la moyenne. Le test non paramétrique de Kruskal-Wallis est utilisé pour comparer les taux d'insuline.

## RESULTATS

### Analyse des colostrum et gain de poids des porcelets

La composition chimique des colostrum obtenus est présentée dans le tableau 1. Les teneurs moyennes en protéines et en lactose varient peu d'un colostrum à l'autre et sont en moyenne de 9 et 4 %, respectivement. Par ailleurs on peut souligner que les lipides fournissent 60, 41 et 12 % de l'apport calorique total des colostrum enrichi, normal et écrémé, respectivement. La composition en acides gras (AG) est identique pour les 3 types de colostrum ; on note l'importance des acides palmitique,

oléique et linoléique qui, à eux seuls, représentent 82 % de la totalité des AG.

Les porcelets ont bien toléré la double cathétérisation ainsi qu'en atteste leur gain de poids (Tableau 2) qui est tout à fait comparable à celui observé en allaitement naturel (LE DIVI-DICH et NOBLET, 1981). Les porcelets alimentés au colostrum enrichi présentent le gain de poids le plus important. Toutefois les gains de poids vif vide sont semblables dans les 3 lots en raison des différences de poids des contenus digestifs. Ceux-ci représentent 22, 16 et 12 % du poids total de colostrum consommé par les porcelets nourris respectivement au colostrum enrichi, normal et écrémé. Par ailleurs quelques mesures ponctuelles montrent que les contenus stomacaux représentent 70 à 75 % du poids total des contenus digestifs des porcelets alimentés au colostrum enrichi et 50 à 55 % chez les animaux nourris au colostrum écrémé.

### Composition chimique corporelle

Les résultats de composition chimique corporelle rapportés au poids vif vide sont présentés dans le tableau 3. Les teneurs en matière sèche, et en cendres ne sont pas influencées par la nature du colostrum. En revanche, l'augmentation du taux de lipides du colostrum provoque une augmentation linéaire ( $P < 0,01$ ) de la teneur en lipides et énergie et une diminution linéaire ( $P < 0,05$ ) de la teneur en protéines.

La concentration en glycogène de la carcasse (poids vif vide - (foie + sang)) est en moyenne de 1,90 % et ne varie pas avec la nature du colostrum. Par contre les teneurs en glycogène hépatique des porcelets alimentés au colostrum normal et enrichi, sont semblables et supérieures de 54 % ( $P < 0,05$ ) à celles des porcelets nourris au colostrum écrémé. En admettant qu'à la naissance, les teneurs en glycogène soient de

TABLEAU 1  
COMPOSITION CHIMIQUE MOYENNE DES COLOSTRUM

	Colostrum			Moyenne
	Enrichi	Normal	Ecrémé	
Matière sèche, %	24,0	18,8	15,5	
Protéines (N x 6,38), %	8,9	9,1	9,3	
Lipides, %	10,2	4,8	1,0	
Lactose, %	4,0	4,4	4,4	
Energie brute, kj/g	6,80	4,68	3,30	
<u>Energie lipides</u> , %				
Energie totale	60	41	12	
<b>Acides gras, % esters méthyliques</b>				
Ac. myristique (C14:0)	2,2	2,1	1,7	<b>2,0</b>
" palmitique (C16:0)	25,3	26,4	26,2	<b>26,0</b>
" palmitoléique (C16:1)	7,7	7,6	9,2	<b>8,2</b>
" stéarique (C18:0)	5,6	6,7	5,4	<b>5,9</b>
" oléique (C18:1)	38,0	37,8	38,0	<b>37,9</b>
" linoléique (C18:2)	19,2	17,7	18,3	<b>18,4</b>
" linoléinique (C18:3)	1,3	1,0	0,8	<b>1,0</b>

**TABLEAU 2**  
QUANTITÉ DE COLOSTRUM CONSOMMÉ ET GAIN DE POIDS DES PORCELETS (1)

	Colostrum			S $\bar{x}$ (2) (3)
	Enrichi	Normal	Ecrémé	
Colostrum ingéré, g	384	412	442	25 (NS)
Contenus digestifs, g	86	65	52	8*, L*
Gain de poids, g/27 h				
- poids vif	192	155	136	17*, L*
- poids vif vide	135	130	115	16 (NS)

(1) A la naissance le poids moyen des porcelets est  $1197 \pm 42$  g ; et le poids vif vide représente  $97,5 \pm 0,6$  % du poids vif.

