REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE MEDEA
FACULTE DES SCIENCES



Mémoire

Département : Sciences de la nature et de la vie.

Spécialité : Biologie et Pathologie Cellulaire.

Présenté par : **Mezouari Manel**
Menasri Ikram

L'EFFET DE LA DESHYDRATATION SUR LA STRUCTURE RENALE CHEZ LES MERIONES (MERIONES LIBYCUS)

Soutenu publiquement le 21/06/2022

Devant le juré composé de :

- BENHAFRI Nadir	MAA	Univ-MEDEA	Promoteur
- DERBOUZ ROUIBAT Amina	MCB	Univ-MEDEA	Présidente
- MOUZAOUI Fatmazohra	MAA	Univ-MEDEA	Examinatrice

Année universitaire : 2021/2022

Remerciement

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et le courage durant ces langues années d'étude, et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Tout d'abord ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans laide et l'encadrement de MR BENHAFRI NADIR, on le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire

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

Madame Derbouz qui nous a fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire. Madame Mouzaoui, que accepté sans hésitation et avec beaucoup de gentillesse d'examiner ce travail

Nos sincères remerciement et gratitudes s'adressent à tous les enseignants de la spécialité biologie et pathologie cellulaire.

Nous adressons nos sincères remercîments à nos chers parents pour leurs soutiens, nos frères et sœurs pour leurs encouragements, ainsi, nos familles.

Et enfin, nous tenon à remercie tous nos amies et collègue de 2ème année master, biologie et pathologie cellulaire

Dédicace

Ce Modest travail est dédie :

A Nos chers parents qui ont toujours été là pour nous. Sans vous, il n'y aurait que des pages blanches. Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour notre éducation.

A nos frères : Hamza et Mouhamed

A nos sœur : Naziha, Khadidja et Sarah

A mes nièces : Arwa, Safa et Fadoua

A mes neveux : Yacine et Amir

A notre famille … A nos amies proches

Résumé :

La déshydratation est définit comme une perte excessive de la teneur en eau de l'organisme, ainsi une insuffisance d'apport en eau et en sel, causant un déséquilibre hydro-électrolytique. Dans ce cas là, le rein joue un rôle important dans la régulation de la balance hydrominérale ainsi que dans les mécanismes d'adaptation au stress. Pour en savoir plus sur les mécanismes adaptatifs chez les rongeurs déserticoles, le modèle biologique utilisé dans notre travail est le mérione libycus, rongeur vivant dans un milieu aride et provenant de la région Béni Abbés.

Aprés 4 semaines d'adaptation, les animaux ont été séparés en deux lots, et soumis a des régimes alimentaires différents, l'un recevant un régime alimentaire composé d'eau et d'aliment de rat (lot hydraté), et l'autre recevant un régime alimentaire composé uniquement d'aliment de rat séché (lot déshydraté), pendent 27jours.

L'objectif de notre travail consiste en une étude histophysiologique des reins, appuyé sur l'évaluation du poids corporel, ainsi que l'analyse histologique de ces derniers.

Aprés 27 jours d'expérimentation, nos résultats ont montrés une baisse significative du poid corporel chez les mériones en restriction hydrique, alors que, chez les mériones hydratés une augmentation du poids a été enregistré.

L'analyse comparée du tissu rénale des deux lots, montre que la déshydratation induit des modifications et des changements morphologiques et structuraux de certaines structures rénales.

Mots clé : Mériones libycus, Rein, la déshydratation, poids corporel.

Abstract :

Dehydration is defined as an excessive loss of the body's water content, thus a lack of water and salt intake, causing a hydro-electrolyte imbalance. In this case, the kidney plays an important role in the regulation of the hydromineral balance as well as in the mechanisms of adaptation to stress. To learn more about the adaptive mechanisms in desert rodents, the biological model used in our work is merino libycus, a rodent living in an arid environment and coming from the Beni Abbes region.

After 4 weeks of adaptation, the animals were separated into two lots, and submitted to different diets, one receiving a diet composed of water and rat feed (hydrated lot), and the other receiving a diet consisting solely of dried rat food (dehydrated lot), for 27 days.

The objective of our work is a histophysiological study of the kidneys, based on the assessment of body weight, as well as the histological analysis of the kidneys.

After 27 days of testing, our results showed a significant decrease in body weight in meriones with water restriction, while in hydrated meriones there was an increase in weight.

