

## **Métabolisme de l'urée dans le tube digestif du porc : données préliminaires qualitatives et quantitatives**

par A. RERAT, C. LISOPRAWKI, P. VAISSADE, P. VAUGELADE

---

### **RÉSUMÉ**

La méthode directe d'étude des échanges de nutriments entre le sang et les contenus digestifs, déjà exposée ici (RERAT, 1977) a été appliquée à l'étude du passage de l'urée sanguine vers la lumière intestinale et de sa métabolisation en ammoniac chez le porc au cours de cinq répétitions à niveaux alimentaires différents permettant de comparer chez un même animal des régimes à 12 p. 100 de protéines contenant ou non de l'urée (3 p. 100). Il se produit une sécrétion brute permanente d'urée en provenance du sang vers le tube digestif qui s'élève à près d'un gramme par heure au cours de la digestion de repas équilibrés chez des sujets en bonne santé. L'urée sécrétée n'est que partiellement dégradée (moins de 50 p. 100) en ammoniac. L'urée fournie par voie alimentaire est rapidement absorbée (en cinq heures environ), et son addition au régime ne se traduit pas par une élévation significative des quantités d'ammoniac produites au cours de la période d'étude postprandiale (8 h) chez des animaux non adaptés à cette addition d'urée.

### **SUMMARY**

#### **UREA METABOLISM IN THE DIGESTIVE TRACT OF THE PIG: PRELIMINARY QUANTITATIVE AND QUALITATIVE DATA**

*The previously reported direct method of determination of the exchanges of nutrients between blood and digestive contents (RERAT, 1977) was applied to the study of the passage of blood urea towards the intestinal lumen and its metabolism into ammonia in the pig. Using five replications at different feeding levels it was possible to compare in one and the same animal diets containing 12 p. 100 protein and either no urea or 3 p. 100. The amount of blood urea permanently secreted in the gut during digestion of a balanced meal in healthy animals ranged around 1 gramme per hour. The urea secreted was only partially degraded (less than 50 p. 100) into ammonia. Dietary urea was rapidly absorbed (within about 5 hours) and its addition to the diet did not lead to a significant elevation in the amounts of ammonia produced during the postprandial period (8 h) in animals non adapted to this addition of urea.*

## INTRODUCTION

On sait que les contenus digestifs contiennent une proportion variable et non négligeable d'urée endogène. Cette urée provient des sécrétions digestives : salive (SIMONNET *et al.*, 1957), suc gastrique (FILLASTRE *et al.*, 1965), bile (WRONG *et al.*, 1970). Elle diffuse également librement à partir du sang vers les contenus digestifs au niveau de l'estomac (FLESHLER et GABUZDA, 1965) et de l'intestin grêle (EWE et SUMMERSKILL, 1965) alors que le côlon lui est relativement moins perméable (SUMMERSKILL et WOLPERT, 1970 ; AOYAGI *et al.*, 1966).

Quel est le destin de l'urée présente dans le tube digestif ? On considère qu'il existe au niveau du gros intestin plusieurs voies de métabolisme de cette substance. Ainsi, elle peut être dégradée en ammoniac et bicarbonate, qui sont absorbés par un système d'absorption couplée (WRONG, 1971). Ou bien l'ammoniac peut être utilisée par les microorganismes pour élaborer les protéines microbiennes (MASON *et al.*, 1977), constituant une fraction importante de l'azote endogène ultérieurement excrétée dans les fèces. On ne sait encore actuellement la répartition entre ces deux voies principales du métabolisme de l'azote d'origine uréique et il n'est ainsi pas possible de chiffrer l'importance de son excrétion digestive. Selon WALSER et BODENLOS (1959) la synthèse journalière d'urée dans les tissus de l'homme excède de 20 p.100 l'excrétion urinaire de ce corps, la différence étant due à sa dégradation dans l'intestin. Cette quantité, estimée à 6 à 9 g par jour chez l'homme est diminuée lors de l'ingestion d'antibiotiques.