(2) Ecart-type de la moyenne,  $\sqrt{n}$ .

(3) Seuil de signification : (NS), non significatif ; \*,  $P < 0,05$  ; L, effet linéaire.

**TABLEAU 3**  
INFLUENCE DE LA TENEUR EN LIPIDES DU COLOSTRUM SUR LA COMPOSITION CHIMIQUE DES PORCELETS (% PVV)  
ET LA TENEUR EN GLYCOGENE DU FOIE ET DE LA CARCASSE.

	Colostrum			S $\bar{x}$ (1) (2)
	Enrichi	Normal	Ecrémé	
Matière sèche, %	19,82	19,73	19,81	0,29(NS)
Protéines, (N x 6,25), %	11,94	12,00	12,37	0,14* , L*
Lipides, %	2,29	1,88	1,44	0,02** , L**
Cendres, %	3,55	3,49	3,73	0,11(NS)
Energie, kJ/g	3,98	3,85	3,71	0,04** , L**
Glycogène, %				
- Foie	5,01	5,54	3,39	0,48**
- Carcasse	1,90	1,92	1,88	0,10(NS)

(1) Ecart-type de la moyenne,  $\sqrt{n}$

(2) Seuil de signification : (NS), non significatif ; \*,  $P < 0,05$  ; \*\*,  $P < 0,01$  ; L, effet linéaire.

13,7 % dans le foie, et 2,5 % dans la carcasse (LEBRET, 1985) et en tenant compte des variations pondérales du foie et de la carcasse, on calcule un taux de mobilisation du glycogène hépatique de 50 % chez les porcelets nourris au colostrum enrichi et normal et de 70 % chez ceux alimentés au colostrum écrémé. Pour la carcasse, le taux de mobilisation est en moyenne de 16 % et ne dépend pas de la nature du colostrum.

#### Accrétion lipidique et composition en acides gras (AG)

La quantité de lipides fixés est estimée à partir de la composition chimique corporelle, à la naissance (1) et à l'abattage. Les résultats présentés dans le tableau 4 montrent que l'accrétion

lipidique augmente linéairement ( $P < 0,01$ ) avec la quantité de lipides ingérés. En admettant une lipogénèse négligeable chez le nouveau-né (MERSMANN et al., 1973 ; SARKAR et al., 1985), la quantité de lipides fixés (y) est reliée à la quantité ingérée (x) par l'équation suivante :

$$y = 0,32(\pm 0,04) x + 1,12 (\pm 1,08) \quad (n = 21, r = 0,87)$$

Le fait que le terme constant de l'équation ne soit pas différent de zéro, confirme bien l'hypothèse d'une absence de lipogénèse. Par ailleurs, le rendement d'accrétion (32 %) est faible. A cet égard, il est intéressant de noter que la quantité de lipides présents dans les contenus digestifs et notamment stomacaux

(1) A la naissance, la composition chimique corporelle (% poids vif vide) des porcelets est la suivante : matière sèche,  $20,5 \pm 0,5$  ; protéines (N x 6,25)  $11,7 \pm 0,2$  ; lipides  $1,4 \pm 0,1$  ; cendres,  $4,0 \pm 0,06$  ; énergie brute,  $3,72 \pm 0,08$  kJ/g.

**TABEAU 4**  
 INFLUENCE DE LA TENEUR EN LIPIDES DU COLOSTRUM SUR L'ACCRETION LIPIDIQUE CHEZ LE PORCELET,  
 ET COMPOSITION EN AG DE LA CARCASSE A LA NAISSANCE ET A L'ABATTAGE.

	(Naissance)	Colostrum			$\bar{S}_x$ (1)
		Enrichi	Normal	Ecrémé	
Lipides fixés, g		13,2	8,3	2,1	1,2**, L**(2)
<i>Acides gras, (% esters méthyliques)</i>					
Ac. myristique (C14:0)	(5,0)	3,0	3,4	3,2	0,37(NS)
" palmitique (C16:0)	(39,5)	32,5	35,3	36,1	1,17*, L*
" palmitoléique (C16:1)	(7,7)	8,6	7,9	8,6	0,43(NS)
" stéarique (C18:0)	(15,9)	10,9	12,5	15,9	0,42**, L**
" oléique (C18:1)	(25,9)	31,8	28,8	27,4	0,83**, L**
" linoléique (C18:2)	(4,6)	12,1	11,2	7,7	0,58**, L**
" linoléique (C18:3)	(0,3)	0,5	0,4	0,2	0,07*, L*

(1) Ecart-type de la moyenne,  $\sqrt{n}$ .

