République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université des Sciences et de la Technologie Dr. Yahia Fares
De Medea

Faculté des Sciences de nature et de la vie



MÉMOIRE

Présenté pour l'obtention du diplôme de MASTER

En: SCIENCES BIOLOGIQUES

Spécialité : BIOLOGIE MEDICALE

SUJET :

Effet de stress hydrique sur la glande surrénale et quelques paramètres plasmatique chez un rongeur déserticole la gerbill « Gerbillustarabuli »

Présentée par : **M^{elle} YAHIA HILLALI Iméne & M^{elle} Ghreibi Hadjer**

Soutenu publiquement le 24 /09/2017 devant le jury composé de :

-Présidente : M^{me}**Benamara Rabia Radia** **MAA**

-Promoteur : M^{r}Benafri Nadir **MAA**

-Examinatrice : M^{me} Mouzaoui Fatma Z **MAA**

Promotion 2016/2017

Remerciement

Nous remercions le bon Dieu, le tout puissant de nous avoir donné la chance, la patience et le courage pour achever ce travail.

Ce travail a été effectué au sein de l'équipe de Neurobiologie du laboratoire de Biologie et de physiologie des organismes (LBPO) de la Faculté des Sciences Biologiques (FSB/USTHB).Et la faculté des sciences biologiques de Médéa

Nos joie est immense de venir très respectueusement exprimé nos gratitude et nos profonde reconnaissance, à notre promoteur et aux membres de jury qui ont acceptés d'évaluer ce présent travail. Ainsi qu'à tous ceux qui ont contribués à notre formation, nous vous exprime mes plus honorables remerciements :

A Monsieur, ***BENAFRI Nadir****, d'avoir accepté de nous encadrer et de nous avoir remarquablement dirigé toute au long de la durée de ce travail. Nous vous exprimons notre plus profond dévouement pour vos précieux conseils.*

*A Madame****BENAFRI Soumia****de nous avoir précieusement aidé à l'accomplissement de ce travail, aussi bien sur le terrain qu'au laboratoire et pour leurs précieux conseils.*

A Madame ***BENAMARA Rabia Radia*** *nous présentons nos remerciements et l'expression de notre reconnaissance de nous avoir fait l'honneur de présider notre travail*

A Madame ***MOUZAOUI Fatma Zohra****qui a accepté sans hésitation et avec beaucoup de gentillesse d'examiner ce travail, c'est pour nous un grand honneur d'être jugé*

Nous remercions tous les membres du laboratoire qui ont participés de près ou de loin à l'élaboration de ce travail

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail :

A ma très chère mère :

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte

A la mémoire de mon Père :

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation

A mes très chers frères : FAROUK et CHAKIB

A mes très chères sœurs : KENZA, SOUHILA, BAHIDJA, MERIEM et SARA

A mes chères nièces YASMINE, ANFEL, FERIEL, MONCIF, MAROUA, ALLA'A et NOUREL ISLEM

A tous les membres de ma famille, petits et grands

A mes chères amies :

ABIR, ASMA, AMINA, KAOUTHER, HEDJER, SELMA, MAROUA et HASSNA

IMENE

Dédicace :

Pour tous ceux qui m'ont soutenu particulièrement :

A mes parents,

Pour leur soutien sans faille et leurs encouragements,
Pour tout ce qu'ils ont fait pour moi
Parce que sans vous je ne serai pas là.
Merci du fond du coeur !
Je vous aime.

A mes formidables sœurs ,

A ma grande soeur Hayat pour tes conseils et tes sourires qui me font l'espoir, à Sarsoura qui je souhaite la réussite dans leur étude à Chaima qui m'a toujours comblé par son amour et gentillesse,
Je vous aime.

Spécial dédicace à mon fiancé Abdellatif,

qui était toujours près de moi pour m'aider et me remonter le moral.

A toutes mes amies de faculté de biologie, spécialité biologie médicale

Merci infiniment, je vous aime

Hadjer

SOMMAIRE

Résumé

Abréviations

Liste des figures

Introduction……1

Rappels bibliographique

I.La répartition de l'eau dans le corps humain…….....**2**

II. Les entrés et les sorties d'eau…….....**4**

III. La soif …… **...4**

III.1. La soif osmotique……**5**

III.2. La soif volumétrique ……...**5**

IV. La régulation hydrominérale ……..**7**

IV.1 Le système hypotalamoneurohypophysaire……...**7**

IV.2 Le Système endocrinien …….**9**

IV.3 Le Système rénine engiotensine…….....**10**

V. La glande surrénale ……**11**

V.1 Rappel Anatomo- histologique……**11**

V.2 Physiologie de glande surrénale…….....**13**

V.2.1 Le mécanisme de biosynthèse des minéralcorticoïdes……...**13**

V.2.1.a. Le mécanisme de régulation de la production des minéralcorticoïdes **..14**

V.2.2 Le mécanisme de biosynthèse des glucocorticoïdes……..**14**

V.2.2.a. Le mécanisme de régulation de la productiondes glucocorticoïdes… ;;**14**

V.2.3 Le mécanisme de biosynthèse des catécholamines…….....**15**

V.2.4 Régulation de la production d'aldostérone…….....**17**

Matériel et méthodes

I. Modèle biologique……**19**
II. Protocole expérimental……**20**
II.1. Prélèvement sanguin……...**20**
II.2. Dosage des paramètres plasmatiques ……..……**21**
II.3. Etude histologique……..**21**
II.3.1 Fixation par perfusion ……..……...**21**
II.3.2 Inclusion et confection des coupes……**22**
II.4.2. Coloration et montage……**22**
III. Etude statistique ……..…….....**22**

Résultats

I. Poids corporel **23**
II. Paramètres plasmatiques……**24**
II.1 Hématocrite ……..…….....**24**
II.2 Natrémie ……..……...**24**
II.3 Osmolalité ……**25**
II.4 Glycémie ……...**26**
III. Analyse histologique des glandes surrénales **27**
III.1. La capsule.....**29**
III.2. Le cortex.....**29**
III.2.1. La zone glomérulée.....**29**
III.2.2. La zone fasciculée.....**32**
III.2.3. La zone réticulée.....**32**

Discussion

I. Poids corporel **34**
II. Paramètres plasmatiques……..…….**35**
II.1 Hématocrite ……...**35**
II.2 Natrémie ……**36**

II.3 Osmolalité ……..**37**
II.4 Glycémie ……**38**
III. Analyse histologique des glandes surrénales ……...**38**
III.1. La zone glomérulée.....**38**
III.2. La zone fasciculée.....**39**
III.3. La zone réticulée.....**40**

Conclusion ……..……**42**
Références bibliographique
Annexes

ملخص

الإجهاد المائي هو وضع غير فزيولوجي يمكن أن يعرقل التوازن المائي , ويرتبط التكيف مع هذا بالإستجابة لنوع من الإجهاد, نظرا للدور الحاسم للغدد الكظرية في تنظيم التوازن المائي وفي آليات التكيف مع الإجهاد، ويهدف هذا العمل إلى دراسة الجانب الهيكلي من الغدد الكظرية في الجربوع،هم قوارض يعيشون في بيئة قاحلة وتتكيف مع نقص طويل في المياه. لهذا، قسمنا ثلاثة عشر من الجرابيع البالغة إلى مجموعتين من ستة وسبعة جرابيع في كل مجموعة. وتتشكل المجموعة الأولى من جرابيع رطبة تتلقى زجاجات التغذية والأغذية الليبيتوم، والمجموعة الثانية عبارة عن جرابيع مجففة تستقبل الفلين فقط (الحرمان من الماء لمدة 28 يوما).

والهدف من عملنا هو دراسة الغدد الكظرية بطريقة هيستوفيزيولوجية، بدعم من تقييم بعض إعدادات البلازما (الجلوكوز في الدم، أسمولية البلازما، الصوديوم في الدم والهيماتوكريت) ووزن الجسم.

تظهر نتائجنا خسارة غير هامة في كتلة جسم الجرابيع المعرضة للجفاف مقارنة مع الجرابيع المائية. وبالإضافة إلى ذلك، والتحليل المورفولوجي للغدد الكظرية يدل على أن الضغط الهيدروليكي الذي يدعو عدم التوازن في التوازن الهيدرولوجي المرتبط بالاستجابة للإجهاد. أظهرت المنطقة الكبيبة زيادة في أعداد قطرات الدهون مقارنة بالمجموعة الرطبة مع تمدد الشعيرات الدموية الجيبية. على مستوى منطقة فاسيكولاتد, لوحظ تمدد كبير للشعيرات الدموية الجيبية أثناء الجفاف، ومقابل ذلك، فإن الخلايا في المنطقة الرتيكيلية المجففة تظهر السيتوبلازم خالية من قطرات الدهون مع الشعيرات الدموية الجيبية متوسعة .

Résumé

Le stress hydrique est une situation non physiologique capable de perturber la balance hydrominérale. L'adaptation à une telle contrainte est associée à une réponse de type stress. Etant donné le rôle crucial des glandes surrénales dans la régulation de la balance hydrominérale ainsi que dans les mécanismes d'adaptation au stress, le présent travail vise a étudier l'aspect structural des glandes surrénales chez la *Gerbillustarabuli,* rongeur vivant dans un milieu aride et adapté à un manque d'eau prolongé.

Pour cela, Treize gerbilles adultes sont réparties en deux lots de six et sept gerbilles par groupe.

Le premier groupe constitue lot hydraté recevant d'eau et de granulés et le second c'est lot déshydraté recevant uniquement des granulés (privation d'eau pendant 28 jours).

L'objectif de notre travail consiste en une étude histophysiologique des glandes surrénales, appuyé par l'évaluation de quelques paramètres plasmatiques (la glycémie, osmolalité plasmatique, natrémie et hématocrite) et le poids corporel.

Nos résultats mettent en évidenceune perte non significative de la masse corporelle chez les gerbilles soumis à une déshydratation par rapport aux gerbilles hydraté.Pour la valeur d'hématocrite est significativement. En outre, l'analyse morphologique des glandes surrénales montre que le stress hydrique induit des modifications structurales spectaculaires qui plaident en faveur d'un déséquilibre de la balance hydrominérale associé à une réponse de type stress.La zone glomérulée montre une augmentation de nombres des gouttelettes lipidiques a été enregistrée par apport au lot hydraté avec une dilatation des capillaires sinusoïdes. Au niveau de la zone fasciculée une forte dilatation des capillaires sinusoïdes a été observée au cours de la déshydratation. Par ailleurs, les cellules la zone réticulée déshydratée montrent un cytoplasme dépourvu en gouttelettes lipidiques avec l'aspect dilaté des capillaires sinusoïdes.

Mots clés : stress hydrique –corticosurrénales -Gerbillustarabuli

Abstract

Water stress is a non-physiological situation that can disturb the hydromineral balance. glands in the regulation of the hydromineral balance as well as in the mechanisms of adaptation to stress , this work aims to study the structural aspect of the adrenal glands in Gerbillustarabuli ,a rodent living in a medium arid and adapted to a prolonged lack of water. For this, thirteen adult gerbils are divided into two lots of six and seven gerbils per group. The first group constitutes a hydrated batch receiving feeding bottles and food ad libitum and the second group is a dehydrated batch receiving only corks (deprivation of water for 28 days).

The objective of our work is to study the adrenal glands in a histophysiological manner, supported by the evaluation of some plasma parameters (blood glucose, plasma osmolality, serum sodium and hematocrit) and body weight.

Our results show a non-significant loss of body mass in gerbils subjected to dehydration compared to hydrated gerbils. For the value of hematocrit is significantly. In addition, morphological analysis of the adrenal glands shows that the hydric stress induces dramatic structural changes that favor an imbalance of the hydromineral balance associated with a stress response. The glomerulated zone shows an increase in numbers of lipid droplets was recorded by addition to the hydrated batch with dilation of the sinusoidal capillaries. At the level of the fasciculated zone, a strong dilation of the sinusoidal capillaries was observed during dehydration. Furthermore, the cells in the dehydrated crosslinked zone show a cytoplasm devoid of lipid droplets with the dilated aspect of the sinusoidal capillaries.

Key words: water stress – adrenocortical- Gerbillustarabuli

Liste des abréviations

3β-HSD:3β-hydroxystéroïdedéshydrogénase

11Bhsd : 11β-hydroxysteroïde déshydrogénase

AD: Adrénaline

ACTH: Hormone Adrénocorticotrope

ACE: Enzyme de conversion de l'angiotensine

ADH : Hormone Antidiurétique

AMPc : Adénosine Monophosphate Cyclique

AT-I: Angiotensine-I

AT-II: Angiotensine-II

ATP: Adénosine Triphosphate

AVP: Argénine -Vasopressine

CBG: Corticosteroid binding Globulin

CYP11B1:CYP 11β-hyroxylase

CYP11B2: CYP aldostérone synthase

CYP17: CYP 17α-hydroxylase

CYP21: CYP21-hydroxylase

DA: Dopamine

DβH: Dopamine β-hydroxylase

DHEA :Dihydroépiandosténedione

DOPA : Dihydroxy-Phényle-Alanine

ECF: Fluide Extracellulaire

EM : Eminence Médiale

ICF: Fluide Intracellulaire

LT : Lame Terminale

LEC: Compartiment Liquidien Extracellulaire

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

LIC : Compartiment Liquidien Intracellulaire

MNCs : Cellules Neurosécrétrices Magnocellulaires

MnPO : Noyaux PreoptiqueMedian

MR : Minéralocorticoïdes

NA : Noradrénaline

OT : Ocytocine

OVLT : Organe Vasculaire de lame terminale

PNMT : Phényléthalonamine-N-méthyl Transférase

POMC : Proopiomélanocortine

PVN : Noyau Paraventriculaire

SFO : Organe SubFornical

SON : NoyauNupraoptique

SRAA: Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

TH: Tyrosine Hydroxylase

VMAT: Transporteurs Vésiculaires des Monoamines

VP: Vasopressine

Liste des figures

Figure 1 : Représentation schématique des différents compartiments liquidiens de l'organisme.

Figure 2 : Représentation schématique des différents constituants des compartiments liquidiens de l'organisme.

Figure 3 : Sources de l'apport hydrique et voies de déperdition hydrique.

Figure 4 : Représentation schématique des mécanismes physiologiques de la soif.

Figure 5 : Représentation schématique des mécanismes physiologiques de l'osmorégulation.

Figure 6 :Représentation schématique de la glande médullosurrénale.

Figure 7 : Structure de la glande surrénale.

Figure 8 : Stéroïdogenèse dans le cortex surrénalien.

Figure 9 : Représentation schématique de la biosynthèse des catécholamines au sein des celluleschromaffines.

Figure 10 : Systématique de la gerbille

Figure 11 : Représentation graphique de la variation du poids corporel chez les différents lots de gerbilles

Figure12 : Représentation graphique de la variation de l'hématocrite chez les différents lots de gerbilles

Figure13 : Représentation graphique de la variation de la natrémie chez les différents lots de gerbilles

Figure14 : Représentation graphique de la variation de l'osmolalité chez les différents lots de gerbilles

Figure15 : Représentation graphique de la variation de la glycémie chez les différents lots de gerbilles

Figure 16 : coupe longitudinale montrant l'aspect générale des glandes surrénales chez Gerbillustarabuli

Figure 17 : Coupes transversales des glandes surrénales montrant la capsule et les trois zones du cortex surrénalien chez les deux lots de gerbilles

Figure18 : Coupes transversales de la glande surrénale montrant la zone glomérulée chez les deux lots de gerbilles

Figure 19 : Coupes transversales de la glande surrénale montrant la zone fasciculée chez les deux lots de gerbilles

Figure 20 : Coupes transversales de la glande surrénale montrant la zone réticulée chez les deux lots de gerbilles

Liste des tableaux

Tableau I : Composition nutritionnelle moyenne en matière pour 100 g de granulée

INTRODUCTION

L'organisme vivant doit conserver constamment un état d'équilibre interne, malgré un environnement variable. De nombreuses études se sont intéressées aux différentes perturbations qui peuvent menacer l'organisme et il a été démontré que les réponses aux agressions sont très variables d'un individu à un autre et dépendent du type, de l'intensité et de la nature de l'agent stressant **(Boer, 1990)**

Il est actuellement bien admis que l'exposition à un stress hydrique entraîne une altération de la balance hydrominérale **(Makino*etal*, 1996).** Celui-ci entraîne une réponse physiologique hormonale caractérisée par la sécrétion immédiate ou différée d'un certain nombre d'hormones (Système endocrinien), incluant le système rénine angiotensine aldostérone et le système hypothalamo-hypophyso-surrénalien **(Kasdallah*et al*.2005)**

Les glandes surrénales produisent les corticoïdes et les catécholamines qui régulent un ensemble de fonctions organiques essentielles, y compris le contrôle de stress, l'équilibre de l'eau et de sodium **(Fedoseeva, 2016)**

Dans les régions arides, les rongeurs de désertprésentent une régulation hydrominérale particulière leur permettant de survivre aux périodes de sécheresse prolongée peut sévir plusieurs mois successifs.

L'objectif de notre travail est de rechercher les répercussions d'une déshydratation par privation d'eau pendant 28 jours sur la structure tissulaire et cellulaire des glandes surrénales chez un rongeur déserticole : Gerbillustarabuli, espèce vivant dans un environnement pauvre en eau. Ces travaux devraient apporter des renseignements qui pourraient aider à la compréhension de la stratégie d'économie d'eau chez les espèces déserticoles.

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

I. La répartition de l'eau dans l'organisme :

L'eau est le constituant le plus abondant du corps humain. C'est le solvant dans lequel tous les constituants nécessaires à la vie sont dissous et circulent dans l'organisme. Il représente environ 60% du poids corporel. Cette eau est répartie entre deux principaux compartiments liquidiens ; le Liquide ou fluide Intracellulaire (LIC) qui représente un peu moins des deux tiers de l'eau (55 à 65%) **(Verbalis, 2003).**Le second compartiment est le Liquide ou fluide Extracellulaire (LEC) représentant (35 à 45%) de l'eau libre **(Guyton et Hall, 2003).**

Il existe un autre compartiment non négligeable à l'intérieur du LEC représenté par le liquide transcellulaire qui regroupe les liquides synovial, péritonéal, péricardique et ceux contenus dans le globe oculaire, ainsi que le liquide céphalo-rachidien (LCR). **(Guyton et Hall, 2003).**

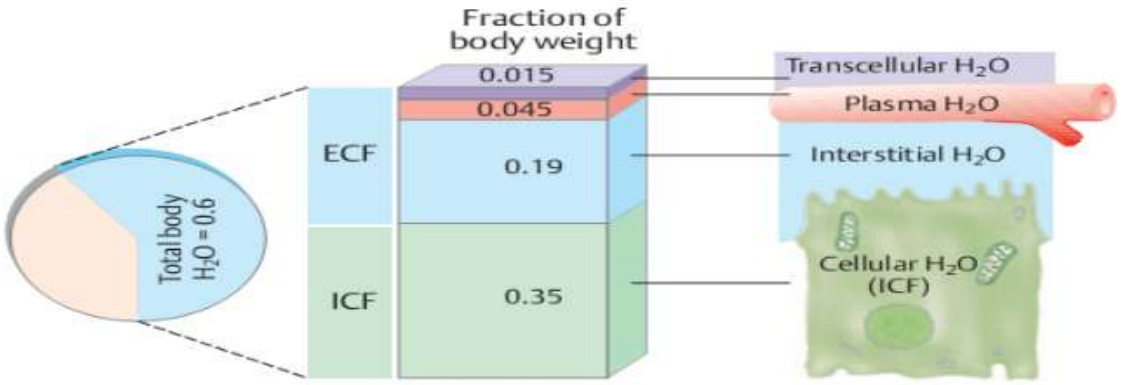


Figure 1 : Représentation schématique des différents compartiments liquidiens de l'organisme. ECF: fluide extracellulaire, ICF: fluide intracellulaire **(Despopoulos et Silbernagl, 2003)**

.

