REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES

Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**

En Sciences de la nature et de la vie

Spécialité : Biologie et Pathologie Cellulaire

Par :

M^elle^ TCHOKETCH Rayane **M^elle^ ABDELLATIF Wafaa**

Thème :

Effet de la déshydratation sur quelques paramètres plasmatique et organes périphériques chez la souris Mus Musculus BALB/C

Soutenue publiquement le : 18/06 /2023., Devant le jury composé de :

SALEM.S	**MAA**	Université de Médéa	Président
MOUZAOUI.FZ	**MAA**	Université de Médéa	Examinateur
BENHAFRI.N	**MAA**	Université de Médéa	Encadreur

Année universitaire 2022/2023

Remerciement

On remercie ALLAH de nous avoir donné la santé et le courage durant ces longues années d'études et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Au terme de ce travail, nous adressons nos remerciements les plus sincères à notre promoteur, **MR BENAFRI NADIR** d'avoir accepté de nous encadrer. On le remercie pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité ainsi que pour l'encouragement qu'il nous a donnée tout au long de la réalisation de ce travail.

Nos vifs remerciements vont également à madame **BAHRIA KARIMA** pour l'encouragement ; son soutien moral et ses conseils fructueux.

Nous tenons également à remercier tous les membres de notre jury d'avoir acceptées d'évaluer notre travail :

M^{me} MOUZAOUI.FZ et M^{me} SALEM.S

Nos sincères remerciement et gratitudes s'adressent à tous les membres de l'équipe de laboratoire de recherche de madame **BENACHOUR et MR OUMOUNA** et tous les enseignants de la spécialité biologie et pathologie cellulaire.

Dédicace

Je dédie ce travail grâce à l'aide d'Allah Premièrement à mes très **chers parents**, Pour leur soutien sans faille, leurs encouragements, et Pour tous ce qu'ils ont fait pour moi. Merci du fond du cœur.

Je vous aime !

A mes formidables sœurs

Abla Karima Manel

A Mes chers frères

Mohamed et Mouadh

Spécial dédicace à la petite princesse de la famille **AFNAN**

A mon amie et collègue de travail : **Wafaa** pour son soutien et sa patience durant toute cette période. Merci infiniment.

Mes chères amies :

Ibtissem, Zola, Amina Anfel Selma Ilhem Malak

A toutes les personnes qui m'ont aidé à accomplir ce travail.

A toutes mes amies de faculté de biologie, spécialité biologie et pathologie cellulaire,

Merci infiniment,

Rayane

Dédicace

Je dédie ce travail grâce à l'aide d'Allah Premièrement à mes très **chères parentes**, Pour leur soutien sans faille, leurs encouragements, et Pour tout ce qu'ils ont fait pour moi Merci du fond du cœur.

Je vous aime !

A Mon cher frère

Abderaouf

A mon amie et collègue de travail : **Rayane** pour son soutien et sa patience durant toute cette période. Merci infiniment.

Mes deux familles

ABDELLATIF et **OULD RAMOUL**

Mes chères amies*

Selma Ilham Anfel Malak Rafika Rofaida Romaissa

A toutes les personnes qui m'ont aidé à accomplir ce travail.

A toutes mes amies de faculté de biologie, spécialité biologie et pathologie cellulaire,

Merci infiniment.

Wafaa

SOMMAIRE

Résumé……..……

Introduction ……..…….1

Rappel bibliographique

I-1- la déshydratation…….2

I-2-Classification de déshydratation …….2

I-3-la Distribution des fluides corporels……3

I-4-Les types de déshydratation ……....4

I-4-1-déshydratation hypotonique ……4

I-4-2-déshydratation hypertonique……4

I-4-3-déshydratation isotonique …….……...4

I-5-la soif …….....….5

I-5-1-La soif osmotique……..…….…….....5

I-5-2-La soif volumétrique……..…….…..…5

I-6- Hormones et déshydratation ……...…….……..…5

I-6-1-La vasopressine …….…….…5

I-6-2-le peptide auriculaire natriurétique…….....6

I-6-3-le corticostérone……..7

I-6-4-l'aldostérone (les minéralocorticoïde) ……...7

I-7-Étiologie et facteurs de risque……....8

I-7-1-age…….…….8

I-7-2-le diabète sucré……..……8

I-7-3-le peptide auriculaire natriurétique (ANP) …….....8

I-7-4-les maladies rénales aiguës et chroniques ……..……...8

I-7-5-l'exercice physique ……..…….8

II Anatomie et Physiologie des Poumons……..……9

II-1-Description anatomique des poumons……..……..9

II-2-Histologie des poumons…….10

II-3-Système respiratoire : Fonction des poumons……..…..11

II-4-Enzyme de conversion de l'angiotensine ……...……...12

III Anatomie et Physiologie des Surrénales……..……12

III-1-Système Endocrinien ……...……12

III-2-Description anatomique et histologique des surrénales ……..…13

III-3-Histologie des surrénales…….……13

III-4-Fonction des surrénale …….……...14

III-4-1- Système Rénine angiotensine aldostérone ……..…14

Matériels et Méthodes

I modèle biologique……..……15

II protocole expérimentale……..……..15

II-1- La pesée du poids……...……..15

II-2- Prélèvement sanguin ……..…….15

II-3- Les paramètres plasmatiques ……..……15

II-4- Techniques histologiques……..…….…..16

II-5- Lavage……..……16

II-6-Déshydratation……..……16

II-7- Inclusion et réalisation des blocs ……..…..17

II-8-Confection des coupes ……..……...17

II-9-Coloration et montage des lames……..……17

II-10-statistique……..……..18

Résultats et discussion

Résultats……

I Évolution pondérale …….……19

II Paramètres biochimiques…….……20

II-1- L'hématocrite…….20

II-2- La glycémie……20

II-3- L'osmolarité……...……21

II-4- La natrémie……22

III Résultats histologique…….22

III-1-le rein……..……...22

III-2- foie…….……..25

III-3-poumon……27

Discussion…**……29**

Conclusion……

Références……

Annexes……..……..

Liste d'abréviations

TBW : total body water

ANP : le peptide auriculaire natriurétique

ECF : fluide du compartiment extracellulaire

LEC : Compartiment liquidien extracellulaire

LIC : Compartiment liquidien intracellulaire

ADH : hormone antidiurétique

AVP : arginine vasopressine

NSO : les noyaux supra-optiques

NPV : les noyaux para-ventriculaires

ANF : Atrial natriurétique factor

SRAA : Le système rénine-angiotensine-aldostérone

ACTH : hormone adrénocorticotropique (adrenocorticotropic hormone)

HHS : l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien

ECA : enzyme de conversion de l'angiotensine

FNS: Numération Formule Sanguine

Osmp : la pression osmotique

IB : bronche intrapulmonaire

HC : cartilage hyalin

SM : muscle lisse

B : bronchiole

TB : bronchiole terminale

RB : bronchiole respiratoire

BV : des vaisseaux sanguins

LN : des nodules lymphatiques

BV : les vaisseaux sanguins

Ca : les capillaires

DC : macrophages alvéolaires

Liste des figures

Figure 01	Équilibre hydrique	**2**
Figure 02	Tableau Classification de déshydratation et leur effet sur le corps	**3**
Figure 03	la Distribution des fluides corporels	**3**
Figure 04	Tableau Classification de déshydratation selon l'osmolalité et la gravité	**4**
Figure 05	L'effet d'AVP sur l'osmolalité	**6**
Figure 06	L'équilibre entre les facteurs d'excrétion et réabsorption rénale	**6**
Figure 07	Régulation de la sécrétion d'hormone corticostérone	**7**
Figure 08	La synthèse d'aldostérone par les glandes surrénales	**8**
Figure 09	Lobes des poumons et vaisseaux/voies aériennes de chaque lobe	**9**
Figure 10	Poumon. Coupe en paraffine. × 14	**10**
Figure 11	Poumon. Macrophages alvéolaires. Coupe en paraffine. × 270. Poumon. Macrophage alvéolaire. Coupe semi-fine. × 540.	**10**
Figure 12	Échange gazeux entre les espaces alvéolaires et capillaires	**11**
Figure 13	Localisation des glandes surrénales (a). Structure macroscopique de la surrénale(b)	**13**
Figure 14	Surrénale (a) Azan x 12 Surrénale (b) Azan x 20	**13**
Figure 15	. Régulation de SRAA	**14**
Figure 16	Evolution du poids corporel des souris (les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM).	**19**
Figure 17	Variation de l'hématocrite des souris des quatre lots hydratées et déshydratées, on observe une élévation du taux de l'hématocrite chez les gerbilles du lot en restriction hydrique. (Les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM)	**20**
Figure 18	Variation du taux de glycémie chez les quatre groupes des souris. (Les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM)	**21**
Figure 19	Variation d'osmolarité des souris des quatre lots hydratées et déshydratées, on observe une élévation du taux d'osmolarité chez tous les lots en restriction hydrique. (Les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM)	**21**
Figure 20	Variation de la natrémie chez les quatre lots hydratées et déshydratées, on observe une élévation significative chez tous les lots	**22**

	en restriction hydrique. (Les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM)	
Figure 21	Coupe transversale des différentes parties qui forment le rein (grossissement x 4)	**23**
Figure 22	Comparaison de la structure glomérulaire chez les souris hydratés et déshydratés (Grossissement x 40)	**24**
Figure 23	Variation morphométrique des podocytes chez les souris des 4 lots. Des différentes significatives ont été notes entre le groupe temoin,2j,5j,8j (s/c : surface cellulaire, les valeurs sont exprimées comme moyenne ± SEM	**25**
Figure 24	Coupe de parenchyme hépatique (Grossissement x 4)	**25**
Figure 25	La structure du foie chez les souris hydratés et déshydratés (grossissement x 40)	**26**
Figure 26	Variation morphométrique des hépatocytes chez les souris des 3 lots hydraté et déshydratées. Des différentes significatives ont été notes entre le groupe temoin,5j,8j (s/c : surface cellulaire, s/n : surface noyau, les valeurs sont exprimées comme moyenne ± SEM	**27**
Figure 27	Le parenchyme pulmonaire chez les souris hydratés et déshydratés (grossissement x 4)	**28**

Résumé

La déshydratation se produit lorsque le corps élimine une trop grande quantité d'eau et de sels minéraux, qui sont essentiels au bon fonctionnement de l'organisme. Cette perturbation provoque des troubles dans les fonctions physiologiques, comme le foie, le rein, les poumons. Le modèle utilisé dans notre travail est la souris Mus musculus de souche BALB/C.

Après 2 semaines d'adaptation, les souris ont été séparées en quatre lots, un lot hydraté (témoin) dont l'alimentation était composée d'eau et d'aliment de souris, et les trois lots qui reste sont privés d'eau pendant 2j, 5j, 8j respectivement.

L'objectif de notre travail consiste en une étude histophysiologique des reins, du poumon, et du foie, ainsi que l'évaluation du poids corporel et quelque paramètre plasmatique.

Après 2,5,8 jours d'expérimentation, nos résultats ont montrés une baisse significative du poids corporel chez les trois lots déshydratés par rapport au lot hydraté.

Au niveau sanguin, une diminution significative du taux de la glycémie a été observée, par ailleurs, une élévation des paramètres plasmatiques (hématocrite, natrémie, et osmolarité) a été enregistrée chez les lots déshydratés.

Au niveau structural la déshydratation provoque des modifications et des changements morphologiques aux niveaux de parenchyme hépatique, rénal, et pulmonaire.

Les mots clés : déshydratation, Mus musculus, rein, foie, poumon, poids corporel, glycémie, natrémie, hématocrite, osmolarité.

Summary

Dehydration occurs when the body eliminates too much water and mineral salts, which are essential for the body to function properly. This disruption causes disorders in physiological functions such as the liver, kidneys and lungs. The model used in our work is the Mus musculus mouse of BALB/C strain.

After 2 weeks of adaptation, the mice were separated into four batches, a hydrated batch (control) whose diet consisted of water and mouse food, and the three remaining batches deprived of water for 2d, 5d, 8d respectively.

The aim of our work is to carry out a biophysiological study of the kidneys, lung and liver, as well as to evaluate body weight and some plasma parameters.

After 8 days of experimentation, our results showed a significant decrease in body weight in the three dehydrated batches compared with the hydrated batch.

At blood level, a significant decrease in glycemia levels was observed, while an increase in plasma parameters (hematocrit, natremia and osmolarity) was recorded in the dehydrated batches.

Structurally, dehydration causes morphological changes in liver, kidney and lung parenchyma.

Key words: dehydration, Mus musculus, kidney, liver, lung, body weight, glycemia, natraemia, hematocrit, osmolarity.

تلخيص

يحدث الجفاف عندما يتخلص الجسم من الكثير من الماء والأملاح المعدنية الضرورية لعمل الجسم بشكل سليم. يسبب هذا الجفاف اضطرابات في الوظائف الفسيولوجية، مثل الكبد والكلى والرئتين.

النموذج المستخدم في عملنا هو فأر BALB /c Mus musculus

بعد أسبوعين من التكيف، تم فصل الفئران إلى أربع دفعات، دفعة رطبة (مجموعة تحكم) يتكون نظامها الغذائي من الماء وغذاء الفئران، وحُرمت الدفعات الثلاث المتبقية من الماء لمدة 2 يوم، 5 أيام، 8 أيام على التوالي.

يتمثل الهدف من عملنا في دراسة فسيولوجية نسيجية للكلى والرئتين والكبد، بالإضافة إلى تقييم وزن الجسم وبعض معايير البلازما.

بعد 8 أيام من التجربة، أظهرت نتائجنا انخفاضًا ملحوظًا في وزن الجسم في الجرعات الثلاث المجففة مقارنة بالدفعة الرطبة.

على مستوى الدم، لوحظ انخفاض معنوي في مستوى السكر في الدم، علاوة على ذلك، تم تسجيل زيادة في نسب البلازما (الهيماتوكريت، والناتريمية، والأسمولية) في الدفعات المجففة.

على المستوى الهيكلي، يتسبب الجفاف في حدوث تعديلات وتغيرات شكلية في الحمة الكبدية والكلوية والرئوية.

الكلمات المفتاحية: الجفاف، العضلات العضلية، الكلى، الكبد، الرئة، وزن الجسم، سكر الدم، الصوديوم، الهيماتوكريت، الأسمولية.

Introduction

Le microenvironnement cellulaire est essentiel pour les processus biochimiques, et l'eau joue un rôle central dans le maintien de la circulation, du système lymphatique, de la température corporelle, de l'élimination des déchets des cellules et du corps, facilitant l'ingestion et la digestion, agissant comme un lubrifiant et débusquant les voies urinaires, les yeux et d'autres organes cruciaux. En l'absence d'apport hydrique, la mort survient en quelques semaines, bien plus rapidement qu'en l'absence de tout autre nutriment. (Hooper *et al.*, 2014)

La déshydratation peut être définie comme une diminution de la teneur totale en eau du corps due à une perte de liquide, à une diminution de l'apport hydrique ou aux deux, (Shaheen *et al.*, 2018) elle survient lorsque les pertes en eau et en sels minéraux ne sont pas compensées par des apports extérieurs suffisants. Même si le corps humain contient environ 60% d'eau, il en élimine régulièrement par l'urine, la respiration et la transpiration. Elle entraîne constamment une série de troubles souvent sévères. (T.Goldstone 2010)

La déshydratation entraîne également des changements dans les sécrétions hormonales régulant l'équilibre hydroélectrolytique tell que vasopressine, corticostérone, aldostérone. Cette réponse hormonale est activée par plusieurs systèmes endocriniens, incluant le système rénine-angiotensine aldostérone (SRAA) (Chatelaina *et al.*, 2003), et l'axe hypothalamo-hypophysosurrénalien. (Gharbi *et al.*, 2003)

L'objectif de notre travail est de rechercher les effets de la déshydratation sur les structures tissulaires de quelque organes périphérique (poumons, reins, foie) et aussi l'évolution du poids corporelle et les variations de quelques paramètres biochimiques comme la glycémie l'osmolarité, et l'hématocrite et la natrémie.

Chapitre 1 :

Recherche Bibliographique

I-1 La déshydratation :

L'eau est essentielle à la survie humaine, c'est le plus grand constituant du corps humain, représentant environ 60% de la masse corporelle d'un adulte. (Jonathan *et al.*, 2019)

Les adultes sont encouragés à maintenir entre 2 et 3 L par jour. (Gandy et Joan 2015) L'homéostasie des fluides et des électrolytes est maintenue dans le corps par un équilibre neutre : entrée = sortie (Todd A. Nickloes s.d.).

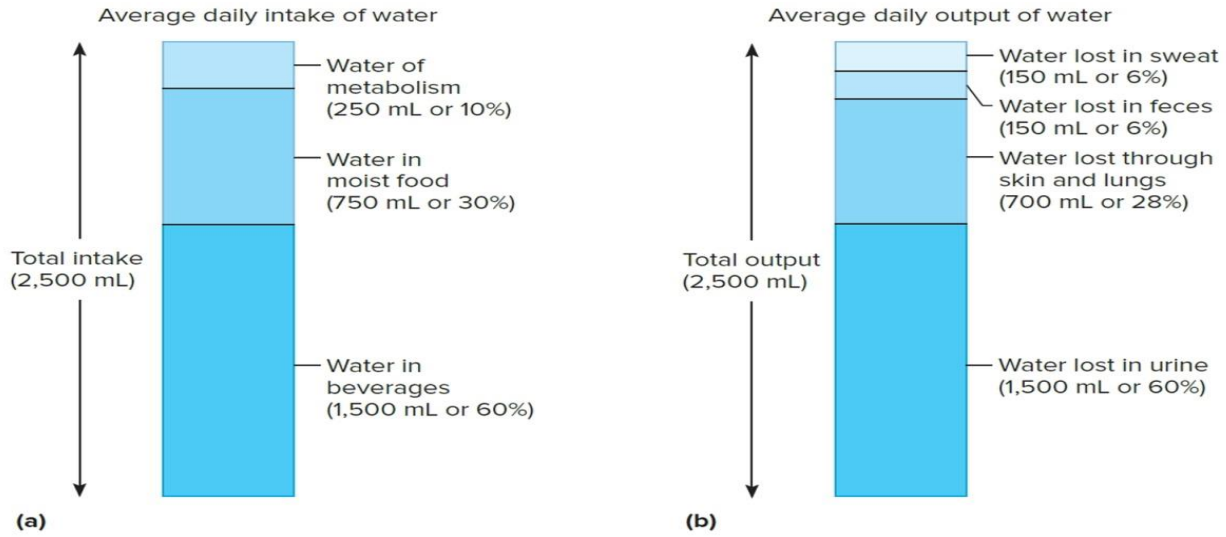


Figure 1. Équilibre hydrique. (Norris et Berenice)

La déshydratation est un état physiologique qui peut avoir de profondes répercussions sur la santé et les performances humaines. (Cheuvront *et al.*, 2013)

La déshydratation est un mot couramment compris pour décrire une perte excessive d'eau corporelle totale (Cheuvront *et al.*, 2014) ou un déficit hydrique du corps. La déshydratation peut se développer à la suite d'une transpiration excessive ou à la suite d'une privation prolongée d'eau.