Comparative analysis of renal tissue in both batches shows that dehydration induces morphological and structural changes and changes in certain renal structures.

Keywords: Merions libycus, kidney, dehydration, body weight.

الملخص

يُعرَّف الجفاف بأنه فقدان مفرط لمحتوى الماء في الجسم، وبالتالي نقص في تناول الماء والملح، مما يتسبب في اختلال التوازن الكهرومائي. في هذه الحالة، تلعب الكلية دورًا مهمًا في تنظيم التوازن الهيدروميني وكذلك في آليات التكيف مع الإجهاد. لمعرفة المزيد عن الآليات الكيفية في القوارض الصحراوية، فإن النموذج البيولوجي المستخدم في عملنا هو mérione libycus، وهو قوارض تعيش في بيئة قاحلة وتأتي من منطقة بني عباس ولاية بشار.

بعد 4 أسابيع من التكيف، تم فصل الحيوانات إلى قطعتين، وتم تقديمها إلى أنظمة غذائية مختلفة، أحدهما يتلقى نظامًا غذائيًا يتكون من الماء وعلف الفئران (قطعة أرض مرطبة)، والآخر يتلقى نظامًا غذائيًا يتكون فقط من أطعمة الفئران المجففة (الجفاف الكثير)، لمدة 27 يومًا.

الهدف من عملنا هو دراسة فيزيولوجية نسيجية للكلى، بناءً على تقييم وزن الجسم، فضلاً عن التحليل النسيجي للكلى.

بعد 27 يومًا من الاختبار، أظهرت نتائجنا انخفاضًا كبيرًا في وزن الجسم في mériones مع تقييد الماء، بينما كانت هناك زيادة في الوزن في mériones المرطب.

يُظهر التحليل المقارن للأنسجة الكلوية في كلتا الدفعتين أن الجفاف يؤدي إلى تغيرات مورفولوجية وبنيوية وتغيرات في بعض الهياكل الكلوية.

Sommaire :

Abréviations
Liste des figures

Introduction……..1
Rappels bibliographique

I .Anatomie et vascularisation……..2

II. Description des unités fonctionnelles du néphron……3

II .1.les glomérules.....3

II .2. Le tube contourné proximal.....4

II .3. Anse de Henlé.....5

II .4. Le tube contourné distal.....6

II .5. Canal collecteur.....6

III. Rôle physiologique du rein.....7

III.1. fonction régulatrice.....7

III.1.1. équilibre hydro-électrolytique.....7

III.1.1.1. l'équilibre hydrique.....7

III.1.1.2. l'équilibre électrolytique.....8

III.1.1.3. système rénine- angiotensine- aldostérone.....8

III.1.2. équilibre acido- basique..... 10

III.1.3. régulation de la pression artérielle.....11

III.2. fonction endocrine.....11

III.2.1.vitamine D.....11

III.2.2. érythropoïétine.....12

III.3. élimination des produits du catabolisme.....12

IV.la déshydratation.....13

IV.1. la déshydratation extracellulaire.....14

IV.2. la déshydratation intracellulaire.....14

IV.3.la déshydratation globale.....14

V. L'interaction entre l'hypothalamo-neurohypophysaire.....14

Matériel et méthode

I .Matériel biologique……17

II. Technique histologique.....19

II.1. la déshydratation.....19

II.2. l'inclusion.....20

II.3.coupe.....20

II.4. coloration.....20
III. Statistique.....21

Résultat et discussion

Résultats

I Evolution pondérale.....22
II. Résultats histologique.....22
II.1. le cortex rénale.....23
II.2. les glomérules.....23
II.3. les tubules rénaux.....25
II.4. Anse de Henlé.....27
II.5. la médulle.....27
II.6. appareil juxta-glomérulaire.....28

Discussion

I. Le poids corporel.....29
II. Analyse histologique du rein.....31
Conclusion......34

Références

Les annexes

Liste des abréviations

TCP : Tube contourné proximal.

TCD : Tube contourné distal.

TC : Tube collecteur.

MBG : Membrane basale glomérulaire.

PG : Prostaglandine.

BLA : Branche large ascendante.

CC : Canal collecteur.

CCC : Canal collecteur cortical.

CCM : Canal collecteur modulaire

ADH : Hormone antidiurétique.

SNA: Système nerveux autonome.