La dégradation de l'urée dans le tube digestif présente ainsi un grand intérêt puisque le tube digestif peut représenter éventuellement une voie d'excrétion non négligeable de ce corps lors d'états pathologiques caractérisés par une urémie excessive.

Il paraît donc essentiel de préciser quelles quantités d'urée peuvent être catabolisées dans le tube digestif, ainsi que les facteurs susceptibles d'augmenter ces quantités et d'orienter ce métabolisme vers la voie d'excrétion fécale. La présente communication fournit les résultats préliminaires d'une expérience visant à mesurer la sécrétion d'urée dans le tube digestif du porc au cours de la digestion de repas bien équilibrés et la formation de certains des produits de son métabolisme (ammoniac) ainsi qu'à apprécier les aptitudes de la flore digestive à dégrader l'urée exogène fournie par l'alimentation chez des animaux non adaptés.

## MATERIEL ET METHODES

### 1. PRINCIPE DE LA MÉTHODE

Le principe de la méthode a été exposé dans une précédente publication (RERAT, 1977). Il consiste à mesurer simultanément les différences portoartérielles de concentrations des nutriments et le débit de sang dans la veine porte, ce qui permet de quantifier à tout instant la sécrétion brute de ces nutriments vers le tube digestif (lorsque la différence portoartérielle est négative) ou leur absorption brute vers la veine porte (lorsque cette différence est positive). Les formules utilisées sont les suivantes :

$$q = (C_p - C_a) D dt$$

$$Q = \sum_{t_0}^{t_1} q$$

dans lesquelles  $q$  est la quantité (absorbée ou excrétée) mesurée pendant le court intervalle de temps  $dt$  (5 minutes) au cours duquel les concentrations porte ( $C_p$ ) et artérielle ( $C_a$ ), et le débit de sang porte ( $D$ ) peuvent être considérés comme constants ;  $Q$  constitue la somme des quantités mesurées au cours des différentes fractions de temps entre le début de l'expérience  $t_0$  et la fin  $t_1$ .

### 2. MODALITÉS EXPÉRIMENTALES

Trois animaux (54 kg de poids vif en moyenne) sont munis de canules permanentes de la veine porte et du tronc brachiocéphalique gauche (par voie carotidienne), ainsi que d'une sonde de débitmètre électromagnétique placée autour de la veine porte, selon des modalités déjà décrites (RERAT, 1977). Deux jours après l'opération, les animaux reçoivent en permanence dans leur ration un anticoagulant, l'éthyl-dicoumarol, à raison de 300 mg de biscoumacétate par jour. Après une phase de récupération de 7 jours suivant l'implantation de ces diverses sondes, période au cours de laquelle les animaux ont recouvré une croissance et un appétit normaux, ceux-ci sont soumis aux séquences expérimentales. Lors de la distribution de chaque repas d'épreuve, les prélèvements sont effectués de façon indolore en continu chez l'animal éveillé, depuis un quart d'heure avant le début du repas jusqu'à 8 h après, à raison de 0,16 ml/mn. Quatre paramètres sanguins sont analysés : l'ammoniémie (DROPSY et BOY, 1961), l'urémie (MATHER et ROLAND, 1969), l'aminocidémie libre (PALMERS et PETERS, 1965), le taux des sucres réducteurs totaux (HOFFMAN, 1937).

### 3. REPAS D'ÉPREUVE

Les régimes expérimentaux sont constitués d'un mélange semi-synthétique protéoprive (tableau 1) additionné de farine de hareng

de telle manière que le taux de matières azotées soit de 12 p. 100, et contenant ou non un supplément de 3 p. 100 d'urée. Lors des séries expérimentales, chaque animal soumis à prélèvements reçoit successivement à deux ou trois jours d'intervalle chacun de ces deux régimes en quantité identique. Les quantités fournies varient de 400 à 750 g d'aliment sous forme de pâtée comprenant trois parties d'eau pour deux parties d'aliment, de telle sorte que cinq comparaisons entre les deux régimes ont pu être faites à divers niveaux alimentaires (1 fois à 400 g ; 2 fois à 500 g ; 2 fois à 750 g). Le repas est distribué le matin après un jeûne d'une vingtaine d'heures suivant l'ingestion d'un repas de même nature (500 g d'aliment à 16 p. 100 de matières azotées).