I-2 Classification de la déshydratation :

On distingue trois classifications selon la gravité et les signes de la déshydratation : bénigne, modéré, sévère qui sont observés beaucoup plus chez les enfants souffrant de diarrhée. (WHO,2013)

Classification de la déshydratation			
	Bénigne	**Modérée**	**Grave**
Apparence générale	**Irritable** **Soif**	**Irritable** **Extrêmement soif**	**Somnolent**
Langue	**Humide**	**Sèche**	**Très sèche**
Perte de poids	**<5%**	**6-9%**	**≥ 10**
Débit urinaire	**Normale**	**Couleur foncée**	**Couleur foncée**
Les yeux	**Normale**	**Creux**	**Creux**
La respiration	**Normale**	**Rapide**	**Rapide**

Figure 2. Tableau Classification de déshydratation et leur effet sur le corps (Park 2019).

I-3 la Distribution des fluides corporels :

Le mouvement de l'eau et des électrolytes est régulé pour stabiliser à la fois la distribution et la composition des fluides corporels.

L'eau corporelle totale est répartie principalement entre 2 compartiments :

- Le liquide extracellulaire est présent en dehors des cellules : constitue environ ⅓ de l'eau corporelle totale ; il comprend :

-Liquide intravasculaire (¼ du LEC) : composant principal de plasma.

-Liquide interstitiel (¾ de l'ECF) : se trouve à l'extérieur des vaisseaux sanguins. (Oiseth *et al.*, 2022)

- Le liquide intracellulaire est présent à l'intérieur des cellules : constitue environ ⅔ de L'eau corporelle totale. (Oiseth *et al.*, 2022)

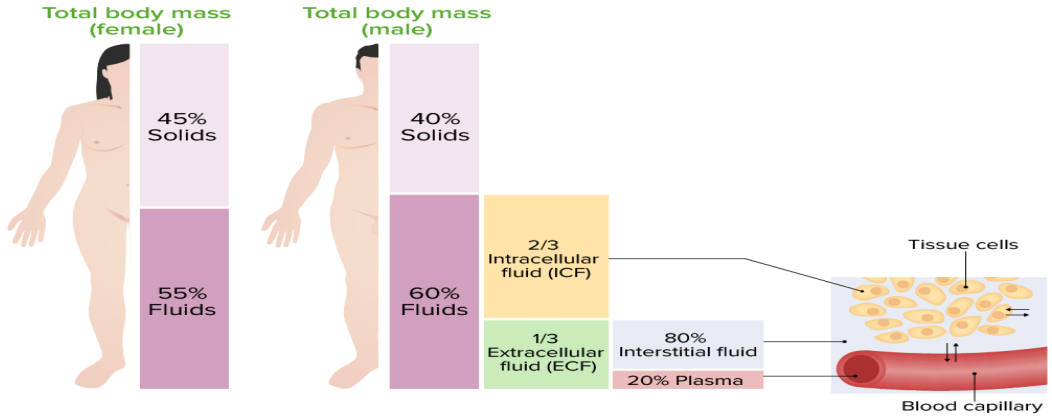


Figure 3. la Distribution des fluides corporels. (Oiseth *et al.*, 2022)

Pour maintenir l'équilibre hydrique et électrolytique, les cellules contrôlent le mouvement des électrolytes à travers leurs membranes, et l'eau suit les électrolytes par osmose. (Alice *et al*)

Le liquide intracellulaire contient une concentration élevée du potassium, magnésium, phosphate et les ions du sulfate. (BLANCHARD ,2008)

Par contre le compartiment extracellulaire Contient haute concentration du sodium, calcium, chloride, les ions de bicarbonate.

Lorsque la concentration en sodium de la solution extracellulaire dépasse la valeur physiologique, l'eau se déplace par osmose de l'intérieur vers l'extérieur de la cellule pour rétablir un équilibre osmotique entre les compartiments du LIC et du LEC. (Guyton et Hall .2003)

Une diminution extracellulaire en sodium provoque un mouvement d'eau du compartiment extracellulaire vers l'intracellulaire où les cellules se gonflent.

I-4 Les types de déshydratation :

I-4.1 - Déshydratation extracellulaire ou la déshydratation hypotonique :

La déshydratation extracellulaire fait référence à une diminution du volume sanguin total, elle nécessite la consommation d'eau et de sel afin de régénérer le sang à son osmolalité correcte. (David et al., 2016)

I-4.2 - Déshydratation intracellulaire ou la déshydratation hypertonique :

Survient lorsque les pertes en eau dépassent les pertes en sodium, se définissent par une diminution de la quantité d'eau contenue dans les cellules sans réduction de l'eau extracellulaire. Elles ont donc pour origine une hyperosmolarité du SEC sans baisse de son volume. (J. Cotard 1993)

I-4.3- Déshydratation isotonique :

C'est la perte d'eau et de sel de même manière, causée par les vomissements, la diarrhée, la transpiration, les brûlures. (Kory *et al.*, 2022)

Selon	Classification
Degré de perte de poids corporel	Bénigne (<5%)
	Modérée (5-10%)
	Grave (>10%)
Osmolarité	Isotonique (275-295mOsm/kg)
	Hypotonique (<275mOsm/kg)
	Hypertonique (>295mOsm/kg)

Figure 4. Tableau Classification de déshydratation selon l'osmolalité et la gravité. (Radlović, et al. 2015).

I-5 la soif :

La soif est une sensation subjective éveillée ou suscitée par un déficit ou un manque d'eau, elle fait partie du contrôle hypothalamique global de la régulation de la balance hydrique et sodée (Bichet et Mallié 1999).

Nous retrouvons deux types de la soif :

I-5.1 **La soif osmotique :**

L'osmolarité plasmatique est parfaitement régulée et comprise entre 280 et 310 MOSm /l, l'augmentation de l'osmolarité au-delà de 310mos m/l traduit la contraction hypertonique. (kavouras,2002)

La soif intracellulaire se produit lorsque l'osmolalité plasmatique du compartiment extracellulaire augmente seulement de 1 %. (J, Fitzsimons 1969)

I-5.2 **La soif volumétrique :**

Elle est due à une baisse du volume extracellulaire après une perte importante en eau (hémorragie, diarrhée …), sans augmentation dans l'osmolalité plasmatique. (G, Peters 1980) Les changements de la pression sanguine sont détectés par les barorécepteurs et les volorécepteurs, Ils augmentent leur activité quand le volume plasmatique passe en dessous d'un certain seuil. (Brown,1980)

I-6 Hormones et déshydratation :

I-6.1-**La vasopressine :**

Appelé aussi hormone antidiurétique (ADH) ou arginine vasopressine (AVP), il joue un rôle essentiel dans le contrôle de l'équilibre osmotique du corps par sensation de soif et l'homéostasie de la pression artérielle et sodium. (Cuzzo *et al.*, 2022). L'AVP est élaborée dans la région des noyaux supraoptiques (NSO) et paraventriculaires (NPV) de l'hypothalamus. (Lightman et Young.1987)

Quand la pression osmotique s'élève, le sang devenant plus concentré, donc des osmorécepteurs sont stimulés pour secréter l'hormone ADH dans le lobe postérieur de la glande pituitaire. Cette hormone intervient dans la réabsorption d'eau par les cellules du tubule contourné distal et les celles du tubule collecteur du rein. (knepper,.*et al*2015)

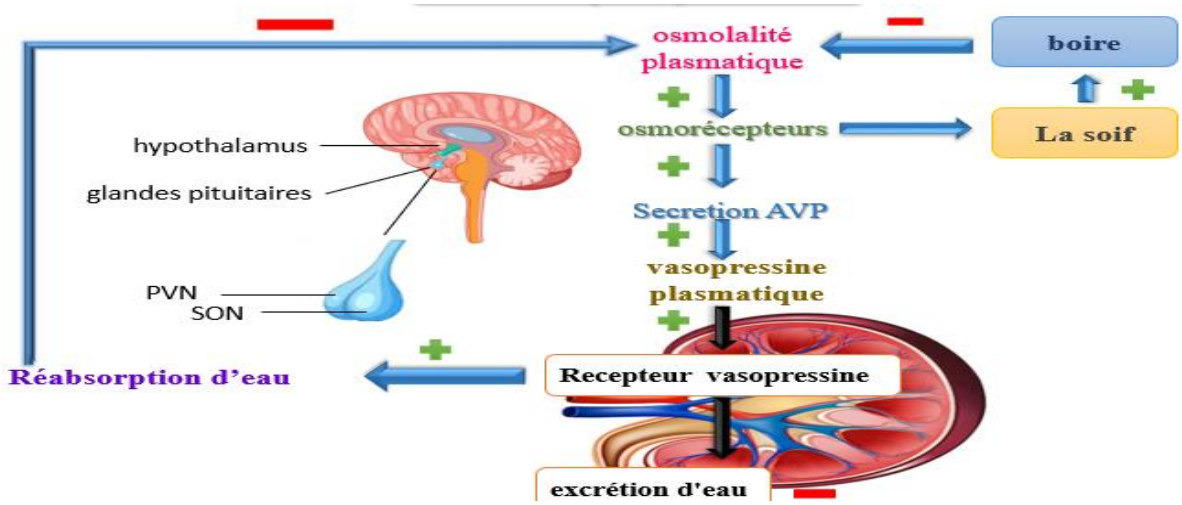


Figure 5. L'effet d'AVP sur l'osmolarité. (knepper,.*et al*2015)

I-6.2-le peptide auriculaire natriurétique :

Le peptide natriurétique auriculaire (ANP) désigne un groupe de peptides cardiaques qui est intimement impliqué dans l'homéostasie des fluides, des électrolytes et de la pression artérielle et a des actions généralement opposées à ceux d'AVP (Bahner, et al. 2007). IL a été découvert par DeBlod et coll. (1981) au niveau des oreillettes cardiaques et fut baptisée Atrial natriurétique factor (ANF). Son action s'oppose au SRAA car elle induit une diminution de la sécrétion de la rénine (Anderson J, et al. 1978).

Lorsque le volume sanguin s'augmente, l'ANP se libère pour réduit la réabsorption du sodium et de l'eau (Waugh et Grant 2015).

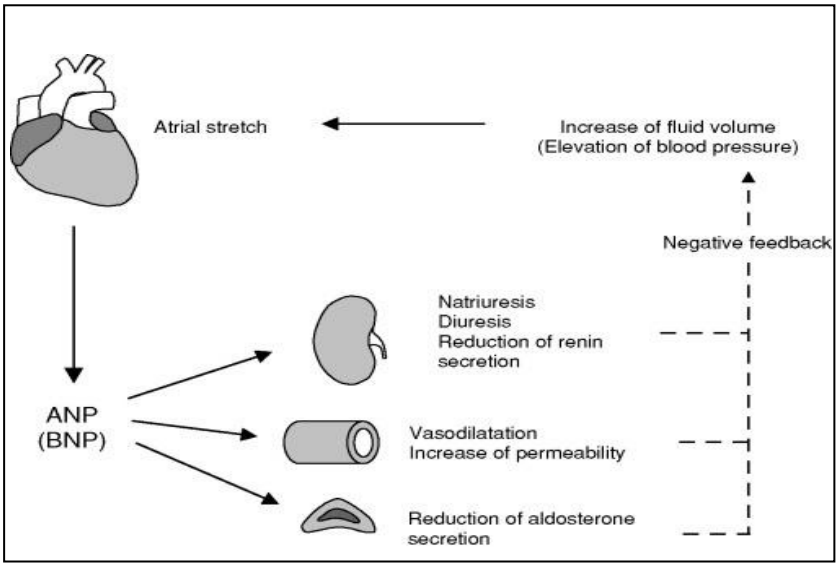


Figure 6. L'équilibre entre les facteurs d'excrétion et réabsorption rénale (Winaver, et al. 1995).

I-6.3-le corticostérone :

Les zones fascicule-réticulées qui synthétisent les glucocorticoïdes et les androgènes sont sous le contrôle de l'ACTH. D'autres facteurs tels que le stress peuvent augmenter le niveau des glucocorticoïdes (N.Omari 1996).

La corticostérone est la principale hormone de stress associée à l'activation de l'axe hypothalamo--hypophyso-surrénalien (*HHS*), et il a été démontré qu'il induisait des changements physiopathologiques au niveau métabolique. (SAPOLSKY *et al.*, 2000)

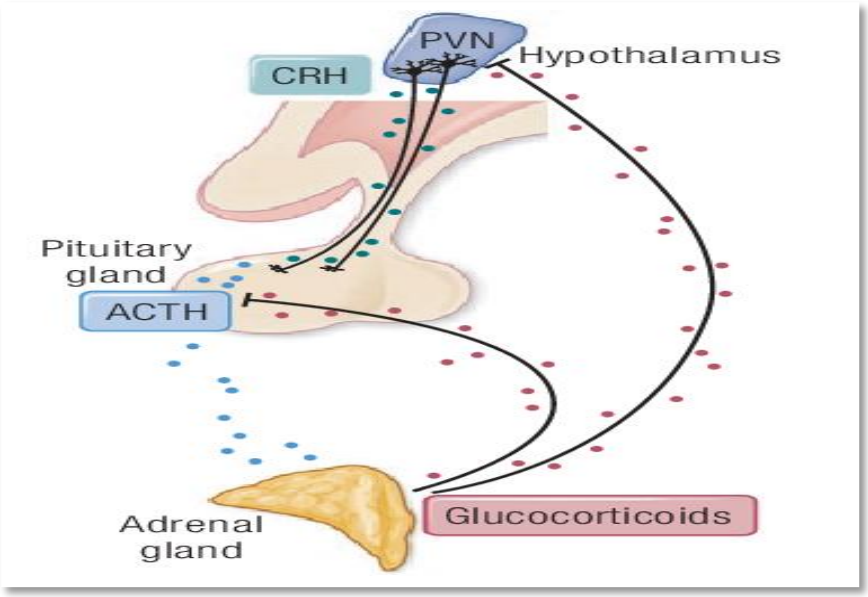


Figure 7. Régulation de la sécrétion d'hormone corticostérone. (Lightman *et al.*, 2020)

I-6.4-**l'aldostérone (les minéralocorticoïde)** :

L'aldostérone intervient dans le métabolisme du sodium et du potassium ainsi que dans la régulation de la volémie (N.Omari 1996). C'est le signal endocrinien final dans le système rénine-angiotensine-aldostérone qui cible les épithéliums du rein et du côlon pour réguler la réabsorption de Na+ et la sécrétion de K+ et L'eau suit finalement le mouvement de Na+ via l'osmose. (Booth *et al.*, 2002)

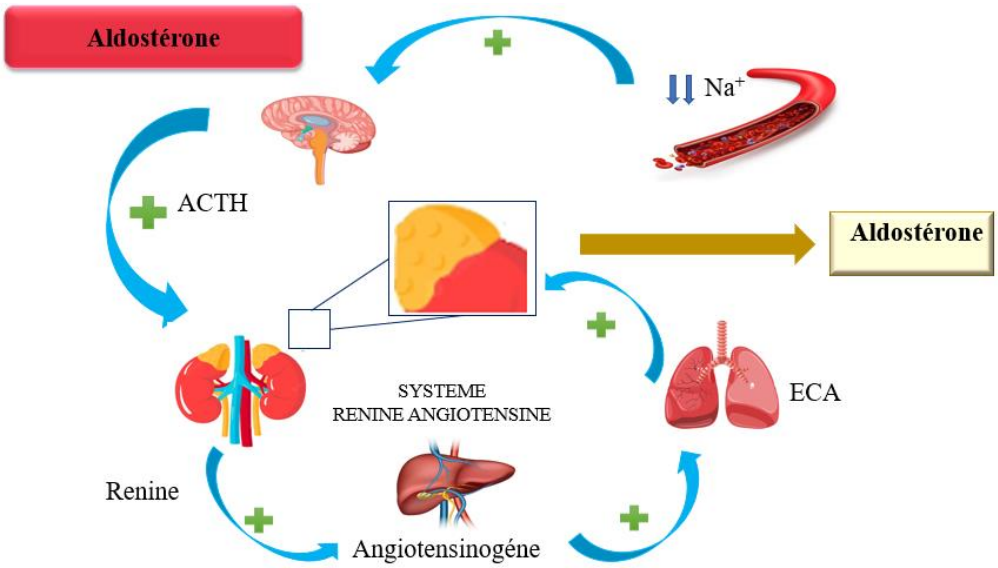


Figure 8. La synthèse d'aldostérone par les glandes surrénales. (Alkov *et al.*, 2021)

I-7 Etiologie et facteurs de risque :

I-7.1- **âge :**

La population âgée est également 20 % à 30 % plus susceptible de développer une déshydratation due à l'immobilité, à une altération du mécanisme de la soif, au diabète, aux maladies rénales. (Kory *et al.*, 2022)

I-7.2-**le diabète sucré :**

Lors du diabète sucré ; Le taux de glucose du sang dépasse la capacité de transport des tubules rénaux et reste dans le filtrat, attirant l'eau avec lui, ce qui entrainer une déshydratation grâce à polyurie. (Waugh *et al.*, 2015)

I-7.3-**le peptide auriculaire natriurétique (ANP) :**

Est une hormone cardiaque qui réduit la réabsorption du sodium et de l'eau par les tubules collecteurs et contournés proximaux et permet l'excrétion d'eau. (Waugh *et al.*, 2015)

I-7.4- **les maladies rénales aiguës et chroniques** :

L'insuffisance rénale peut altérer la filtration de glomérule ce qui induit une diminution de réabsorption et accumulation des déchets dans le sang.

I-7.5- **l'exercice physique** :

Pendant l'exercice en chaleur, la production de sueur dépasse souvent l'apport en eau, ce qui entraîne un déficit en eau corporelle ou une hypo hydratation, et seulement 50% de sueur est compensée. (Citron *et al.*, 2014)

Anatomie et physiologie des Poumons :

1. Description anatomique des poumons

Les poumons sont des demi-cônes à base diaphragmatique, situés dans la partie supérieure de la cage thoracique, les poumons droit et gauche étant séparés par le médiastin qui est la région centrale du thorax. (Perlemuter et Gabriel 2022)

Le poumon droit pèse en moyenne 650 g contre 550 g pour le poumon gauche, avec une capacité moyenne de 5 L. (Keith *et al.*, 2017)

Le poumon a pour rôle l'approvisionnement continu de notre corps en oxygène, Cela est rendu possible par une surface d'échange de plus de 140 m° entre l'air et le sang.

Le médiastin est l'espace entre les poumons. Il est occupé par le cœur, les gros vaisseaux, la trachée, les bronches principales droite et gauche, des nœuds et des vaisseaux lymphatiques, et des nerfs. (GOSLING *et al.*, 2002)

Chaque poumon est divisé en plusieurs parties appelées lobes. Le poumon droit contient trois lobes (supérieur, moyen et inférieur) séparés par 2 scissures tandis que le poumon gauche est composé de seulement de deux lobes (supérieur et inférieur) séparés par une scissure. Les scissures sont des invaginations de la plèvre viscérale qui tapissent chaque lobe.