EPO: Erythropoïétine.

SRAA: Système rénine-angiotensine-aldostérone.

AH: Hypertension artériel.

ACE: Enzyme de conversion de l'angiotensine.

EP: Endopeptidases.

AT1-R: Récepteur de l'angiotensine de type 1.

AT2-R: Récepteur de l'angiotensine de type 2.

SIADH : sécrétion inappropriée d'ADH.

AC : l'anhydrase carbonique.

Les figures :

Figure 01 **:** Anatomie et vascularisation rénale.

Figure 02 : Schématisation d'un néphron.

Figure 03 : Système rénine-angiotensine-aldostérone.

Figure 04 : l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Figure 05 : Mérione libycus

Figure 06 **:** Piège à l'entrée du terrier

Figure 07 **:** Evolution du poids corporel de *Mérione libycus* des deux lots : hydraté et déshydraté.

Figure 08 : Coupe transversale des différentes parties qui forment le rein de *mérione libycus.*

Figure 09 : Coupe sagittale de glomérule.

Figure 10 **:** Coupe transversale de la structure de glomérule chez le mérione.

Figure 11 : Coupe transversale des différents composants du glomérule.

Figure 12 : Comparaison de la structure glomérulaire chez les mériones hydratés et les mériones déshydratés.

Figure 13 **:** Coupe sagittale des tubules rénaux chez la mérione

Figure 14 : Coupe transversale de Structure de la médulla chez les mériones

Introduction :

Le stress hydrique est une situation extrême qui peut être létale chez tous les êtres vivants. Aussi, mettre en place des stratégies de lutte permettant de limiter ses effets néfastes devient crucial.

La déshydratation se définit comme une perte en eau pouvant ou non s'accompagner d'une fuite d'électrolytes. **(Carloson, 1997 ; Senior, 1995).** Elle entraîne constamment une série de troubles souvent sévères, Il est actuellement bien admis que l'exposition à un stress hydrique entraîne une altération de la balance hydrominérale **(MAKINO ET AL ., 1996 ;GHARBI ET AL .,2004)** corrélée à des perturbations d'ordre physiologique et neurologique pouvant entrainer la mort **(HANAA ET AL,1990) .**

Les réponses de l'organisme au stress sont très variables et dépendent du type, de l'intensité et de la durée de l'agent stressant (**Najoua Gharbi** *et al***, 2003).**

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

L'objectif de notre travail est d'explorer les effets de la déshydratation sur la structure et l'organisation cellulaire du rein chez un rongeur déserticole *mérione libycus* provenant de la région de Béni Abbes (Béchar, Algérie), espèce vivante dans un environnement pauvre en eau

RAPPEL BIBILIOGRAPHIQUE

I. Anatomie et vascularisation du rein :

Les reins sont localisés au sein du rétro-péritoine dans la partie postérieure de la cavité abdominale, de part et d'autre de la colonne vertébrale. Le rein gauche se positionne plus haut que le rein droit. Chez l'adulte, ils mesurent environ 12 cm de hauteur, 6 cm de largeur et 4 cm d'épaisseur (**Lacour B et Belon JP 2015)**. Chaque rein est surmonté d'une glande surrénale présentant une activité endocrine fondamentale permettant notamment la synthèse d'adrénaline ou d'aldostérone. Le bord interne situé face à la colonne vertébrale présente une cavité appelée sinus rénal dans laquelle passent les vaisseaux sanguins, les nerfs et l'uretère (**Lacour B et Belon JP 2015).** Ces différents éléments sortent du rein par le hile rénal **(figure 1)**.

La vascularisation rénale représente 20 % du débit cardiaque. L'artère rénale donne naissance aux artères segmentaires puis aux artères inter lobaires. Celles-ci vont alors se diviser en artères arquées puis en artères inter lobulaires qui se ramifient pour vascularisé les glomérules par l'artériole afférente.

Après filtration, le sang artériel quitte le glomérule par l'artériole efférente. Celle-ci descend dans la médullaire pour donner naissance aux *vasa recta* qui participent aux échanges avec l'interstitium rénal. Le système veineux est satellite du réseau artériel.