(2) Seuil de signification : (NS), non significatif; \*,  $P < 0,05$ ; \*\*,  $P < 0,01$ ; L, effet linéaire.

représente 45, 37 et 27 % de la totalité des lipides consommés par les porcelets recevant respectivement les régimes enrichi, normal et écrémé. Quoiqu'il en soit, la quantité de lipides fixés en 27 heures correspond à une augmentation de la masse initiale de lipides de 78,50 et 12 % respectivement chez les porcelets alimentés au colostrum enrichi, normal et écrémé.

La composition en acides gras de la carcasse montre (Tableau 4), exception faite des acides myristique et palmitoléique, l'existence d'un effet direct de la teneur en lipides (et de la composition en AG du colostrum) sur la composition en AG de la carcasse. La comparaison avec le colostrum indique que la composition en AG de la carcasse se rapproche de celle du colostrum et ce, d'autant plus que le colostrum consommé est plus riche en lipides.

### Paramètres sanguins

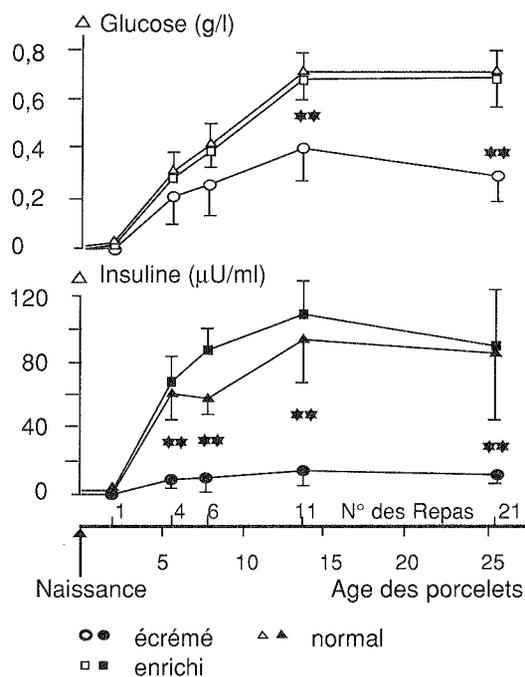
#### Glycémie et insulinémie

A la naissance, les taux plasmatiques moyens de glucose et d'insuline sont respectivement de  $0,52 \pm 0,07$  g/l et  $8,7 \pm 1,0$   $\mu$ U/ml et ne varient pas jusqu'au premier repas. Les variations de glycémie consécutives aux administrations de colostrum (Figure 1) indiquent une augmentation linéaire ( $P < 0,01$ ) jusqu'au 11<sup>e</sup> repas chez les 3 groupes de porcelets suivie d'un plateau. L'augmentation est semblable chez les porcelets nourris au colostrum enrichi ou normal et supérieure à celle observée chez les porcelets recevant le régime écrémé, et dès le 11<sup>e</sup> repas, la glycémie des porcelets alimentés au colostrum écrémé est significativement inférieure ( $P < 0,01$ ) à celle des 2 autres groupes.

L'insulinémie (Figure 1) suit une évolution parallèle à celle de la glycémie. Elle varie de façon considérable avec les administrations successives de colostrum ( $P < 0,01$ ) et sa richesse en

lipides ( $P < 0,01$ ). A tout moment, elle est semblable chez les porcelets recevant les colostrum enrichi et normal, mais son taux d'augmentation initial et sa valeur au plateau sont supérieurs ( $P < 0,01$ ) à ceux observés avec le colostrum écrémé. Ainsi, au cours des 4 premiers repas, le taux d'insuline est en moyenne multiplié par 10 dans les lots colostrum enrichi et normal, et seulement par 4 dans le lot colostrum écrémé; au plateau, le taux est en valeur absolue plus élevé ( $P < 0,01$ ) que chez les porcelets nourris avec le colostrum écrémé.