Chaque lobe est constitué de millions de petites poches, les alvéoles, reliées par d'étroits tuyaux, les bronchioles. Ces bronchioles grossissent pour former les bronches. Les bronches, au nombre de deux, chacune reliée à un poumon, aboutissent à la trachée qui mène jusqu'au nez et à la bouche. (BERNARD et PAUL *et al.*, 2015)

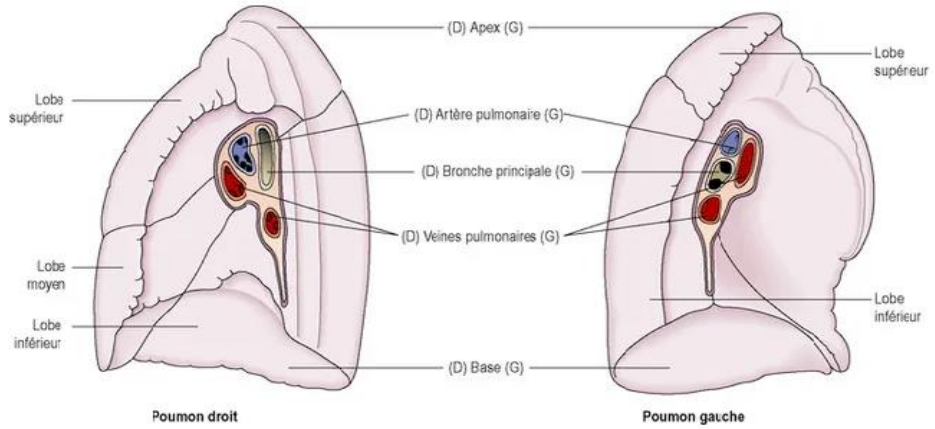


Figure 9. Lobes des poumons et vaisseaux/voies aériennes de chaque lobe. (waugh et grant 2015)

2. Histologie des poumons :

Cette photographie à faible grandissement d'une coupe de poumon permet d'observer les différents conduits qui apportent l'air et le sang au poumon et en repartent. On reconnaît une **bronche intrapulmonaire** (IB) à sa paroi épaisse, faite d'anneaux de **cartilage hyalin** (HC) et de **muscle lisse** (SM). On peut également facilement reconnaître la coupe longitudinale d'une **bronchiole** (B), d'une **bronchiole terminale** (TB) et d'une **bronchiole respiratoire** (RB). Des petites bronchioles (astérisques) sont également visibles. La flèche indique probablement des canaux alvéolaires s'ouvrant dans des sacs alvéolaires. On observe également **plusieurs vaisseaux sanguins** (BV), branches de la circulation pulmonaire. La présence de **nodules lymphatiques** (LN) le long de l'arbre bronchique. (leslie, gartner, et al., atlas en couleur d'histologie 1997)

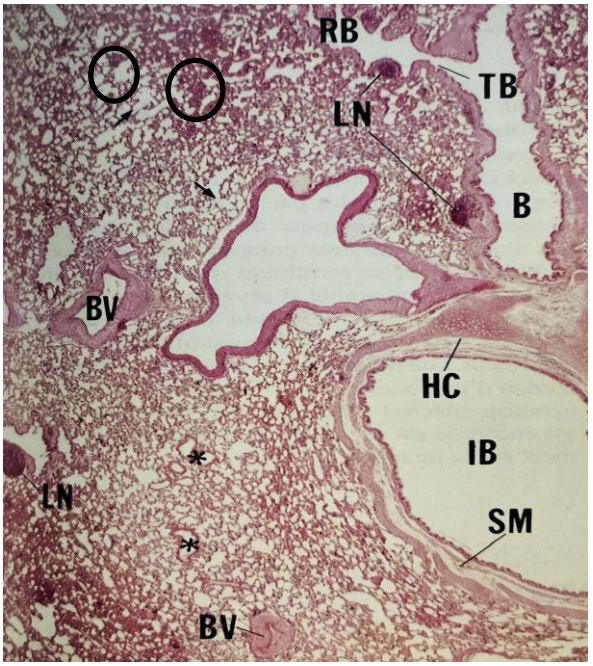


Figure 10. Poumon. Coupe en paraffine. × 14 (leslie, gartner, et al., atlas en couleur d'histologie 1997)

La richesse de la vascularisation pulmonaire est bien visible sur cette photographie car **les vaisseaux sanguins** (BV) et **les capillaires** (Ca) des cloisons inter alvéolaires sont remplis de globules rouges.

Les taches sombres dispersées à travers le poumon sont des **macrophages alvéolaires et interstitiaux** (DC) qui ont phagocyté des particules étrangères.

Le noyau (n) d'un **macrophage alvéolaire** (DC) est entouré par des phagosomes contenant des particules probablement phagocytées dans un alvéole pulmonaire. (leslie, gartner, et al., atlas en couleur d'histologie 1997)

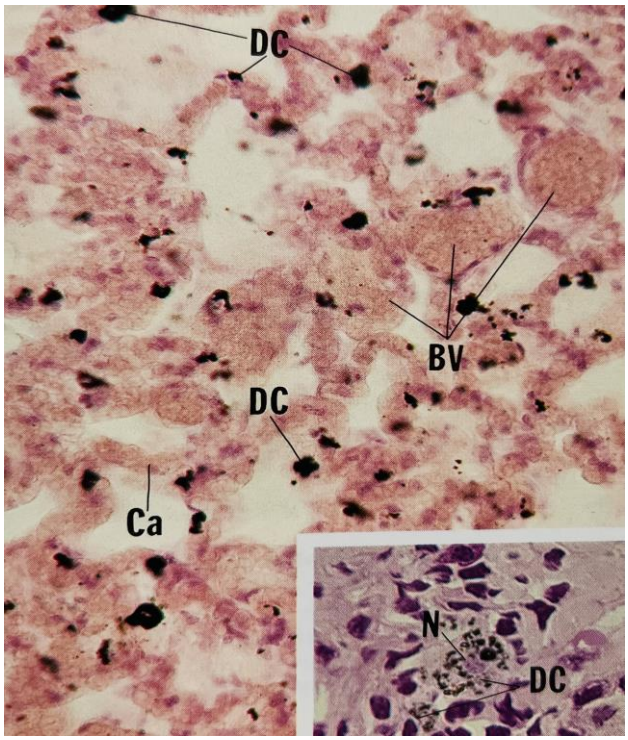


Figure 11. Poumon. Macrophages alvéolaires. Coupe en paraffine. × 270.

Poumon. Macrophage alvéolaire. Coupe semi-fine. × 540. (leslie, gartner, et al., atlas en couleur d'histologie 1997)

3. Système respiratoire : Fonction des poumons

Les cellules corporelles ont besoin d'énergie pour toutes leurs activités chimiques. La plus grande partie de cette énergie provient de réactions chimiques ne se produisant qu'en présence d'oxygène. Le principal produit de déchet de ces réactions est le dioxyde de carbone. Le système respiratoire fournit la voie suivie par l'oxygène atmosphérique pour pénétrer dans le corps, et la voie d'excrétion du dioxyde de carbone. (waugh et grant 2015)

La respiration est assurée par les poumons. La trachée et les bronches sont des voies de conduction de l'air inspiré puis expiré. Les alvéoles principalement, mais aussi les bronchioles (à un degré moindre cependant) sont les zones où s'effectuent les échanges gazeux, absorption de l'oxygène et jet du gaz carbonique. (léon, et al. 2006)

A l'inspiration, l'air arrive par la trachée et se répartit dans les bronches, puis les bronchioles, et enfin les alvéoles. L'oxygène contenu dans l'air traverse la paroi des alvéoles pour aller dans le sang. Le sang distribue ensuite l'oxygène à toutes les cellules de l'organisme. Dans le même temps, en sens inverse, le gaz carbonique rejeté par les cellules du corps traverse les alvéoles, puis passe les bronchioles et enfin les bronches. Il s'échappe par la trachée puis par le nez et la bouche, c'est l'expiration. (ABDELKAMAL et MOULOUA 2022)

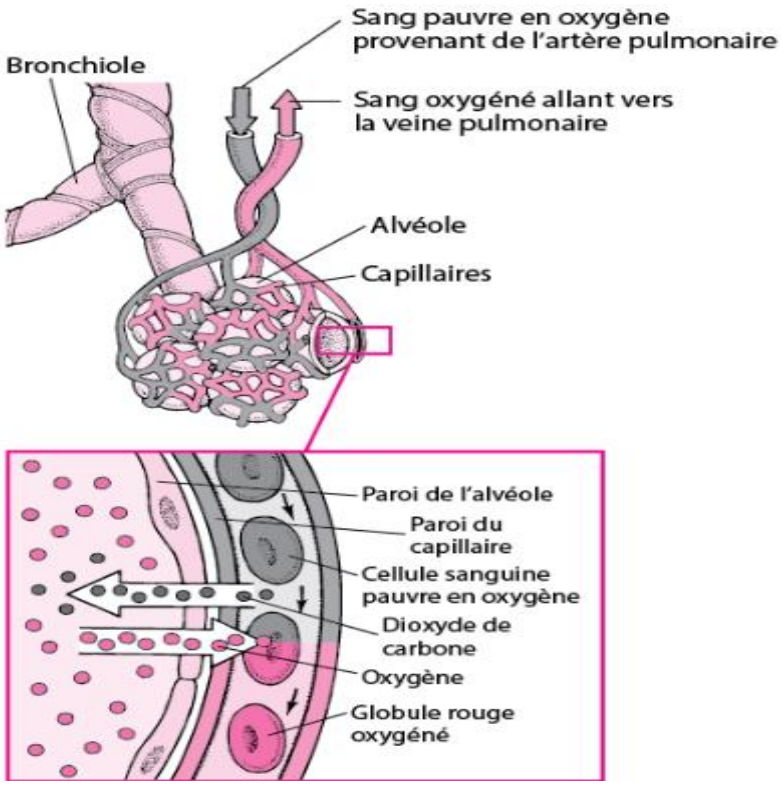


Figure 12. Échange gazeux entre les espaces alvéolaires et capillaires**Invalid source specified.**

D’autre fonction du poumon qui est reliée avec le SRAA c’est l’ECA (enzyme de conversion de l’angiotensine).

4 Enzyme de conversion de l’angiotensine :

Est un composant du système rénine-angiotensine, dont la fonction principale dans ce contexte était de transformer l'angiotensine I en angiotensine II. (Coates et David 2003)

L’ACE ait été découvert en 1954, (Skeggs *et al.*, 1954) il est positionné de manière unique pour agir sur les substrats circulants par sa localisation sur la surface luminale des membranes plasmiques des cellules endothéliales dans la riche vascularisation pulmonaire. (Ryan *et al.*, 1975)

L'ACE clive le dipeptide C-terminal de l'angiotensine I pour produire le puissant vasopresseur octapeptide angiotensine II. (Pierre Corvol *et al.*, 2004) l’angiotensine II c’est l’effecteur le plus important du SRA, est un puissant vasoconstricteur et stimule également la libération de l'aldostérone, une hormone stéroïdienne retenant le sodium, par le cortex surrénalien. (Sancho *et al.*, 1976)

Anatomie et physiologie des surrénales :

1. **Système Endocrinien :**

Le système endocrinien exerce un contrôle de régulation des diverses fonctions de l'organismehumain et produit des substances chimiques particulières : les hormones. Ces "messagers chimiques"sont des substances excitantes qui favorisent le développement des tissus et des organes et régularisent le métabolisme de l'organisme. Le système endocrinien est constitué de glandes, deTissus et d'organes capables de fabriquer des hormones. (Lyne and Paule 2004)

Le système endocrinien est constitué des glandes exocrines, endocrines, des glandes mixtes et de certains tissus.

La surrénales, la thyroïde, les parathyroïdes, et la glande pituitaire sont des glandes endocrines. Puisqu'elles déversent leurs sécrétions directement dans le sang, elles ne sont pas munies de canaux d'évacuation.

2. Description anatomique et histologique des surrénales :

Les deux glandes surrénales sont situées au pôle supérieur de chaque rein, incluses dans le fascia rénal. Elles ont environ 4cm de long et 3cm d'épaisseur. (waugh et grant 2015)

Chaque glande surrénale est composée de deux parties, l'une externe, la glande corticosurrénale, et l'autre interne, la glande médullosurrénale.

La corticosurrénale comprend trois zones bien distinctes :

-la **zone glomérulée** superficielle, qui secret les hormones **minéralocorticoïdes.**

-la **zone fasciculée** moyenne, qui fabrique les hormones **glucocorticoïdes (cortisol).**

-la **zone réticulée** profonde, qui fabrique les **androgènes.** (léon, et al. 2006)

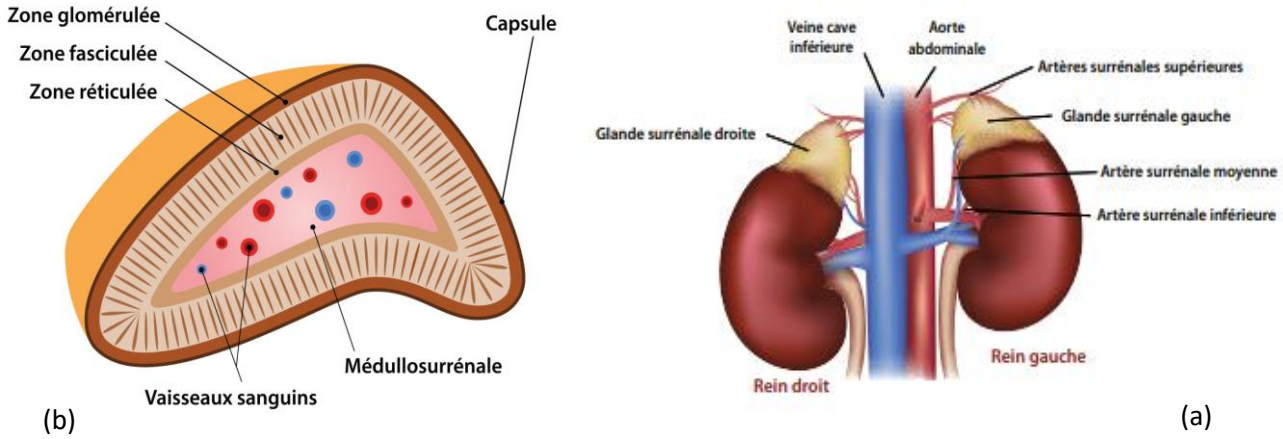


Figure 13. Localisation des glandes surrénales (a). Structure macroscopique de la surrénale(b).**Invalid source specified.**

3. Histologie des surrénales :

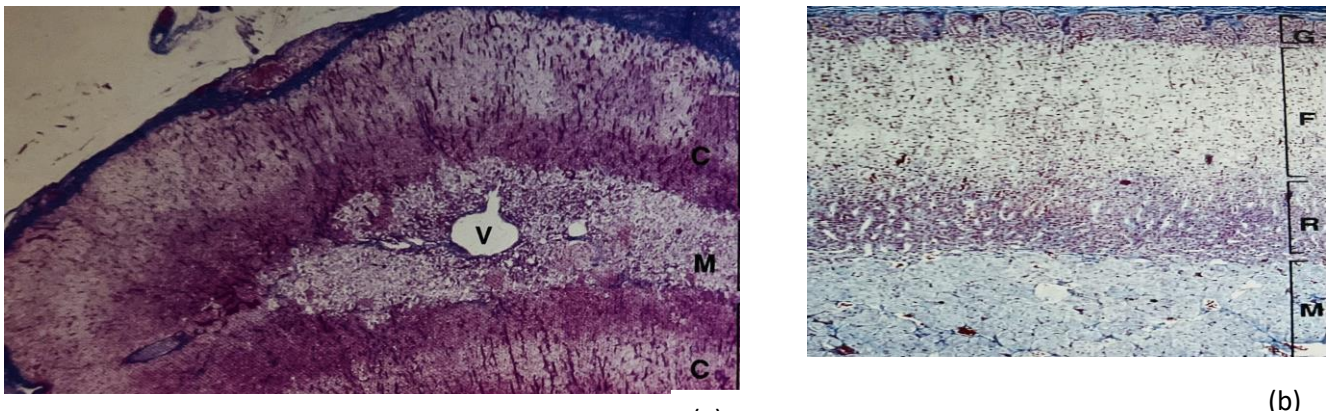


Figure 14. Surrénale (a) Azan x 12 Surrénale (b) Azan x 20

À faible grossissement (a), la surrénale apparaît divisée en un cortex externe **C** et en une médullaire interne **M** peu colorée. Une capsule fibreuse dense, colorée en bleu sur cet échantillon, recouvre la glande et représente le support externe du délicat réseau de soutien, un Collagène entourant les cellules sécrétoires et une volumineuse veine **V** occupe de façon caractéristique le centre de la médullaire.

À plus fort grossissement (b), on voit que le cortex surrénalien est constitué de trois zones histologiques appelées, zone glomérulée, zone fasciculée et zone réticulée. (Richard *et al.*, 2000)

Fonction des surrénale :

-Système Rénine angiotensine aldostérone :

Le système rénine-angiotensine-aldostérone est constitué d'une cascade de molécules et enzymes de divers organes. La fonction cardinale du SRAA est le maintien de la pression artériel par la vasoconstriction induite par l'Angiotensine II et la rétention de sodium médiée par l'aldostérone dans le tube collecteur. (Wolf et Neilson 1996)

Lorsque la pression artérielle chute les reins libèrent l'enzyme rénine dans la circulation sanguine. (Merck *et al.*, 2023)

La rénine catalyse la conversion de l'angiotensinogène, qui est libéré par le foie, en angiotensine I. Lorsque l'angiotensine I entre en contact avec l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA), qui se trouve à la surface de l'endothélium vasculaire, elle est convertie en fraction active angiotensine II. (Dzau *et al.*, 1999) Un vasoconstricteur puissant et le principal produit actif du RAAS. (Steven et Atlas 2007)

Angiotensine II se lie ensuite à des récepteurs spécifiques dans le cortex surrénalien, entraînant la libération d'aldostérone (Ruster et Wolf 2006).

L'aldostérone agie au niveau du rein afin de stimuler la réabsorption de sodium. (Wenning *et al.*, 2003)

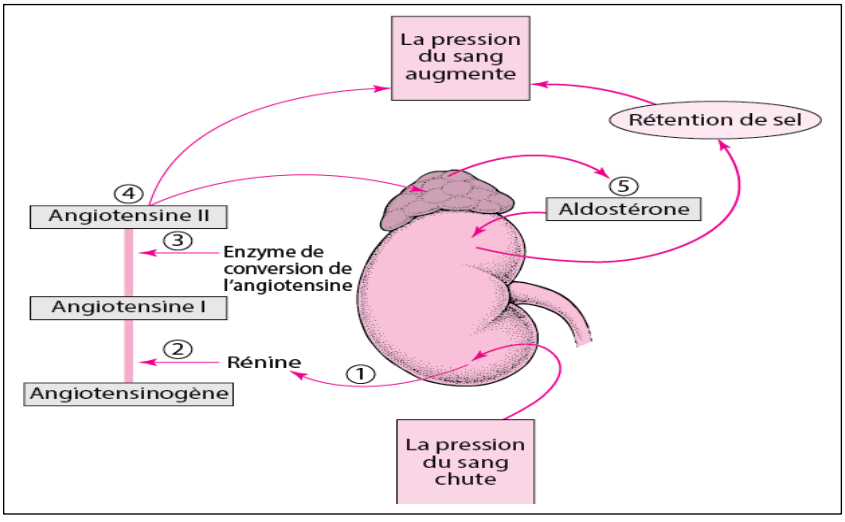


Figure 15. Régulation de SRAA. (Merck *et al.*, 2023)

Chapitre 2 :

Matériels et Méthodes

Cette expérience est réalisée au niveau de laboratoire biologie et pharmacologie expérimentale université YAHIA Fares MEDEA.