I.1.Le compartiment intracellulaire :

Le compartiment intracellulaire représente les éléments contenus dans toutes les cellules du corps dont les hématies. La composition exacte du liquide intracellulaire est différente d'une cellule à l'autre, elle dépend de la fonction de la cellule et de ses besoins. Certaines caractéristiques sont qualitativement similaires comme les principaux ions tels que le potassium, le magnésium, les protéines et les phosphates organiques. **(RF. Pitts: 1970-1973)**

I.2. Le compartiment extracellulaire :

La composition du compartiment extracellulaire dépend donc du contenu des compartiments plasmatique et interstitiel, soit : le plasma sanguin (secteur vasculaire) : les solutés sous forme dissociée (électrolytes) et non dissociée (glucose, urée), la salive, l'humeur des yeux, le liquide cérébro-spinal ou encore les liquides de sécrétions intestinales. Les parois des vaisseaux sanguins ne permettent pas l'échange des protéines plasmatiques, mais celui de l'eau et des sels avec le liquide interstitiel**(Katch*et al*, 2001)**. Le compartiment interstitiel correspond donc au liquide dans lequel baignent les cellules. C'est l'interface d'échange entre la cellule et le sang. Il regroupe divers liquides dont la lymphe (sa composition est celle d'un ultra-filtrat de plasma sanguin, pauvre en protéines).Grâce aux échanges permanents et à la circulation du plasma, la composition du liquide interstitiel reste homogène **(McArdle*et al* ,2001)**

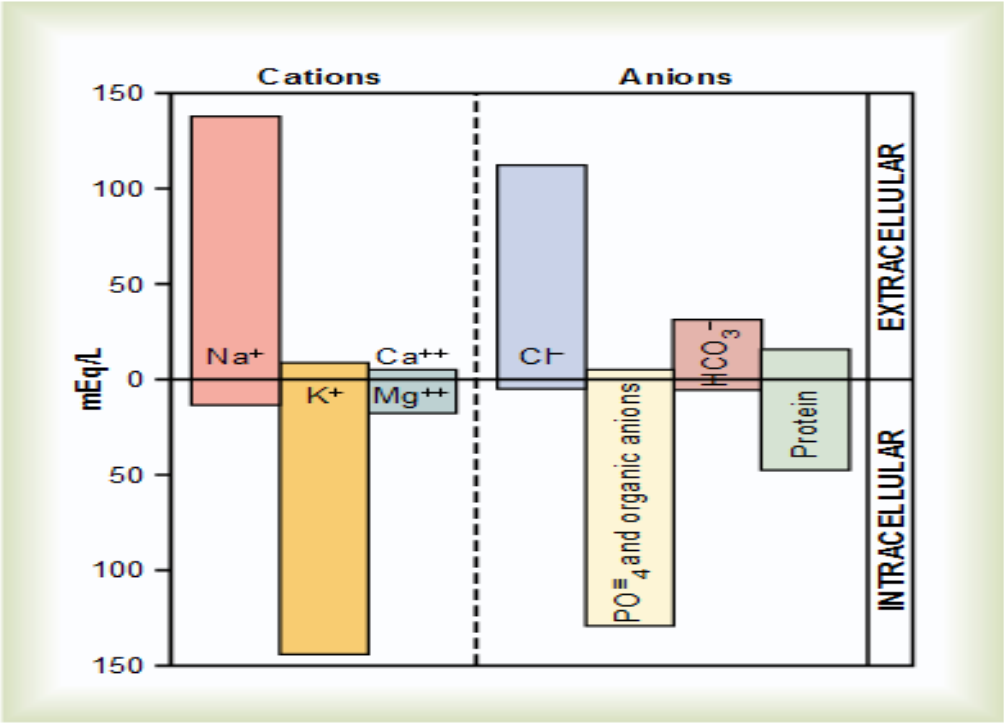


Figure 2 : Représentation schématique des différents constituants des compartiments liquidiens de l'organisme. ECF: fluide extracellulaire, ICF: fluide intracellulaire **(Guyton et Hall, 2003).**

II. Les entrés et les sorties d'eau :

Les besoins hydrique de l'homme sont variables en fonction de l'activité physique, de la température, de l'humidité de l'air, du contenu en sel de l'alimentation ou des conditions métaboliques **(Schwegler et Lucius : 2013)**

Pour conserver l'hydratation de l'organisme, L'apport d'eau doit être égal à la déperdition d'eau. L'apport hydrique varie considérablement d'un individu à l'autre, et il est fortement influencé par les habitudes personnelles ; en moyenne, cependant, il se chiffre à environ 2500ml par jour chez l'adulte. La majeure partie de l'eau corporelle vient des liquides ingérés (60%) et des aliments solides (30%). Le reste, soit environ (10%), est produit par le métabolisme cellulaire ; c'est l'eau métabolique, ou eau d'oxydation.

La déperdition hydrique est emprunte plusieurs voies. Une certaine quantité d'eau (28%) s'évapore des poumons dans l'air expiré ou diffuse directement à travers la peau (perspiration insensible). Un peu d'eau se perd dans la transpiration (8%) et les matières fécales (4%). Le reste(60%) est excrété par les reins dans l'urine **(Elaine et Marieb, 1999).**

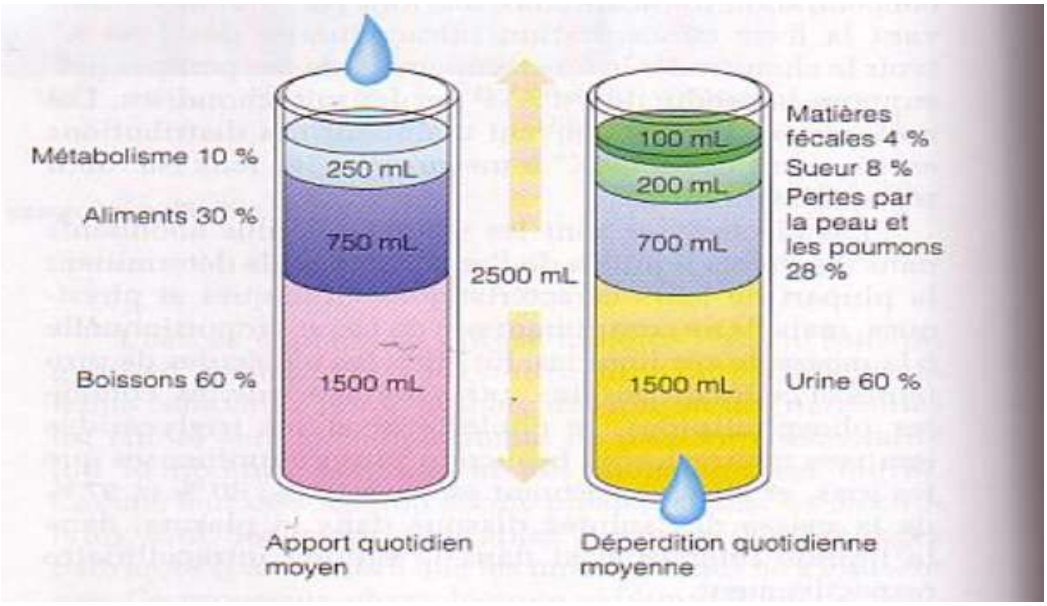


Figure 3: Sources de l'apport hydrique et voies de déperdition hydrique **(Elaine et Marieb, 1999).**

III. La soif :

La soif est l'état de motivation qui répond à un déficit d'eau corporelle et régit le désir d'ingérer du liquide **(Morley *et al*, 1998).**

Le principal stimulus de la soif est une augmentation de l'osmolalité plasmatique. Cette hausse est détectée par des récepteurs osmotiques qui déclenchent des mécanismes neuronaux entraînant une sensation de soif **(McKinley et Johnson., 2004).**Elle est importante pour le maintien l'homéostasie des fluides corporels.

On distingue deux types de la soif :

III.1 La soif intracellulaire (osmotique) :

La soif intracellulaire est proportionnelle à la pression osmotique "efficace" du milieu extracellulaire, c'est-à-dire que le compartiment intracellulaire perd une partie de son contenu hydrique au profit du milieu extracellulaire lorsque celui-ci est plus hypertonique.

Ce changement du volume du compartiment intracellulaire est perçu par les détecteurs spécialisés, les osmorécepteurs centraux [Organe Vasculaire de la Lame Terminale (OVLT), Organe Subfornical (SFO) et le Noyaux PreoptiqueMedian (MnPO)], localisés dans l'hypothalamus. La stimulation de ces osmorécepteurs déclenche la libération d'hormone antidiurétique (ADH) dans le sang et la sensation de soif, suivie de prise d'eau pour le mécanisme d'action de l'ADH **(Rolls *et al*, 2000)**

III.2 La soif extracellulaire (volumétrique) :

La soif extracellulaire est proportionnelle aux divers degrés de remplissage des espaces hydriques extracellulaires c'est-à-dire à la perte du volume, normalement isotonique, du compartiment extracellulaire. Ce changement du volume du compartiment extracellulaire est perçu par des détecteurs spécialisés, les osmorécepteurs périphérique<<les volorécepteur>>, localisés dans le système cardiovasculaire **(Gauer et Henry, 1963)**qui envoient leurs signaux dans le système nerveux central **(Nicolaïdis ,1999)**. La stimulation de ces détecteurs du volume de remplissage déclenche la libération d'hormone antidiurétique puis la soif suivie d'une ingestion d'eau, Si la perte du volume s'aggrave encore, un autre détecteur de pression au niveau du système rénal déclenche la libération de la rénine **(Thornton, ,1999).**

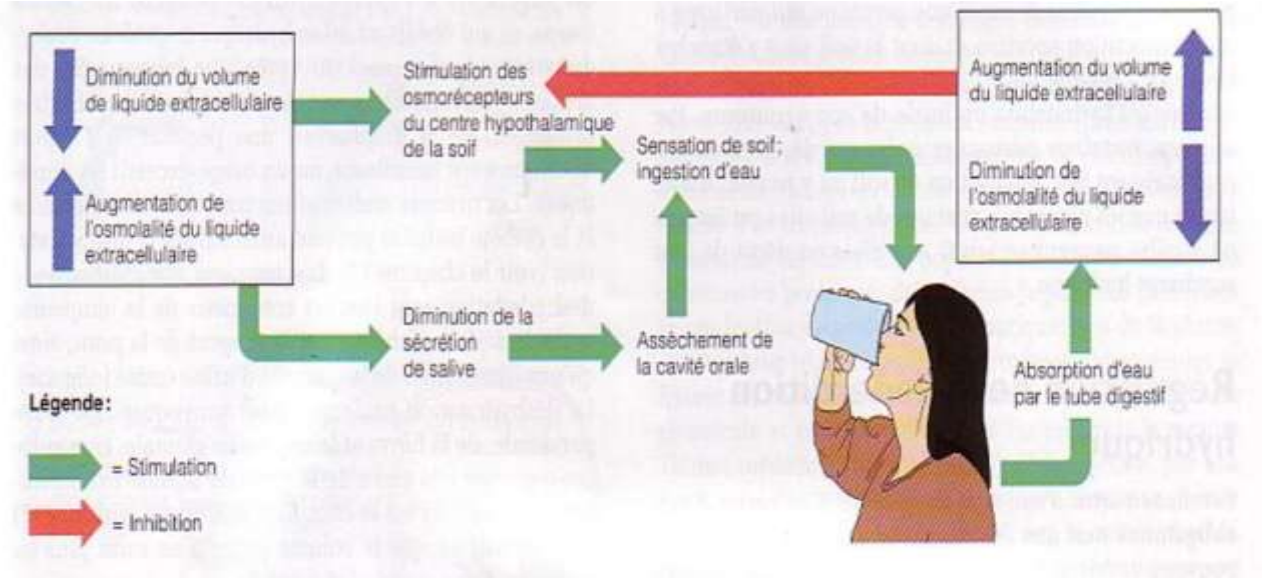


Figure 4: Représentation schématique des mécanismes physiologiques de la soif **(Elaine et Marieb, 1999).**

IV. La régulation hydrominérale :

De manière continue, l'organisme doit faire face à des pertes hydriques et minérales se produisant dans des conditions physiologiques (transpiration, respiration) ou pathologiques (diarrhées, vomissement). Il est donc nécessaire de réduire ces pertes et de contrebalancer le déficit de façon précise afin de maintenir l'équilibre des constantes du milieu intérieur**(Berret, 2013)**

Le système nerveux central et les reins sont les deux principaux organes impliqués dans la régulation de la balance hydrominérale **(Orlov et Mongin, 2007)**

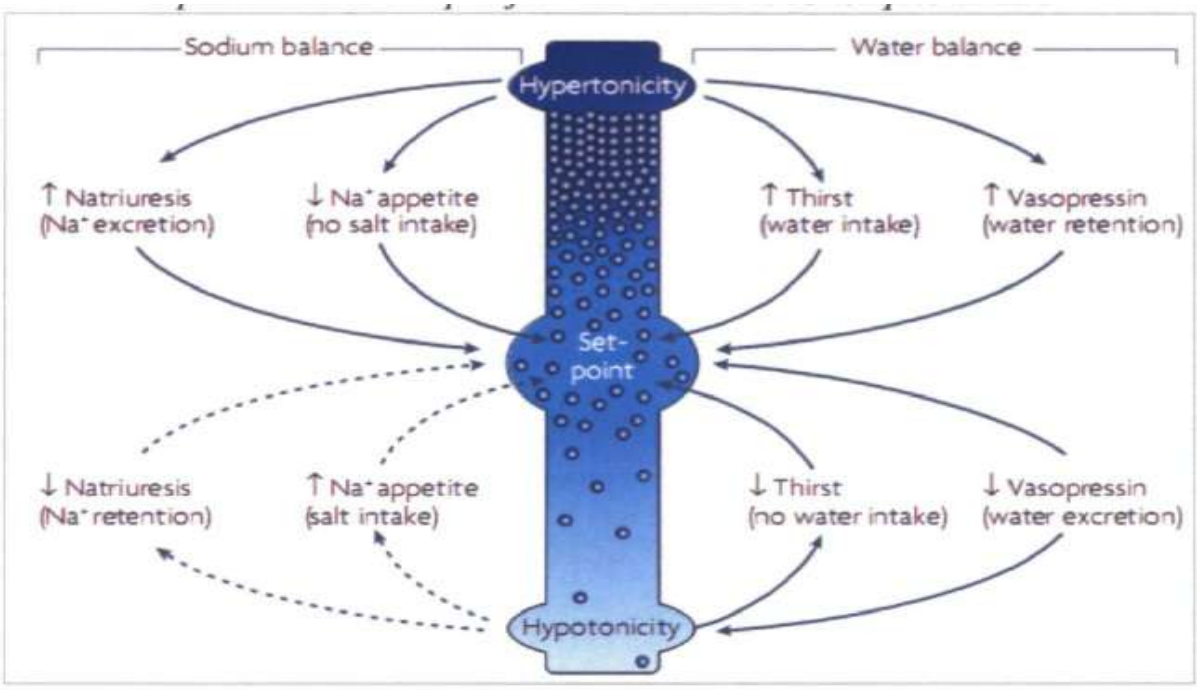


Figure 5: Représentation schématique des mécanismes physiologiques de l'osmorégulation **(Bourque CW, 2008)**

IV.1. Le système hypothalamo-neurohypophysaire :

L'Axe hypothalamo-hypophysaire désigne l'ensemble des structures vasculaires et nerveuses qui communiquent entre l'hypothalamus et l'hypophyse, permettant le contrôle d'importantes fonctions régulatrices de l'organisme, telle que l'homéostasie hydrominérale. Cet axe constitue le système d'intégration le plus élevé du système nerveux végétatif.

L'hypothalamus est une structure cérébrale médiane localisée dans la région ventrale du diencéphale et constituant la paroi inférieure du troisième ventricule. Il accueille également des noyaux de neurones spécialisés capables d'élaborer des hormones qui constituent le site de production d'hormones neuroendocriniennes. Ces neurones spécialisés appelées cellules neuro-sécrétoires hypothalamiques envoient des terminaisons axonales péricapillaires vers l'hypophyse au niveau desquelles les hormones sont libérées puis diffusées dans le sang, représentant ainsi le système porte-hypophysaire. **(Swanson et Sawchenko, 1983)**

L'hypophyse également appelée glande pituitaire est une glande endocrine composée de 2 portions; l'adénohypophyse ou antéhypophyse et la neurohypophyse ou posthypophyse. **(Swanson et Sawchenko, 1983)**

Les neurones constituant l'axe hypothalamo-hypophysaire sont le siège de la synthèse et de la sécrétion de la vasopressine (VP) et de l'ocytocine (OT). Dans sa partie antérieure, l'hypothalamus comporte deux noyaux : le noyau supraoptique (SON), et le noyau paraventriculaire (PVN) qui borde le troisième ventricule. Le SON est entièrement composé de cellules neurosécrétrices magnocellulaires (MNCs). Le PVN quand à lui possède en plus des MNCs, des cellules parvocellulaires pouvant être soit des neurones sécréteurs, soit de

neurones pré-autonomiques établissant des connections avec des centres nerveux autonomes du tronc cérébrale et de la moelle épinière **(Swanson et Sawchenko, 1983, Palkovits , 1999 ; Rodrigues *et al*, 2004).**

Ce sont les MNCs du SON et du PVN qui synthétisent la VP et OT. Ces hormones sont synthétisées au niveau du corps cellulaire, puis transportées vers les terminaisons axonales. Les MNCs projettent leurs axones vers l'éminence médiale (EM), formant ainsi le tractus hypothalamo-hypophysaire, et aboutissent principalement au niveau de la neurohypophyse. C'est à ce niveau que les hormones sont libérées et entrent dans la circulation générale par l'intermédiaire de capillaires fenestrés, pour pouvoir agir en périphérie sur la réabsorption d'eau et de Na+au niveau des reins. C'est la fréquence de décharge des MNCs, sensible aux variations de l'osmolarité plasmatique, qui rythme la libération de VP et d'OT **(Bourque et Oliet, 1997)**. En effet, les MNCs possèdent un osmosensibilité intrinsèque permettant aux variations d'osmolarité plasmatique d'influencer directement les concentrations de VP et d'OT qui interviennent dans la régulation de l'homéostasie hydrominérale **(Bourque *et al*, 1994)**.Par ailleurs, le SON et le PVN reçoivent des afférences d'autres noyaux de la lame

terminale (LT) également capables de détecter les variations d'osmolarité plasmatique et du LCR.