Le rein se divise en deux :

- le cortex rénal, partie la plus superficielle sous la capsule fibreuse qui l'entoure, contient principalement : les glomérules et les tubes contournés proximaux et distaux
- la médulla correspond à la zone située plus en profondeur qui rassemble en grande majorité les anses ascendantes et descendantes de Henlé ainsi que les tubes collecteurs (**Lacour B et Belon JP 2015)**. L'ensemble des tubes collecteurs se réunissent au niveau du bassinet pour former l'uretère.

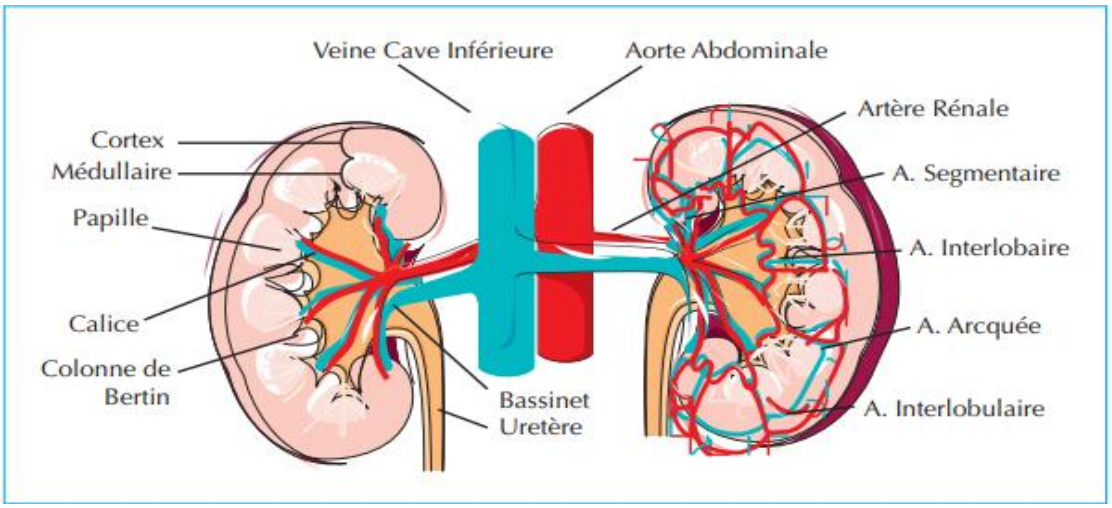


Figure 1. Anatomie et vascularisation rénale. (https://smart.servier.com/).

II .Description des unités fonctionnelles du néphron :

Le nombre total de néphrons présents dans chaque rein varie entre 800,000 et 1,5 million (**Fujigaki Y., et al 1993)**. Chaque néphron se compose d'un glomérule, d'un tube contourné proximal (TCP), d'une anse de Henlé, d'un tube contourné distal (TCD)(tube contourné distal) et d'un tube collecteur (TC) (**figure 2**). Il s'agit donc de l'unité fonctionnelle du rein. L'urine définitive est formée par des phénomènes de réabsorption et de sécrétion sous le contrôle de médiateurs systémiques et locaux.

II .1.Les glomérules :

Le glomérule est organisé autour des boucles capillaires et délimité par la capsule de Bowman. La membrane de filtration est constituée des cellules endothéliales qui ont un cytoplasme fenestré, la membrane basale glomérulaire (MBG) et les cellules épithéliales viscérales ou podocytes. Le plasma filtré ayant traversé dans l'ordre ces trois couches arrive dans la chambre urinaire délimitée par la capsule de Bowman comportant une couche de cellules épithéliales pariétales. . L'urine primitive entre alors dans le tube contourné proximal (TCP) ***(figure 2)*.**

Une des principales fonctions du glomérule est la filtration qui est sélective selon la taille et la charge des molécules. Le maillage du collagène intraveineux dans la MBG et le diaphragme de fente situé entre les pieds des podocytes sont responsables de la sélection prin- cipale liée à la taille **(Fujigak Y. et al.1993)**. Les héparans sulfatent de la MBG et des cellules endothéliales favorisent la filtration des petits cations et retiennent les protéines qui

sont chargées négativement **(Groggel GC., et al 1988)**. La fraction de filtration pour chaque molécule va donc dépendre de sa taille et de sa charge. Les molécules comme l'inuline seront totalement filtrées (5 200 kDa), la myoglobine le sera partiellement (17 000 kDa) et l'albumine quasiment pas (69 000 kDa).