**FIGURE 1**  
 INFLUENCE DE LA TENEUR EN LIPIDES DU COLOSTRUM  
 SUR LES VARIATIONS DE LA GLYCÉMIE ET DE  
 L'INSULINÉMIE ENTRE LA NAISSANCE ET 26 h D'ÂGE

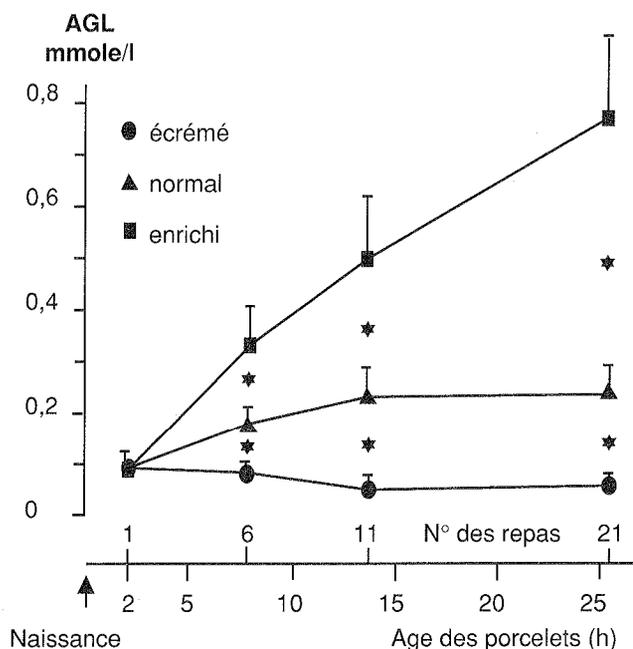


## Acides gras libres (AGL)

Avant la première prise de colostrum, les teneurs plasmatiques en AGL sont très faibles, de l'ordre de 0,1 mmole/l (Figure 2). L'administration de colostrum écrémé n'a pas d'effet sur la teneur en AGL qui a même tendance à diminuer avec l'âge. En revanche, elles augmentent ( $P < 0,01$ ) chez les porcelets consommant les colostrum enrichi et normal. Les valeurs obtenues à chaque mesure, sont significativement différentes ( $P < 0,05$ ) les unes des autres.

FIGURE 2

INFLUENCE DE LA TENEUR EN LIPIDES DU COLOSTRUM SUR L'EVOLUTION DES CONCENTRATIONS PLASMATIQUES (MMOLES/L EN ACIDES GRAS LIBRES ENTRE LA NAISSANCE ET 26 h D'ÂGE



## DISCUSSION

L'examen de l'ensemble des résultats met en évidence 2 points essentiels :

- 1- l'importance des lipides ingérés sur l'accrétion lipidique au cours des premières heures post-natales

- 2- leur rôle dans la régulation de la glycémie.

Il est clair que l'enrichissement du colostrum en lipides augmente l'accrétion de lipides chez le porcelet et par conséquent la disponibilité en substrats énergétiques. Cette accrétion n'est pas le résultat d'une lipogénèse puisqu'en l'absence d'apport la fixation de lipides est nulle, en accord avec la faible activité des enzymes de la lipogénèse observée chez le porcelet allaité (MERSMANN et al., 1973) et la très faible incorporation de glucose dans les acides gras (SARKAR et al., 1985). En revanche, en accord avec les résultats de WOLFE et al. (1978) elle résulte d'un dépôt direct des AG alimentaires dans le tissu adipeux ainsi que le suggère le rapprochement du profil des AG du porcelet de celui du colostrum. Cependant, le rendement d'accrétion des lipides ingérés est faible (32 %), car une fraction importante se retrouve dans l'estomac et n'est donc pas encore digérée. On sait en effet que les régimes riches en lipides et notamment en AG à chaîne longue (SIEGEL et al., 1985) ralentissent la vidange stomacale (HUNT et KNOX, 1968) qui constitue donc un facteur limitant à l'utilisation rapide d'un colostrum riche en lipides par le porc nouveau-né. Quoi qu'il en soit l'augmentation de 5 à 10 % de la teneur en lipides du colostrum a entraîné une accrétion supplémentaire de 4,9 g de lipides. En admettant qu'à la naissance, 60 % des lipides corporels soient des lipides de structure (MELLOR et COCKBURN, 1986) la quantité mobilisable peut être estimée à 6,7 g chez un porcelet pesant 1,2 kg. L'accrétion supplémentaire de lipides a donc augmenté de 70 % environ la quantité de lipides mobilisables, ce qui est considérable.