IV.2 Le Système endocrinien :

IV.2.1Actions périphérique de la Vasopressine et de l'Ocytocine :

IV.2.1.a. La Vasopressine :

La vasopressine (AVP), ou hormone antidiurétique (ADH), est un peptide de 9 acides aminés **(Blanchard et Houillier, 2004)**. L'AVP est synthétisée dans les neurones parvo et magnocellulaires des noyaux supraoptiques (NSO) et paraventriculaires (NPV) de l'hypothalamus **(Bouby et Fernandes, 2003)**.Les axones des neurones, reliant les corps cellulaires, site de la biosynthèse, aux terminaisons synaptiques, site de sécrétion, constituent le faisceau hypothalamoneuro- hypophysaire de la tige pituitaire. Les axones des neurones magnocellulaires se terminent dans la neuro-hypophyse**.** La vasopressine est ainsi sécrétée dans la circulation périphérique pour y exercer ses actions antidiurétiques (récepteurs V2 rénaux couplés à un signal AMPc dépendant), vasopressives (récepteurs V1 vasculaires couplés à un signal calcique) et plaquettaires (récepteurs V2 plaquettaires) **(Blanchard et Houillier ,2004)**. Au contraire, les axones des neurones parvocellulaires se terminent au contact du système porte antéhypophysaire. La vasopressine délivrée localement dans l'hypophyse antérieure, agit comme une hormone hypophysiotrope en stimulant la sécrétion d'ACTH par ses récepteurs V3 (aussi nommés V1b) de faible affinité. Les neurones magnocellulaires pourraient également avoir des afférences antéhypophysaires, et donc un rôle corticotrope

Le stimulus physiologique de la sécrétion d'AVP et de la soif est l'augmentation de l'osmolalité efficace plasmatique. La demi-vie de la vasopressine, comme celle de la plupart des hormones peptidiques est très courte, inférieure à 10 minutes. L'hormone est rapidement dégradée par des aminopeptidases périphériques exprimées dans la plupart des organes **(Robertson et Berl .1986)**

IV.2.1.b. L'ocytocine :

L'ocytocine (OT) est une hormone composée de 9 acides aminés.Elle ne diffère de l'AVP que par 2 acides aminés (leucine POSITION à la place de l'arginine, isoleucine à la place de la phénylalanine), à forte dose, elle a un effet antidiurétique, comme la vasopressine. elle est

aussi impliquée dans la régulation osmolaire via son effet natriurétique, non hypertensif :réduction de la réabsorption du sodium tubulaire **(Huang *et al* , 1996).**

IV.3 Le système rénine-angiotensine-aldostérone(SRAA):

Le système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA) par une série de régulation endocrinienne et enzymatique sert à préserver l'homéostasie hydrosodée (l'équilibre entre les ions Na+ et l'eau). **(Brewster et Perazella, 2004)**

La rénine est une protéase acide synthétisée principalement par les cellules myoépithélioides de l'artériole afférente du glomérule rénal. La rénine libérée va convertir par clivage l'angiotensinogène, (protéine inactive produite par le foie qui circule librement dans le sang) en Angiotensine I (décapeptide inactif). L'Angiotensine I sera ensuite transformée en Ang II principalement au niveau du poumon par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE, carboxypeptidase). Par la suite, l'angiotensine va agir en se fixant sur ses récepteurs transmembranaires (récepteurs ATI et ATII) pour favoriser l'élévation de la pression artérielle par différents mécanismes : la vasoconstriction des arterioles ; la sécrétion d'aldostérone (augmente la volémie par réabsorption de Na+et d'eau) ; la stimulation de la sécrétion de vasopressine pour limiter la perte d'eau dans les urines. L'Ang II va également stimuler cette réabsorption de façon directe en stimulant la pompe ATPase sodium-potassium (Na+/K+-ATPase) des cellules épithéliales des membranes basolatérales des tubules distaux, proximaux, et de l'anse de Henlé **(Garty, 2000).**

Pour stopper les effets de l'Ang II, il faut inhiber sa sécrétion, et cela via deux rétrocontrôles négatifs. Premièrement, l'Ang II a un effet inhibiteur sur la sécrétion de rénine, Le deuxième rétrocontrôle négatif est dû à l'action de l'aldostérone, notamment par la régulation de l'expression du canal épithélial à sodium ou ENaC et de la Na+/K+-ATPase au niveau du tube distal.

V. La glande surrénale :

V.1 Rappel anatomo- histologique :

Les glandes surrénales sont des glandes endocrines située le long de la partie supérieure du bord interne du rein. Au nombre de deux ; elles ont en commun leur structure et leur situation à l'intérieure de la loge rénale **(bouchet et cuilleret, 1991).**

Chaque glande est enveloppée d'une fine capsule fibreuse, faite d'un tissu de soutien logé dans une atmosphère graisseuse. elle pèse 4 à 6 g chez l'homme. la surrénale est irriguée par trois groupes d'artères qui forme un plexus dans la capsule de la glande, la médulla est irriguée par de petites artères, et elle est innervée par le nerf splanchnique, il s'agit de fibre sympathique pré-ganglionnaire elle sont généralement cholinergique **(pocock et richard 2004).**

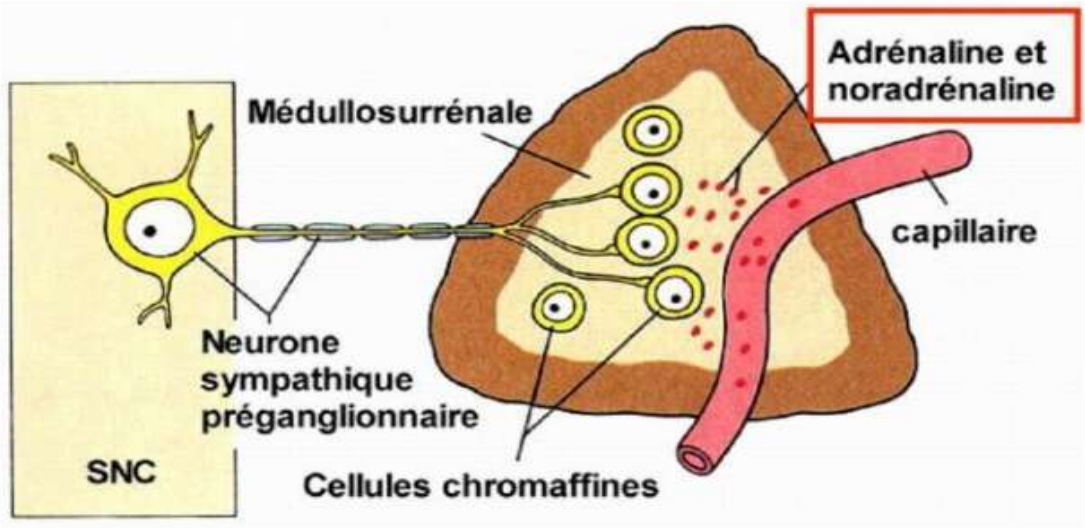


Figure 6:Représentation schématique de la glande médullosurrénale

Du point de vue histologique, les glandes surrénales adultes sont composées généralement de deux région : la corticosurrénale périphérique et la médullosurrénale centrale. Chez les mammifères on observe de la superficie jusqu'au centre de la glande, les couches suivantes : **(Lüllman et Rauch. 2008)**

- Une capsule conjonctive, fait de fibroblaste et de fibre de collagène
- Le cortex, comprenant trois zones : **(Schwegler et Runhild : 2013)**

La zone glomérulaire : plate est constituée de cellules épithéliales groupées irrégulièrement. Ces dernières produisent essentiellement l'hormone aldostérone qui accélère au niveau du tube collecteur la résorption de l'élément minéral sodium, la sécrétion de potassium et d'ions H+. C'est la raison pour laquelle on décrit l'aldostérone comme un minéralocorticoïde. L'activité de cette région corticale est principalement influencée par un système de mesure et un système de régulation du rein.

La zone fasciculée : Ce trouve la large zone fasciculée qui, comme la couche suivante la plus interne du cortex, est sous le contrôle de l'hypophyse (par l'ACTH). La zone fasciculée est constituée de petites cellules épithéliales qui se rassemblent en faisceaux longitudinaux parallèles. Entre les faisceaux, cheminent les vaisseaux sanguins qui vont vers la médullosurrénale.

La zone fasciculée produit quasi exclusivement les hormones stéroïdiennes (11-OH-cortisone) et corticostérone. On les appelle des glucocorticoïdes, car ces deux hormones influencent avant tout le métabolisme du glucose et des hydrates de carbone, et moins fortement le contenu minérale composé de travée de cellules très riche en lipides.

La zone réticulée : ou les cellules sont organisées en travée autour des capillaire plexi-formes .Encore plus à l'intérieure, se trouve la zone réticulée plus sombre. C'est à ce niveau que sont produites dans les deux sexes aussi bien les hormones sexuelles masculines (endogènes) que de manière minime les féminines (œstrogène).ce sont principalement les dihydroépiandosténedione (DHEA) et l'androsténedione qui sont des anabolisants endogène. Ces deux hormones accélèrent la synthèse protéique endogène et agisse comme de (faibles) hormones sexuelles masculines.

- La médulla, constituée de cordon richement vascularisé au sein desquelles on observe deux types de chromaffines : les cellules libérant de l'adrénaline et les cellules libérant de la noradrénaline**(McKinley et O'loughlin. 2006).**

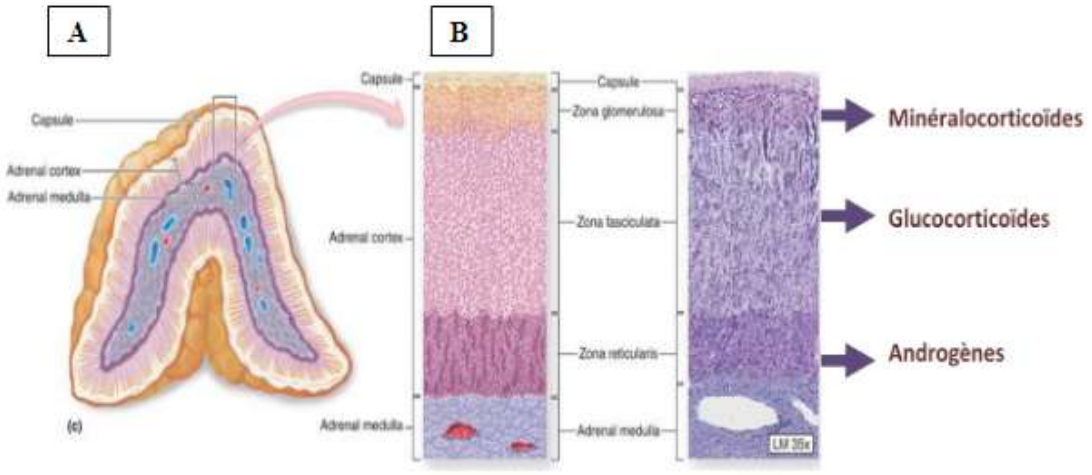


Figure 7: Structure de la glande surrénale. **(McKinley et O'loughlin. 2006).**

A:Les trois composantes de la glande surrénale sont la capsule, le cortex et la médulla.
B: Le cortex surrénalien se divise en trois zones: glomérulée, fasciculéeet réticulée.

L'importance de chaque type cellulaire dans la médullosurrénale dépend de l'espèce et de l'âge de l'animal, la quantité de cellules secrétant de l'adrénaline augment avec l'âge

Chez l'homme les cellules a adrénaline sont plus nombreuse (95 %), les cellules a noradrénaline ne constituent que de petite ilot isolés **(benchimol et cantin1997)**

V.2. La physiologie des glandes surrénales :

Les trois types d'hormones stéroïdes surrénales (les minéralocorticoïdes, les glucocorticoïdes et les androgènes) sont synthétisés par la corticale à partir du cholestérol, dont la sécrétion, le mécanisme de biosynthèse et la régulation de chacune est la suivante:

V.2.1 Le mécanisme de biosynthèse des minéralocorticoïdes :

Les minéralocorticoïdes sont synthétisés exclusivement dans la zone glomérulée. Les cellules de cette zone n'expriment pas la 17α-hydroxylase (*CYP17*), ce qui pousse la prégnénolone à être transformée en corticostérone par la 3β-hydroxystéroïde déshydrogénase (*3β-HSD*), la 21 hydroxylase (*CYP21*) et la 11β-hydroxylase (*CYP11B1*). La conversion de corticostérone en aldostérone, principal minéralocorticoïde, est effectuée par l'aldostérone synthétase

(*CYP11B2*) qui n'est exprimée que dans les cellules de la zone glomérulée**(Lampron. 2009)** (figure8)

V .2.2. Mécanismes de régulation de la production de minéralocorticoïdes :

Deux systèmes majeurs régulent la sécrétion d'aldostérone par la zone glomérulée : le système rénine-angiotensine et les concentrations sériques en ions potassium. Toutefois, de nombreux autres facteurs constituent des modulateurs de la sécrétion d'aldostérone comme l'ACTH (adrénocorticotropine hormone) et les autres peptides issus de la proopiomélanocortine (POMC) qui stimulent la libération d'aldostérone ou le facteur natriurétique auriculaire qui la diminue **(Orth*et al*, 1992).**

Le système rénine-angiotensine débute dans le rein au niveau de l'appareil juxtaglomérulaire. Dans chaque néphron, les cellules juxta-glomérulaires sont stimulées lorsque la pression artérielle ou les concentrations en solutés sont diminuées. Elles réagissent en libérant dans le sang une enzyme appelée rénine qui clive la protéine plasmatique nommée angiotensinogène pour former l'angiotensine I. Celle-ci est ensuite convertie en angiotensine II puis angiotensine III qui sont toutes deux de puissants stimulateurs de la production de minéralocorticoïdes. D'autre part, l'augmentation des concentrations sériques en potassium stimule directement la sécrétion d'aldostérone par la zone glomérulée.**(Namita*et al* ,2012)**

V.2.3 Le mécanisme de biosynthèse des glucocorticoïdes :

La production de glucocorticoïdes est assurée par la zone fasciculée. Les cellules de cette zone expriment la 17α-hydroxylase (*CYP17*) ce qui permet la conversion de la prégnénolone en 17 hydroxy-prégnénolone. Ce précurseur peut alors emprunter la voie de synthèse du cortisol, glucocorticoïde majeur chez l'humain. Les cellules fasciculées n'expriment pas l'enzyme *CYP11B2*, ce qui empêche la production d'aldostérone. Les rongeurs ne possèdent pas l'enzyme *CYP17*. C'est donc la corticostérone qui est le glucocorticoïde majeur chez ces espèces **(Lampron. 2009)** (figure8)

V.2.4 Mécanismes de régulation de la production de glucocorticoïdes :

La sécrétion des glucocorticoïdes est régulée par l'axe hypothalamo-hypophysairesurrénalien (HHS) **(Orth*et al*, 1992).**Les stimuli nerveux induisent notamment

la libération de CRF (corticotropin-releasing factor) et de vasopressine par l'hypothalamus au niveau du sang portal de l'éminence médiane hypophysaire. Dans l'hypophyse antérieure, au niveau des cellules corticotropes, ces neuropeptides stimulent la synthèse et la sécrétion d'ACTH dans le sang. Au niveau du cortex surrénalien, l'ACTH agit via son récepteur MC2R (melanocortin 2 receptor) pour induire la production et la libération des glucocorticoïdes. Les glucocorticoïdes inhibent leur propre production en agissant sur la synthèse et la sécrétion de CRF, de vasopressine et d'ACTH.

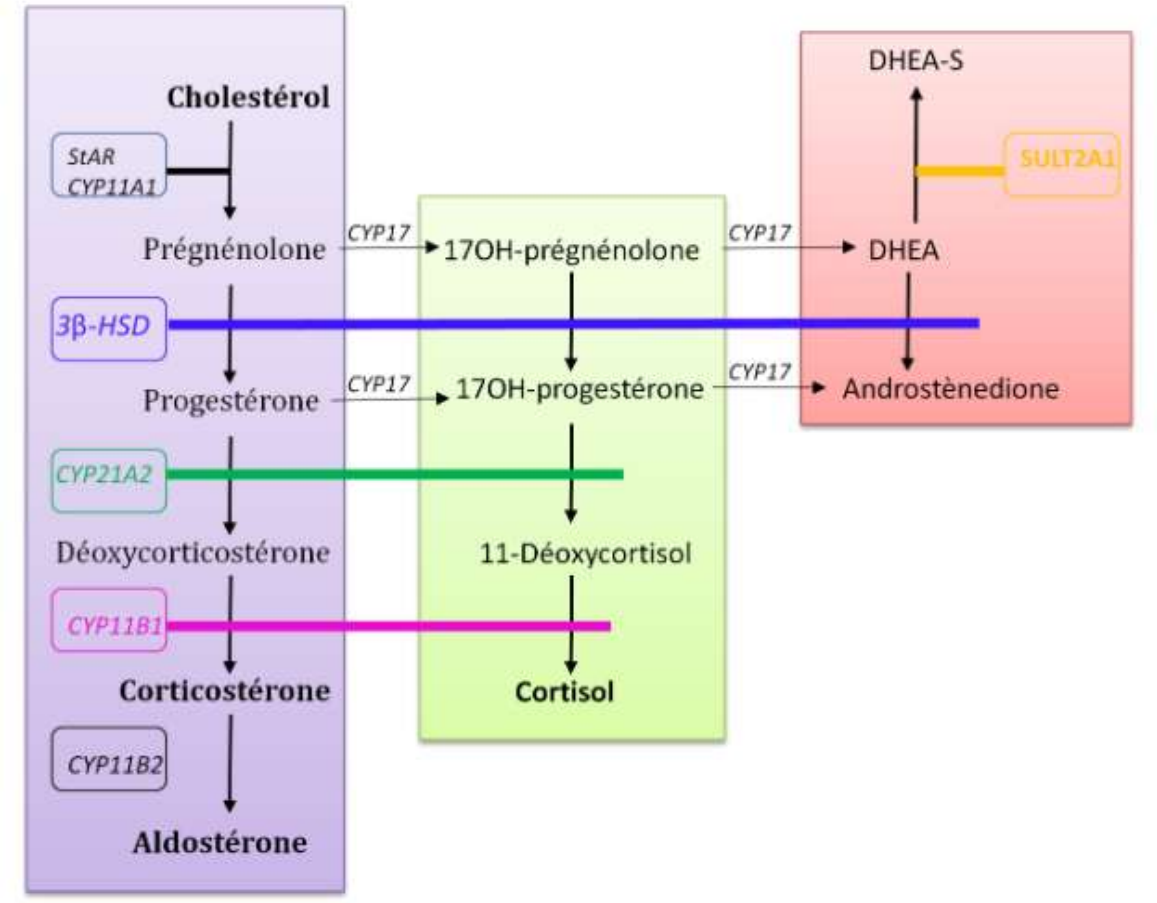


Figure8:Stéroïdogenèse dans le cortex surrénalien. **(Brinckeret *al*, 2008)**

V.2.3 Le mécanisme de biosynthèse des catécholamines :

Les catécholamines sont des amines biogènes dérivées du noyau catéchol: elles comprennent la dopamine (DA), la noradrénaline (NA) et l'adrénaline (ADouépinephrine) **(Hennen. 2001)**:

- L'adrénaline est l'hormone sécrétée par la médullosurrénale.