I. Modèle biologique :

Notre travail a porté sur des souris Mus musculus mal de type BALB/c.

Les animaux ont été placés dans des cages conventionnelles avec une alimentation composée d'aliments de souris et d'eau pendant 2 semaines adlibitum (période d'adaptation).

II. Protocole d'expérimental :

Après la période d'adaptation, les souris ont été répartir en 4 lots :

Des souris en nombre de 24 ont été séparées en 4 lots et chaque un contient 6 souris.

Le 1^{ier} lot (n=6) : Un lot témoin hydraté dont l'alimentation était composée d'eau et d'aliment de souris pendant les 8 jours.

Le 2ème lot (n=6) : Un lot déshydraté pendant 48h dont l'alimentation était composée que d'aliment de souris.

Le 3ème lot (n=6) : Un lot déshydraté 5 jours dont l'alimentation était composée que d'aliment, avec le 3èmejour libre.

Le 4ème lot (n=6) : Un lot déshydraté 8 jours, avec 3ème et 5èmejours libre.

II-1. La pesée du poids :

Les poids corporel des animaux sont mesurés quotidiennement entre 9h et 11h du matin durant toute la période d'expérimentation.

II-2. Prélèvement sanguin :

Un prélèvement intracardiaque est effectué entre 9h et 11h du matin recueilli dans des tubes héparines puis centrifugé à 3000 tr/min pendant 15min. Le plasma récupéré dans des Eppendorf de 100ml est conservé à -20°C dans le congélateur jusqu'au moment de la réalisation des différents dosages. L'hématocrite et la glycémie ont été réalisés le même jour.

II-3. Les paramètres plasmatiques :

- La glycémie a été déterminée à l'aide d'un glucomètre (Accu-Check performa®).
- L'hématocrite est déterminé sur du sang prélevé de la queue d'animale dans des Eppendorf. La lecture du résultat est réalisée grâce à un hémogramme (FNS) et correspond au volume de globule rouge par rapport au volume sanguin total, il est exprimé en pourcentage.

L'estimation du changement volumique est évaluée selon la formule.

% PV= [100 (Ht avant – Ht après) / Ht après (100− Ht avant)] × 100.

% PV= pourcentage de variations du volume plasmatique.

Ht avant = hématocrite des souris en J0.

Ht après = hématocrite des souris en fin d'expérimentation.

- L'osmolarité a été mesurée en utilisant l'osmomètre (OSMOMAT 3000)
- La natrémie a été déterminée par la formule **Osmp= 2× [Na+] +Glycémie.**

II-4. Techniques histologiques :

Les animaux ont été sacrifiés aux 2èmes, 5 et 8ème jour de l'expérimentation afin de voir l'évolution de la structure tissulaire des différents organes à savoir les poumons, foie et les reins.

Une anesthésie a été réalisée par l'inhalation du chloroforme.

L'animale est fixé sur son dos à une plaque de liège, une incision est pratiquée au niveau du sternum en dessous de la cage thoracique afin de dégager le cœur et les poumons. Tous les organes ont été fixés par émersion dans le formol à 10% sauf les poumons dont la fixation a été réalisée par l'injection du fixateur suscité à l'aide d'une aiguille introduite dans la trachée.

La période de la fixation était de 15 jours et cela à température ambiante.

Cette opération a pour but de conserver les structures des tissues prélevés.

II-5. Lavage :

Après fixation, les organes sont lavés à l'eau courante pendant 2h afin d'éliminer l'excès du liquide fixateur (formole).

II-6. Déshydratation :

Après lavage à l'eau courante, les organes ont été déshydratés dans des bains d'alcool à degrés croissants (70°, 96°, 100°) à fin d'éliminer l'eau contenue dans les organes.

Par la suite, Les pièces ont été passés au butanol (3 bains) pendant 8h de chacun puis dans un bain contenant du butanol + paraffine (v/v) pendant 2 h pour préparer les organes à l'imprégnation et l'inclusion dans la paraffine.

II-7. Inclusion et réalisation des blocs :

Le milieu d'inclusion utilisé est la paraffine qui s'effectue à l'étuve à une température comprise entre 56 et 60°C.les pièces sont passées successivement dans deux bains de paraffine à l'étuve d'une durée de 2 heures de chacun.

Après 4 heures d'inclusion, les tissues sont inclues dans des blocs de paraffine fondues confectionnés à l'aide des cassettes après avoir été orientée.

II-8. Confection des coupes :

Une fois le bloc refroidi, des coupes d'une épaisseur de 5µm sont réalisées grâce à un microtome de type **SLEE (médical) an orgenteccompany**.

L'ensemble des coupes forment des rubans de paraffine. Nous avons utilisé la méthode de flottaison des coupes. Cette méthode consiste à laisser flotter les coupes toutes seules dans un bain marie à 40°C.une fois complètement étalée à la surface de l'eau les coupes sont récupérées à l'aide des lames de verre et mises à sécher dans l'étuve à 37°C pendant 24h.

II-9. Coloration et montage des lames :

Le déparaffinage est une étape qui consiste à éliminer le milieu d'inclusion par passage dans deux bains de xylène de quatre minutes chacun, suivi d'une hydratation dans trois bains d'alcool à teneur décroissante (100°,95°,70°) de deux minutes chacun.

Après un bref lavage à l'eau distillée les coupes sont prêtes pour être colorées.

La coloration utilisée est l'hématoxyline-éosine.

Après coloration, une déshydratation des lames est effectuée par 3 bains d'alcool à concentration croissante, (70°, 95°,100°) suivi par deux bains de xylène de quatre minutes chacun.

Le montage est réalisé entre lame et lamelle à l'aide de l'Eukitt.

L'observation des lames est effectuée au microscope photonique **(Zeiss-axio-plan).**

II-10. Statistique :

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne ± erreur standard à la moyenne (SEM). L'évaluation statistique est effectuée en utilisant le test t de Fisher- Student à un seuil de 0,05. La valeur trouvée par le calcul du t peut affirmer que les populations différentes avec un risque d'erreur **p** tel que :

$p>0.05$: la différence n'est pas significative.

$0.05>p>0.01$: la différence est significative*.

$0.01>p>0.001$: la différence est très significative**.

$P <0.001$: la différence est hautement significative***.

Chapitre 3 :

Résultats et Discussion

I. Évolution pondérale :

Au début de l'expérimentation(J0), le poids corporel moyen des souris hydratés était de 34.78±0.44g, tandis que celui des lots déshydratés était de : 33.32±0.72g pour le lot de 48h, 32.47±1.07g le lot de 5 jours, et de 33.32±1.84g le lot de 8 jours.

Depuis le J0 jusqu'aux 8èmes jours, une augmentation significative de 8.48 % du poids corporel été observée chez les souris hydratées atteignant un poids de 37.73±1.80 g.

Par contre les 3 lots déshydratés enregistrent une diminution distincte du poids corporel.

Pour le 1ier lot de 48h, le poids enregistre une diminution significative de 13.8% qui atteint 28.7±0.67g, alors que le lot de 5 jours marque une diminution de 17.2% et de 13.5 %, pendant les deux premiers cycles (entre J0 et J2, entre J3 et J5) respectivement avec un poids final de 26.88±0.91g, après la privation d'eau. Une légère augmentation a été observée entre ces deux cycles de l'ordre de 12.44 % sans atteindre le poids initial.

Le dernier lot de 8jours, marque une diminution pendant les trois cycles de déshydratation (entre J0 et J2 de 18.6%, entre J3 et J5 de 15.8% et entre J6 et J8 de 17%) atteint un poids final de 26.15±1.74g avec une augmentation de 12 % et 23% respectivement lors de la journée libre entre les cycles, sans pouvoir atteindre pas le poids initial.

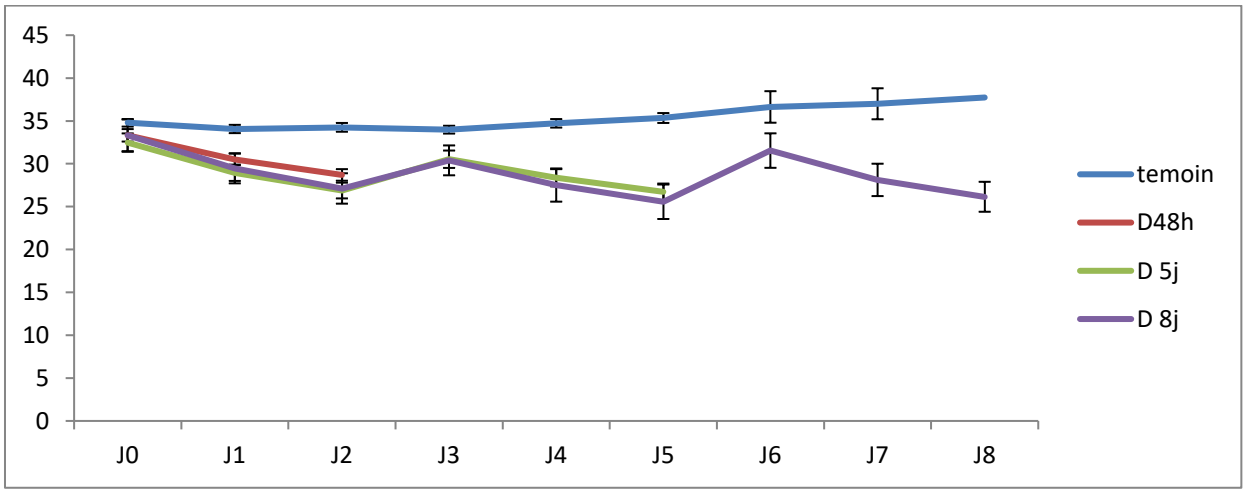


Figure 16 : Evolution du poids corporel des souris. Une diminution significative est enregistrée chez les souris déshydratées de 48h, 5jours, et 8 jours, contrairement au lot hydraté dont le poids corporel est augmenté à la fin d'expérimentation (les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM).

II. Paramètres biochimiques :

II.1. L'hématocrite :

Le taux d'hématocrite du lot témoin hydraté était de 30.5±0.024% par contre le lot de 48h déshydraté indique une augmentation de 20%, atteignant un taux moyen de36.6±0.016%.

A la Fin du 5ème jour d'expérimentation (lot de 5jours) une augmentation plus accentuée du taux d'hématocrite de 50% a été notée enregistrant un taux moyen de 46±0.023%.

Une augmentation de24.2% été enregistrer pour le lot de 8jours de déshydratation marquant un taux de 37.9±0.042%.

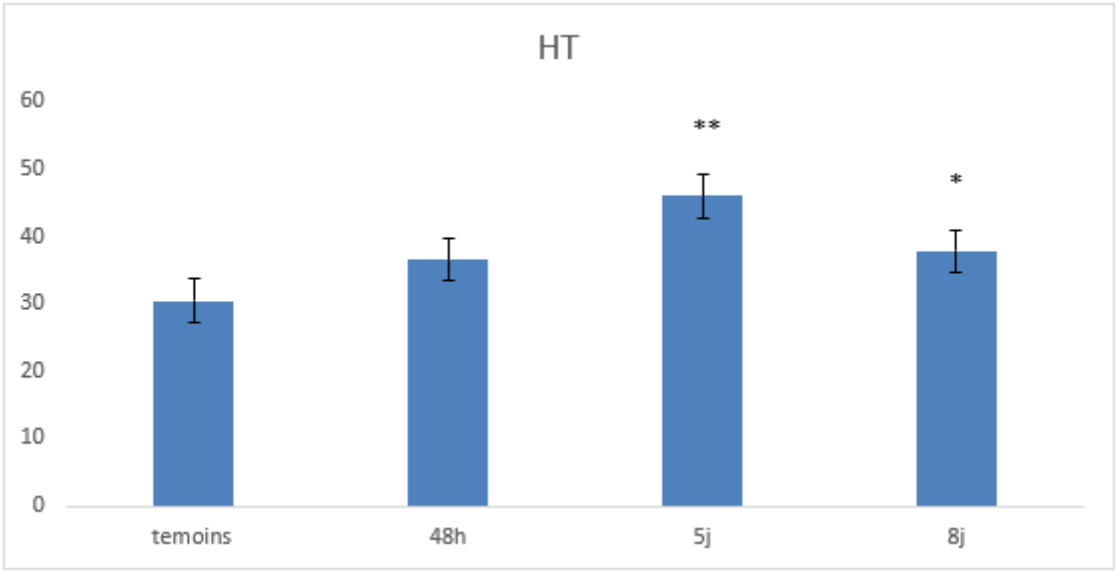


Figure 17 : Variation de l'hématocrite des souris des quatre lots hydratées et déshydratées, on observe une élévation du taux de l'hématocrite chez tous les lots en restriction hydrique. (Les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM)

II.2. La glycémie :

Chez le groupe de souris hydraté le taux moyen de la glycémie était de 1.87±0.05g/l et de 1.86±0.07g/l chez le 1ér lot déshydraté (2jours).

Au bout du 5éme jours une diminution significative des valeurs de la glycémie a été enregistrée de 20% chez le lot de 5 jours atteignant une moyenne de 1.49±0.05g/l.

Une réduction du taux de glycémie de 7.42% a été notée chez le lot de 8jours avec une moyenne de 1.73±0.19g/l.

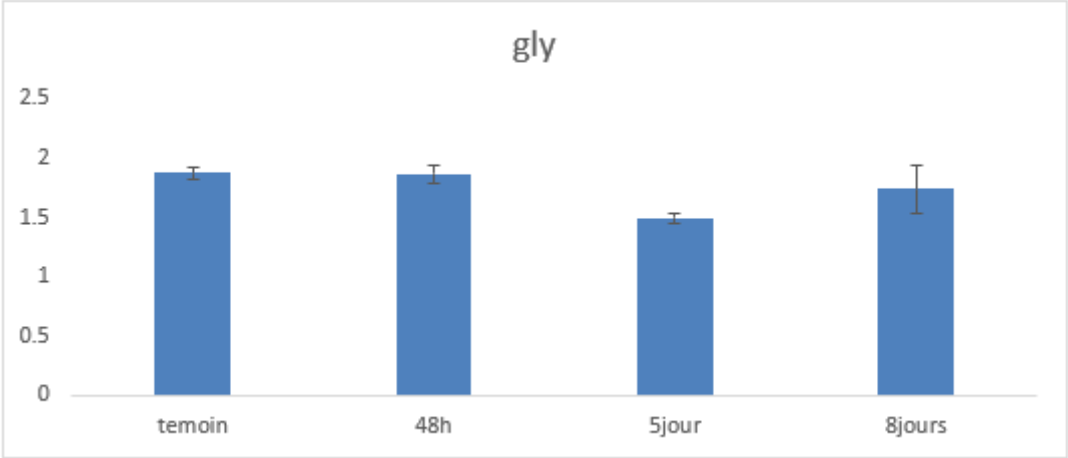


Figure 18 : Variation du taux de glycémie chez les quatre groupes des souris. Une diminution significative de la glycémie est observée chez le lot de 5 jours d'autre part une diminution non significative chez le lot de 8j et pas de différence pour le lot de 48h.

II.3. L'osmolarité :

Chez le groupe de souris hydraté le taux moyen d'osmolarité était de 322.6±7.84mmol/l d'eau, au temps que le lot de 48h déshydraté indique une augmentation significative de 14.36%, atteignant un taux moyen de 368.5±9.67mmol/l d'eau.

Au bout du 5éme jours une augmentation significative a été enregistrée de 9.82% chez le lot de 5 jours atteignant une moyenne de 354.3±9.05mmol/l d'eau.

Une augmentation de 12.08% été enregistrer pour le lot de 8jours de déshydratation marquant un taux de 361.6±9.47mmol/l d'eau.

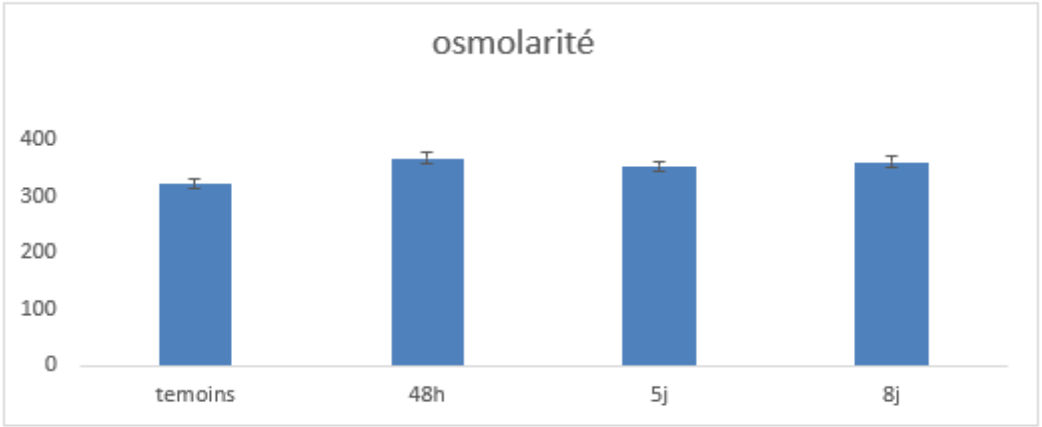


Figure 19 : Variation d'osmolarité des souris des quatre lots hydratées et déshydratées, on observe une élévation significative du taux d'osmolarité chez tous les lots en restriction hydrique. (Les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM)

II.4. Natrémie :

Une élévation significative de la natrémie a été enregistrée chez le lot de 48h déshydraté par rapport au lot hydraté, cette hausse est de l'ordre de 14.64 % atteignant une moyenne de 179.08±4.94 m mol/l et 156.21±3.87 m mol/l respectivement.

Au bout du 5éme jours une augmentation significative a été enregistrée de 10.76% chez le lot de 5 jours atteignant une moyenne de 173.03±4.46 m mol/l.

A la fin de l'expérimentation, le lot de 8jours de déshydratation marque une augmentation de 12.67% de natrémie et représentent une moyenne de 176.01±4.69 m mol/l.