TABLEAU I. — Composition du régime protéoprive (p. 100)

Huile d'arachide .....	5	Complément minéral .....	3
Sucre cristallisé .....	5	Complément vitaminique ...	1
Cellulose colmacel .....	12	Vermiculite * .....	10
Amidon de maïs .....	64		

La farine de poisson (78,5 p. 100 de matières azotées dans la matière sèche) est introduite en remplacement de l'amidon pour fournir 12 p. 100 de protéines. Dans le régime contenant l'urée, celle-ci se substitue à 3 p. 100 d'amidon de maïs.

\* Poudre de mica.

## RESULTATS

Les résultats qui doivent être considérés comme préliminaires en l'absence de répétitions de l'administration de certains niveaux alimentaires, sont exprimés sous forme de moyennes intégrant les cinq niveaux utilisés dans la série avec urée, et dans la série sans urée.

### 1. CONCENTRATIONS SANGUINES D'URÉE, D'AMMONIAC ET D'AMINOACIDES LIBRES

#### a) *Urémie* (tableau 2, figure 1)

— Lors de l'administration du régime sans urée, les concentrations artérielle et portale d'urée restent relativement invariables au cours de la période postprandiale. La concentration artérielle est toutefois systématiquement supérieure à la concentration portale, les différences enregistrées étant par intervalles significativement différentes de zéro.

— Lors de l'administration du régime contenant 3 p. 100 d'urée, la concentration d'urée s'accroît dans les premiers instants après le repas et continue à augmenter pour culminer à la 4<sup>e</sup> heure (3 fois le niveau initial), l'urémie restant à un niveau encore élevé (2 fois

Evolution des concentrations sanguines d'urée (mg/l) au cours de la période post-prandiale

Régime	Origine du sang	Temps écoulé après les repas (h)									
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	
Sans urée	VP	$\bar{m}$	172	167a	177a	168a	161a	165a	150a	157a	162a
		$\bar{sx}$	17	15	16	15	13	18	12	14	14
	AC	$\bar{m}$	179	174b	180b	178b	174b	171b	158b	164b	169b
		$\bar{sx}$	16	13	16	16	17	18	12	16	15
	$\Delta$	$\bar{m}$	-7,0	-9,0	-3,0	-10,0	-8,0	-8,0	-8,0	-7,0	-7,0
		$\bar{sx}$	2,5	1,0	2,5	3,2	2,0	3,4	1,2	2,0	2,0
Avec urée	VP	$\bar{m}$	167	343a	417a	434a	493a	398a	380a	346a	333a
		$\bar{sx}$	15	35	61	60	74	45	50	45	43
	AC	$\bar{m}$	167	315b	390b	426b	477b	403b	369b	355b	339b
		$\bar{sx}$	11	36	56	60	69	47	50	48	44
	$\Delta$	$\bar{m}$	0	30,0	27,0	8,0	22,0	-5,0	7,0	-9,0	-6,0
		$\bar{sx}$	0	5,7	5,1	1,2	11,2	5,5	6,0	7,1	5,6

VP : Concentration dans la veine porte.

AC : Concentration dans le sang artériel.

$\Delta$  : VP - AC : Différence entre les concentrations dans la veine et dans le sang artériel.

(a, b) Les concentrations affectées d'un exposant identique (a ou b) sont significativement différentes à un temps donné, lorsque les animaux reçoivent de l'urée ou n'en reçoivent pas.