La noradrénaline est à la fois le neuromédiateur des neurones sympathiques et une hormone qui accompagne l'adrénaline dans la sécrétion médullo-surrénalienne.

- La dopamine est le précurseur de la noradrénaline et de l'adrénaline.

Le précurseur des catécholamines est la L-tyrosine. La L-tyrosine est captée de façon active par les cellules chromaffines de la médullosurrénale. La synthèse des catécholamines au sein des cellules chromaffines se compose de quatre étapes principales :

La première étape :

Concerne la transformation de la tyrosine en dihydroxy-phényle-alanine (*DOPA*) par l'enzyme 22 cytoplasmique, la tyrosine hydroxylase (*TH*), qui représente l'enzyme limitante de la biosynthèse des catécholamines.

La deuxième étape :

Egalement cytoplasmique, concerne la décarboxylation de la DOPA en dopamine par la DOPA décarboxylase. La dopamine est ensuite concentré dans des granules de stockage par l'intermédiaire de transporteurs vésiculaires commun à toutes les monoamines, le VMAT (transporteurs vésiculaires des monoamines).

La troisième étape :

A lieu à l'intérieur du compartiment vésiculaire et consiste en une β- hydroxylation de la dopamine en noradrénaline par la dopamine β-hydroxylase (DβH). L'enzyme s'y trouve, en partie, sous forme libre et, en partie, sous forme liée à la membrane granulaire.

L'étape finale :

Consiste en une N-méthylation de la noradrénaline en adrénaline par l'enzyme, phényléthalonamine-N-méthyl transférase (PNMT), enzyme cytoplasmique des cellules chromaffines. La noradrénaline doit donc auparavant quitter les granules de stockage (par diffusion) et rejoindre le cytoplasme. L'adrénaline cytolosolique est en suite concentré dans des granules de stockage par les transporteurs vésiculaires **(Mustafa. 2007)**.

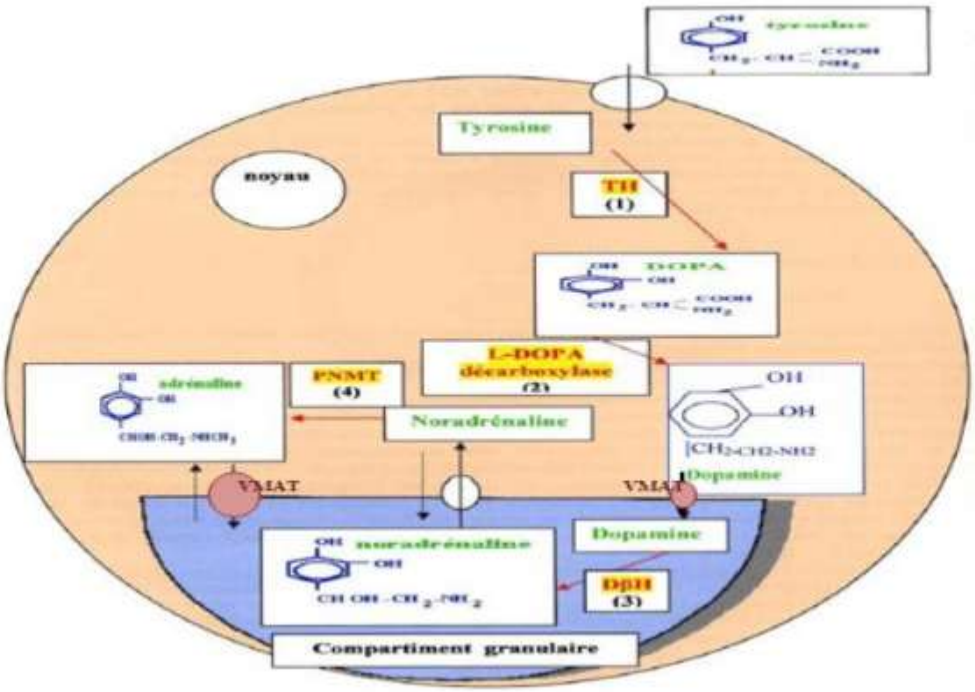


Figure 9: Représentation schématique de la biosynthèse des catécholamines au sein des cellules chromaffines**. (Mustafa. 2007).DβH:** Dopamine β-hydroxylase, **DOPA:** Dihydroxy-phényle-alanine,**PNMT:** Phényléthalonamine-N-méthyl transférase **TH:** Tyrosine hydroxylase, **VMAT:** Transporteurs vésiculaires des monoamines.

V.2.4 Régulation de la production d'aldostérone :

La régulation de la synthèse d'aldostérone suite à un stimulus est divisée en deux événements clés dans la stéroïdogénèse**(Hattangady, 2012)**:

➢En aigu, quelques minutes après le stimulus, la production d'aldostérone est régulée par le transfert du cholestérol dans la mitochondrie où il est converti en prégnénolone. Cette étape, appelée « étape de régulation précoce », est due à une augmentation de l'expression et de la phosphorylation de la protéine STAR **(Manna, 2003)**.

➢En chronique (de quelques heures à quelques jours), la production d'aldostérone est régulée au niveau des enzymes impliquées dans la synthèse d'aldostérone, et tout particulièrement *CYP11B2* **(Bassett, 2004).**

In vitro, de nombreux stimuli de la production d'aldostérone ont été rapportés **(Spat, 2004)**parmi lesquels : l'acétylcholine, l'angiotensine II, l'ACTH, les endorphines, l'endothéline, le potassium, la sérotonine, la parathormone, la noradrénaline, la prolactine, les prostaglandines...

En conditions physiologiques, le contrôle de la production d'aldostérone met en jeu différentes voies:

- Une régulation endocrine par des facteurs circulants tels que l'angiotensine II et le potassium
- Une régulation paracrine mettant en jeu des facteurs sécrétés par les cellules chromaffines (adrénaline, noradrénaline, ACTH, VIP….) ou les cellules du système immunitaire (Interleukine 1, Interleukine 6, sérotonine…)
- Une régulation autocrine par des facteurs de croissance (IGF, EGF, FGF, TGF β)

MATERIELS ET METHODES

I .Modèle biologique:

Notre étude portée sur l'espèce de rongeurs de la famille des Gerbillidae: Gerbillustarabuli vivant au sud _ouest du Sahara algérien, à la latitude de la région de Béni Abbès : 30°7-2°10, sont soumises à un climat aride. C'est une zone à climat désertique chaud, caractérisée par des précipitations rares, des températures extrêmes, une évaporation élevée et un ensoleillement permanent.

Les animaux considérés dans cette étude, sont des individus adultes: poids corporel varié entre 30 et 60g. Les gerbilles se nourrissent des parties vertes des plantes. Les grains frais constituent leur principale nourriture en automne. C'est à cette période qu'elles emplissent leur terrier de réserves de graines qui leur serviront de nourriture en hiver. En effet, dans le biotope, les naissances ne sont observées qu'entre novembre et mars ; le reste de l'année constitue la période d'installation progressive du repos (avril, mai), du repos proprement dit (juin, juillet et août) puis de la reprise (septembre, octobre) de l'activité génitale du mâle et de la femelle avec une moyenne de quatre portées successives. Chaque portée comporte de 3 à 6 embryons par femelle, la durée de la gestation est de 22 à 28 jours



Figure10: Systématique de la gerbille

Règne: Animal

Embranchement : Vertébrés

Classe : Mammifères

S/classe : Placentaire

Famille : Gerbillidae

Ordre : Rongeurs

Genre : Gerbillus

Espèce : tarabuli

Les animaux ont été capturés dans des pièges Sherman et transportés au laboratoire, maintenus dans les conditions de température 25°C, de photopériode 12h lumière /12h obscurité, une humidité de 50%. Les animaux ont été isolés dans des cages individuelles.

II. Protocole expérimental :

Après deux semaines d'adaptation avec une alimentation constituée d'eau et de granulés, les animaux ont été séparés en deux lots et soumis à des régimes alimentaires différents :

Le 1er lot (n=6): lot hydraté recevant de l'eau et des granulés *ad libitum*

Le 2eme lot (n=7): lot déshydraté recevant uniquement des granulés *ad libitum*

Tableau I: Composition nutritionnelle moyenne en matière pour 100 g de granulée

Compositions	Pourcentage
Protéines	22%
Lipides	13%
Extractif non azoté	44%
Matières minérales	6%
Cellulose	3%
Vitamines	A,B,E,D3,PP, K3

II.1. Prélèvement du sang :

Le sang est prélevé dans le sinus rétro-orbitaire à l'aide d'une pipette pasteur de type capillaire.Le sangest recueilli dans des tubes à hémolyse héparinés et centrifugé rapidement pendant 15 min à 3000 g. les aliquotes du plasma ont été conservés à -20°C jusqu'à la réalisation des différentes dosages. L'hématocrite, la glycémie et l'osmolalité ont été réalisés le jour même

II.2. Dosage des paramètres plasmatiques:

- L'hématocrite est déterminé sur du sang prélevé dans des microtubeshéparinés et centrifugés pendant 10 min à 3000g. La mesure de la hauteur occupée par les globules rouges par rapport à la hauteur totale donne le pourcentage d'hématocrite.
- % PV= [100 (Ht avant - Ht après) / Ht après (100− Ht avant)] × 100

  % PV= pourcentage de variations du volume plasmatique.
  Ht avant = hématocrite des gerbilles en J0
  Ht après = hématocrite des gerbilles en fin d'expérimentation.

- L'osmolalité plasmatique a été déterminée sur 100µl de plasma par la mesure du point de congélation par cryogénie en utilisant un osmomètre
- La glycémie a été déterminée à l'aide d'un glucomètre (Accu-Check performa®)
- La natrémie a été calculée. Osmo = 2× [Na^+] +Glycémie (A.K Jonson 2009).

II.3. Etude histologique :

Afin d'étudier l'aspect histologique comparé des glandes surrénales des deux groupes d'animaux (gerbilles hydratées et gerbilles déshydratées), des coupes histologique à paraffine ont été réalisées La confection de ces coupes à paraffine comporte plusieurs étapes.

Les animaux ont été sacrifies au 28éme jours de l'expérimentation. Une anesthésie a été réalisé par injection intra-péritonéale d'uréthane à 25 % à raison de 1ml/100g poids de l'animal

II.3.1 Fixation par perfusion:

Une fois prélevées, les glandes surrénales sont fixées par immersion dans des fixateurs adéquats :

- Le paraformaldéhyde a 4% (PAF 4%).
- Le liquide de Ciaccio pour mettre en évidence les lipides.

II.3.2 Inclusion et confection des coupes:

Après lavage, puis déshydratation dans des bains d'alcool de titre croissant (70° - 90° -100°) et passage dans le butanol (solvant de paraffine), les pièces sont incluses dans de la paraffine. Des coupes longitudinales de 5µm ont été réalisées au microtome, ensuite monté sur des lames à l'aide d'eau gélatinée à 0,4%

II.3.3 Coloration et montage :

Après déparaffinage par xylène (car les colorants ne peuvent pas pénétrer les tissus saturés en paraffine) et réhydratation (dans des alcools à des degrés décroissants, puis dans l'eau distillée), les coupes ont été colorées à :

- Trichrome de Masson pour la mise en évidences des fibres de collagène
- Noir Soudan pour révéler les lipides
- Hématoxyline et Eosine pour l'étude topographique

Après coloration, les coupes ont été déshydratées puis montées entre lame et lamelle à l'aide de l'Eukit.

Les coupes ont été observées au microscope optique et la prise des photos a été réalisée à l'aide du «mCAM»digital microscope eyepiece

III.Etude statistique :

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne ± erreur standard à la moyenne (SEM).
La signification statistique des différences entre les groupes expérimentaux est évaluée par le test « t » de Fisher-Student à un seuil de 0,05.
La différence entre deux moyennes comparées est statistiquement significative si la probabilité «p», lu en fonction du nombre de degrés de liberté (ddl = n1+n 2–2) est égale ou Inférieure à 5%.
Si $p>0,05$: la différence est non significative (NS)
Si $0,01<p< 0,05$: la différence est significative (*)
Si $0,001 <p< 0,01$: la différence est très significative (**)
Si $p< 0,001$: la différence est hautement significative (***).

Résultats et discussion :

I. Résultats :

I.1 Poids corporel :

Au début de l'expérimentation, le poids corporel moyen des différents lots de gerbilles était de 47,98±3,00g chez les gerbilles hydratéset de 48,38± 3,33 g chez les gerbilles déshydratés.

Au bout de la 4eme semaine,une diminution du poids corporel a été observée chez les deux lots de gerbilles de 1% chez le lot hydraté et 5% chez le lot déshydraté atteignant un poids de 47.55±3.43g et 46,16±3,62g respectivement. Ces variations ne sont pas significatives.

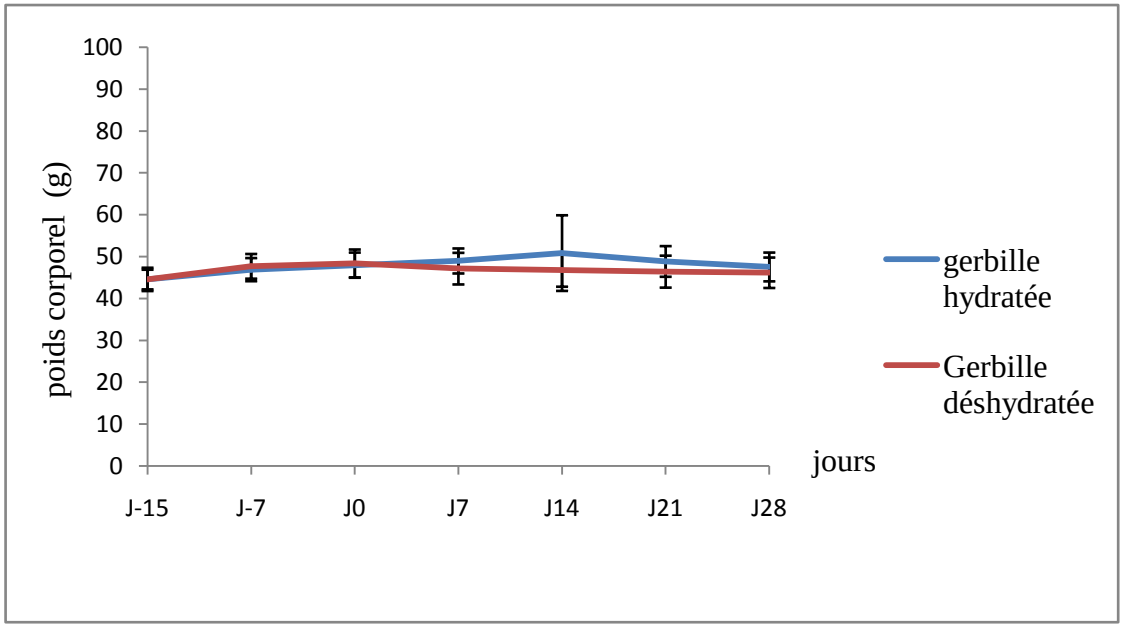


Figure11 : Représentation graphique de la variation du poids corporel chez les différents lots de gerbilles ; Chez les gerbilles hydratées, une augmentation de la masse corporel au 14eme jourest observée suivie d'unediminution jusqu'au 28eme jour. Par rapport aux gerbilles déshydratées, une légère chute du poids corporel est enregistrée au 7eme jour qui se stabilise à la fin de l'expérimentation(Les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM, P >0.05)

I.2. Paramètres plasmatiques :

I.2.1 Hématocrite

Le taux moyen de l'hématocrite chez les deux lots de gerbilles hydratées et déshydratées était de 65,33±4,16% et 67,28±1,34% respectivement.

Au bout de 4eme semaine, une diminution de l'hématocrite de 8,16% chez les gerbilles hydratées tandis que chez le lot déshydraté, une élévation de l'hématocrite a été enregistrée de 5,24% avec une diminution de16,01 % de volume plasmatique. Cependant la comparaison entre les deux groupes indique une différence très significative **(Figure 12).**

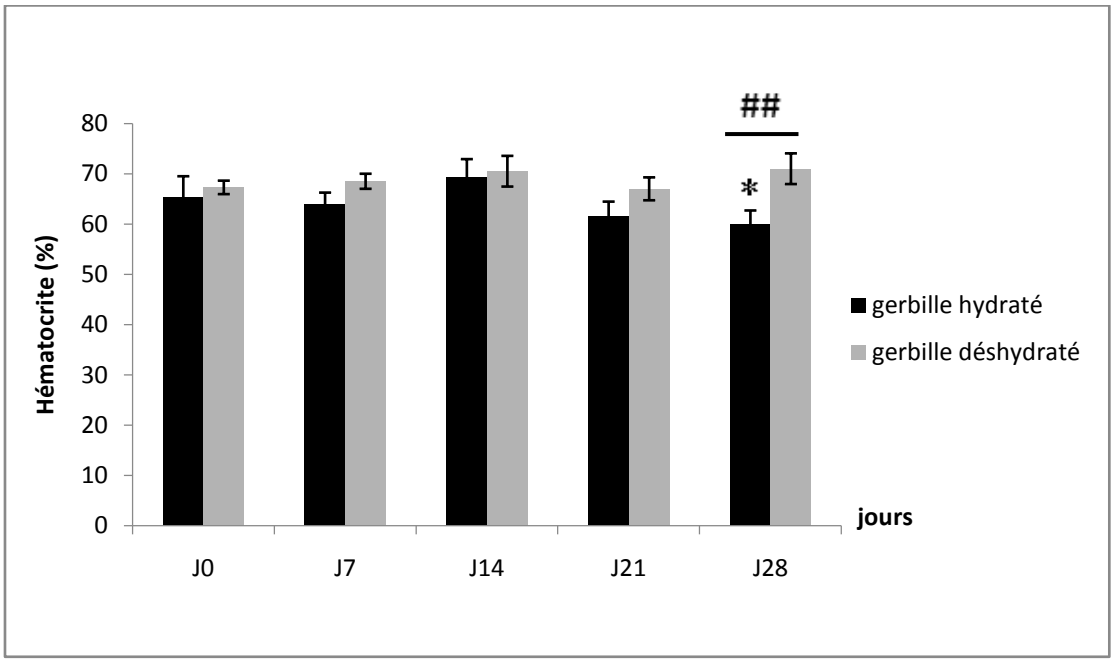


Figure 12 : Variation de l'hématocrite chez les différents lots de gerbilles. Chez le lot hydraté une élévation de l'hématocrite est enregistrée à partir de la 2eme semaine puis une diminution qui se poursuit jusqu'à le 28eme jour. Tandis que chez le lot déshydraté une légère chute au 21eme jour suivi une élévation à la fin de l'expérimentation. (Les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM, *p <0.05, Vs J0, ##p <0.01 Vs J28)