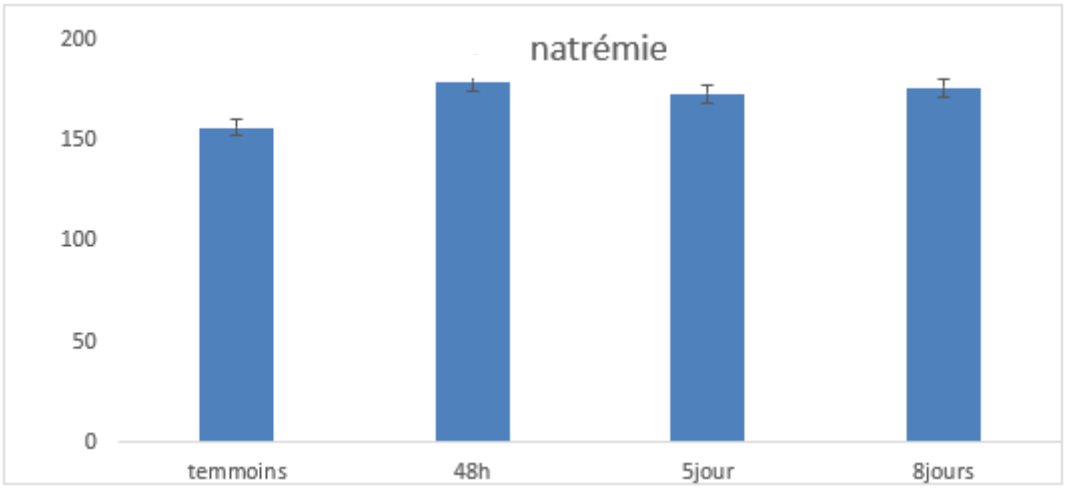


Figure 20 : Variation de la natrémie chez les quatre lots hydratées et déshydratées, on observe une élévation significative chez tous les lots en restriction hydrique. (Les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM)

III. Résultats histologiques :

III.1. Le rein :

L'analyse des coupes histologiques du rein chez les souris hydratées, montre que le parenchyme rénal est devisé en 2 zones, le cortex (325.52±1.53 µm) et la médullaire (200.04±2.20µm), Chaque rein est enveloppé par une capsule conjonctive. **(Figure 21)**

Le cortex c'est la partie la plus sombre, située sous la capsule, occupant la moitié supérieure du rein, il est formé d'un ensemble de glomérule présent sous forme arrondis et denses(55.24±4.38µm), ces glomérules sont entourés par un espace étroit clair appelé la chambre glomérulaire (15.23±02 µm) et des tubules rénaux.

La médullaire c'est la moitié inférieure du rein, divisé en deux parties : la médulla interne, et la médulla externe, composé d'un ensemble de pyramides de Malpighi.

La médulla contienne quelques structures des néphrons tel que : anse de Henlé, la vasa recta, les branches large et grêles et le tube collecteur.

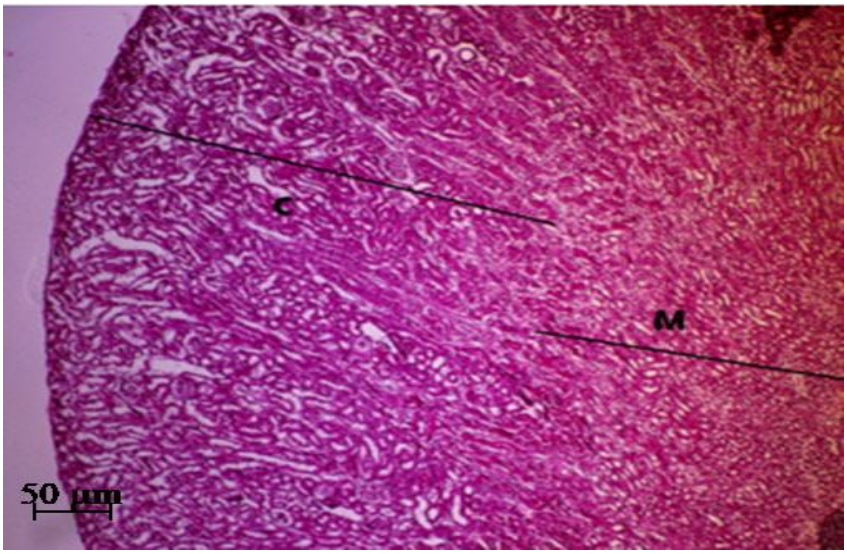


Figure 21 : Coupe transversal des différentes parties qui forment le rein (grossissement x 4)

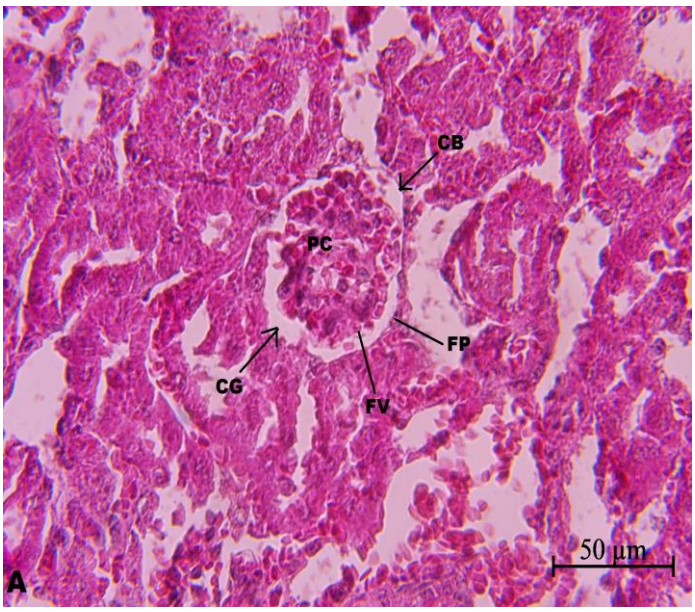
C : cortex **M** : médullaire

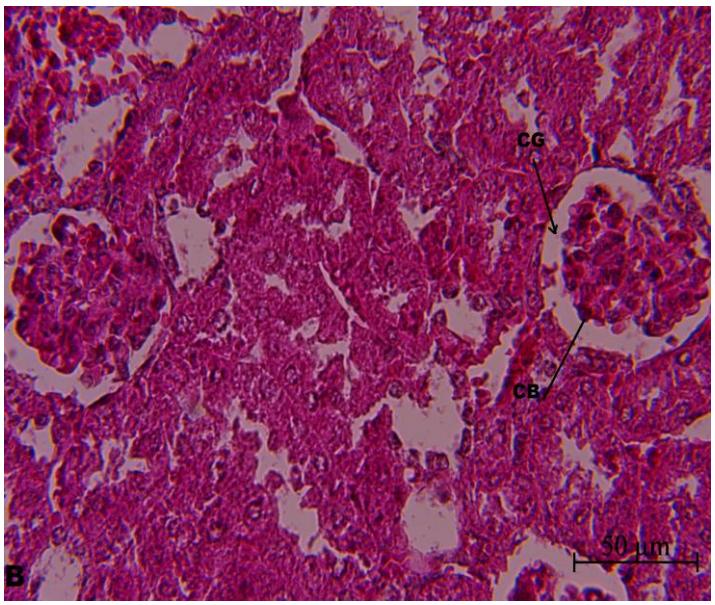
A fort grossissement, les glomérules sont composés d'une capsule de Bowman et d'un peloton capillaire. Aussi on peut trouver que les glomérules forment de deux feuillets : un externe appelé pariétal constituée d'un épithélium simple, et des cellules pavimenteuses, l'autre interne appelé viscéral riche en podocytes avec la présence de quelques hématies. **(Figure 22 A)**

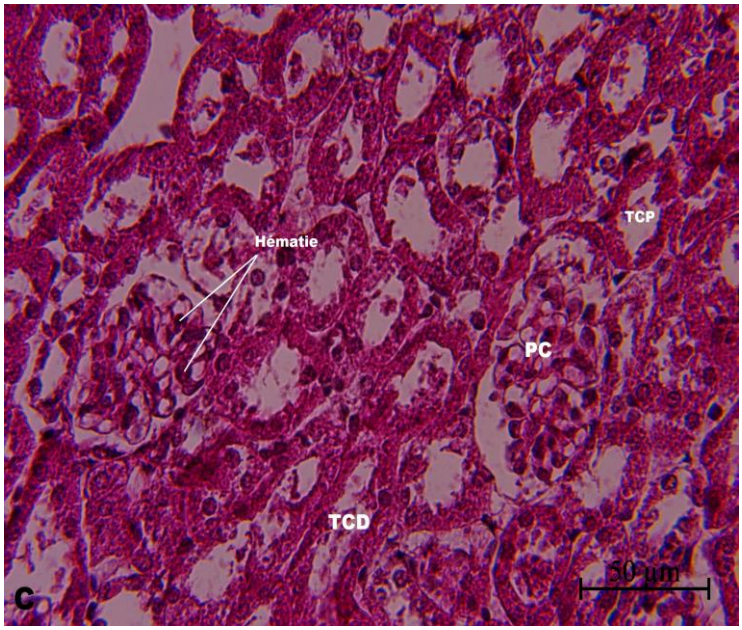
Entre les glomérules, nous observons des tubules rénaux représentés par TCP (31±7.36µm) et TCD (25.99±6.32µm).

Les souris déshydratées de 48h marquent une diminution du peloton capillaire avec une augmentation de la chambre glomérulaire (16.49±1.55µm), et le groupe de 5j déposent des tubes contournés au niveau du cortex qui sont plus large (TCP= 29.79±1.65µm, TCD=29.36±3.44µm).

Le dernier groupe déshydratée (8j), présent un feuillet pariétal épais et le peloton capillaire devient plus petit contient des cellules vides et la chambre devient plus large (23.07±3.13µm), contrairement au groupe témoins qui possèdent une chambre mince. **(Figure 22 B, C, D)**







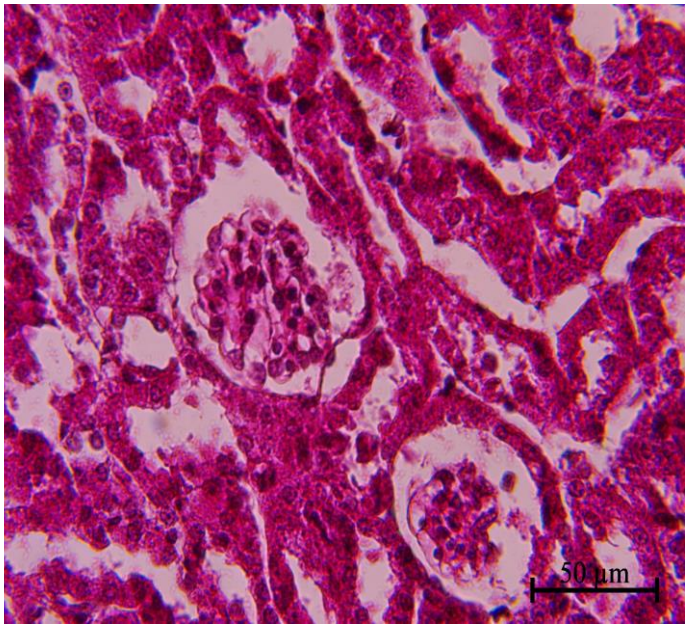


Figure 22 : comparaison de la structure glomérulaire chez les souris hydratés et déshydratés (Grossissement x 40)

CB : capsule de Bowman **CG :** chambre glomérulaire **FV :** feuillet viscéral

FP : feuillet pariétal **TCP** : tube contourné proximale **TCD :** tube contourné distal

PC : peloton capillaire **A :** lot hydraté **B :** lot déshydraté 48h

C : lot déshydraté 5j **D :** lot déshydraté 8

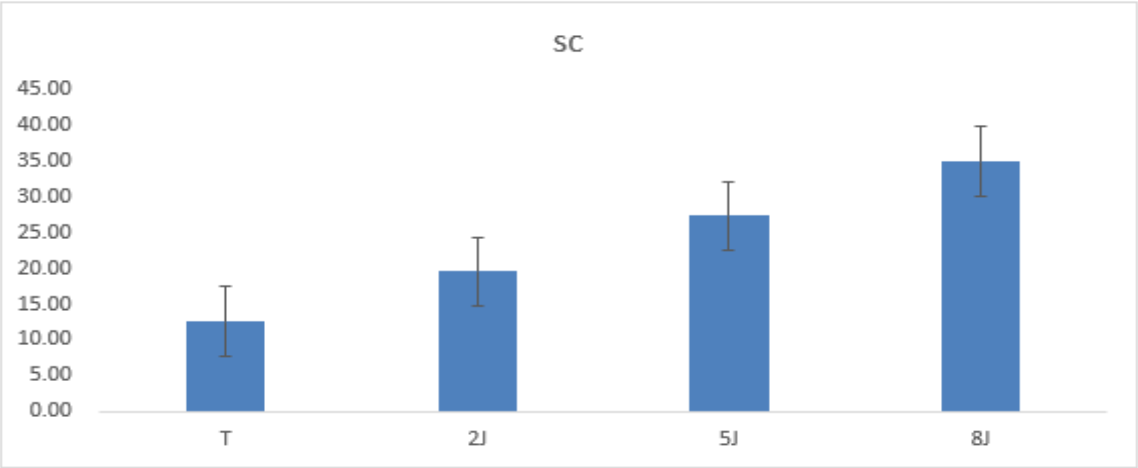


Figure 23 : variation morphométrique des podocytes chez les souris des 4 lots. Des différentes significatives ont été noté entre le groupe temoin,5j,8j par contre le groupe de 2j enregistre une augmentation non significative (s/c : surface cellulaire, les valeurs sont exprimées comme moyenne ± SEM

III.2. Le Foie :

Des coupes histologiques montrent que le foie est subdivisé en lobules appelés les lobules hépatiques de forme d'hexagone. Dans le centre de chaque lobule on trouve la veine Centro-lobulaire (99.64±13.20µm), qui reçoit le sang des capillaires sinusoïdes, c'est dernier sont des vaisseaux au trajet tortueux anastomosés entre eux, borde les hépatocytes qui ont un noyau arrondi et sombre (30.33±2.01µm²). **(Figure 24)**

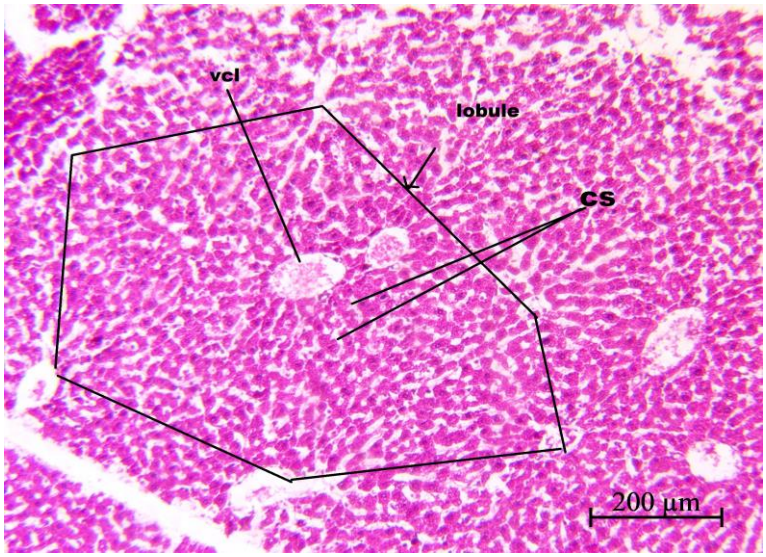


Figure 24 : coupe de parenchyme hépatique (Grossissement x 4)

VCL : veine centro-lobulaire **CS :** capillaires sinusoïdes ↙ **:** lobule

Au plus fort grossissement, on remarque que la lumière de la veine Centro-lobulaire chez le groupe hydraté est en continuité avec des capillaires sinusoïdes.

On peut visualiser aussi des cellules de Küpffer qui sont petits et dispersés entre les cellules endothéliales des capillaires sinusoïdes. **(Figure 25 A)**

En comparaison, les veines Centro-lobulaire chez les trois lots déshydratés sont plus dilatées par rapport au lot hydraté (t =99.64±13.20µm ;48h=91.98±5.06µm ; 5j=113.48±27.95µm ;

8j=152.38±4.57µm).

Pour le groupe de 48h nous avons trouvés des congestions des veines et des capillaires sinusoïdes. Avec la disparition de l'épithélium qui entoure la veine Centro-lobulaire chez le groupe de 5j. **(Figure 25 B, C)**

Les cellules hépatocytaires du groupe de 8j sont vides, aussi nous avons marqués une dilatation des capillaires sinusoïdes (12.26±1.08µm). **(Figure 25 D)**

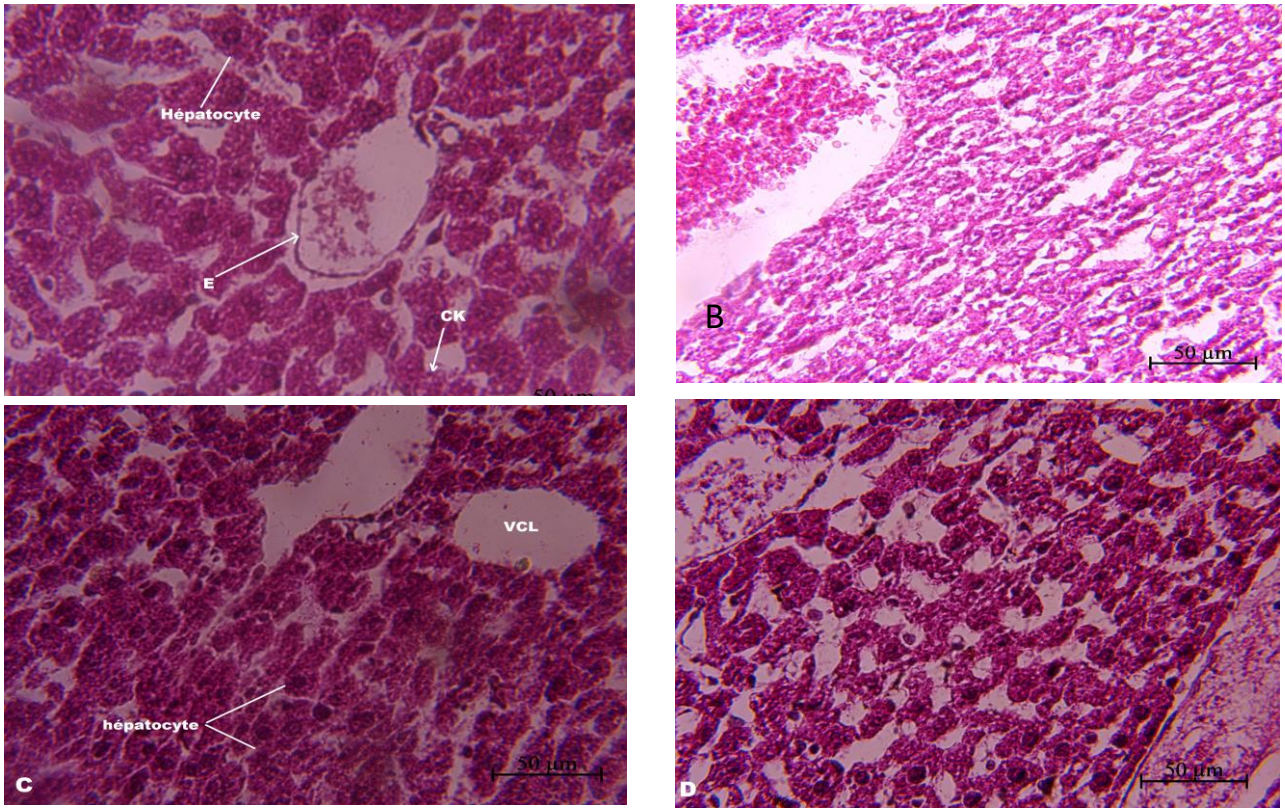


Figure 25: la structure du foie chez les souris hydratés et déshydratés. (grossissement x 40)

