

Étude des profils plasmatiques du cortisol, des acides aminés, du glucose et de l'urée après une injection d'ACTH chez la vache tarie

BB Ndibualonji, D Dehareng, JM Godeau

Université de Liège, faculté de Médecine vétérinaire, laboratoire de biochimie, avenue de Colonster, 20 (Bât B 42), 4000 Liège-Sart Tilman, Belgique

Ce travail a pour but de préciser chez les bovins l'évolution de l'aminoacidémie libre, de la glycémie et de l'urémie en réponse à une injection intraveineuse de l'hormone de stress (ACTH).

Deux vaches adultes tarées et non gravides ont été alimentées en 2 repas quotidiens égaux (06 h 15–15 h 30) constitués de foin et de concentré. Les vaches ont reçu à 9 h du matin 5 ml de sérum physiologique (SER) par un cathéter placé dans la veine jugulaire. Deux semaines plus tard, à la même heure, elles ont reçu 6 UI d'ACTH (soit 240 µl de synacthen dans 4,76 ml de SER). Les échantillons de sang ont été prélevés à 8 h, 9 h 10, 9 h 20, 9 h 30, 10 h, 11 h, 12 h, 13 h, 14 h, 15 h. Le dosage du cortisol (Cor) a été fait par RIA, les acides aminés (AA : Asp, Gln, Val et Phe) par HPLC, le glucose (Glc) par une méthode enzymatique à l'hexokinase et l'urée (Ur) par une méthode colorimétrique adaptée au Technicon. Le test *t* de Student a été utilisé pour analyser les différences moyennes entre les résultats des analyses obtenus après les 2 traitements. La cortisolémie basale (2,8 ng/ml) augmente de 1 100% (29,7 ng/ml) 10 min après injection d'ACTH, et atteint 58,2 ng/ml (maximum) après 1 h. Le niveau basal est retrouvé 5 h plus tard. Une augmentation de 35% du cortisol a été obtenue 10 min après injection du SER mais les concentrations sont revenues à la normale après 30 min. L'injection d'ACTH a induit une diminution ponctuelle maximale de 25% pour Asp et 26% pour Gln, et une augmentation ponctuelle maximale de 5% pour Val, 10% pour Phe et 15% pour Glc. L'urée-

mie est restée inchangée après traitement. Par rapport au traitement témoin (SER), l'injection d'ACTH a montré sur toute la période de mesure (08–16 h) une diminution moyenne des concentrations pour l'Asp (56 ± 7 vs 63 ± 5 µM, $P < 0,001$) et la Gln (305 ± 28 vs 333 ± 19 µM, $P < 0,01$) et une augmentation moyenne significative pour Phe (56 ± 5 vs 51 ± 4 µM, $P < 0,001$) et non significative pour Val (202 ± 13 vs 193 ± 11 µM) et Glc (74 ± 8 vs 69 ± 6 mg/100 ml). L'augmentation de la cortisolémie 10 min après injection de 6 UI d'ACTH de synthèse est en accord avec les résultats obtenus avec la même dose chez les vaches en lactation (Van der Kolk *et al*, 1991). De même, une augmentation de la glycémie (50%) et des AA essentiels, une diminution des AA non essentiels et une absence de variation de l'urémie ont été observées après une infusion intraveineuse en continu de 0,25 UI/h de synacthen pendant 2 j chez le mouton (Slater et Mellor, 1977).

En conclusion, l'hormone de stress (ACTH) a induit une libération immédiate du cortisol au niveau du cortex surrénalien et une diminution des acides aminés glucoformateurs, suggérant une utilisation de ceux-ci *via* la néoglucogénèse. Ceci expliquerait la tendance à l'augmentation de la glycémie observée chez les vaches après traitement à l'ACTH.

Slater JS, Mellor DJ (1977) *Res Vet Sci* 22, 95-100
Van der Kolk JH, Breukink HJ, Wensing TH, Mol JA (1991) *Vet Quart* 13, 144-147