Nos résultats font par ailleurs état d'une glycémie, faible à la naissance, mais qui augmente très vite à la suite des premières prises de colostrum. Cette augmentation résulte en premier lieu d'une production endogène de glucose par la mobilisation des réserves de glycogène, mais seul le foie a la capacité de libérer du glucose dans la circulation. En deuxième lieu, elle provient d'un apport exogène de lactose rapidement hydrolysé en glucose et galactose et absorbé (LE DIVIDICH et NOBLET, 1984 ; HOLMES et al., 1986). Compte tenu de la mobilisation du glycogène hépatique et de la consommation de colostrum, la fourniture de glucose par ces 2 voies est estimée dans le tableau 5. La comparaison des apports aux besoins laisse apparaître un déficit variant entre 8,6 et 11,1 g selon le lot. Les variations initiales de la glycémie et son maintien à un niveau élevé que l'on observe chez les porcelets recevant les colostrum enrichi et normal indiquent

TABLEAU 5  
EVALUATION DU BESOIN NET EN GLUCOSE DES PORCELETS ET DE SA COUVERTURE PAR LA GLYCOGÉNOLYSE HÉPATIQUE ET LE COLOSTRUM.

Colostrum (lot)	Enrichi	Normal	Ecrémé
Poids moyen des porcelets, g	1265	1295	1290
Besoin net de glucose, g (1)	21,3	21,8	21,8
Apport de glucose, g			
- glycogénolyse hépatique	2,5	2,5	3,5
- colostrum	7,7	9,0	9,7
Déficit, g	11,1	10,3	8,6

(1) Sur la base d'un besoin net de 15g/kg/24 heures (DUEE et al., 1984).

l'existence d'une gluconéogénèse active (ROBINSON et al., 1981). En revanche, malgré une glycogénolyse plus importante, une consommation plus élevée de colostrum et une insulinémie plus faible, la glycémie est plus faible chez les porcelets alimentés au colostrum écrémé, traduisant de ce fait une gluconéogénèse moins active. A cet égard, il est actuellement admis (PEGORIER et al., 1985 ; GIRARD, 1986) que l'oxydation hépatique des acides gras est indispensable à l'activation de la gluconéogénèse. Leur faible disponibilité, reflétée par un taux circulant très bas, comme si les porcelets étaient à jeun (SWIATECK et al., 1968), est sans doute à l'origine du déficit en gluconéogénèse observé chez les animaux nourris au colostrum écrémé. Nos résultats soulignent donc un rôle important des lipides dans le maintien de la glycémie chez le porc nouveau-né.

Il est enfin intéressant de souligner les différences d'insulinémie existant entre les porcelets alimentés au colostrum normal ou enrichi et ceux recevant le colostrum écrémé. Les valeurs nettement plus élevées observées chez les premiers sont dues en partie à des glycémies plus élevées. Mais, les lipides ont pu stimuler la biosynthèse et la libération de l'insuline par l'intermédiaire des hormones gastro-intestinales telles que le

GIP, par exemple. Cette hormone connue pour son effet insulinothèque (DUPRE et al., 1973) est en effet stimulée par les lipides et notamment les AG à chaîne longue (ROSS et SHAFFER, 1981). Quoiqu'il en soit, les variations parallèles de la glycémie et de l'insulinémie suggèrent la mise en place progressive d'une régulation de la glycémie chez le porcelet.

**En conclusion**, l'ensemble des résultats souligne l'intérêt d'un enrichissement en lipides du colostrum en vue d'une augmentation de l'accrétion lipidique chez le porc nouveau-né et le rôle des lipides dans la régulation de la glycémie néonatale. Il serait intéressant d'étudier l'importance du supplément de lipides déposés dans la thermogénèse et la résistance des porcelets au froid. Enfin, le rôle des lipides dans la gluconéogénèse mérite d'être confirmé et approfondi.

#### REMERCIEMENTS

Nos plus vifs remerciements Mesdames A. PASQUIER et O. DOUILLET et Monsieur A. MOUNIER pour les diverses analyses de laboratoire, Messieurs Y. LEBRETON pour la pose des sondes œsophagiennes, J.C. HULIN et les techniciens des Installations Expérimentales qui ont participé aux collectes du colostrum.