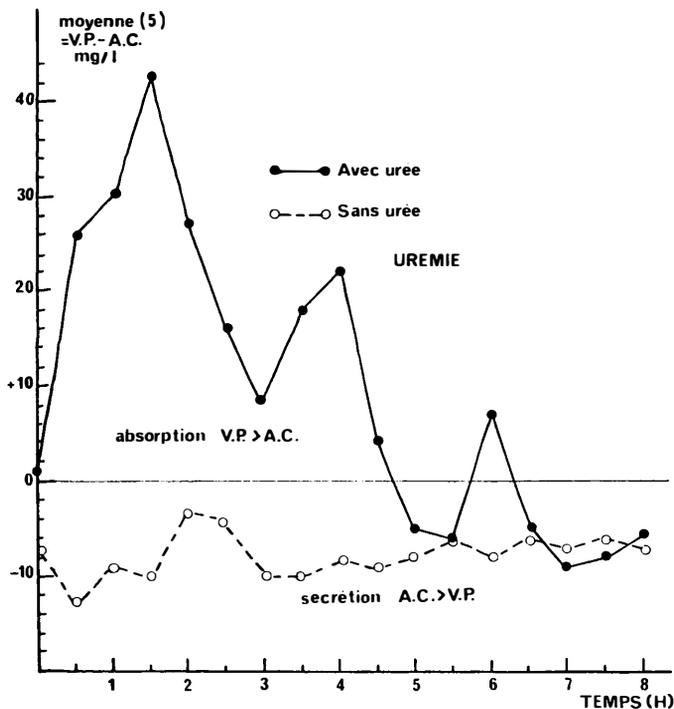


Fig. 1

Evolution des différences portoartérielles des concentrations sanguines d'urée au cours de la période post-prandiale (8 h).

le taux initial) à la 8<sup>e</sup> heure. Cependant, l'élévation de l'urémie est plus forte dans le sang porte que dans le sang systémique, les différences étant significatives pendant les quatre premières heures ; par la suite, la concentration portale a tendance à redevenir légèrement plus faible que la concentration artérielle.

— La comparaison des concentrations sanguines dans les deux séries expérimentales fait ressortir une urémie postprandiale toujours plus élevée chez les animaux recevant de l'urée que chez ceux n'en recevant pas, que le sang considéré soit d'origine portale ou artérielle.

— En définitive la simple comparaison des variations qualitatives d'urémie dans le sang porte et le sang artériel laisse présumer une sécrétion permanente d'urée venant du sang vers le tube digestif lors de l'ingestion du régime sans urée, et une absorption marquée au cours des quatre à cinq premières heures lors d'administration du régime contenant de l'urée.

**TABLEAU III**  
**Evolution des concentrations sanguines d'ammoniac (mg/l) au cours de la période post-prandiale**

Régime	Origine du sang	Temps écoulé après les repas (h)								
		0	1	2	3	4	5	6	7	8
Sans urée	VP - m - sx	2,90	2,98	2,97	2,83	3,15	3,16 <sup>a</sup>	3,41 <sup>a</sup>	3,55	3,93
		0,26	0,17	0,20	0,28	0,39	0,29	0,38	0,37	0,33
	AC - m - sx	0,80	0,88	0,96	0,90 <sup>b</sup>	0,89 <sup>b</sup>	0,90 <sup>b</sup>	1,11	0,85	0,99
		0,27	0,23	0,27	0,23	0,19	0,19	0,35	0,26	0,25
	Δ - m - sx	2,10	2,10	2,01	1,93	2,26	2,26	2,30	2,70	3,11
		0,22	0,21	0,16	0,21	0,35	0,33	0,34	0,28	0,44
Avec urée	VP - m - sx	3,13	3,17	3,73	3,96	4,47	4,85 <sup>a</sup>	4,74 <sup>a</sup>	4,89	4,74
		0,43	0,66	0,40	0,78	0,45	0,58	0,35	0,54	0,49
	AC - m - sx	1,06	1,55	1,44	1,63 <sup>b</sup>	1,69 <sup>b</sup>	1,83 <sup>b</sup>	1,54	1,38	1,19
		0,40	0,57	0,38	0,57	0,19	0,39	0,34	0,17	0,13
	Δ - m - sx	2,07	2,22	2,29	2,33	2,78	3,02	3,18	3,51	3,55
		0,20	0,36	0,26	0,38	0,48	0,28	0,29	0,49	0,50