II .2. Le tube contourné proximal :

L'urine primitive commence à subir des modifications qui aboutiront à la formation de l'urine définitive excrétée dans les calices. La réabsorption des bicarbonates dans le TCP nécessite la présence de L'anhydrase carbonique dans le cytoplasme et dans la bordure en brosse. L'ion H+ est expulsé dans la lumière ou il forme avec un bicarbonate du H2CO3qui sera dissocié par l'AC (l'anhydrase carbonique) de la bordure en brosse en CO2 et H2O qui retourneront dans la cellule permettant ainsi la réabsorption L'ion de bicarbonate (.**Lonnerholm G et Wistrand PJ. 1984)**. La réabsorption des bicarbonates est donc influencée en partie par la charge sodée filtrée, la capacité de la réabsorption par le TCP est 26 à 28 mEq/L d'urine en condition normale, ce qui limite le développement de l'alcalose par perte des bicarbonates quand ceux-ci sont en excès **(.Kurtzman NA. 1970).**

Les plus grosses protéines sont réabsorbées par endocytose au niveau de la bordure en brosse des cellules tubulaires proximales, et sont hydrolysées dans un second temps au niveau du lysozyme (**Christensen EI., et al.1983)**. Pour les oligopeptides comme l'angiotensine II, l'hydrolyse a lieu au niveau de la bordure en brosse permettant leur transport à travers la membrane apical avec les acides aminés filtrés **(Carone FA et Peterson DR.1980)** .

Le TCP a également la particularité de pouvoir sécréter certaines substances endogènes (sels biliaires, acide oxalique, prostaglandines [PG](prostaglandine, créatinine. . .), et exogènes comme certains antibiotiques ou la morphine.

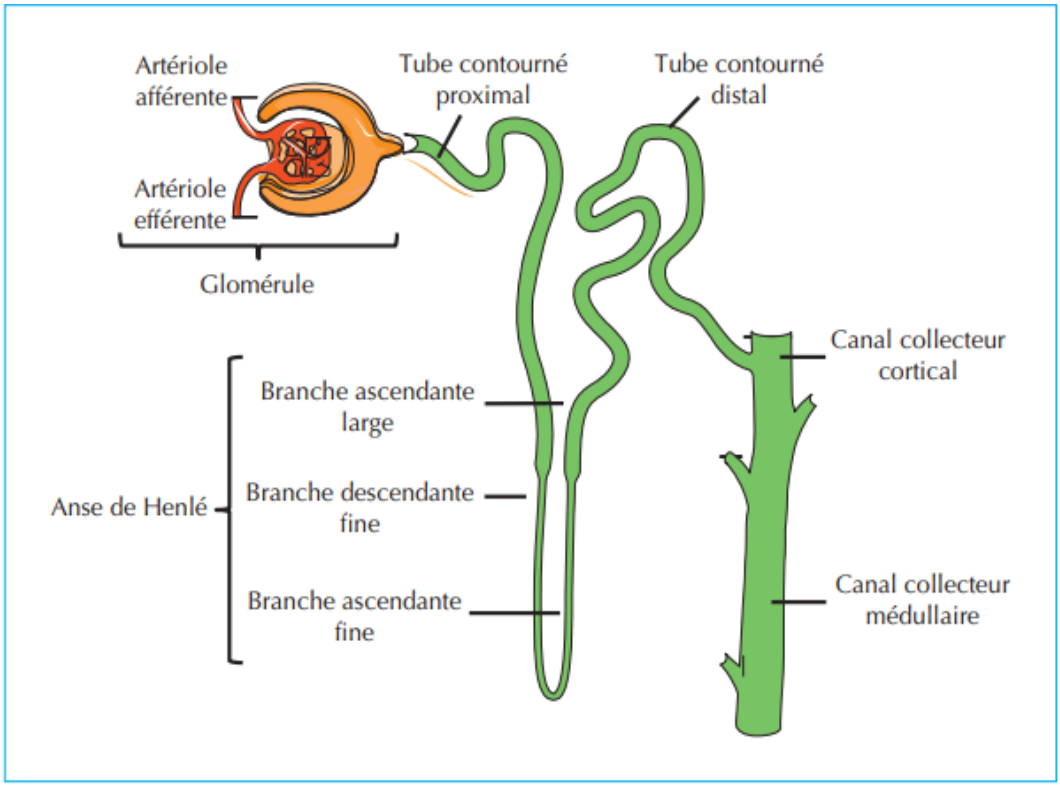


Figure 2. Schématisation d'un néphron. (https://smart.servier.com/).