VCL : veine centrolobulaire **E** : epithélium **CK** : cellule de küppfer

A: lot hydraté **B :** lot déshydraté 48h **C:** lot déshydraté 5j **D:** lot déshydraté 8j

III.3. Le poumon :

Les coupes qu'on a prises explique que le poumon chez le groupe hydraté contient des différents conduits entourés par une fine couche appelée la plèvre. Ce parenchyme possède des bronchioles terminales et des bronchioles respiratoires qui sont composées d'un épithélium cubique simple, fait des quelques cellules de Clara et des macrophages alvéolaires. Ces bronchioles sont finies par des sacs alvéolaires riches en petites évaginations en forme de poches qui sont les alvéoles. (**Figure 27A)**

Les trois groupes déshydratés, où des grandes parties de la bronchiole et des alvéoles sont disparait, avec une bronchiolite hyperplasique bien visible chez le groupe de 8j. Plus ce que ça ces trois groupes possèdent des congestions trouvées par tout. **(Figure 27 B, C, D)**

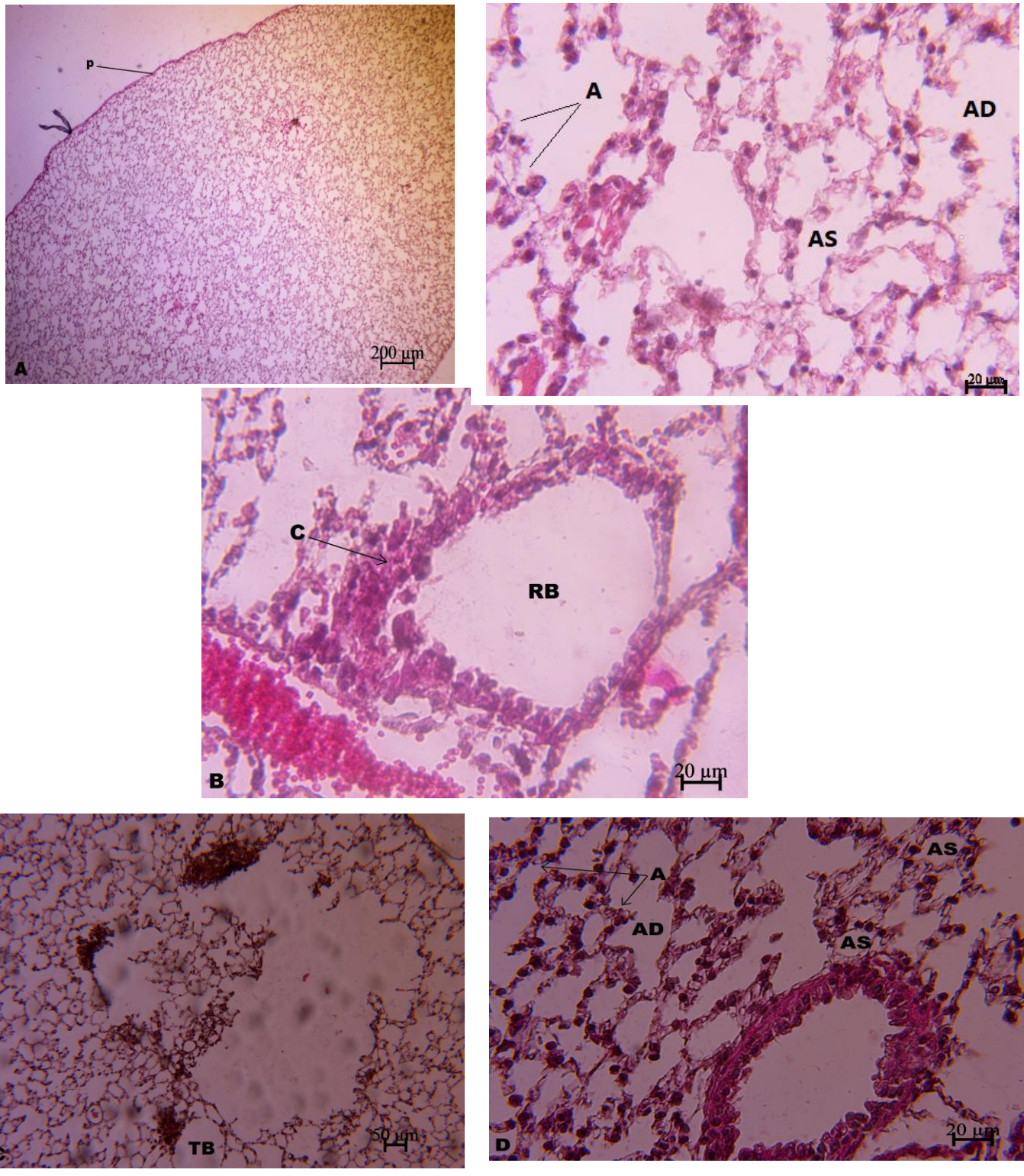


Figure 27 : le parenchyme pulmonaire chez les souris hydratés et déshydratés (**ABCD** grossissement x 40)

P : la plèvre **TB :** bronchiole terminale **RB :** bronchiole respiratoire

AD : canal alvéolaire **AS :** sac alvéolaire **A :** alvéole **C :** congestion

Discussion

Notre objectif est d'évaluer l'effet de la déshydratation sur des souris BALB/C pendant différents cycles de déshydratation.

La recherche a porté sur l'évolution du poids corporel, et quelques paramètres biochimiques (hématocrite, glycémie et osmolarité), et sur des coupes histologiques de différents organes.

I. Le poids corporel :

Pendant 8 jours d'expérimentation, nos résultats ont révélé une réduction de 15.8% de la masse corporelle après chaque restriction d'eau, alors qu'une augmentation du poids chez le groupe hydraté de 8.48% a été notée.

Des résultats similaires ont été enregistrés chez des souris Mus musculus après une privation d'eau pendant 12, 24, 48 h. (Bekkevold *et al.*, 2013) Par ailleurs, nos résultats concordent avec ceux de Lacas et collaborateur en 2003, dont les travaux ont montré une augmentation de la masse corporels de 12 % chez le groupe hydraté de Taterillus gracilis et une diminution significative de 19 % dans le groupe en restriction hydrique. (Lacas-Gervais *et al.*, 2003)

Une étude réalisée sur rongeur du désert Mériones libycus pendant 30 jours de déshydratation a montré une réduction significative de la masse corporelle pendant les 7 premiers jours puis une augmentation du poids dans les jours qui suivent. (BOUMANSOR *et al.*,2021)

Un autre travail réalisé sur les souris de laboratoire Mus musculus de souche Balb-C pendant 12 jours, montre une diminution de la masse corporelle chez les lots déshydratés par rapport au groupe contrôle. (Yoshio *et al.*, 2012)

Aussi, l'étude de (Khouni 2014) faite sur les rats de laboratoire avec une déshydratation pendant 3jours, a démontré une perte significative de la masse corporelle. Des résultats similaires ont été observés chez les rats mâles Sprague-Dawley déshydratés pendant 16 cycles (5 jours déshydratation + 2 jours adlibitium), où le poids corporel a été réduit de 21.6 %. (Dmitrii *et al.*, 2021)

D'autre part, des travaux réalisés chez le rat, soumis à une déshydratation par ingestion d'eau saline à 2% pendant 4 jours, (Dai *et al.*, Yao 1995) 12 jours (Kondo *et al.*, 2004) ont révélé une diminution significative du poids corporel.

Une expérience de privation totale d'eau sur le rongeur déserticole Mériones shawi, entraîne une chute pondérale de 10 % en 4 jours puis une stabilisation du poids pendant 24 jours suivie d'une augmentation pondérale de 18 % en 4 jours. Les changements du poids corporel en cas de déshydratation prolongée précédemment étudié dans la culture de Mériones shawi sont liés aux modifications de l'apport alimentaire. (SAHNI *et al.*, 1987)

Aussi pour le rongeur du désert 'Notomys alexis', 23% de la perte de masse corporelle après 7 jours de privation d'eau a été attribuée à la perte de graisse corporelle. Puis une augmentation inattendue de la masse corporelle a été observée après plus de 10 jours de privation chez cette espèce, ce qui suggère que la restriction hydrique a stimulé l'apport alimentaire, entrainent une augmentation de la production d'eau métabolique contribuant ainsi au maintien de l'équilibre hydrique (Takei *et al*. Citation2012)

Les résultats de N, Gharbi montrent que la déshydratation chronique entraine une perte significative de la masse corporelle qui due à la réduction des fluides corporels des différents compartiments de l'organisme, ou par la réduction de la prise alimentaire qui accompagne toujours la privation hydrique. (Gharbi *et al.*, 2004)

De plus, plusieurs auteurs ont montré que la diminution du poids corporel est corrélée à une diminution de la prise alimentaire,

Par contre, la restriction hydrique chronique chez les souris Mus musculus à une ration d'eau de 75 % ou 50 % pendant 7jours, entraine une diminution du poids de 5 % et 11 % respectivement sans réduction de L'apport alimentaire. (Bekkevold *et al.*, 2013). Donc la diminution de la prise alimentaire n'est pas le seul facteur impliqué dans la diminution du poids corporel. (Tauchi *et al.*, 2008)

II. Paramètres biochimiques :

II.1. Hématocrite :

Dans notre étude nous avons observé une augmentation significative de l'hématocrite chez les souris en restriction hydrique, de 20% pour le lot de 48h, de 50 % pour le lot de 5jours, et de 24.2 % chez le lot de 8 jours par rapport au lot hydraté avec une diminution du volume plasmatique de 44% chez les lots en restriction hydrique. Cette diminution indique un état hypovolémique des souris.

Des résultats similaires ont été enregistrés chez des rats gravides et leurs fœtus au jour 21 de la gestation après une privation d'eau pendant 3 jours (Deloof *et al.*, 1999), chez Taterillus gracilis après 8 jours de privation d'eau, (L acas-Gervais *et al.*, 2003).

Tandis que chez Steatomys caurinus, aucune variation du taux de l'hématocrite n'a été notée. (Lacas *et al.*, 2000)

Une privation d'eau été réalisé sur les rats à capuchon Long-Evans mâles pendant 48h, enregistre une augmentation d'hématocrite et réduction de 27 % du volume plasmatique. (KUTSCHER et CHARLES 1971)

Dans notre étude, l'augmentation de l'hématocrite confirme que nos souris déshydratées sont en hypovolémie. En effet, il a été rapporté que l'hématocrite représente un indicateur fiable du volume plasmatique. (Brown *et al.*, 1999) (kutscher.1968).

De plus, chez les rats Sprague-Dawley mâles adultes, l'hématocrite a été augmenté de 24.8% lors d'une déshydratation hydrique pendant 24, 48, 72 h. (JANUSZEWICZ *et al.*, 1986). Aussi un travail effectué chez Gerbillus tarabuli lors d'une déshydratation de 28 jours a montré une augmentation du taux d'hématocrite de 20,21 % à la fin de l'expérimentation (Benhafri *et al* 2014)

WRIGHT a révélé une élévation du taux d'hématocrite chez Meriones Unguiculatus, Rattus nervegicus et Dipodomys spectabilis pendant 4 jours de privation d'eau, (WRIGHT *et al.*, 1980) tandis que Rochelle en 1984 a trouvé un résultat similaire chez Gerbillus pusillus après une privation hydrique pendant 8 jours. (Rochelle et Buffenstein 1984)

II.2. Glycémie :

Nos observations montrent une diminution significative du taux de la glycémie chez le lot de 5jours et pas de différence pour les 2 lot de 48h et 8j. Une expérience de privation sur les rats mâles de souche Wistar pendant trois jours, entraîne une baisse significative de la glycémie, mais sans dépasser les limites physiologiques. (Kasdallah *et al.*, 2005) Ceci prouve qu'au cours de la privation, l'organisme est encore capable de maintenir une Normo-glycémie grâce à la néoglucogenèse et glycogénolyse hépatique. (Wetter *et al.*, 1999) Comme c'est le cas du rongeur déserticole Notomys alexis, dont la déplétion en réserve glucidique a été enregistrée au bout de la première semaine de la déshydratation. (Takei 2012)

Contrairement aux études de Churchill qui démontre que la déshydratation chez les grenouilles peut augmenter la glycémie. Et cette augmentation s'est avérée hors de proportion aux variations des concentrations de métabolites. Cela pourrait être dû à l'hémoconcentration à la suite d'une déshydratation. (Churchill et Storey 1995)

II.3. Osmolarité :

Dans notre étude nous avons observé une augmentation significative d'osmolarité chez les souris en restriction hydrique, de 14.36% pour le lot de 48h, de 9.82 % pour le lot de 5jours, et de 12.08% chez le lot de 8 jours par rapport au lot hydraté.

Différents travaux réalisés sur le rat de laboratoire, montrent une augmentation significative du taux d'osmolarité âpres déshydratation (kondo *et al.*, 2004). Aussi, le travail de Kutscher a enregistré une augmentation de 4 % d'osmolarité plasmatique chez les rats à capuchon Long-Evans pendant 48h de privation hydrique. (KUTSCHER 1971)

Nos observations montrent une élévation du taux d'osmolarité chez les trois groupes expérimentaux. Ce résultat est en accord avec les études réalisées sur le rat Sprague-Dawley mâle adulte pendant 3 jours de privation. (Januszewicz *et al.*,1986) pendant 48h (wood et al.,1981), et 3jours privation d'eau chez rats wister (kadekaro et al.,1992, nomura et al.,1997) montrent une augmentation d'osmolarité plasmatique.

Des résultats similaires ont été enregistrés chez des souris Mus musculus après une privation d'eau pendant 12, 24, 48 h. (Christine *et al.*, 2013).

Aussi l'expérience par privation d'eau sur des rats Sprague-Dawley enceintes pendant 3 jours à partir du 18eme jours de la gestation a démontré une augmentation de l'osmolarité. (Zhang *et al.*, 2011, Junchang *et al.*,2009). Une étude de privation d'eau faite sur la même espèce pendant 48 h ou privation d'eau pendant 46 h avec l'ingestion d'eau saline à 0,9 % pendant 2 h, montre les mêmes résultats que les travaux précédents. (Helmut *et al.*, 2006). A l'opposée du travail de Boumansor, Les valeurs moyenne de l'osmolarité plasmatique été significativement diminuée chez les rongeurs du désert Mériones libycus pendant 14 et 21 jours, suivie d'une augmentation à la dernière semaine de l'expérience 30j. En fait, la perte d'eau libre des fluides extracellulaires peut entraîner une augmentation d'osmolarité plasmatique et une diminution du volume de fluide extracellulaire, si elle n'est pas compensée. (BOUMANSOR *et al.*,2021)
Au bout de trois jours de déshydratation chez des rats mâles de souche Wistar, les valeurs de l'osmolarité augmentent significativement (Kasdallah *et al.*, 2005). De plus, Il a été rapporté que l'osmolarité chez Meriones libycus et Psammomys obesus, rongeurs désertiques est élevée d'une manière hautement significative après 3 jours de déshydratation (Lacas *et al.*, 1998).

Huang a constaté une augmentation significative du taux d'osmolarité chez les rats Lewis après une déshydratation de 24 h. (Huang *et al.*, 1996). Pareillement à l'étude de Gharbi qui enregistre aussi une hyper-osmolarité chez le rat mâle wistar après privation de trois jours sur quatre durant quatre cycles consécutifs (Gharbi *et al.*, 2004)

Contrairement aux études de BENHAFRI qui démontre une augmentation non significative chez un rongeur déserticole nocturne Gerbillus tarabulis lors d'une déshydratation hydrique pendant 28 jours. (Benhafri et al.2014) Aussi des travaux réalisés par privation d'eau chez les rongeurs Australien Notomys alexis, qui ont révélé une stabilisation de l'osmolarité. (Hewitt *et al.*, 1981)

Selon notre étude, l'augmentation progressive de la pression osmotique, active l'hormone antidiurétique (AVP) qui est libérée au niveau de l'hypophyse postérieure. La dite hormone agit au niveau de la partie terminale du néphron pour permettre la réabsorption d'urine filtré au niveau du néphron rénal (Ivan *et al.*, 2016)

II.4. Natrémie :

Nos résultats ont montré une élévation significative de la natrémie pour les trois lots déshydratés par rapport au lot hydraté.

Des résultats similaires ont été enregistrés dans le cadre des travaux de Junchang qui montre une augmentation du sodium sanguin chez des rats Sprague-Dawley gestantes privés d'eau pendant 3 jours à partir du jour 18 de la gestation. (Junchang *et al.*, 2009) De plus, une déshydratation de 24 h peut provoquer une hyper-natrémie chez les rats Lewis. (Huang *et al.*, 1996)

Nos observations montrent une élévation significative du taux du sodium chez les trois groupes expérimentaux. Ce résultat est en accord avec l'étude réalisée sur le rat Sprague-Dawley mâle adulte pendant 3 jours de privation (Januszewicz *et al.*,1986) ; 2 jours (NICOLANTONIO et MENDELSOHN 1986)

La déshydratation provoque une hyper- natrémie chez les animaux. Cette situation serait à l'origine d'un mouvement d'eau depuis la cellule vers le secteur extracellulaire, visant à rétablir l'équilibre existant entre les deux compartiments.

D'autre part le travail de Boumansor sur les rongeurs du désert Meriones libycus a rapporté que 30 jours de privation d'eau provoquent une augmentation de la concentration plasmatique de sodium. Des Résultats similaires enregistré chez des rats déshydratés (Chatelain et al, 2003) et Merion shawi (Sellami et al, 2005) ont confirmé que la privation d'eau est un puissant stimulant, qui modifie l'équilibre hydrique et électrolytique.

Kutscher et Stillman constate que 96h de privation d'eau peuvent enregistre une augmentation de 6 % du sodium plasmatique chez les rats à capuchon Long-Evans. (KUTSCHER 1971)

Tandis que les travaux réalisés chez le rongeur déserticole Australien Notomys alexis n'ont révèlé aucune différence significative du taux de la natrémie lors d'une déshydratation de 12jours. (Takei *et al.*, 2012)

Contrairement à nos résultats, L'étude de Saadi a montré un taux élevé de l'aldostérone chez le rongeur déserticole Gerbillus tarabuli hydraté. Le taux élevé de l'aldostérone est responsable de la réabsorption du sodium au niveau du néphron et du colon. (Saadi *et al.*, 2012)

Par ailleurs, l'élévation de la concentration plasmatique du sodium, pourrait expliquer l'hyperosmolarité plasmatique.

Analyse histologique de rein :

Dans cette présente étude, nous avons étudié les changements morphologiques du parenchyme de rénal chez les souris hydratés et déshydratés. Cette analyse révèle que la déshydratation peut provoquer une augmentation significative de la chambre glomérulaire chez les trois groupes déshydratés.