I.2.2 Natrémie :

Chez les gerbilles hydratées et déshydratées les valeurs du sodium plasmatique au début de l'expérimentation étaient de 139,98± 2,64 mmol /l et 139,26 ±2,42 mmol /l respectivement

Une élévation non significative de la natrémie a été enregistréechez le lot hydraté au bout de la 4eme semaine alors que chez les gerbilles déshydratées, la natrémie a augmentée de façon significative de l'ordre de 3,76%. Cependant aucun différence significative a été notée entre les deux lots **(Figure 13)**

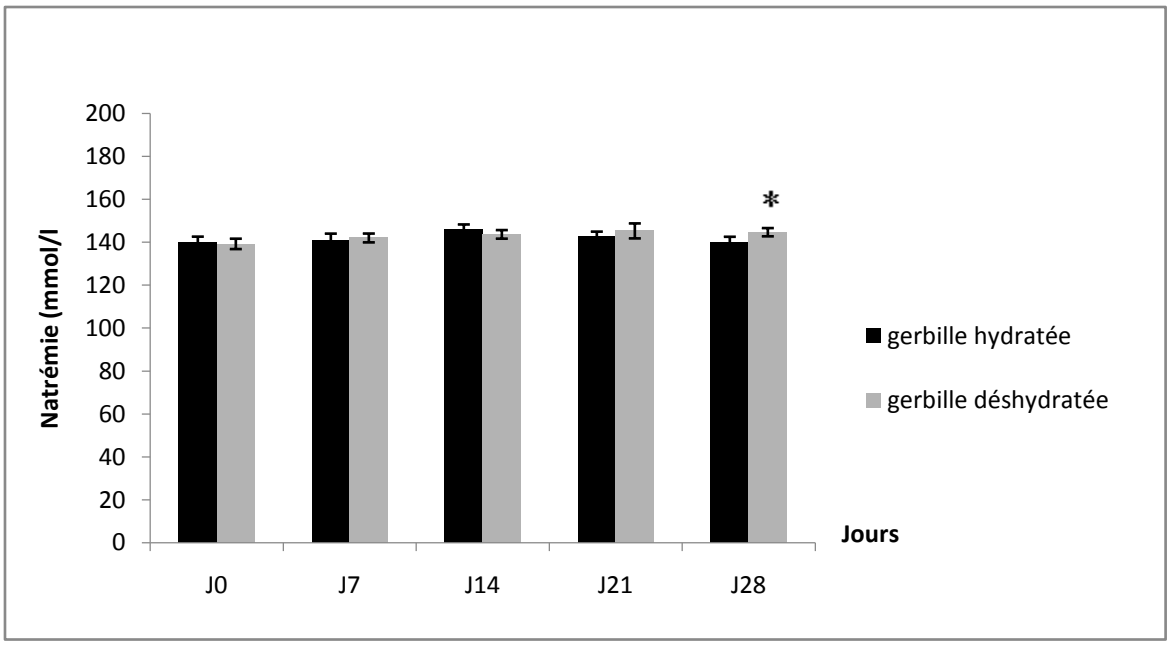


Figure13 : Variation de la natrémie chez les différents lots de gerbilles. Chez le lot hydraté, une légère élévation de la natrémie a été enregistrée, cette augmentation n'est qu'à partir du 14eme jour d'hydratation suivie d'une chute jusqu'à la quatrième semaine. Chez les gerbilles déshydratés, la natrémie augmente dès la première semaine de la déshydratation suivie une légère diminution a été observée à la fin de l'expérimentation. (Les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM, *p <0.05 Vs J0)

I.2.3 Osmolalité :

Au début de l'expérimentation les taux moyen de l'osmolalité étaient 139,98±2,64 mOsm/kg chez les gerbilles hydratées et 139,26±0,05 mOsm/kg chez les gerbilles déshydratées

Une augmentation du taux de l'osmolalité a été observée chez les deux lots de gerbille au 28eme jour. Cette élévation est de 0,5% chez les gerbilles hydratées et de 4,11% chez les gerbilles en restriction hydrique qui révèle significative. Parallèlement, aucune différence significative a été observée entre les deux lots de gerbilles **(Figure 14).**

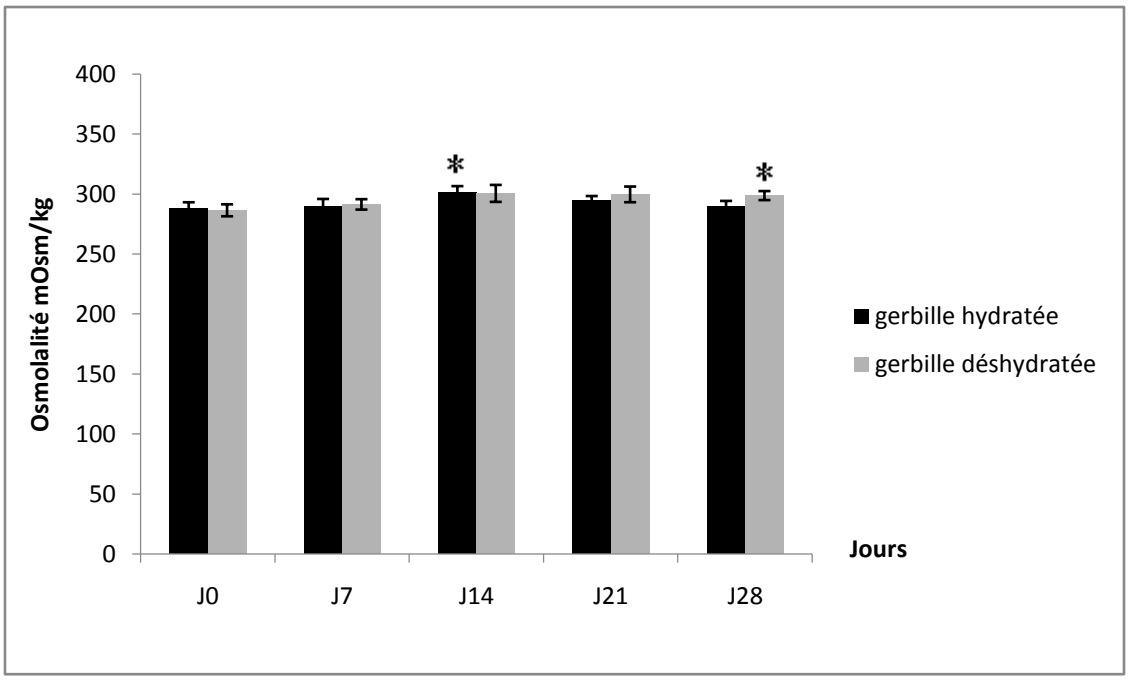


Figure 14 : Variation de l'osmolalité chez les différents lots de gerbilles. Chez les gerbilles hydratées une augmentation du taux de l'osmolalité a été observée jusqu'à 3eme semaines puis une diminution à la fin de l'expérimentation. Chez le lot déshydraté, des fluctuations des taux de l'osmolalité a été observée du 7eme au 21eme jour suivi une réduction à la fin de l'expérimentation. (Les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM, *p <0.05 Vs J0).

I.2.4 Glycémie :

Chez les gerbilles hydratées le taux moyen de la glycémie au début de l'expérimentation était de 1,42g/l et 1,45g/l chez le lot déshydraté.

Au bout de la 4eme semaine, une augmentation significative des valeurs de la glycémie a été enregistrée chez les gerbilles hydratées de 15,98%. Chez les gerbilles en restriction hydrique, une élévation de 14,71 % suivie une diminution à la fin de l'expérimentation. La comparaison entre les deux groupes montre une différence non significative **(Figure 15).**

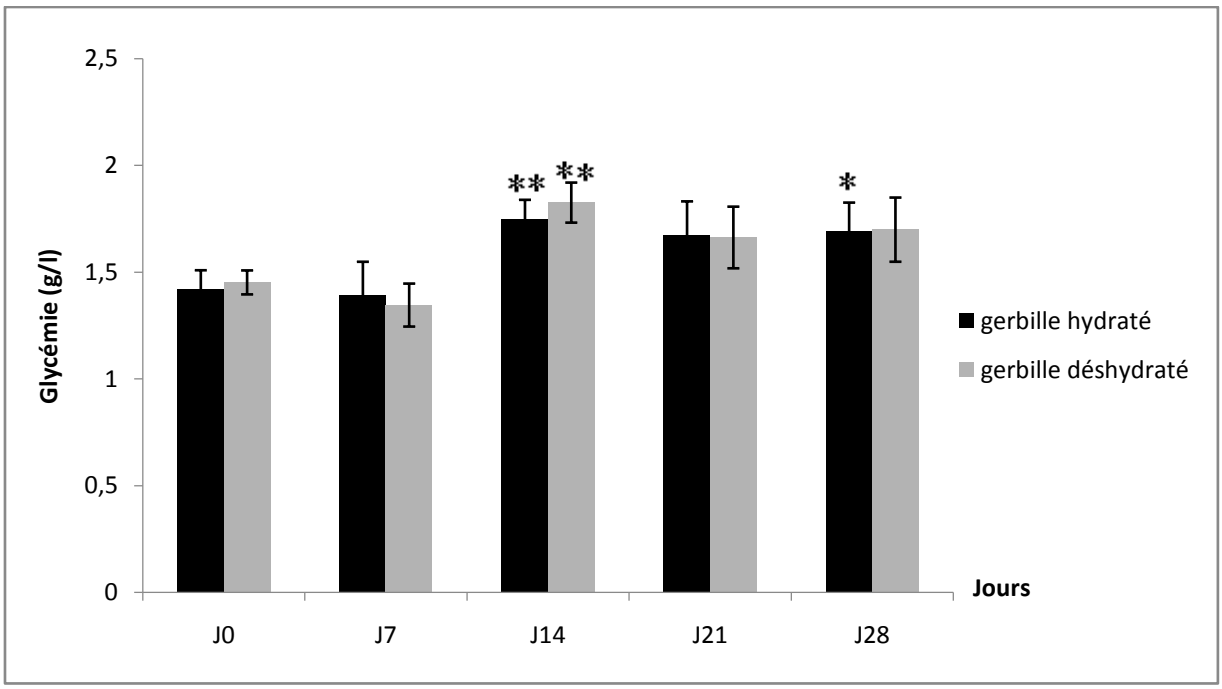


Figure 15 : Variation de la glycémie chez les différents lots de gerbilles. Chez le lot hydraté, une légère diminution après une semaine suivi d'une augmentation à partir de la 2eme semaine puis une légère réduction qui se poursuit jusqu'à la quatrième semaine. Chez les gerbilles déshydraté une diminution de taux de la glycémie a été observée au 7eme jour puis une élévation au 14eme jour suivie une diminution à la fin de l'expérimentation. (Les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM, *p<0.05 Vs J0).

III.Analyse histologique des glandes surrénales :

Chez notre modèle expérimentale la gerbille « Gerbillustarabuli », la surrénale apparaît, en coupe longitudinale, constituée d'une capsule conjonctive richement vascularisée entourant un parenchyme glandulaire. Ce dernier est formé de deux structures très différentes du point de vue morphologique: la médullosurrénale centrale et la corticosurrénale périphérique (Figure 16)

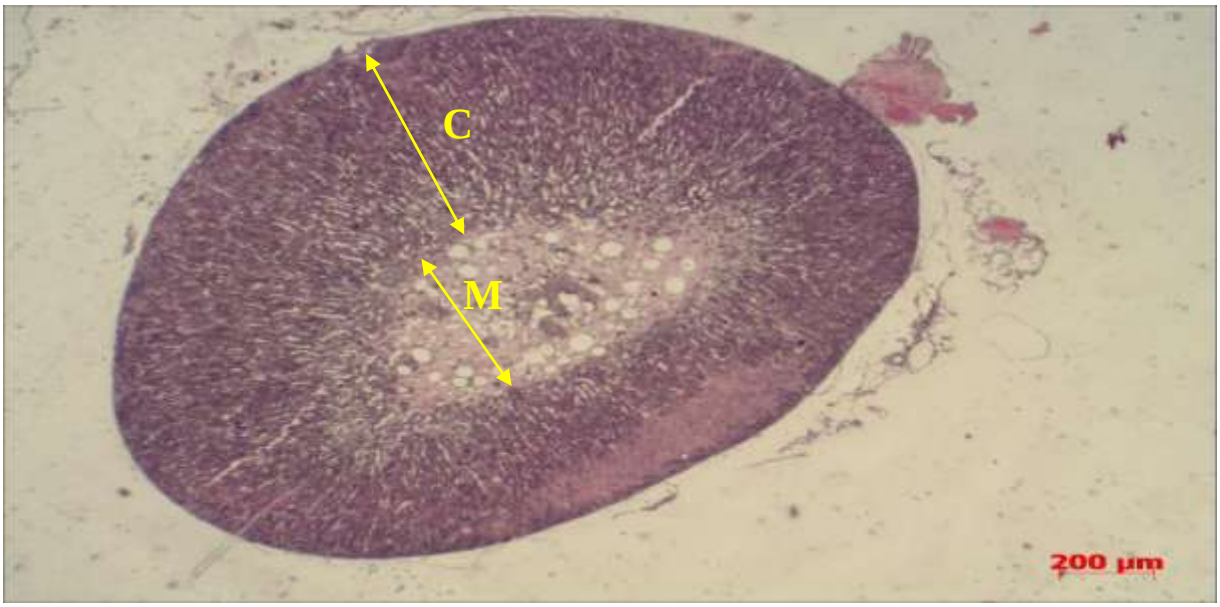


Figure 16 : coupe longitudinale montrant l'aspect générale des glandes surrénales chez Gerbillustarabuli observées au microscope photonique après coloration par Hématoxyline Eosine

C : cortex surrénale **M** : médullosurrénale

III.1. La capsule :

La glande surrénale est circonscrite par une capsule conjonctive, formée par des fibres de collagène, des fibroblastes et des vaisseaux sanguins.

Chez le lot déshydraté une augmentation de l'épaisseur de la capsule a été enregistrée (A) Après 4 semaines de déshydratation par rapport au lot hydraté (B). (Figure 17)

III.2. Le cortex :

Le cortex apparait constitué de trois zones:

- La zone glomérulée (ZG), située sous la capsule, est constituée de cellules groupées en amas plus ou moins ovoïdes.
- La zone fasciculée (ZF), c'est la zone intermédiaire; ses cellules sont organisées en cordon parallèles disposés perpendiculairement à la capsule
- La zone réticulée (ZR), adjacente à la médullaire, est faite de nombreuses cellules de petite taille formant des cordons anastomosés (Fig17, C)

III.2.1. La zone glomérulée :

Elle forme une couche mince bien délimitée sous la capsule. Chez les gerbilles, les cellules de cette zone sont plus ou moins arrondies et se disposent en amas séparés par de fines travées conjonctives dans lequel se trouvent des capillairessinusoïdes.

Des changements morphologiques très importants de cette zone ont étéobservés au cours de la déshydratation.

Chez le lot déshydraté, une augmentation de nombres des gouttelettes lipidiques(GL) a été enregistrée (A) par apport au lot hydraté (B) avec une dilatation des capillaires sinusoïdes. La comparaison entre les deux lots de gerbilles montreune hypertrophie cellulaire a été observée avec une multiplication des cellules(C) et (D).(Figure 19)

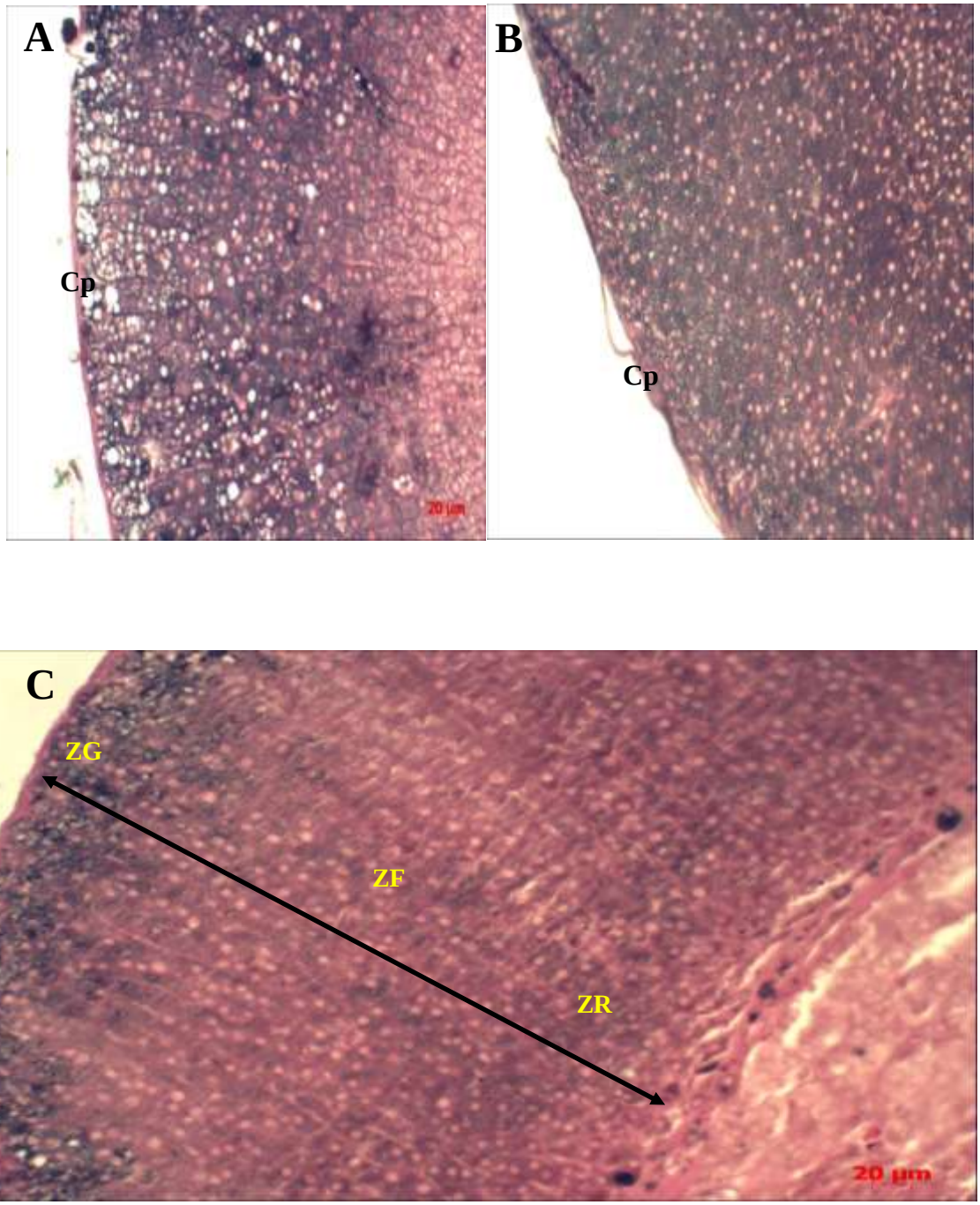


Figure 17 : Coupes transversales des glandes surrénales montrant la capsule (A), (B) et les trois zones du cortex surrénalien (C) chez les deux lots de gerbilles observées au microscope photonique après coloration de noir soudan