#### BIBLIOGRAPHIE

- A.O.A.C. 1975. Official methods of analysis of the Association of Official Analytical Chemists, ed. by W. HORWITZ, A. SENZEL, H. REYNOLDS and D.L. PARK. Washington D.C.
- BOYD R.D., MOSER B.D., PEO E.R., 1978. *J. Anim. Sci.*, **47**, 883-892.
- CLOSE W.H., LE DIVIDICH J., DUEE P.H., 1985. *Biol. Neonate*, **47**, 84-91.
- CURTIS S.E., 1970. *J. Anim. Sci.*, **31**, 576-587.
- DOURMAD J.Y. 1987. *Rev. Alim. Anim.* n° mars. 5 pp.
- DUEE P.H., PEGORIER J.P., SIMOES-NUNES C., GIRARD J., PERET J. 1984. In :R. JARRIGE Ed., pp 215-229. *Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme*. INRA. Paris 474 pp.
- DUPRE J., ROSS S.A., WATSON D., BROWN J.C. 1973. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **37**, 826-828.
- ENGLISH P.R., MORRISSON V., 1984. *Pigs news and informations*, **5** (4), 369-376.
- FOLCH J., LEES M., SLOANE STANLEY G.H., 1957. *J. Biol. Chem.*, **226**, 497-509.
- GIRARD J. 1986. *Biol. Neonate*; **50**, 237-58.
- GOODWIN R.F.W., 1957. *J. Physiol.*, **136**, 208-217.
- HOLMES M.A., URQUHART D., ARTHUR P.G., HARTMAN P.E., 1986. *Proc. Nutr. Soc. Aust.*, **11**, 146.
- HUNT J.N., KNOX M.T., 1968. *Handbook of Physiology*, Section 6 : Alimentary Canal, 3, Motility, 1917-1936. *Amer. Physiol. Soc.*
- LEBRET M.Y., 1985. Thèse de doctorat de Troisième cycle, Université de Rennes I, 59 pp.
- LE DIVIDICH J., NOBLET J., 1981. *Biol. Neonate*, **40**, 167-174.
- LE DIVIDICH J., NOBLET J., 1984. *Biol. Neonate*, **46**, 98-104.
- MELLOR D.J., COCKBURN F., 1986. *Q. Jl. exp. Physiol.*, **71**, 361-379.
- MERSMANN H.G., HOUK J.M., PHINNEY G., UNDERWOOD M.C., BROWN L.J., 1973. *Am. J. Physiol.*, **224**, 1123-1129.
- PEGORIER J.P., DUEE P.H., GIRARD J., PERET J. 1982. *J. Nutr.* **112**, 1038-46.
- PEGORIER J.P., SIMOES-NUNES C., DUEE P.H., PERET J., GIRARD J., 1985. *Am. J. Physiol.*, **249**, E268-E275.
- PETTIGREW J.E., 1981. *J. Anim. Sci.*, **53**, 107-117.
- ROSS S.A., SHAFFER E.A., 1981. *Gastroenterology*, **80**, 108-111.
- SARKAR N.K., KRAMER J.K.G., WOLYNETZ M.S., ELLIOT J.I., 1985. *Can. J. Anim. Sci.*, **65**, 175-184.
- SEERLEY R.W., PACE T.A., FOLEY C.W., SCATH R.D., 1974. *J. Anim. Sci.*, **38**, 64-70.
- SIEGEL S. 1956. *Nonparametric Statistics for the behavioral Sciences*. Mc Graw- Hill Book Company. NY 311 pp.
- SIEGEL M., KRANTZ B., LEBENTHAL E., 1985. *Gastroenterology*, **89**, 785-790.
- SNEDECOR G.W., 1966. *Statistical Methods*, 5th. ed. Iowa State University Press, Iowa, 534 pp.
- SWIATEK K.R., KIPNIS D.M., MASON L., CHAO K.L., CORNBATH M., 1968. *Amer. J. Physiol.*, **214**, 400-405.
- THULIN A.J., 1985. Ph. D. Thesis, Kansas State University.
- WOLFE R.G., MAXWELL C.U., NELSON E.C. 1978. *J. Nutr.* **108**, 1621-28.
- SEERLEY R.W., GRIFFIN F.M., Mc CAMPBELL H.C. 1978. *J. Anim. Sci.* **46**, 1009-1017.