Nos résultats montrent une réduction de la surface glomérulaire au niveau du cortex ; ce qui suggère une réduction de la filtration glomérulaire (FG) provoquant une réabsorption élevée de l'eau dans les tubules rénaux et diminution dans le débit urinaire.

Des résultats similaires ont été enregistrés par **Gordge** lorsqu'étudier la filtration rénale d'une espèce déserticole Notomysalexis comparée à la souris de laboratoire, Mus musculus domesticus, où il a trouvé une réduction du volume urinaire et augmentation plus rapide de la concentration d'urine chez la N. alexis que M. musculus, ce qui peut refléter une faible FG. (Gordge et *al*,2008) (Gordge L. 2008)

De plus, Une étude au microscope optique a été réalisée chez le rat nouveau-né privé les premières 24h suivant la naissance afin de démontrer l'effet de la déshydratation sur le système glomérulaire. Les granules des cellules granulaires glomérulaires montrent une augmentation en nombre et en taille. Cela pourrait conduire à une augmentation de la rénine. (Dhiab *et al*,1986)

Dans notre étude, nous avons enregistré une modification au niveau du peloton capillaire, et des endommagements des cellules mésangiales, des cellules endothéliales (capillaires Glomérulaire) et des podocytes induisant une glomérulosclérose. (Gluba A et al.2012)

Des études épidémiologiques faites sur les rats mâles hypertendus dans le cadre de trouvé un lien entre la déshydratation et la maladie rénale chronique (MRC), et leurs résultats montre une augmentation de la pression artérielle, diminution du taux de filtration glomérulaire, et une grande fibrose glomérulaire chez les Rats restreints en eau. (Lucinda M. Hilliard 2016)

Analyse histologique de foie :

Après 8 jours de la déshydratation, nos résultats révèlent des dilatations au niveau des veines hépatique et des capillaires sinusoïdales, qui est un indicateur d'un apport sanguin veineux porte altéré ou une caractéristique d'un syndrome de réaction inflammatoire systémique sévère. (Chiara *et al.*,2015)

Une étude sur les rats blancs mâles privés d'eau pendant 6 jours, enregistre un gonflement mitochondrial ainsi que réticulaire dans les hépatocytes, et des nombreux érythrocytes sur les sinusoïdes du foie des animaux déshydratés. Suggérant une diminution de la capacité fonctionnelle des hépatocytes et des troubles circulatoire au niveau du foie suite à la perte d'eau. (Bartok *et al.*,1973)

Nos résultats montrent la présence des quelques hépatocytes vides avec des noyaux sombres chez les souris déshydratés ce qui peut indiquer une diminution de l'activité cellulaire transcriptionnelle.

Les réponses métaboliques à la déshydratation impliquent à la fois des adaptations protéiques/enzymatiques et la production de métabolite à fonction métaboliques ou osmotique, notamment le glucose. (Hawkins *et al.*, 2019) Lorsque le glycogène est abondant dans les hépatocytes, la glycogénolyse est plus que suffisante pour rendre compte de la libération de glucose. Mais notre étude représente un taux diminuer de glycémie ce qui peut suggèrent qu'il y a une libération insuffisante de glucose lors de déshydratation.

Une expérience faite sur les rats Sprague - Dawley privés pendant 48h, montre que les hépatocytes de rats déshydratés ont une faible teneur en glycogène et produisent donc une quantité réduite de glucose. Ce résultat est donc probablement graisses stockées le reflet d'une réduction de l'apport alimentaire. (Catherine *et al.*, 1981)

Des études sur le rongeur déserticole Notomys alexis ont montré une lipolyse des graisses stockées puis une accumulation de grande quantité de tissu adipeux et du glycogène dans le foie pendant les 28j de privation, aussi ils changent la stratégie métabolique des lipides aux glucides pour le dépôt de glycogène pour une utilisation future. (Takei *et al.*, 2012)

L’expression des gènes et l’augmentation progressive de concentration plasmatique de glucocorticoïdes Comme la corticostérone stimule à la fois la glycolyse et la glycogénèse chez les rongeurs (Mersmann *et al.*,1969).

Analyse histologique de poumon :

Après 8 jours de la déshydratation, nos analyses révèlent des congestions alvéolaires et bronchiques.

Des expériences de déshydratation ont été menées sur des rats dans le but de trouver s’il y a des modifications structurelles au niveau du poumon ou non. Ils ont trouvé que la déshydratation entraîne une diminution de la masse de l'organe, l'amincissement des cloisons inter-alvéolaires avec diminution simultanée du diamètre et de la surface de la section alvéolaire. De tels changements se produisent sur fond de vasoconstriction ascendante des petites et moyennes branches des artères pulmonaires avec expansion simultanée et augmentation de la capacité des branches. (HERASYMIUK and M 2019)

Des résultats similaires ont été notés lors de l’exposition indirecte à la cigarette et à la pipe à eau peut induire aussi des effets nocifs sur les poumons des souris albinos BALB/c comme la détérioration et saignement de l'épithélium des bronchioles, la diminution de la surface du sac alvéolaire, et la congestion des vaisseaux sanguins où les rends plus dilatés, avec la diffusion du sang extravasé. Et chez l’être humain ils ont trouvé des bronchites chroniques. (ahmed, ziad and darwich 2021)

Conclusion

Le suivie des quatre lots de souris (BALB/c) hydraté et déshydraté pendant 8 jours tant sur le plan pondéral, paramètres plasmatiques à savoir la glycémie, la natrémie, l'hématocrite , osmolarité et sur le plan histologiques du tissu hépatique , pulmonaire, rénale, montre qu'il existe une certaine modifications au niveau plasmatique avec une augmentations significatif de l'hématocrite, la natrémie et l'osmolalité chez les groupes déshydratés, ainsi qu'une diminution de la glycémie et du poids corporelle. L'histologie rénale montre une diminution du peloton capillaire avec une augmentation de la chambre glomérulaire. Les modifications hépatiques s'expriment notamment par une dilatation des capillaires sinusoïdaux, et un noyau dense avec un cytoplasme vide, pouvant témoignaient d'un affaiblissement de l'activité cellulaire hépatique. Parallèlement, au niveau pulmonaire, nos résultats ont montré une légère bronchite hyperplasique avec des congestions. Ces résultats sont interprétés comme étant une réponse à une situation extrême de stress hydrique,

Dans les nouvelles perspectives, il serait intéressant :

- D'étudier la glande surrénale sur le plan histologique et immunohistochimique par l'immunomarquage de la tyrosine hydroxylase
- Faire un dosage plasmatique hormonal de la vasopressine
- De réaliser L'immunohistochimie des aquaporines au niveau rénale
- D'étudier l'ensemble des centres osmosensibles centraux sur le plan histologique

Bibliographie

ABDELKAMAL, MOULOUA. *Profil épidémiologique de 140 cas de kyste hydatique pulmonaire.* Performed by farid AINOUZ , & Mélissa SI AHMED . UNIVERSITÉ MOULOUD MAMMERI DE TIZI-OUZOU. juillet 2022.

Alkov, Pavlograd, Ukraine. *istok by gelly images.* 24 Agustus 2021.

Anderson J, I, J Andesen L, N Thrasher T, C Keil L, and J Ramsay D. " Left heart and artirial baroreseptors interaction control of plasma vosopresine; renine and cortisol ." *wake dogs. Am. J . Physiol*, 1978: R979-R888.

anne, waugh, and grant allison. *anatomie et physiologie normales et pathologiques.* francde, 2015.

Ausiello DA, Kreisberg JI, Roy C & Kamovsky MJ. "Contraction of cultured rat glomerular cells of apparent mesangial origin after stimulation with angiotensin II and arginine vasopressin." *Journal of Clinical Investigation*, 1980: 65 754—760.

Bahner, Udo, Helmut Geiger, Miklós Palkovits, Zsolt Lenkei, Friedrich C Luft, and August Heidland. "CENTRAL ATRIAL NATRIURETIC PEPTIDE." *EREDETI KÖZLEMÉNY*, 2007: 135.

Baloch . Z, Carayon.P, Conte-Devolx.P, et a. *Guidelines Committee, National Academy of Clinical Biochemestry. Thyroide*, 2003: 13: 3-126.

BARTOK, SZ. VIR~GH, and J. MENYHART. "Prompt Divisions and Peculiar Transformation of Cristae in Liver Mitochondria of Rats Rehydrated after Prolonged Water Deprivation." *Department of Pathology, Pdterfy Hospital, Department of Pathology,Postgraduate Medical School, Urological Clinic of the Semmelweis*, 1973: 49-51 .

BENGOUMI. "Biochimie clinique du dromadaire et mécanismes de son adaptation à la déshydratation." *Thèse de doctorat en sciences agronomiques, IAV Hassan II*, 1992.

BERNARD L., JEAN-PAUL. *Physiologie.* 2015.

Brenner, B. M. and F. C. Rector. " the kidney." *Philadelphia,Saunders Elsevier*, 2008.

Bichet, D.G, and JP Mallié. ". Physiologie et physiopathologie de la soif." *Encyclopédie*, 1999: 10 : 308-310.

Blanchard, De La Faille R. "Métabolisme de l'eau normal et pathologique. EMC." *Elsevier Masson SAS Paris, Endocrinologie-Nutrition, 10-352-A-10*, 2008: 10-352-A-10

Booth, Rachell E, John P Johnson, and James D Stockand. "ALDOSTERONE." *STAYING CURRENT*, 2002: 26: 8–20.

Brown, Peinke A. et. "Osmoregulation and water balance in the springhare (Pedetes capensis)." *J Comp Physiol*, 1999: 169: 1-10.

Brown. "Receptors under pressure. An update on barorecptors." 1980: Cir. Res. 46:1.

CATHERINE L. WOOD, CRISTIN J. BABCOCK, AND JACOB J. BLUM. "Effects of Vasopressin on Carbohydrate Metabolism in Hepatocytes from Dehydrated Rats." *Depurtmrnt of Physiology, Duke University Mrdicul Center, Durhum, North Curolina* , 1981: 167, 129- 136 .

Cheuvront, Samuel N, and Robert W Kenefick. "Dehydration: Physiology, Assessment,." (comprehensive physiology) 4, no. 257-285 (2014).

Cheuvront, Samuel N, Robert W Kenefick, Nisha Charkoudian, and Michael N Sawka. “Physiologic basis for understanding quantitative dehydration.” (The American Journal of Clinical Nutrition) 97, no. issue 3 (2013).

Chiara Marza Chiara Marzano, Dominique Cazals-Hatem, Pierre-Emmanuel Rautou, and Dominique-Charles Valla. “The Significance of Nonobstructive Sinusoidal Dilatation of the Liver: Impaired Portal Perfusion or Inflammatory Reaction Syndrome.” *HEPATOLOGY*, 2015: Vol. 62, No. 3 956-963.

Christine M Bekkevold, Kimberly L Robertson,Mary K Reinhard,August H Battles,and Neil E Rowland. “Dehydration Parameters and Standards for.” *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*, 2013: 233–239.

Churchill TA, Storey KB. “Metabolic effects of dehydration on an aquatic frog, Rana pipiens. J Exp Biol 1995;198:147–54.” *J Exp Biol* , 1995: 198:147–54.

Citron, Kelly, Autumn Cleverley, and Meghna Chowdhary. *prezi team.* 13 Dec 2014. Cotard, J.P. “Sémiologie clinique et biologique des troubles de l’hydratation. In : COTARD, J.P. Néphrologie et urologie du chien et du chat.” *Paris : Editions du CNVSPA,*, 1993: 335-359.

Cuzzo, Brian, Sandeep A Padala, and Sarah L Lappin. *National library or medicine* . Augusta UMC/ Medical College of Georgia. 22 August 2022.

D Chatelaina, Valérie Montel Anne Dickes-Coopman Alain Chatelainb. “Trophic and steroidogenic effects of water deprivation on the adrenal gland of the adult female rat.” *Regulatory Peptides*, 2003: 249-255.

Dai W.J., Yao T. “Effects of dehydration and salt loading on hypothalamic vasopressin mRNA level in male and female rats.” *Brain Res*, 1995: 676: 178-182.

David E, Leib, Zimmerman Christopher A, and Knight Zachary A. “Thirst.” *Current Biology*, 2016: 1260-1265.

Dhiab al Naimi, J.G. Bearn. “Effect of Dehydration on the Glomerular Granular Cells in New-Born Rat Kidney.” *Department of Anatomy. College of Medicine, Al-Mustansiriya University, Baghdad. Iraq*, 1986: 1 2 7 :176-178.

Dmitrii Vasilev, Daniel Havel, Simone Liebscher, Silvia Slesiona-Kuenzel, Nikos K. Logothetis,. “Three water restriction schedules used in rodent behavioral tasks transiently impair growth and differentially evoke a stress hormone response without causing dehydration.” *society of neuroscience*, 2021: 424-21.

Dzau, Matthew R. Weir and Victor J. “The Renin-Angiotensin-Aldosterone System:A Specific Target for Hypertension A Specific Target for Hypertension.” *the American Journal of Hypertension, Ltd.*, 1999;12: 895-7061.

Fitzsimons, J.T. “The role of renal thirst factor in drinking induced by extracellular.” *physiol. (Lond)*, 1969: 201: 349-368.

G, Peters. “Mecanisme de reglage de l ingestion de l’eau.” *J. Physiol.*, 1980: 76 : 295-322.

Gandy, Joan. “Water intake: validity of population assessment and recommendations.” *national library of medicine*, 2015 : 11-6.

Goldstone.T. “Fasting biases brain reward systems towards high-calorie foods.” *Metabolic Molecular Imaging Group MRC Clinical Sciences Centre, Imperial College London*, 2010.

Gordge L., Roberts J.R. “Kidney Function in the Spinifex hopping mouse, Notomys alexis.” *Camp Biochem Physiol A Physiol* , 2008: 150 : 90- 101.

Guyton C., Hall E. *Précis de Physiologie Médicale.* Deuxième édition française, 2003.

Hawkins Liam J., Minjing Wang, Baowen Zhang, Qi Xiao, Hui Wang, Kenneth Storey. " Glucose and urea metabolic enzymes are differentially phosphorylatedduring freezing, anoxia, and dehydration exposures in a freeze tolerant frog." 2019: 1-13.

Helmut B. Gottlieb, Lisa L. Ji, Heath Jones, Maurice L. Penny, Tiffany Fleming and J.Thomas Cunningham. "Differential effects of water and saline intake on water deprivation-induced c-Fos staining in the rat." *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2006: 290:R1251-R1261.

Huang, Wan, Siu-Lan Lee, Sighvatur S. Arnason, and Mats Sjiiquist. "Dehydration natriuresis in male rats is mediated by oxytocin ." 1996: 427-433.

Herasymiuk, M Vatsyk, M Herasymiuk. "PECULIARITIES OF STRUCTURAL CHANGES IN RAT LUNGS IN APPLICATION OF DIFFERENT METHODS OF REHYDRATION AFTER GENERAL DEHYDRATION." 2019: 106-111

Ivan Tacka, Pascale Hébelb. ";Marc Fantinoc,Boire suffisamment d'eau peut-il protégernos reins ? ." 2016.

JANUSZEWICZ GARTAN THIBAULT, JOLANTA GUTKOWSKA,RAUL GARCIA, CHANTAL MERCURE, FRANCOIS JOLICOEUR, JACQUES GENEST, AND MARC CANTIN. "Atria1 natriuretic factor and vasopressin during dehydration and rehydration in rats." *Laboratory of Pathobiology, Clinical Research Institute of Montreal, Montreal,*, 1986: 497-501.

JANUSZEWICZ, GARTAN THIBAULT, JOLANTA GUTKOWSKA,RAUL GARCIA, CHANTAL MERCURE, FRANCOIS JOLICOEUR. "Atria1 natriuretic factor and vasopressin during dehydration and rehydration in rats." *Laboratory of Pathobiology, Clinical Research Institute of Montreal, Montreal*, 1986: 497-501.

Jonathan, Lacey, et al. "A multidisciplinary consensus on dehydration: definitions, diagnostic methods and clinical implications." 51, no. 3-4 (2019).

Junchang Guan, Caiping Mao, Feichao Xu, Chunsong Geng, Liyan Zhu, Aiqing Wangand Zhice Xu. "Prenatal dehydration alters renin–angiotensin system associated with angiotensin-increased blood pressurein young offspring." *Hypertension Research*, 2009: 32, 1104–1111.

kasdallah, and al. 2005.

kadekaro, m, et jy summy long. «cerebral metabolic responsis and vasopressin and oxytocin secretion during progressive water deprivation in rats.» 1992.

Kasdallah, Bessem Mornagui, Najoua Gharbi, Salem Machghoul, Saloua El-Fazâa. "Effets métaboliques et endocriniens de la privation hydrique et/ou alimentaire chez le rat." 2005.

Kavouras. "Assessing hydration status. Curr Opin Clin Nutr Metab Care." 2002: 519-24.

Khouni, Fatiha. *Etude préliminaire d'une carence hydrique et alimentaire chez le ratEffets physiologiques et endocrines* . Performed by A.BOUDAH. Université Constantine 1, constantine. 25 11 2014 .

Knepper, Mark A, Tae-Hwan Kwon, and Soren Nielsen. "Molecular Physiology of Water Balance." *DISORDERS OF FLUIDS AND ELECTROLYTES*, 2 April 2015: 1349-1358.

Kondo N., Arima H., Banno R., Kuwahara S., Sato I., Oiso Y. "Osmoregulation of vasopressin release and gene transcription under acute and chronic hypovolemia in rats." *Am J Physiol Endocrinol. Metab*, 2004: 286:E337-E346.

Kory, Taylor, and Elizabeth B Jones. “Adult Dehydration.” (UT Health Science Center at Houston ; McGovern Medical School) 2022.

KUTSCHER, CHARLES L. “Hematocrit, Plasma Osmolality, and Plasma Protein Concentration as Estimators of Plasma Volume in Hooded Rats During Food and Water Deprivation .” *BRIEF COMMUNICATION*, 1971: 283-285.

L acas-Gervais.S ., Maurel.D, Hubert.F., Allevard AM, Doukary.A, Maggi.V., Siaud P, Gharib.C, Sicard.B, Calas.A, Hardin-Pouzet.H. “Vasopressin and galanin expression in the hypothalamusof two African rodents, Taterillus gracilis and Steatomys caurinus, subjected to water-restriction .” *General and Comparative Endocrinology* , 2003: 133.132–145.

L Saadi, Nemcha Lebaili. “Effect of a water-rich diet on adrenal zona glomerulosa in Gerbillus tarabuli Effet d’un régime riche en eau sur la zone glomérulée surrénalienne chez Gerbillus tarabuli.” *cell biology/Biologie cellulaire*, 2012: 96-102.

Lacas, S., Allevard, A.M., Ag’Atteinine, S., et al. “ Cardiac natriuretic peptide response to water restriction in the hormonal adaptation of two semi-desert rodents from West Africa (Steatomys caurinus, Taterillus gracilis).” *Gen. Comp. Endocrinol*, 2000: 120, 176–189.

lacas, S., Allevard, A.M., Ag’Atteinine, S., et al. “Cardiac natriuretic peptide response to water restriction in the hormonal adaptation of two semi-desert rodents from West Africa (Steatomys caurinus, Taterillus gracilis).” *Gen. Comp. Endocrinol*, (2000): 120, 176–189.