(A) : Gerbillustarabuli déshydratées

(B) : Gerbillustarabuli hydratées

Cp : capsule ZG : zone glomérulé ZF : zone fasciculée ZR : zone réticulée

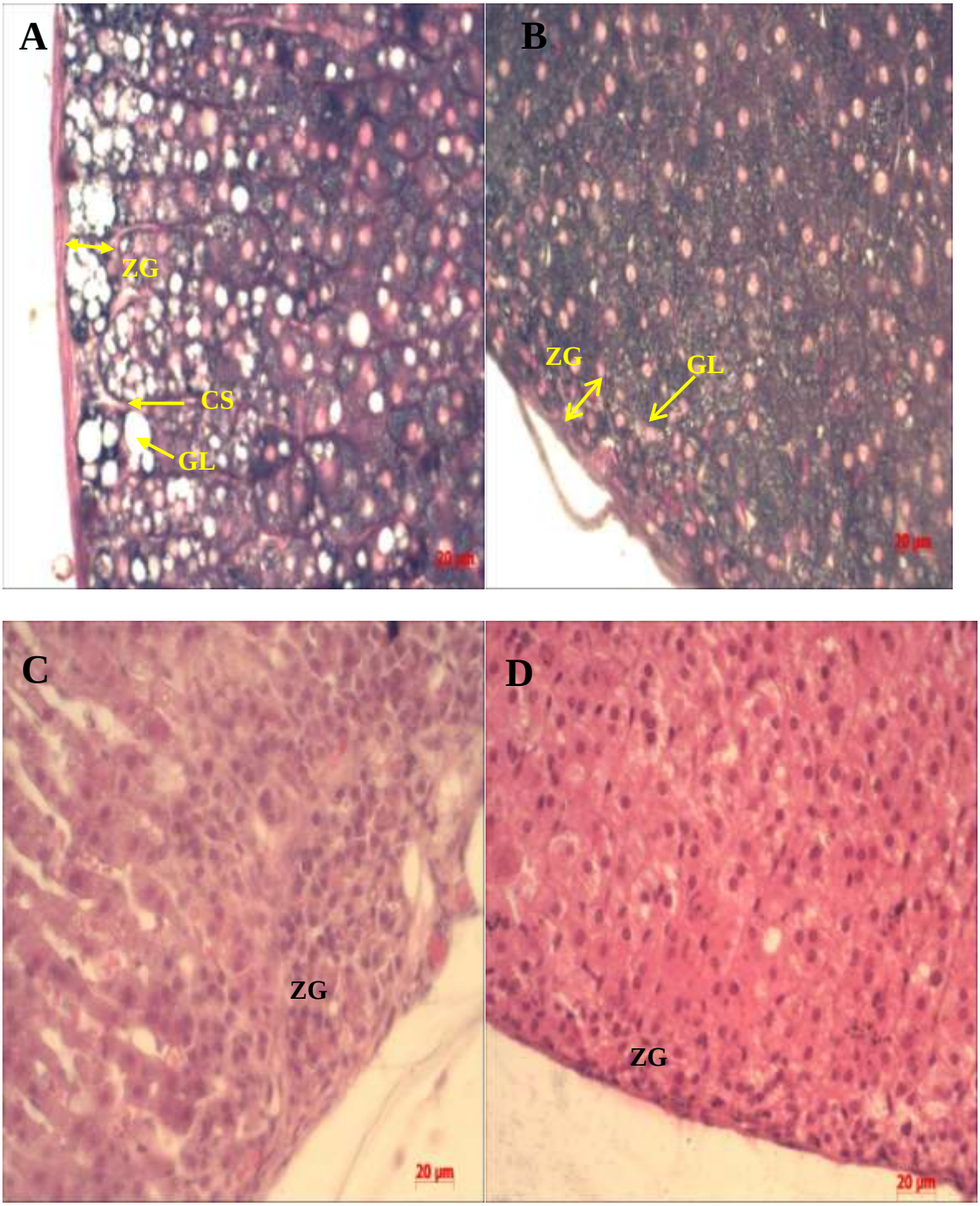


Figure18 : Coupes transversales de la glande surrénale montrant la zone glomérulée chez les deux lots de gerbilles observée au microscope photonique après coloration de Noir soudan et HE

(A) et (C) : Gerbillustarabuli déshydratées

(B) et (D): Gerbillustarabuli hydratées

ZG : zone glomérulée GL : gouttelettes lipidiques CS : capillaires sinusoïdes

III.2.2. La zone fasciculée :

Chez les gerbilles hydratées, la zone fasciculée est la zone la plus étendue des trois couches du cortex surrénalien.Elle est formée de cordons cellulaires disposé parallèlement entre eux et perpendiculairement à la capsule.

Ces cordons cellulaires sont séparés par de fines travées de tissu conjonctif contenant des capillaires sinusoïdes très étroit.Elles sont constituées de cellules cubiques et plus volumineuses que celle de la glomérulée.Leur cytoplasme abondant riche en gouttelettes lipidiques qui donne un aspect clair et spumeux et leur noyau bien arrondi.

Chez les gerbilles déshydratées, les cellules deviennent hypertrophiques,avec apparition de nombreuses gouttelettes lipidiques (le nombre est inférieur à celle de la zone glomérulée)

Une forte dilatation des capillaires sinusoïdes a été observée au cours de la déshydratation, (Figure 19)

III.2.3. La zone réticulée :

Chez le lot hydraté, la zone réticulée est la zone la plus interne du cortex surrénale.Elle se compose de cellules organisées en cordons anastomosés séparés par de fines travées conjonctives et de capillaires sinusoïdes, contiennent aussi quelques gouttelettes lipidiques. Cescellules sont plus petites que celle de la zone fasciculée et un noyau d'aspect clair.

Chez la gerbille déshydratée, les cellules montrent un cytoplasme dépourvu en gouttelettes lipidiques avec l'aspect dilaté des capillaires sinusoïdes

.

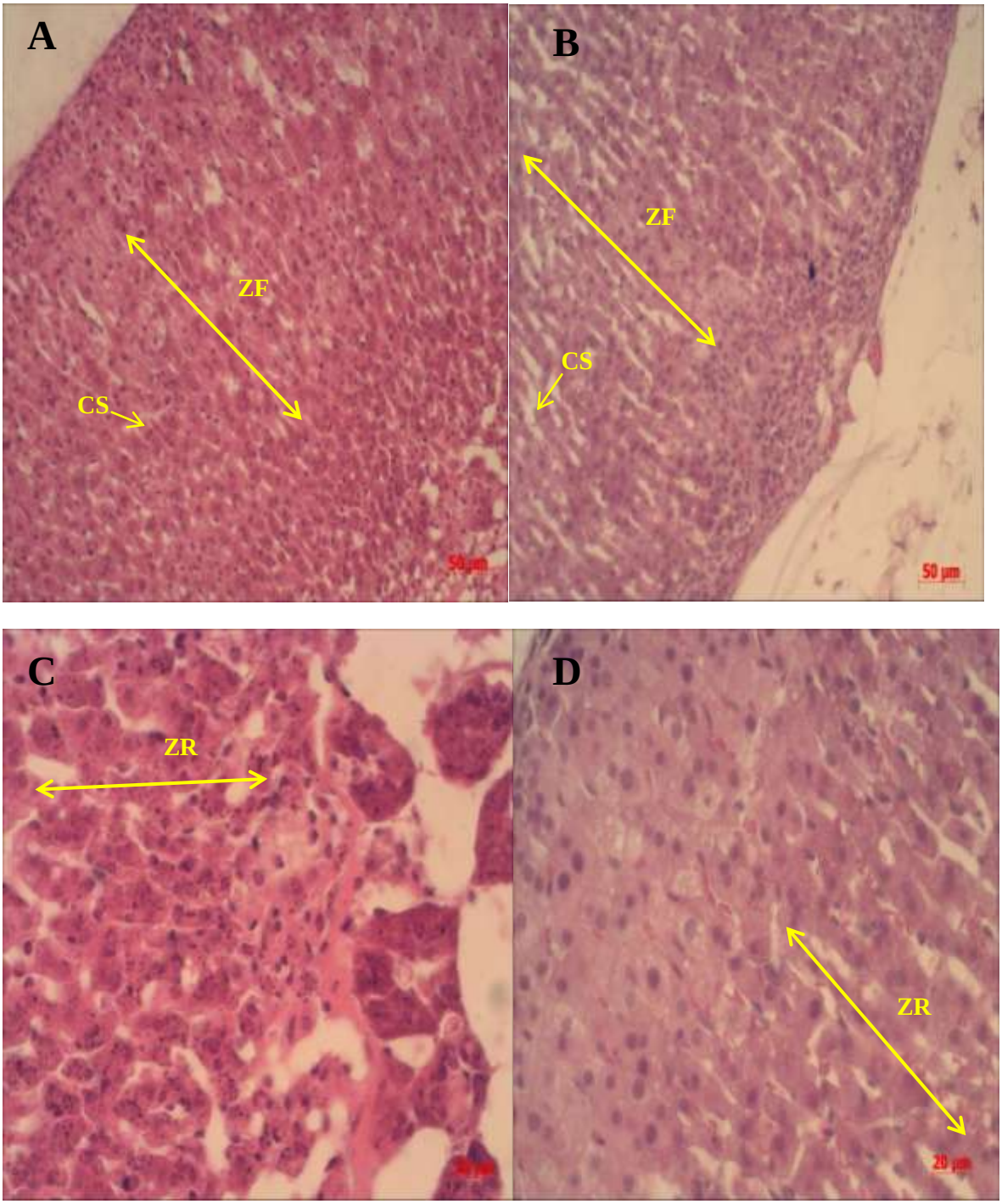


Figure 19 : Coupes transversales de la glande surrénale montrant la zone fasciculée et réticulée chez les deux lots de gerbilles observée au microscope photonique après coloration de HE

(A) et (C) : Gerbillustarabuli hydratées

(B) et (D): Gerbillustarabuli déshydratées

ZF : zone fasciculée ZR : zone réticulée CS : capillaires sinusoïdes

II. Discussions:

II.1. Poidscorporel:

Notre étude met en évidence une perte non significative de la masse corporelle chez les gerbilles soumis à une déshydratationpendant 28 jours.

Des résultats similaires ont été rapportés chez les *Merionesshawi* après une déshydratation pendant 30 jours **(Laalaoui*et al*, 2011).** De même, d'autres auteurs ont constaté une pertesignificative du poids corporel de 23,2% chez les Souris des cactus*Peromyscuseremicus* après une déshydratation dans certaines phases de l'expérimentation **(Matthew D, 2017).**De plus **(Takei, 2012)**a montré qu'une privation d'eau pendant 12 jours induis une diminution de poids corporel chez les rongeurs *Notomysalexis*, espèces des zones arides et qui est significative et chez *Mus musculus*.

Horowitz et Borut, en **1973**ont montré qu'après une déshydratation aigu chez les*Rattusnorvegicus,Acomyscahirinus* et *Merionescrassus*, souris désertique, une perte de (14-22) % de leur masse corporelle a été remarquée. Il a été mis en évidence par des travaux expérimentaux que la carence en eau conduit à une diminution d'environ 15% de poids chez les rongeurs désertiques *Merioneslibycus* au cours des 2 premières semaines de déshydratation **(Ben Chaouacha-Chekir, 1997).**Par ailleurs en absence d'eau pendant 8 jours, une diminution de 19% a été observée chez*Taterillusgracilis*et de14% chez *Steatomyscaurinus***(Lacas-Gervais *et al*, 2003).** D'autres études réalisées chez les rats *Wistar*soumis à une déshydratationdurant 24 heures, 3 jours, 7 jours et 12 jours ont constaté une diminution de 3%, 15%, 27% et 42% respectivement **(Burlet, 1974).** Des études réalisées chez le rat *wistar*déshydraté pendant 3 jours entraînent une réduction notable du poids corporel**(Kasdellah et al, 2005)**. De même, une étude chez les rats soumis à une carence hydrique pendant la gestation a montré une réduction de la masse corporelle fœtale **(Zhang et al, 2011).**Aussi, de nombreux travaux réalisés chez le rat de laboratoire soumis à une déshydratation par ingestion d'eau saline à 2% pendant 4 jours ont révélé une diminution significative du poids **(Dai*et al*. 1995)**. **Wright en 1980** a enregistréune chute de la masse corporelle chez *MerionesUnguiculatus* ,*Rattusnervegicus*et *Dipodornysspectabilis* de 16,9% 14,9% et 12,6% respectivement pendant 4 jours de la restriction hydrique.Une multitude de travaux ont montré que la réaction des rongeurs déserticoles et semi-désertiques face à une carence hydrique est très variable d'une espèce à l'autre. L'étude de l'évolution du poids corporel, chez *Merionesunguiculatus* soumise à une carence hydrique de 7 jours **(Xu, 2016)**,

30 jours*Merionesshawi*(Sellami et al, 2005)et de 60 jours (Laalaoui*et al*, 2011),montre une baisse puis une stabilisation du poids corporel.

La réduction de la prise alimentaire et la perte de poids corporel chez les rats exposés au stress est bien documentée. (Takei*et al*, 2012 ; Harris *et al*., 1998 etKasdellah et al. ,2005 et Mouzaoui, 2012). D'autres études, ont montré que la perte de la masse corporelle lors d'un stress peut survenir sans diminution de la prise alimentaire (Tauchi*et al*, 2008).Cela indique que la réduction de la prise alimentaire ne pourrait pas expliquer, à elle seule, la diminution du poids corporel. En fait, d'autres facteurs pourraient intervenir comme l'oxydation des acides gras (lypolyse)(Takei*et al*, 2012).

Il a été montré expérimentalement que le jiird*Merionshawi* augmente sa consommation alimentaire lorsqu'il est en privation d'eau (Sahni et al, 1992). Sicard en 1992 et Lacas en 2000 ont signalé une hyperphagie chez les espèces de milieux arides au cours d'une déshydratation

En général chez les rongeurs déserticoles, l'eau nécessaireà leur survie provient essentiellement de l'eau métabolique provenant du catabolisme des constituants (lipides, glucides, protides) de la nourriture. Ces rongeurs n'ont pas la capacité de retenir de l'eau et sont par ailleurs très sensibles à la déshydratation (Petter*et al* ,2014)

II.2 Paramètres plasmatiques :

II.2.1 Hématocrite :

Dans notre étude on a observé une augmentation non significative de 4,57% de l'hématocrite avec une diminution de 16,01% de volume plasmatique au 28eme jour la déshydratation.

Des constatations semblables à nos résultats ont été enregistrées chez *Taterillusgracilis*après 8 jours de privation d'eau (Lacas-Gervais *et al*, 2003) et chez *Steatomyscaurinus*(Lacas ,2000). De plus, les travaux de (Gharbi *et al*.2004)ont montré qu'une déshydratation chronique, par privation d'eau, 3 jours sur 4 durant 4 cycles consécutifs chez le rat mâle *wistar*, entraîne une élévation notable de l'hématocrite .D'autres auteurs ont constaté une augmentation significative de l'hématocrite chez des rats privés d'eau pendant la fin de leurs gestation et chez leurs fœtus(Zhang *et al*, 2011).Chen en, 2001 indique une augmentation de 47% de taux de l'hématocrite chez les *souris* privés d'eau pendant 48h. Aussi, Wright en.1980) a révélé une élévation du taux d'hématocrite chez *MerionesUnguiculatus*

,*Rattusnervegicus*et *Dipodornysspectabilis*après 4 jours de déshydratation, 8 jours chez*Gerbilluspusillus***(Buffenstein, 1984).Kasdellah*et al* en 2005** ont noté une augmentation significative de l'hématocrite chez le rat *wistar*privé d'eau pendant 3 jours

L'accroissement du taux de l'hématocrite chez nos gerbilles hydratées dès la 2ème semaine de l'expérimentation concorde avec l'étude réalisée chez *Gerbillustarabuli* soumise à un régime alimentaire riche en eau composé d'orge, datte et laitue pendant 7 jours.Cette augmentation est clairement associée à une réduction du volume plasmatique et en faveur d'une hémoconcentration. **(Saadi et Lebaili, 2012)**

En effet, il a été rapporté par **Wright en 1980,** que l'hématocrite représente un indicateur fiable du volume plasmatique, et que la diminution de ce dernier est accompagnée d'une élévation de taux de l'hématocrite ce qui indique que nos animaux sont en état hypovolémique.

II.2.2Natrémie :

Dans cette présente étude, Nous avons remarquées une élévation non significative de taux de la natrémie entre les deux lots de gerbilles.
Ce résultat est en accord avecl'étude de **(Saadi et Lebaili, 2012)** n'a montré aucun changement significatif de taux de la natrémie chez *Gerbillustarabuli*Soumis à un régime alimentaire riche en eau composé d'orge, datte et laitue pendant 7 jours.En effet, la même étude a montré un taux élevé de l'aldostérone chez les gerbilles hydratée. Le taux élevé de l'aldostérone est responsable de la réabsorption du sodium au niveau du néphron et du colon
Ce résultat est en accord avec l'étude réalisée chez *Gerbilluspusillus*après 8 jours de la restriction hydrique **(Buffenstein, 1984).**

Une augmentation hautement significative de la natrémie chez le rat *Wistar*,*Merioneslibycus* et *Psammomysobesus*a été notée après 3 jours de déshydratation**(Lacas et al, 1998).** De plus, **Zhang *et al* en 2011** ont constatées une augmentation significative de la natrémie chez les rats soumis à une restriction hydrique à la fin de leur gestation, **Takei et al en 2012**n'ont constatés aucune différence significative du taux de la natrémie chez *Notomysalexis*après déshydratation pendant 12 jours. **Kasdellah*et al* en 2005** a noté une élévation significative du taux de sodium après 3 jours de déshydratation chez le rat *wistar*, 4 jourschez *MerionesUnguiculatus*, *Rattusnervegicus*et *Dipodornysspectabilis***(Wright .1980)**.

Nitzan*et al*, 1968 ont constaté une élévation hautement significative de la natrémie par injection sous cutanée de solution hypertonique de sodium chez le rat.