(a, b) Les concentrations affectées d'un exposant identique (a ou b) sont significativement différentes à un temps donné, lorsque les animaux reçoivent de l'urée ou n'en reçoivent pas.

b) *Ammoniémie* (tableau 3)

— Lors de l'administration du régime sans urée, l'ammoniémie artérielle reste pratiquement invariable et faible tout au long de la période postprandiale. L'ammoniémie portale, beaucoup plus élevée, reste invariable au cours des trois premières heures après le repas, et s'élève lentement pendant le reste de la période postprandiale pour culminer à 35 p. 100 au-dessus du niveau initial après 8 heures d'observation. Les différences portoartérielles sont toujours significatives.

— Lors de l'administration du régime avec urée, l'ammoniémie artérielle s'élève lentement pour culminer (72 p. 100 du niveau initial) 5 heures après le repas et retourner aux environs du niveau initial 8 heures après le repas. L'ammoniémie portale, beaucoup plus élevée (de façon significative) que l'ammoniémie artérielle s'élève lentement dès la première heure pour parvenir à un plateau à la 5<sup>e</sup> heure (55 p. 100 du niveau initial).

— La comparaison des données des deux séries (sans urée et avec urée) permet de souligner une ammoniémie supérieure (différences significatives) entre la 3<sup>e</sup> et la 5<sup>e</sup> heure (concentrations artérielles) et entre la 4<sup>e</sup> et la 7<sup>e</sup> heure (concentrations portales) lors de l'administration d'urée.

— L'examen des différences portoartérielles (figure 2) toujours très importantes permet de montrer qu'elles augmentent très sensiblement à partir de la 3<sup>e</sup> heure, cette augmentation étant plus importante lors de l'administration d'urée.

— On peut conclure de ces observations qualitatives qu'il se produit en permanence une absorption d'ammoniac au niveau de l'intestin, le taux de cette absorption s'élevant entre la 4<sup>e</sup> et la 8<sup>e</sup> heure après le repas, et de façon plus marquée pour les animaux recevant de l'urée.

a) *Aminoacidémie libre* (tableau 4)

Pour ce critère, les écarts de consommation de protéines (entre 48 g et 90 g par repas) se traduisent par une variabilité importante des aminoacidémies postprandiales. On sait en effet que, selon l'apport azoté, l'augmentation de l'acidoammonémie est plus ou moins précoce et élevée (RERAT *et al.*, 1978, 1979).

— Lors de l'administration du régime sans urée, il se produit une élévation rapide et précoce de l'acidoammonémie libre, beaucoup plus importante dans le sang porte que dans le sang artériel. Elle atteint un maximum 3 heures après le repas et retombe aux environs du niveau initial 8 heures après le repas. Les différences portoartérielles sont significatives au cours des cinq premières heures.

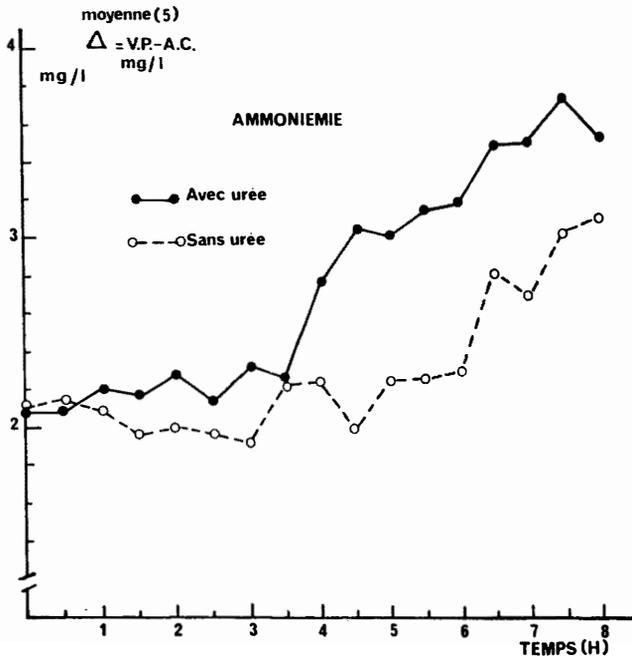


Fig. 2

Evolution des différences portoartérielles des concentrations sanguines d'ammoniac au cours de la période post-prandiale (8 h).