LACAS. S, BENTCHIKOU M, GABRION, J. GALLO-BONA N, GAUQUELIN KOCH G, GHARIB.C AND ALLEVARD.A.M. “KOCH G, GHARIB.C AND ALLEVARD.A.M. (1998), Presence of Atrial Natriuretic Peptide in Two Desert Rodents: Comparison With Rat.” 1998: PII S0196-9781(97)00476-2.

Lee Hooper, Diane Bunn, Florence O. Jimoh, Susan J. Fairweather-Tait. “Water-loss dehydration and aging.” *Mechanisms of Ageing and Development*, 2014: 50-58.

léon, perlemuter, Quevauvilliers Jacques, Perlemuter Gabriel, Amar Béatrice, Aubert Lucien, and Pitard Laurence. *anatomie et physiologie pour les soins infirmiers.* 2006.

Lucinda M. Hilliard, Katrina M. MirabitoColafella, Louise L. Bulmer, VictorG. Puelles Reetu R. Singh, Connie P. C. Ow, TraceyGaspari, Grant R. Drummond, RogerG. Evans AntonyVinh, Kate M. Denton. “Chronic recurrent dehydration associated with periodic water intake exacerbates hypertension and promotes renal damage in male spontaneously hypertensive rats.” 2016.

Lyne , Desranleau , and Morazain Paule. *Guide d’apprentissage biologie le systeme endocrinien chez l'humain.* 2004.

MA LAAMARTI.K Baddouri, C Buriet. “ effet des glucococticoide sur la capacite de dilution du rein chez un rongour desertique Gerbilleus compestis .” *faculte de sciance laboratoire de physiologie animale unite d’endocrologie ;rabat Maroc*, 1991.

Malika SAHNI, Jacqueline PEIGNOUX-DEVILLE, M. ZNARI, Evelyne LOPEZ,F. LACHIVER. “Effet d’une carence hydrique prolongée sur la croissance pondérale et sur le métabolisme hydrique chez un rongeur Gerbillidé (Meriones shawi).” *Laboratoire de Physiologie Générale et Comparée du Muséum national d’Histoire naturelle et Laboratoire d’Endocrinologie Comparée associé au C.N. R. S.*, 1987: 399-406.

Merck & Co, Inc., Rahway, NJ, USA. *REGULATING BLOOD PRESSURE: THE RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM.* 02 21, 2023).

MENDELSOHN et NICOLANTONIO. “Plasma renin and angiotensin in dehydrated and rehydrated rats.” *Department of Medicine, University of Melbourne, Austin Hospital, Heidelberg 3084, Australia*, 1986: 898-901.

Mersmann, H. J. & Segal, H. L. “ Glucocorticoid control of the liver glycogen synthetase-activating system.” *J. Biol. Chem*, 1969: 244, 1701–1704.

N.Omari. *contribution a une etude histologique et histochimique des glandes endocrines (hypophyse et surrénale) du rat wister (rattus norvegicus) normal et rendu diabetique par la streptozotocine.* Performed by Melle Boudina siham, & samira Melle Merah. Algerie. 22 06 1996.

Naila Shaheen, Abdulrahman Alqahtani . , Hussam Assiri, Reem Alkhodai, and and Mohamed A. Hussein. “Public knowledge of dehydration and fluid intake practices: variation by participants characteristics.” *BMC public health*, 2018: 3-8.

Najoua Gharbi a, , Bessem Mornagui a, Saloua El-Fazaâ a, Abdelaziz Kamoun a,Claude Gharib. “Effet d’une déshydratation sur le monoxyde d’azote;l’axe vasopressinergique et l’axe corticotrope chez le rat.” *Laboratoire de physiologie animale, département de biologie , faculté des sciences de Tunis El-Manar, campus universitaire,1060 Tunis, Tunisie*, 2003.

Najoua Gharbi, Bessem Mornagui , Saloua El-Fazaâ , Abdelaziz Kamoun , Claude Gharib. “Effet d'une déshydratation sur le monoxyde d'azote, l'axe vasopressinergique et l'axe corticotrope chez le rat Effect of dehydration on nitric oxide, corticotropic and vasopressinergic axis in rat .” *Comptes Rendus Biologies*, 2004: Volume 327, Pages 12-20.

Norris, Berenice. *Body Fluid Ions, and Water Balance.* Anatomy and Physiology Part 1b, n.d.

nomura, m, y ueta, et pg larsen. «water deprivation increases expression of pituitary adenylate cyclase acticating polypeptide genes in the rats subfornical organ.» 1997.

Oiseth, Stanley, Lindsay Jones, and Maza Evelin. “Body Fluid Compartments.” *Achieve Mastery of Medical Concepts*, 12 12 2022.

Park, K. “Clinical features suggestive of dehydration.” *Epidemiology of Communicable Diseases*, 2019.

Paul Richard, WHEATHER, YOUNG Barbara , and HEATH John . *histologie fonctionnelle.* bruxelles: harcourt publishers, 2000.

Perlemuter, Gabriel. *Anatomie - Physiologie, de Gabriel Perlemuter.* 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France: Elsevier Masson, 18/05/2022.

Pierre Corvol Mélanie, Eyries, Florent Soubrier. “Peptidyl-dipeptidase A/angiotensin I-converting enzyme.” *Handbook of Proteolytic Enzymes (Second Edition)*, 2004: 332-346.

Radlović, Nedeljko, Zoran Leković, Biljana Vuletić, Vladimir Radlović, and Dušica Simić. “Acute Diarrhea in Children.” *Srp Arh Celok Lek*, 2015: 755-762.

Rochelle, Buffenstein. “Energy and water balance during torpor and hydropenia in the pigmy gerbil, Gerbillus pusillus.” 1984: 154:535-544.

Ruster, Christiane, and Gunter Wolf. “Renin-Angiotensin-Aldosterone System and Progression of Renal Disease.” *Department of Internal Medicine III, Friedrich-Schiller-University, Jena, Germany*, 2006: 2985–2991.

Ryan, J. W., Ryan, U. S., Schultz, D. R., Whitaker, C.Chung, A., & Dorer, F. E. *Biochem. J.*, 1975: 146 497-499.

S Deloof, C De Seze, V Montel and A Chatelain. “Effects of water deprivation on atrial natriuretic peptide secretion and density of binding sites in adrenal glands and kidneys of maternal and fetal rats in late gestation.” *European Journal of Endocrinology* , 1999: 141 160–168.

S, Hewitt. “Hewitt S. (1981) Plasticity of renal function in theAustralian desert rodent Notomysalexis.” *Comp. Biochem. Physiol*, 1981: 69A, 297-304. .

S. Lacas-Gervais, D. Maurel. Hubert, A.M. Allevard, A. Doukary,d . Maggi,c. “Vasopressin and galanin expression in the hypothalamus.” *General and Comparative Endocrinology* , 2003: 132–145.

SABOUR, MARY K. MACDONALD, ANNE T. LAMBIE and J. S. ROBSON. “THE ELECTRON MICROSCOPIC APPEARANCE OF THE KIDNEY IN HYDRATED AND DEHYDRATED RATS.” *The Departments of Pathology and Therapeutics, University of Edinburgh.*, 1964: 162-170.

Sancho, J., Re, R., Burton, J., Barger, A. C., & Haber, E. *Circulation* , 1976: 53, 400-405.

SAPOLSKY, L, ROBERT M, MICHAEL ROMERO, and ALLAN U MUNCK. “How Do Glucocorticoids Influence Stress Responses?” *The Endocrine Society*, 2000: 55-89

Steven A. Atlas, MD. “The Renin-Angiotensin Aldosterone System: Pathophysiological Role and Pharmacologic Inhibition.” *Journal of Managed Care Pharmacy* , October 2007 : Pages1-39.

Stoeckel ME, Freund-Mercier MJ, Palacios JM, Richard Ph & Porte. “Autoradiographic localizations of binding sites for oxytocin and vasopressin in the rat kidney.” *Journal of Endocrinology*, 1987 : 179-182.

Takei, and al. 2012.

Tauchi M., Zhang R., D'Alessio DA., Seeley RJ. et Herman JP. “Role of central glucagon-like peptide-1 in hypothalamo-pituitary-adrenocortical facilitation following chronic stress.” *Exp Neurol*, 2008: 210: 458-466.

Todd A. Nickloes, DO, FACOS. *Fluids, Electrolytes and acid-base balance.* Performed by Assistant Professor of Surge Assistant Professor of Surge. University of Tennessee Medical Center University of Tennessee Medical Center. n.d.

Waugh, Anne, and Allison Grant. “Anatomie et physiologie normales et pathologiques.” Vol. 474585. no. 12. Italie: Elsevier, 2015.

WHO. *pocket book of hospital care for children.* world health organisation, 2013.

Winaver, Joseph, Aaron Hoffman, Zaid Abassi, and Aviad Haramati. “Does the Heart’s Hormone, ANP, Help.” *News in physiological sciences*, 1995: 247-253.

Wolf G, Neilson. “From converting enzyme inhibition to angiotensin II receptor blockade.” *New insights on angiotensin II receptor subtypes in the kidney*, 1996: 8 –19.

WRIGHT W, and JOSEPH W. HARDING. “BODY DEHYDRATION IN XERIC ADAPTED RODENTS: DOES THE RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM PLAY A ROLE?” 1980.

wood, catrine, et babcock kristin. «effect of vasopressin on carbohydrate metabolism in hypatocyte from dehydrated rats.» 1981.

Yao-Long Shi, Qing-Sheng Chi, Wei Liu, He-Ping Fu, and De-Hua Wang. “Environmental metabolomics reveal geographic variation in aerobic metabolism and metabolic substrates in

Mongolian gerbils (Meriones unguiculatus).” *Comparative Biochemistry and Physiology*, 2015: 42–52.

Yoshio Takei1, Ray C. Bartolo, Hiroaki Fujihara. “Water deprivation induces appetite and alters metabolic strategy in Notomys alexis:unique mechanisms for water production in the desert.” *proceedings of the royal society*, 2012: 2599–2608.

Zhang H, Fan Y, Fei Xia, hunsong Geng, Caiping Mao, Shan Jiang ,Rui He , Lubo Zhang, Zhice Xu. “ Prenatal water deprivation alters brain angiotensin system and dipsogenic changes in the offspring.” 2011: 128-136.

ANNEXES

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des différentes étapes des techniques histologiques

Étape	Produits	Nombre de bains	Temps	Température
Fixation	le formol à 4%	/	15 jours	Ambiante
Déshydratation	Alcool à degré croissant 70° 96° 100°	 2 Bains 2 Bains 3 Bains	 10 min/bain 10 min/bain 15 min/bain	Ambiante
Imprégnation	Butanol Paraffine+butanol (1V/1V) Paraffine pure	3 Bains 1 Bain 2 Bains	8 h / Bain 2h 2 h/Bain	Ambiante Etuve à 60°C Etuve à 60°C
Confection des blocs (barres de Leukart)	Paraffine pure	/	/	Ambiant
Coupes et étalement	/	/	/	/
Déparaffinage	Xylène	2 Bains	2 min/bain	Ambiante
Réhydratation	Alcool décroissant : 100° 95° 70° Eau distillée	 1 Bain 1 Bain 1 Bain 1 Bain	 2 min 2 min 2 min 2min	Ambiante
Coloration Histochimique	Hématoxlyline de Groat -Eosine	/	/	Ambiante
Déshydratation	Alcool croissant : 70° 95° 100° Xylène	 2 bains 2 bains 2 bains 2 bains	 Quelques sec/bain	Ambiante
Montage entre lame/lamelle à l'aide de l'Eukitt				

Annexe 2 :

Coloration Hématoxlyline de Groat -Eosine :

Déparaffinage :

Xylène……4min

Hydratation des coupes par l'alcool

Lavage……2min
Hématoxyline…….2min
Lavage……5min
Eosine…….30sec
Lavage……2min

Déshydratation :

Alcool 70° ……..2min

Alcool95° ……..2min
Alcool100°.....2min

Xylène……4min

Eclaircissement et montage (entre lame/lamelle à l'aide de l'eukitt)

Annexe 3 :

Tableau I : Variation du poids corporel (g) des souris hydratées

Poids (g): Lot hydrate								
	T=0		**T=48**			**T=5jrs**		**t=8jrs**
S1	**36,30**	**35,80**	**35,10**	/	/	/	/	/
S2	**35,30**	**34,60**	**34,40**	**34,00**	**34,80**	**35,00**	/	/
S3	**34,60**	**34,10**	**34,20**	**34,50**	**34,60**	**35,50**	/	/
S4	**34,20**	**33,10**	**35,50**	**33,60**	**34,80**	**35,90**	**36,70**	**37,50**
S5	**33,40**	**32,80**	**32,20**	**32,70**	**33,30**	**33,60**	**34,00**	**35,30**
S6	**34,90**	**34,00**	**34,10**	**35,10**	**36,10**	**36,70**	**39,20**	**40,40**
Moyenne	**34,78**	**34,07**	**34,25**	**33,98**	**34,72**	**35,34**	**36,63**	**37,73**
Ecartype	**0,986745**	**1,080123**	**1,143241**	**0,909395**	**0,993479**	**1,154556**	**2,600641**	**2,557994**
ESM	**0,441286**	**0,483046**	**0,511273**	**0,454698**	**0,496739**	**0,577278**	**1,838931**	**1,808775**

Tableau II : Variation du poids corporel (g) des souris déshydratées de 2J

Poids (g) : Lot déshydraté 2js			
	t=0		t=48
S1	36,30	35,80	35,10
S2	35,30	34,60	34,40
S3	34,60	34,10	34,20
S4	34,20	33,10	35,50
S5	33,40	32,80	32,20
S6	34,90	34,00	34,10
Moyenne	34,78	34,07	34,25
Ecartype	0,986745	1,080123	1,143241
ESM	0,441286	0,483046	0,511273

Tableau III : Variation du poids corporel (g) des souris déshydratées de 5J

Poids (g) : Lot déshydraté 5js						
	t=0		t=48			t=5jrs
S1	29,80	26,30	24,20	28,70	26,00	24,30
S2	31,70	28,30	26,30	29,40	27,50	26,20
S3	36,70	32,60	30,30	34,50	32,20	30,30
S4	32,20	28,80	26,80	29,60	27,60	26,20
S5	33,40	29,80	27,80	32,00	29,80	28,10
S6	31,00	27,90	25,90	29,00	27,10	25,30
Moyenne	32,47	28,95	26,88	30,53	28,37	26,73
Ecartype	2,396386	2,126735	2,050772	2,269508	2,249148	2,150969
ESM	1,071696	0,951105	0,917133	1,014955	1,00585	0,961942

Tableau IV : Variation du poids corporel (g) des souris déshydratées de 8J**s**

Poids (g) : Lot déshydraté de 8js								
	t=0		**t=48**			**t=5jrs**		**t=8jrs**
S1	**37,40**	**33,70**	**31,50**	**34,20**	**31,90**	**30,20**	**35,50**	**29,70**
S2	**35,80**	**31,50**	**29,30**	**33,00**	**30,20**	**28,30**	**33,60**	**27,60**
S3	**34,70**	**30,50**	**28,00**	**30,70**	**27,80**	**26,00**	**33,10**	**26,50**
S4	**31,70**	**28,00**	**25,70**	**28,40**	**25,50**	**23,60**	**29,80**	**25,50**
S5	**25,80**	**22,40**	**20,00**	**23,60**	**19,90**	**17,60**	**23,20**	**18,80**
S6	**34,50**	**30,70**	**28,20**	**32,50**	**29,80**	**27,70**	**34,05**	**28,80**
Moyenne	**33,32**	**29,47**	**27,12**	**30,4**	**27,52**	**25,57**	**31,54**	**26,15**
Ecartype	**4,129609**	**3,917482**	**3,964551**	**3,897178**	**4,331012**	**4,494738**	**4,499824**	**3,906277**
ESM	**1,846817**	**1,751951**	**1,773001**	**1,742871**	**1,936888**	**2,010108**	**2,012383**	**1,74694**

Annexe 4 :

Variation du taux d'hématocrite (%) chez les quatre lots.

	L'hématocrite (%) : groupe hydraté et déshydratés			
	Témoins	**48h**	**5j**	**8j**
S1	**25,6%**	**33,1%**	**47,50%**	**26,90%**
S2	**33,7%**	**34,0%**	**41,40%**	**38,10%**
S3	**33,5%**	**33,0%**	**/**	**32,30%**
S4	**27,6%**	**40,3%**	**45,70%**	**46,50%**
S5	**35,3%**	**40,1%**	**42,40%**	**/**
S6	**/**	**29,2%**	**53,00%**	**45,60%**
Moyenne	**31,1%**	**36,1%**	**46,0%**	**37,9%**
Ecarttype	**0,04261807**	**0,03763642**	**0,04622229**	**0,084505621**
ESM	**0,02460555**	**0,01683152**	**0,02311114**	**0,042252811**

Annexe 5 : Variation du taux de la natrémie (m mol/l) chez les quatre lots.

La natrémie (m mol/l) chez les 4 lots				
	Témoins	48h	5jour	8jours
S1	158,4309	191,6539	169,4267	190,5431
S2	163,8492	190,4572	167,2896	175,2023
S3	144,9863	177,5431	171,345	167,7342
S4	154,5708	166,4032	160,7896	180,0999
S5	167,2079	181,791	188,5126	161,0168
S6	148,2633	166,6553	180,845	181,5126
Moyenne	156,218067	179,08395	173,03475	176,01815
Ecartype	8,67238891	11,0664317	9,99387385	10,5086039
ESM	3,87841022	4,94905873	4,46939626	4,69959052

Annexe 6 : Variation du taux d'osmolarité (m mol/l d'eau) chez les quatre lots.

Osmolarité (m mol/l d'eau) chez les 4 lots				
	Témoins	48h	5j	8j
Souris 1	327	394	346	392
Souris 2	339	390	343	356
Souris 3	300	366	351	344
Souris 4	320	343	330	372
Souris 5	344	373	386	334
Souris 6	306	345	370	372
Moyenne	322,666667	368,5	354,333333	361,666667
Ecartype	17,5461297	21,6402403	20,245164	21,1817532
ESM	7,84686774	9,67780967	9,0539126	9,47276799

Annexe 7 : Variation du taux de la glycémie (g/l) chez les quatre lots.

La glycémie (g/l) chez les 4 lots				
	Témoins	48h	5jour	8jours
S1	1,83	1,93	1,29	1,97
S2	2,04	1,64	1,52	1,01
S3	1,81	1,97	1,5	1,54
S4	1,96	1,84	1,52	2,13
S5	1,73	1,7	1,62	2,16
S6	1,71	2,11	1,5	1,62
Moyenne	1,874	1,865	1,491667	1,738333
Ecartype	0,1242176	0,175357	0,10852	0,440155
ESM	0,0555518	0,078422	0,048532	0,196843