II.2.3 Osmolalité :

Nos résultats montrent une augmentation non significative de l'osmolalité chez les deux lots de gerbilles

Les études réalisées par privation d'eau chez les rats à la fin de leurs gestation **(Zhang *et al*, 2011)**ont enregistrée une augmentation significative de taux de l'osmolalité. De plus, Il a été rapporté que l'osmolalité chez *Merioneslibycus* et *Psammomysobesus*, rongeurs désertiques est élevée d'une manière hautement significative après 3 jours de déshydratation **(Lacas*et al*, 1998)**, 3 jours chez le rat wistar**(Kasdellah*et al*, 2005)**

Lacas-Gervais *et al* en 2003 ont constatées une élévation significative de taux de l'osmolalité plasmatique chez*Taterillusgracilis*et *Steatomyscaurinus*avec une augmentation de volume urinaire après une privation d'eau de 8 jours. Ainsi que chez les rats déshydratés par ingestion de solution saline 2 % pendant 7 jours **(Morita*et al*, 2001)**.Une élévation significative a étéremarquée chez*Gerbilluspusillus* après 8 jours de la restriction hydrique **(Buffenstein, 1984)**, 7 jourschez le rat de laboratoire **(Aouichat , 2013)**, 16h chez *Ruttusnorvegicus*et 10 h chez*Merionescrassus* , *Acomyscahirinus***(Horowitz, 1973).**3 jours chez rats *wistar***(El Fazaa*et al*, 2000)**, 4 jours chez *MerionesUnguiculatus* , *Rattusnervegicus*et *Dipodornysspectabilis***(Wright.1980).**

Il est bien établi que la libération de l'AVP dans la circulation systémique se fait en réponse de l'augmentation de l'osmolalité**(Robertson, 1986)** et l'élévation de la concentration plasmatique du sodium, cation le plus osmotiquement actif, pourrait expliquer l'hyperosmolarité plasmatique.

II.2.4 Glycémie :

Nos observations montrent une différence non significative du btaux de la glycémie entre les deux lots de gerbilles. Desrésultats similaires ont été rapportés chezle rat privé d'eau pendant 3 jours **(Kasdellah*et al*, 2005).**Ceci confirme que l'organisme capable de conserver une normoglycémie grâce à la néoglucogenèse **(Wetter *et al*, 1999)**

De même, les travaux de **(Kasdellah*et al*, 2005)** ont montré une élévation du taux de la corticostérone plasmatique avec une hypercorticostéronémie plus sévère. Ceci montre qu'une déshydratation peut déclencher un état d'alerte **(Heiderstadt*et al*, 2000).**L'augmentation de la corticostéronémie serait liée, d'une part, à une prolongation de la demi-vie de la corticostérone **(Kiss*et al*, 1994)**corrélée à une baisse de son taux de clairance métabolique et, d'autre part, à une élévation du taux de l'hormone corticotrope (ACTH) **(Zhou *et al*, 1999).**Cette hypercorticostéronémie, serait nécessaire aux ajustements métaboliques et hormonaux déclenchés au cours de telles situations de stress.

Des études réalisée chez le rat par injection sous cutanée de solution hypertonique de sodium montre une hyperglycémie qui selon les auteurs serait due à une hypernatrémie qui serait responsable du déséquilibre du métabolisme glucidique **(MenachemNitzan*et al*, 1968)**. Aussi, l'étude in vitro effectuée sur des cellules pancréatique du rat a démontré l'implication de l'hyperosmolarité dans l'intolérance aux carbohydrates en diminuant la sécrétion et la sensibilité à l'insuline d'une part et d'autre part en stimulant la glycogénolyse **(John Gerichetal., 1973).**

L'augmentation du taux de la glycémie chez le lot hydraté est due à une hémoconcentration, cette dernière a été noté chez notre model soumis à un régime alimentaire riche en eau composé d'orge, datte et laitue pendant 7 jours.**(Saadi et Lebaili, 2012)**

II.3. Analyse histologique et des glandes surrénales

II.2.1. La zone glomérulée :

Chez nos gerbilles déshydratées, les modifications structurales observées au niveau de

la zone glomérulée, se traduisent par une augmentation de l'épaisseur

Koko*et al*, 2004 montre une augmentation hautement significative de la zone glomérulée chez le rat stressé par des températures élevées. Cette élévation est accompagnée par une hypertrophieavec une augmentation de volume nucléaire. Cet état d'hypertrophie serait le signe d'une hyperactivité cellulaire. Cette dernière a été constatée également après castration du rat *Wistar***(Kasparzak, 1986).** Plusieurs auteurs rapportent que l'aspect dilaté des capillaires sinusoïdes reflète une forte libération hormonale**(Ricciardi*et al*, 1995; Koko*et al*, 2004)**

Les cellules de cette zone apparaissent volumineuses avec un noyau arrondi. Cet aspect serait lié à une hyperproduction hormonale à savoir l'aldostérone. L'action principale de ce dernier est la genèse de l'ARNm qui code pour la synthèse d'une protéine stimulatrice [ATP Na+ K+] du transport actif du sodium**(Ferre et Girard, 1990),** chez les rats stressés.L'état de déshydratation stimule la sécrétion de la rénine par les cellules juxtaglomérulaires. Cette enzyme catalyse la biosynthèse de l'angiotensine I qui à son tour et sous l'effet d'une phényléthanol amine–N–méthyle transférase (PNMT) donne l'angiotensine II et son dérivé l'angiotensine III qui ont tous deux une action stimulante sur la sécrétion de l'aldostérone **(Omari , 2011)**.En outre de nombreuses gouttelettes lipidiques au niveau de cette zone, ont été observées par **(Buzueva*et al*. 2002)**chez le rat stressé. Des résultats similaires ont été retrouvés par **(Saadi et Lebaili, 2012)** qui montrent également que chez *Gerbillustarabuli* , la zone glomérulée subit des modifications très importante au cours de la déshydratation

D'après nos résultats, nous suggère qu'il y a une forte synthèse et libération d'aldostérone pour cela, il nous semble intéressent de mesurer le taux plasmatique d'aldostérone et de voir par la technique d'immunomarquage l'expression du cytochrome P450, enzyme impliquée dans la synthèse de cette hormone

L'examen de la glande surrénale post-mortem chez *Psammomysobesus* en captivité montre un état d'hypertrophie de la zone corticale **(Kohler*et al*, 1982)**Les modifications ultrastructurales des cellules glomérulées, chez le rat des sables soumis au stress nutritionnel pendant 6 mois sont également observées chez les sujets génétiquement obèses **(Pasquali*et al*. 2002)**

II.2.2. La zone fasciculée :

Dans la présente étude, la zone fasciculée de nos gerbilles soumis à un stress hydrique montre une hypertrophie cellulaire avec une augmentation de volume nucléaire. Ces modifications indiqueraient une intense activité transcriptionnelle. Ces mêmes observations faites chez le rat suite à un traitement par l'ACTH **(Gindaet *al*, 1992). Monsefi*et al* en 2006 ; Kulkarni, et al en 2008**ont montré que le stress induit une hypertrophie de cette zone.

Les cellules de cette zone présentent une réduction des gouttelettes lipidiques par rapport à la zone glomérulée**(Kokoet *al*, 2004)** montrent des résultats semblables, avec une dilatation des capillaires sinusoïdes au cours de la déshydratation ce qui reflèterait une forte libération hormonales**(peut s'expliquer par l'hyperstimulation de la ZF par l'ACTH)**. Nous pouvons dire que le stress hydrique peut déclencher un état d'alerte et constitue donc un état de stress

pour l'organisme.Ceci est confirmer par **(Chatelain*et al*, 2002)** qui ont notéune hypercoticostéronémie chez le rat *Wistar*suite à une déshydratation par privation d'eau de 3 jours et les résultats de **(Dohanics*et al*, 1998)** qui ont signalé une élévation statistiquement significative de la concentration plasmatique de la corticostérone chez le rat *Wistar*suite à un stress hydrique par ingestion de solution saline à 2 % pendant 7 jours. De même **(Ogilvie*et al*, 1997)** ont observé une augmentation des concentrations de corticostérones après un stress par injection d'alcool chez les rats.

Il est bien documenté que l'ACTH est le principal facteur hormonal qui régule la croissance de la zone fasciculée que la synthèse des glucocorticoïdes (GC) **(Simpson,1990).**Cependant, il a été rapporté que chez notre model déserticole que le taux plasmatique du cortisol (principal GC chez cette espèce)est de dix fois plus important que celui des rats dans des conditions normale **(Zatra, 2008)**. En outre **(Chatelain*et al* ,2003)** ont montréque le niveau plasmatique d'ACTH reste stable chez le rat *Wistar*suite à une déshydratation par privation d'eau de 3 jours, alors que les concentrations plasmatiques de corticostérone augmentent significativement. Il a été établi que la sécrétion du cortisol est stimulée par l'AVP **(Koko*et al*, 2004). Wotus*et al* en 2007**ont noté, chez le rat Wistar, une forte corrélation positive entre les concentrations plasmatiques de la corticostérone et celles de l'AVP au cours du stress hydrique.

II.2.3. La zone réticulée :

Chez la gerbille, la zone réticulée montre un aspect morphologique similaire à celui de la zone fasciculée (cytoplasme cellulaire pauvre en gouttelettes lipidique et capillaires sinusoïdes dilatés)

L'aspect histologique de la zone réticulée, chez notre modèle déserticole : G.tarabuli est similaire à celui des rats déshydratés par solution saline à 2% **(Aouichat, 2012)**suggérant une forte activité de sécrétion de cette zone. Cette observation peut être en accord avec l'hypothèse d'une hypersécrétion d'androgènes. D'après **(Obut ,1998)**, les androgènes jouent un rôle important dans l'adaptation stable et entière de l'organisme face au stress

Milovanovic*et al* en 2003 ont enregistré une augmentation de la zone réticulée après un stress par alcoolisation.**Aouichat en 2012** montre que l'hypertrophie de la zone réticulée serait due au développement considérable de la trame conjonctive ainsi qu'à la dilatation des capillaires sinusoïdes.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Conclusion

La déshydratation par privation d'eau de 28 jours chez le rongeur déserticole Gerbillustarabuli a montré des modifications sur les paramètres plasmatiques et sur l'histologie surrénalienne

Nos résultats mettent en évidence une perte du poids corporel,une élévation de l'hématocrite qui révèle une hypovolémie, une augmentation de l'osmolalité plasmatique associée à une hausse de la natrémie.Ces changements sont corrélés avec une augmentation de l'épaisseur de la zone glomérulée au cours de la déshydratation, une hypertrophie cellulaire, une augmentation de volume nucléaire et la dilatation des capillaires sinusoïdes. Ces modifications pourraient être corrélées à uneélévation de taux d'aldostérone. Aussi, au niveau de la zone fasciculée, des changements morphologiques suggérant une hyperactivité cellulaireet une libération de glucocorticoïdes

Il nous semble intéressent de mesurer le taux plasmatique d'aldostérone et de voir par la technique d'immunomarquage l'expression du cytochrome P450, enzyme impliquée dans la synthèse de cette hormone.

Il serait également important d'évoluer chez ce model les profils hormonaux d'AVP et d'ACTH pour déterminer leurs implications dans la biosynthèse des glucocorticoïdes.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

- **Aouichat, 2013.** Étude morphofonctionnelle des glandes surrénales chez le rat Wistar soumis à un stress hydrique: comparaison avec un rongeur déserticole Gerbillustarabuli

B

- **Bassett, M. H., P. C. White and W. E. Rainey. 2004**. "The regulation of aldosterone synthase expression." Mol Cell Endocrinol 217(1-2): 67-74.
- **Ben Chaouacha-Chekir, J. Leloup, and F. Lachiver. 1997.** Influence of Thyroid Status on Water Metabolism and Survival of Normal and Dehydrated Desert Rodents Merioneslibycus. GC966792
- **Benchimol S., Cantin M**. Ultrastructuralradioautography of the incorporation of tritiatedleucine by the rat adrenel medulla in vivo. Celle Tiss. Res., 1977 , 193, 179-199.
- **Berret, E.,Nehmé, B., Henry, M., Toth, K., Drolet, G., 8c Mouginot, D.2013.** (in press). Regulation of central Na+ detection requires the cooperative action of the Nax channel and a-1 isoform of the Na+/K+ -ATPase in the Na+ -sensor neuronal population. Journal of Neuroscience.

- **Blanchard A et Houillier P Nicolet-Barousse L, , Roux C, Pietri L, Bloch-Faure M, Kolta S, Chappard C, Geoffroy V, Morieux C, Jeunemaitre X, Shull GE, Meneton P, Paillard M, , De Vernejoul MC.,2004**Inactivation of the Na-Cl co-transporter (NCC) gene is associated with high BMD through both renal and bone mechanisms: analysis of patients with Gitelman syndrome and Ncc null mice**.** ;20(5):799-808
- **Boer, S.J. Koopmans, J.L. Slangen, J. Van Der Gugten**, **1990.**Plasma catecholamine, corticosterone and glucose responses to repeated stress in rats: effect of inter stressor interval length,Physiol. Behav. 471117–1124
- **Bouby N and S Fernandes. 2003.**Milddehydration, vasopressin and the kidney: animal and humanstudiesdoi:10.1038/sj.ejcn.1601900
- **Bouchet A., Cuilleret J.** les glandes surrénales : anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Paris : SIMEP,1991.
- **Bourque, C W, Oliet, S. H., & Richard, D. 1994**. Osmoreceptors, osmoreception, and osmoregulation. Frontiers in neuroendocrinology, 15(3), 231-74.
- **Bourque, CW, &Oliet, S. H. 1997**. Osmoreceptors in the central nervous system.Annual review of physiology, 59, 601-19. doi:10.1146/annurev.physiol.59.1.601
- **Bourque Charles W. 2008.** Central mechanisms of osmosensation and systemic osmoregulation
- **Brewster, U. C, &Perazella, M. A. 2004**. The renin-angiotensin-aldosterone system and
- the kidney: effects on kidney disease. The American journal of medicine, 116(4), 263-72.
- **Brincker M D., Hokken-Koelega A., .Hazelzet J A., Jong F H., Hop W. etJoosten K. 2008.** One single dose of etomidate negatively influences adrenocortical performance for at least 24 h in children with meningococcal sepsis. *Intensive Care Med,* 34:163–168.

- **Buffenstein Rochelle.1984.** Energy and water balance during torpor and hydropenia in the pigmy gerbil, Gerbilluspusillus. 154:535-544
- **Burlet. A**.1974. Estimations Histophotomdtriques et Dosages Biochimiques des 0rthophosphorique-Monoester-Phosphohydrolases Acides du SystSmeHypothalamo-Neurohypophysaire du Rat Soumis à une épreuve de Déshydratation. 19, 314--325

C

- **Chatelain D., Montel V., Dickes-coopman A., Chatelain A. etDeloofS. 2003**.Trophic and steroidogenic effects of water deprivation on the adrenal gland of the adult female rat. Regulatory Peptides, 110: 249–255.

D

- **Dai WJ. et Yao T. 1995**. Effects of dehydration and salt-loading on hypothalamic vasopressin mRNA level in male and female rats Brain. Research, 676: 178-182.

- **Despopoulos A., Silbernagl S., 2003**. Kidneys, Salt and Water Balance. In: Thième eds. Color Atlas of physiology 5th ed. Georg ThiemeVerlag. New York.; pp 148 –186

E

- **El Fazâa S., Gharbi N., Kamoun A. et Somody L. 2000**Vasopressin and A1 noradrenaline turnover during food or water deprivation in the rat. Comp. Biochem. Physiol, C 126: 129-137

- **EL-Husseini M. et Haggag G. 1974**.Antidiuretic hormone and water conservation in
- Desert rodents. Comp. Bioch. Physiol, 47A: 347-350.

F

- **Feedoseeve L,A. Klimov,I.O. Ershov.N.I. Alexandrovich.Y.V. Efimov.V.M. Markel.A.I. and Redina O.F. 2016.** Molecular determinants of the adrenal gland functioning related to stress sensitive hypertension in ISIAH rats. BMC Genomics. 17(supll 14):989

G

- **Garty, H. 2000.** Regulation of the epithelial Na+ channel by aldosterone: open questions and emerging answers. Kidney international, 57(4), 1270-6

- **Gauer OH, Henry JP. 1963** Circulatory basis of fluid volume control. Physiol Rev. Jul;43:423-81.

- **Gharbi N., Mornagui B., El-Fazaâ s., Kamoun A. et Gharib C. 2004**.Effet d'une déshydratation sur le monoxyde d'azote, l'axe vasopressinergique et l'axe corticotrope chez le rat. C. R. Biologies,327: 12–20

- **Guyton, M.D. Arthur C,John E. Hall, Ph.D. 2003.** Text book of Medical Physiology.

H

- **Haggag G. et EL-Husseini M. 1974**.The adrenal cortex and water conservation in desert rodents. Comp. Bioch. Physiol, 47A: 351 –359

- **Harris RB., Zhou J., Youngblood BD., Rybkin., II., Smagin GN. et Ryan DH.1998** Effect of repeated stress on body weight and body composition of rats fed low-and high-fat diets. Am J Physiol, 275: R1928-1938.

- **Heiderstadt KM., McLaughlin RM., WrigheDC., Walker SE. et Gomez-Sanchez C E. 2000.** The effect of chronic food and water restriction on open-field behaviour and serum corticosterone levels in rats. Laboratory Animals , 34: 20-28

- **Hennen G. 2001**. Endocrinologie. *Edition De boeck*.P 277-280.

- **Hattangady, N. G., L. O. Olala, W. B. Bollag and W. E. Rainey .2012.** "Acute and chronic regulation of aldosterone production." Mol Cell Endocrinol 350(2): 151-162.
- **Horowitz. M, Borut. A.1973** BLOOD VOLUME REGULATION IN DEHYDRATED RODENTS: PLASMA COLLOID OSMOTIC PRESSURE, TOTAL OSMOTIC PRESSURE AND ELECTROLYTES. 44A, pp. 1261 to 1265
- **Huang W., Lee S.L., Arnason S.S., Sjoquist M. 1996**, Dehydration natriuresis in male rats is mediated by oxytocin. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol., 270: R427-R433.

J

- **Johann S., Runhild L.** Le corps humain : anatomie et physiologie. MALOINE, 03/2013.

K

- **Kasdallah A.G, Mornagui B, Gharbi.N ,Machghoul,Saloua.S El-Fazâa.2005.** Effets métaboliques et endocriniens de la privation hydrique et/ou alimentaire chez le rat. 463–470.
- **KATCHV. William McARDLE F. KATCH.2001.**Physiologie de l'activité physiqueénergie, nutrition et performanc.

- **Koko V., Djordjeviæ J., Cvijiæ G. etDavidoviæ V. 2004**.Effect of acute heat stress on rat adrenal glands: a morphological and stereological study. The Journal of Experimental
- Biology, 207: 4225-4230.

- **Kiss A, D. Jezova, G. Aguilera**,**1994** Activity of the hypothalamic pituitary adrenal axis and sympathoadrenal system during food and water deprivation in the rat, Brain Res. 663 84–92.