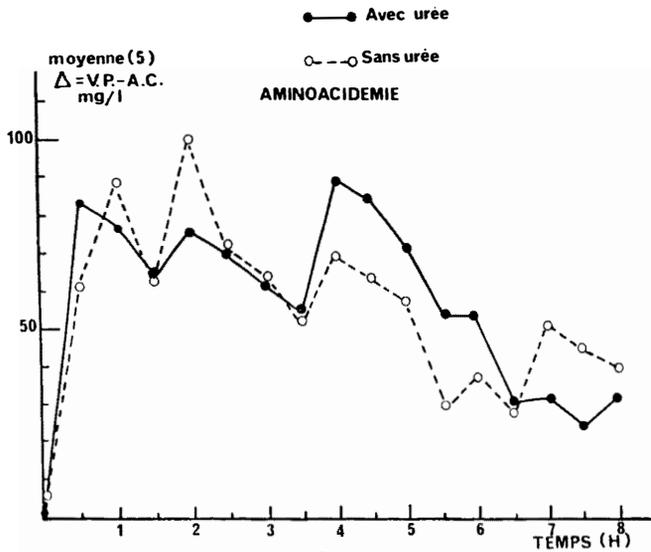


Fig. 3

Evolution des différences portoartérielles des concentrations sanguines d'acides aminés libres au cours de la période post-prandiale (8 h).

TABLEAU IV

Evolution de l'aminocidémie libre au cours de la période post-prandiale (mg/l)

Régime	Origine du sang	Temps écoulé après le repas (h)								
		0	1	2	3	4	5	6	7	8
Sans urée	VP $\begin{matrix} \bar{m} \\ \text{sx} \end{matrix}$	466	634	643 <sup>a</sup>	652	595	570	549	552	480 <sup>a</sup>
		33	57	36	71	22	12	57	43	27
	AC $\begin{matrix} \bar{m} \\ \text{sx} \end{matrix}$	461	545	543 <sup>b</sup>	588	527	514	514	501	441
		33	42	40	59	24	11	30	23	16
	$\Delta$ $\begin{matrix} \bar{m} \\ \text{sx} \end{matrix}$	5	89	100	64	68	56	37	51	39
		16	22	20	15	10	6	31	25	18
Avec urée	VP $\begin{matrix} \bar{m} \\ \text{sx} \end{matrix}$	457	695	706 <sup>a</sup>	675	657	609	577	562	591 <sup>a</sup>
		44	27	42	35	37	48	39	110	52
	AC $\begin{matrix} \bar{m} \\ \text{sx} \end{matrix}$	456	618	630 <sup>b</sup>	614	568	539	522	528	560
		44	33	47	35	32	31	44	37	42
	$\Delta$ $\begin{matrix} \bar{m} \\ \text{sx} \end{matrix}$	1	77	76	61	89	70	53	32	31
		7	9	14	5	16	33	6	11	13

(a, b) Les concentrations affectées d'un exposant identique (a ou b) sont significativement différentes, à un temps donné, lorsque les animaux reçoivent de l'urée ou n'en reçoivent pas.

TABLEAU V

Bilans apparents d'absorption au cours de la période post-prandiale (8 h)

Traitement	Nombre de repas *	Urée ingérée (g)	Acides aminés absorbés (g)	Urée absorbée (g)	Urée sécrétée (g)	Ammoniac absorbée (g)	Urée absorbée brute (p. 100)	Urée absorbée corrigée (p. 100)
Sans urée	5	0	53,9 ±8,7	0,19 ±0,16	7,13 ±0,87	2,20 ±0,25	—	—
Avec urée	5	17,5 ±2,1	57,0 ±2,8	15,81 ±2,16	4,43 ±0,90	2,62 ±0,27	93,4 ±14,5	67,6 ±12,8

\* Protéines ingérées : 70 g ± 8,5.

\* Niveau de consommation : 584 g ± 71.

— Lors de l'administration du régime avec urée, on observe le même genre de phénomènes. Cependant l'élévation de l'acidoémie est plus forte que dans le cas précédent (notamment à la 2<sup>e</sup> et à la 8<sup>e</sup> heure), les différences portoartérielles n'étant cependant pas plus élevées que dans le cas précédent.

— L'observation qualitative des différences portoartérielles (figure 3) permet de conclure à une absorption marquée d'acides aminés au cours des 5 premières heures et plus réduite ultérieurement, sans que cette absorption soit encore achevée 8 heures après le repas.

## 2. BILANS APPARENTS DES PHÉNOMÈNES D'ABSORPTION AU COURS DE LA PÉRIODE D'ÉTUDE POST-PRANDIALE (8 HEURES)

Les résultats concernant les bilans apparents de sécrétion et d'absorption dans le tube digestif sont rapportés dans le tableau 5.

— En ce qui concerne les acides aminés, les quantités absorbées sont identiques, que les animaux reçoivent ou non de l'urée. Le pourcentage d'absorption après 8 heures représente en moyenne 78 à 81 p. 100, dans nos conditions expérimentales, c'est-à-dire pour des quantités de protéines ingérées relativement modérées.

— L'urée apparemment sécrétée dans le tube digestif est significativement supérieure chez les animaux ne recevant pas d'urée dans leur régime. Elle représente 110 moles environ en 8 heures, soit un peu moins d'un gramme par heure. Lors de l'ingestion d'urée, les quantités d'urée excrétées dans le tube digestif ne sont cependant pas négligeables ; ce phénomène, qui se produit essentiellement au cours de la deuxième partie de la période postprandiale, est lié à la très rapide absorption de l'urée ingérée de telle sorte que les concentrations sanguines deviennent très élevées, et que les concentrations portales deviennent inférieures aux concentrations artérielles à partir de la cinquième heure.

L'urée est apparemment réabsorbée en très faible quantité dans le cas du régime sans urée. Par contre, l'urée ingérée est absorbée en presque totalité (93 p. 100) lors de l'ingestion du régime avec urée ; dans ce dernier cas, si l'on tient compte de l'urée excrétée dans le tube digestif, le bilan d'absorption apparente après 8 heures est plus faible.

— Les quantités d'ammoniac absorbées sont légèrement plus faibles (de façon non significative) lors de l'administration du régime ne contenant pas d'urée ; elles représentent en ce cas 110 moles d'ammoniac, ce qui correspond en fait à la moitié de l'urée présente dans le même temps dans le tube digestif. Il faut rappeler à ce sujet que l'ammoniac peut avoir une autre origine, en l'occurrence la désamination des acides aminés dans le tube digestif (SALTER, 1973) ; la

présence d'une glutaminase a en outre été mise en évidence dans l'intestin grêle (Mc FARLANE ANDERSON *et al.*, 1976) montrant la possibilité de désamination à ce niveau de la glutamine artérielle. L'élévation des différences portoartérielles de concentration d'ammoniac 4 à 5 heures après le repas serait du reste en faveur de l'origine protidique de ce corps dans la présente expérience en l'absence de distribution d'urée. On peut ainsi considérer que plus de la moitié de l'urée intestinale n'a pas été dégradée en ammoniac et acide carbonique, au cours des 8 heures de la période postprandiale d'observation.

En définitive, de cette première approche expérimentale ressortent certains faits :

— Il se produit une sécrétion brute permanente du sang vers le tube digestif de quantités d'urée non négligeables s'élevant à près d'un gramme par heure au cours de la digestion de repas équilibrés chez des sujets en bonne santé.