L

- **Lacas-Gervais, S. Maurel, D. Hubert, F Allevard, A.M. Doukary, A. Maggi, V. Siaud, P. Gharib, C. Bicard, B. Calas, A and H. Hardin-Pouzet.2003** Vasopressin and galanin expression in the hypothalamus of two African rodents,Taterillusgracilis and Steatomyscaurinus, subjected to water-restriction 132–145
- **LACAS. S, BENTCHIKOU M, GABRION, J. GALLO-BONA N, GAUQUELIN-KOCH G, GHARIB.C AND ALLEVARD.A.M. 1998** Presence of Atrial Natriuretic Peptide in Two Desert Rodents: Comparison With Rat. PII S0196-9781(97)00476-2
- **Lacas S., Allevard A M., Ag'Atteinine S., Gallo-Bona N., Gauquelin-Koch G., Hardin-Pouzet H., Gharib C., Sicard B. et Maurel D. 2000**. Cardiac Natriuretic Peptide Response to Water Restriction in the Hormonal Adaptation of Two Semidesert Rodents from West Africa (Steatomyscaurinus, Taterillusgracilis). Generaland ComparativeEndocrinology,120: 176–189
- **Lampron A. 2009**. Élucidation des mécanismes moléculaires impliqués dans l'expression aberrante du récepteur au peptide insulinotropique glucose-dépendant (GIP) dans les tumeurs du cortex de la glande surrénale. *Thèse Ph. D, Université Montréal*: 203p.
- **Laalaoui.A, Montange.M.F, Ahboucha.S, Gamrani.H. 2011**Proopiomelanocortin in the arcuate nucleus of the rodent Merionesshawi: Effects of dehydration. 369-374
- **Lüllmann-Rauch R. 2008**. Histologie. *Edition de boeck*, 978-2-8041-5692-3. P444-448.

M

- **Manna, P. R., X. J. Wang and D. M. Stocco 2003**. "Involvement of multiple transcription factors in the regulation of steroidogenic acute regulatory protein gene expression." Steroids 68(14): 1125-1134.
- **Makino Y., Minamino T N., kakishita N., kangawa K. et Matsuo H. 1996**. Natriuretic peptides in water-deprived and in salt-loaded rats. Peptides, vol17, N° 6: 1031-1039.
- **McKinley et Johnson. 2004.** The Physiological Regulation of Thirst and Fluid Intake Physiology 19:1-6, doi:10.1152/nips.01470.2003
- **Merieb. Elaine. Nicpon. 1999**. Anatomie et physiologie humaine.
- **Milovanović T[1], Budec M, Balint-Perić L, Koko V, Todorović V. 2003**. Effects of acute administration of ethanol on the rat adrenal cortex. 64(5):662-8
- **Michael P. McKinley, Valerie Dean O'Loughlin. 2006.**HumanAnatomy.Structure de la glandesurrénale
- **Morita M .,Kita Y.et Notsu Y. 2001**.Mechanism of AVP release and synthesis in chronic salt-loaded rats.J Pharm Pharmacol,53(12): 1703-9

- **Mouzaoui F Z. 2012**.Effect du stress sur l'équilibre hydrominérale et sur l'histophysiologie de la glande surrénale chez le rat mâle Wistar, Rattusnorvegicus. Thèse de Magister, USTHB

- **Mustafa T M. 2007**. Micro encapsulation de cellules chromaffines bovine dans le traitement des douleurs chroniques rebelles : Etude de faisabilité *in vivo* et *in vitro. Thèse de Doctorat, Université de Toulouse*. 101p.

N

- **Nicolaïdis, S.1999.** Réponses des unités osmosensibles hypothalamiques aux stimulations salines et aqueuses de la langue. C R AcadSciHebdSeancesAcadSci D. Dec 23;267(26): 2352-5

- **NitzanMenachem, M.D., and Sophia Zelmanovsky, M.Sc, Petah Tikva, Israe. 1968** Glucose Intolerance in Hypernatremic Rats.

O

- **Orlov, S. N, &Mongin, A. A. 2007**. Salt-sensing mechanisms in blood pressure regulation and hypertension. American journal of physiology Heart and circulatory physiology, 293(4), H2039-H2053.
- **Obut ,1998**. Dehydroepiandrosterone, reticular area of adrenal cortex and resistance to stress and disease

P

- **Palkovits, M. 1999**. Interconnections between the neuroendocrine hypothalamus .and the central autonomic system. Geoffrey Harris Memorial Lecture, Kitakyushu, Japan, October
- 1998. Frontiers in neuroendocrinology, 20(4), 270-95.

- **Pocock G., Richard C .D .**physiologie humaines , les fondements de la médecine : Régulation hormonale de l'organisme. Issy les moulineux : Masson , 2004, 210-237.

R

- **RF. Pitts: 1970-1973.** Physiologie du rein et du milieu intérieur. Paris: Masson.

- **Rolls BJ, Wood RJ, Rolls ET, Lind H, Lind W, Ledingham JG.2000**.Thirst following water deprivation in humans. Am J Physiol. Nov;239(5):R476-82.

S

- **Saadi L., Lebaili N. 2012**.Effect of a water-rich diet on adrenal zonaglomerulosa in Gerbillustarabuli. C. R. Biologies, 335: 96–102.

- **Sahni M., Peignoux-Deville P., Lopez E. 1992**. Water balance and food consumption in dehydrated growing jirds (Merionesshawishawi). Can. J. Zool,71: 651–656.

- **Sellami., Maurel D., Kosa E., Siaud P. 2005**.Réponses hormonales du mérion, un rongeur désertique, à la privation d'eau prolongée: comparaison avec le rat, Mesogee, 61: 7–15
- **Spat, A. and L. Hunyady 2004**. "Control of aldosterone secretion: a model for convergence in cellular signaling pathways." PhysiolRev 84(2): 489-539.
- **Swanson, L. W., &Sawchenko, P. E. 1983**. Hypothalamic integration: organization of the paraventricular and supraoptic nuclei. Annual review of neuroscience, 6, 269-324.

T

- **Takei Y., Bartolo RC., Fujihara H.,Ueta Y. et Donald JA. 2012**. Water deprivation inducesappetite and alters metabolic strategy in Notomysalexis: unique mechanisms for water production in the desert. Proc. R. Soc. B,279: 2599–2608

- **Tauchi M., Zhang R., D'Alessio DA., Seeley RJ. et Herman JP. 2008**. Role of central glucagon-like peptide-1 in hypothalamo-pituitary-adrenocortical facilitation following chronic stress. ExpNeurol, 210: 458-4667

- **Thornton, SN.1999.** Physiologie et physiopathologie de l'appétit spécifique pour le sel : une question de santé publique. LettreScientifique de l'IFN n° 63,

V

- **Verbalis, J. G. 2003**. Disorders of body water homeostasis. Best practice research Clinical endocrinology metabolism, 17(4), 471-503.

W

- **Wetter, A.C. Gazda, D.J. Dean, G.D. Cartee**, **1999.** Effect of caloric restriction on in vivo glucose metabolism by individual tissues in rats, Am. J. Physiol. 276 E728–E738
- **WRIGHT JOHN W,and JOSEPH W. HARDING.1980** BODY DEHYDRATION IN XERIC ADAPTED RODENTS: DOES THE RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM PLAY A ROLE?

X

- **XuMeng-Meng, Wang De-Hua 2016.** Water deprivation up-regulates urine osmolality and renal aquaporin 2 in Mongolian gerbils (Merionesunguiculatus) CBA 10002;

Z

- **Zhang H, Fan Y, Fei Xia, hunsongGeng, Caiping Mao, Shan Jiang ,Rui He , Lubo Zhang, ZhiceXu. 2011.** Prenatal water deprivation alters brain angiotensin system anddipsogenic changes in the offspring. 128-136

- **Zatra Y. 2008**.Influence de la castration, en période de reproduction, sur l'activité du cortex surrénal chez la gerbille mâle adulte. Thèse de Magister, USTHB:126p

- **Zhou,Y. R. Spangler, C.E. Maggos, X.M. Wang, J.S. Han, A. Ho**, **1999.** Hypothalamic-pituitary adrenal activity and proopiomelanocortin mRNA levels in the hypothalamus and pituitary of the rat are differentially modulated by acute intermittent morphine with or without water restriction stress, J. Endocrinol. 163 261

LES ANNEXES

Annexe 1

Préparation de paraformaldéhyde (PAF à 4%)

- Pour 500ml :
- 20g de PAF dans 200ml l'eau distillée
- Chauffer en agitant jusqu'à 60
- 11 gouttes de NaOH
- Laisser refroidir
- Ajouter la moitiédu volume finale 250ml de tampon phosphate 0,2 M
- Ajouter l'eau distillée 50ml
- Filtrer

Annexe 2

Liquide de Ciaccio :

- Solution aqueuse de bichromate de potassium à 5%.....80 ml
- Formol commercial.....15 ml
- Acide acétique.....5 ml

Solution De bichromate de potassium à 5%

- Bichromate de potassium.....5g
- Eau distillée.....100ml

Annexe 3

Tableau récapitulatif des différentes étapes des techniques histologiques

Etapes	Produits	Nombre de bains	Temps	Température
Fixation	PAF a 4%	/		Ambiante
	Liquide de Ciaccio	/	24H	Ambiante
Post-chromisation après fixation au liquide de Ciaccio	Solution bichromate de potassium à 3%	/	6J	Ambiante
Déshydratation	Alcool à degré croissant 70° 90° 100°	2 bains 2 bains 3 bains	10 min/bain 10 min/bain 15 min/bain	Ambiante
Imprégnation	Butanol Paraffine pure	1 bain 2bains	24H 2H/bain	Ambiante Etuve à 60°C
Confection des blocs (barres de Leukart)	Paraffine pure	/	/	Ambiante

Coupes et étalement (avec de l'eau gélatinée à 0,4%)				
Déparaffinage	Xylène	1bain	30min	Ambiante
Réhydratation	Alcool décroissant: 100° 95° 70° Eau distillée	 1 bain 1 bain 1 bain 1 bain	 2 min 2min 2min 2min	 Ambiante
Coloration: Topographique	Trichrome de Masson	/	/	Ambiante
	Hématoxyline Eosine			
Histochimique	Noir Soudan			
Déshydratation	Alcool à degré croissant		Quelques	

	70° 90° 100°	1 bain 1 bain 1 bain	secondes	Ambiante
Montage entre lame/lamelle à l'aide de l'eukitt				

Annexe 4

Eau gélatinée

Dissoudre 0,4g de gélatine en poudre dans 100ml d'eau distillée, après chauffage et dissolution, ajouter une pincé de thymol puis filtrer et laisser refroidir

Annexe 5

Coloration de Trichrome de Masson :
Déparaffinage :

Xylène……30min

Hydratation des coupes par l'alcool

Lavage……..2min

Hématoxyline de Groat…….20s

Lavage……...1min

Fushine-ponceau……...10s

Lavage……..1min

Acide phosphodingustique…… ...2min

Lavage……...1min

Vert lumière……..45s

L'eau acétique……..2min

Déshydratation :

Alcool70% ……..2min

Alcool96% ……..2min

Alcool100%.....2min

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

Annexe 6

Coloration de Noir Soudon :
Déparaffinage :

Xylène……30min

Hydratation des coupes par l'alcool

Lavage……..2min

Noir soudon……..30min

Alcool70% ……30s

Lavage……..2min

Rouge nucléaire……30min

Lavage……..2min

Montage avec glycérole

Annexe 7

Coloration HE :

Déparaffinage :

Xylène……30min

Hydratation des coupes par l'alcool

Lavage……..2min

Hématoxyline……..4min

Lavage……2min

Eosine……2min

Lavage……2min

Déshydratation :

Alcool70% ……..2min

Alcool96% ……..2min

Alcool100%.....2min

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

Annexe 8

Tableau récapitulatif des valeurs du poids corporel (g) chez les deux lots expérimentaux

Groupe hydraté :

	J-15	J-7	J0	J7	J14	J21	J28
GH1	50,4	53,8	**56,6**	**58,4**	61	63,7	58,6
GH2	42,2	44	**44,5**	**46,5**	46.7	45	46,2
GH3	38,5	40,7	**42**	**43,2**	44	42,9	42,2
GH4	52	53	**52,2**	**53,3**	53,8	51	51,4
GH5	38,8	38,3	**38,4**	**39**	40,3	38,2	34,7
GH6	45,4	51,7	**54,2**	**53,5**	55,2	52,4	52,2
Moyenne	**44,55**	**46,9167**	**47,9833**	**48,9833**	**50,86**	**48,8667**	**47,55**
ECART	**5,755606**	**6,17344**	**6,71377**	**6,67069**	**7,60095**	**8,17917**	**7,68239**
ESM	**2,349716**	**2,76085**	**3,00249**	**2,98322**	**9,02679**	**3,65784**	**3,43567**

Groupe déshydraté :

GD1	36,4	40,6	42,1				
GD2	52,4	58,3	61,6	61,4	61,4	60,5	60,7
GD3	49	53	53,3	49,1	48,2	47,2	45,2
GD4	39,7	39,4	37,7	37,3	37,4	37	37,4
GD5	54,9	55,9	56,7	56	54,5	54,2	52,6
GD6	40,8	44	43,6	38,8	39,1	38,8	39,7
GD7	38,9	42,7	43,7	40,3	40,1	40,9	41,4
Moyenne	**44,58571**	**47,7**	**48,3857**	**47,15**	**46,7833**	**46,4333**	**46,1667**
ECART	**7,353781**	**7,80683**	**8,81711**	**9,98854**	**9,66383**	**9,34509**	**8,88744**
ESM	**2,779468**	**2,95071**	**3,33255**	**4,07781**	**3,94524**	**3,81512**	**3,62828**

Annexe 9

Tableau récapitulatif des valeurs de l'hématocrite chez les deux lots

Groupe hydraté :

.

	J0	J7	J14	J21	J28
GH1	**57**	**60**	**68**	**60**	**68**
GH2	**75**	**70**	**60**	**60**	**62**
GH3	**78**	**72**	**75**	**70**	**60**
GH4	**57**	**60**	**58**	**50**	**55**
GH5	**55**	**60**	**77**	**65**	**65**
GH6	**70**	**62**	**78**	**65**	**50**
Moyenne	**65,333333**	**64**	**69,333333**	**61,666667**	**60**
ECART	**10,211105**	**5,5136195**	**8,7559504**	**6,8313005**	**6,6030296**
ESM	**4,1686662**	**2,2509257**	**3,5746018**	**2,7888668**	**2,6956755**

Groupe déshydraté :

GD2	**65**	**62**	**80**	**65**	**75**
GD3	**65**	**70**	**60**	**58**	**70**
GD4	**72**	**68**	**73**	**65**	**76**
GD5	**64**	**70**	**64**	**70**	**80**
GD6	**70**	**68**	**70**	**70**	**65**
GD7	**71**	**73**	**76**	**74**	**60**
GD1	**64**				
Moyenne	**67,285714**	**68,5**	**70,5**	**67**	**71**
ECART	**3,545621**	**3,6742346**	**7,4766303**	**5,585696**	**7,4833148**
ESM	**1,3401188**	**1,5**	**3,0523215**	**2,2803509**	**3,0550505**

Annexe 10

Tableau récapitulatif des valeurs de l'osmolalité chez les deux lots

Groupe hydraté :

	J0	**J7**	**J14**	**J21**	**J28**
GH1	303	**298**	310	297	298
GH2	290	**312**	313	286	300
GH3	290	**299**	289	284	284
GH4	266	**272**	282	308	290
GH5	280	**271**	306	289	266
GH6	298	**284**	309	303	297
Moyenne	**287,83333**	**289,33333**	**301,5**	**294,5**	**289,16667**
ECART	**13,272779**	**16,41544**	**12,786712**	**9,7313925**	**12,812754**
ESM	**5,4185894**	**6,7015753**	**5,2201533**	**3,9728244**	**5,2307849**

Groupe déshydraté :

GD2	259	**306**	298	278	289
GD3	284	**304**	297	322	306
GD4	285	**285**	301	300	290
GD5	296	**285**	281	287	310
GD6	292	**282**	294	300	300
GD7	298	**287**	333	312	298
GD1	292				
Moyenne	**286,57143**	**291,5**	**300,66667**	**299,83333**	**298,83333**
ECART	**13,21435**	**10,597169**	**17,305105**	**16,005207**	**8,4003968**
ESM	**4,9945549**	**4,3262763**	**7,0647796**	**6,5340986**	**3,7567717**

Annexe 11

Tableau récapitulatif des valeurs de natrémie chez les deux lots

Groupe hydraté :

	J0	J7	J14	J21	J28
GH1	148,0652	145,8699	150,2079	144,5943	144,1802
GH2	140,3464	150,3492	150,683	137,2938	144,183
GH3	140,4572	146,4807	140,30317	135,7675	137,2079
GH4	129,8976	132,9253	136,72617	150,0389	140,3187
GH5	135,9558	130,9849	148,291	140,1234	128,014
GH6	145,1774	138,2051	149,22509	147,8436	145,4253
Moyenne	**139,98327**	**140,80252**	**145,90605**	**142,61025**	**139,88818**
ECART	**6,4899046**	**7,9276985**	**5,8939232**	**5,7927807**	**6,5710275**
ESM	**2,6494924**	**3,2364693**	**2,4061841**	**2,3648928**	**2,6826107**

Groupe déshydraté :

GD2	125,8159	148,6234	143,6539	132,8506	140,0957
GD3	137,9281	148,0112	144,2065	156,5126	149,7868
GD4	139,0375	138,2896	144,683	145,8173	139,9863
GD5	144,122	138,899	136,0403	139,5666	150,9558
GD6	141,3464	137,2605	142,2079	144,6262	144,183
GD7	144,568	141,0347	151,3492	152,4821	143,2384
GD1	142,0112				
Moyenne	**139,2613**	**142,01973**	**143,69013**	**145,30923**	**144,70767**
ECART	**6,407071**	**5,0354652**	**4,9118632**	**8,5543613**	**4,7081275**
ESM	**2,4216452**	**2,0557201**	**2,0052597**	**3,4923034**	**1,922085**

Annexe 12

Tableau récapitulatif des valeurs de la glycémie chez les deux lots

Groupe hydraté :

	J0	**J7**	**J14**	**J21**	**J28**
GH1	**1,24**	**1,13**	**1,73**	**1,41**	**1,74**
GH2	**1,68**	**2,04**	**2,1**	**2,06**	**2,1**
GH3	**1,64**	**1,09**	**1,52**	**2,25**	**1,73**
GH4	**1,12**	**1,11**	**1,54**	**1,43**	**1,69**
GH5	**1,46**	**1,63**	**1,7**	**1,58**	**1,8**
GH6	**1,38**	**1,37**	**1,9043**	**1,32**	**1,11**
Moyenne	**1,42**	**1,395**	**1,74905**	**1,675**	**1,695**
ECART	**0,2198181**	**0,3785102**	**0,2219023**	**0,3857849**	**0,3226608**
ESM	**0,0897404**	**0,1545262**	**0,0905912**	**0,157496**	**0,1317257**

Groupe déshydraté :

GD2	**1,33**	**1,58**	**1,93**	**2,22**	**1,59**
GD3	**1,47**	**1,44**	**1,55**	**1,62**	**1,16**
GD4	**1,25**	**1,52**	**2,1**	**1,51**	**1,81**
GD5	**1,4**	**1,3**	**1,61**	**1,42**	**1,46**
GD6	**1,68**	**1,35**	**1,73**	**1,94**	**2,1**
GD7	**1,6**	**0,89**	**2,04**	**1,27**	**2,08**
GD1	**1,44**				
Moyenne	**1,4528571**	**1,3466667**	**1,8266667**	**1,6633333**	**1,7**
ECART	**0,1487407**	**0,2465495**	**0,2296664**	**0,3537607**	**0,3681847**
ESM	**0,0562187**	**0,1006534**	**0,0937609**	**0,1444222**	**0,1503108**