— L'urée présente dans le tube digestif n'est que partiellement (moins de 50 p. 100) dégradée en ammoniac au cours des 8 premières heures après son ingestion, l'ammoniac absorbé pouvant avoir pour origine une fraction des protéines.

— L'urée fournie par voie alimentaire est plus rapidement absorbée que les protéines de poisson. Son absorption est terminée 5 à 6 heures après le repas. Sa métabolisation en ammoniac semble de niveau peu élevé chez des animaux non adaptés.

Compte tenu des faits acquis, un certain nombre de voies de recherche sont en cours de développement qui concernent l'influence du niveau d'alimentation sur la sécrétion d'urée et la formation d'ammoniac dans le tube digestif ainsi que le rôle de la flore microbienne et de son adaptation dans ces phénomènes. Ces études devront mettre en œuvre une technologie permettant d'éliminer partiellement ou totalement la flore microbienne (utilisation de mélanges antibiotiques à forte dose, animaux axéniques), de distinguer urée exogène ou urée endogène (éléments marqués) et de prolonger la période d'observation postprandiale.

#### BIBLIOGRAPHIE

- Aoyagi (I. G.), Engstrom (G. W.), Evans (W. B.), Summerskill (W. H. J.). — *Gut*, 1966, 7, 631.
- Dropsy (G.), Boy (J.). — *Ann. Biol. Clin.*, 1961, 19, 313.
- Ewe (K.), Summerskill (W. H. J.). — *J. Lab. Clin. Med.*, 1965, 65, 839.
- Fillastre (J. P.), Blaise (P.), Ardailou (R.), Richet (G.). — *Rev. Franç. Etudes Clin. Biol.*, 1965, 10, 180.
- Fleshler (N.), Gabuzda (G. J.). — *Gut*, 1965, 6, 349.

- HOFFMAN (W. S.). — *J. Biol. Chem.*, 1937, 120, 51.
- McFARLANE ANDERSON (N.), BENNET (F. I.), TWIGG (F. J.), WRONG (O. M.). — *Clin. Sci. Mol. Med.*, 1976, 51, 313.
- MASON (V. C.), JUST (A.), BECK ANDERSEN (S.). — *Z. Tierphysiol. Tierernahr. Futtermittelk.*, 1976, 36, 310.
- MATHER (A.), ROLAND (D.). — *Clin. Chem.*, 1969, 15, 393.
- PALMERS (D. W.), PETERS (T. Jr.). — *In Automation in Analytical chemistry Technicon Symposia*, 1965, p. 324.
- RERAT (A.). — *Bull. Acad. Vét. France*, 1977, 50, 93.
- RERAT (A.), JUNG (J.), ROBIN (D.), ROBIN (P.), VAISSADE (P.), VAUGELADE (P.). — *Commun. 29<sup>e</sup> Journées Etudes Féd. Europ. Zoot.*, 1978, Stockholm.
- RERAT (A.), JUNG (J.), VAISSADE (P.), VAUGELADE (P.). — *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.*, 1979 (sous presse).
- SALTER (D. N.). — *Proc. Nutr. Soc.*, 1973, 32, 65.
- SIMONNET (H.), LEBARS (H.), MOLLE (J.). — *C.R. Acad. Sci. Paris*, 1957, 244, 943.
- SUMMERSKILL (W. H. J.), WOLPERT (E.). — *Amer. J. Clin. Nutr.*, 1970, 23, 633.
- WALSER (M.), BODENLOS (J. J.). — *J. Clin. Invest.*, 1959, 38, 1617.
- WRONG (O. M.). — *Sci. Basis Med. Ann. Rev.*, 1971, pp. 192-215.
- WRONG (O. M.), HOUGHTON (B. J.), RICHARDS (P.), WILSON (D. R.). — *In Urea and the kidney. Excerpta Med. Congr. Ser.*, 1970, 195, 471.



MM. JOUSSELIN et PANTALEON participent à la discussion de cette communication dont l'insertion au bulletin est votée à l'unanimité.

---