II .3. Anse de Henlé :

L'anse de Henlé est constituée de quatre parties : la branche descendante, la branche fine ascendante, la branche large ascendante (BLA) médullaire et la BLA corticale qui se termine au niveau de la macula densa en contact avec l'appareil juxta-glomérulaire du glomérule du même néphron. Elle a deux rôles essentiels : réabsorber environ 30 % du sodium filtré et générer le gradient cortico-papillaire nécessaire à la concentration des urines.

Fait suite au TCP dans le cortex. Il rejoint la médullaire pour y former une boucle puis revient dans le cortex au contact du glomérule du même néphron, en formant la macula densa.

Cette anse sert à diluer l'urine et à augmenter l'osmolarité de l'interstitium rénal. La médullaire devient ainsi hyperosmolaire comparativement au cortex, c'est le gradient cortico-papillaire. Ce gradient est entretenu par l'anse et les mouvements d'urée et d'eau entre les *vasa recta* et les tubules. Il est indispensable à la réabsorption d'eau dans le CC (canal collecteur). Il a aussi un rôle important dans la réabsorption couplée du sodium, du calcium et du magnésium.

II .4. Tube contourné distal :

Le TCD appartient au néphron distal qui comporte donc le TCD, le tube connecteur, le CCC (canal collecteur cortical) et le CCM (canal collecteur modulaire). Le néphron distal est particulièrement intéressant car les mécanismes principaux de régulation ont lieu à ce niveau comme la régulation de l'excrétion de sodium, de protons, de calcium ou de l'osmolarité urinaire.

Le TCD permet une réabsorption supplémentaire de Na+ d'environ 5%. Cette quantité est donc nettement inférieure à celle observée dans le TCP ou l'anse de Henlé. Néanmoins, cela favorise une régulation très fine de l'homéostasie sodique. Le Na+, le K+ et le Ca2+ sont réabsorbés au niveau des cellules dites principales. La réabsorption du Na+ devient possible grâce à un cotransport Na+/Cl- et à des canaux sodiques spécifiques (**Lacour B et Belon JP 2015)**. Le Ca2+ est réabsorbé *via* des canaux calciques spécifiques appelés transient receptor potential vanilloid de type 5 **(.Moulin B, et Peraldi MN. 2016.)** D'autres cellules, intercalaires A et B, sont responsables de la régulation du pH par ajustement de l'équilibre entre les H+ et les HCO3-.

II .5. Canal collecteur :

Le CC fait suite au TCD dans le cortex avant d'entrer dans la médullaire. Il comporte au moins 3 types cellulaires différents permettant à ce segment de remplir des fonctions très différentes et de participer à la régulation fine de différents systèmes comme le volume extracellulaire.

Il permet l'ajustement final de la concentration, en Na+ et en K+ notamment, et du pH de l'urine définitive. Les cellules rencontrées à ce niveau sont les mêmes que dans le TCD (cellules principales et cellules intercalaires A et B). Cependant, contrairement aux autres parties du néphron, les mécanismes de réabsorption et de sécrétion sont ici principalement sous contrôle hormonal. Ces différents types cellulaires expriment donc les récepteurs aux différentes hormones impliquées dans les régulations hydrique et électrolytique **(Lacour B et Belon JP 2015).**

III .Rôle physiologique du rein :

En plus de permettre l'élimination des substances indésirables à l'organisme, le rein permet aussi de réguler le volume et la composition chimique du sang. Cet équilibre sanguin est nécessaire au maintien de l'homéostasie. En effet, un volume trop important de liquide dans la circulation sanguine a de multiples conséquences, notamment l'hypertension et l'œdème. À l'inverse, un volume insuffisant de liquide dans la circulation crée de l'hypotension et un risque d'hypo perfusion (diminution du débit sanguin) des organes. Quant à la composition chimique du sang, elle réfère essentiellement à la concentration en électrolyte (minéraux) et en ions H+ (acidité) du sang, et un débalancement même minime pourrait avoir d'importantes conséquences sur l'organisme. Ces paramètres doivent être constamment ajusté selon les besoins du corps, et ce grâce à diverses régulations que nous allons voir bientôt. D'autres organes participent aussi à cet équilibre, notamment les poumons, la peau et l'intestin **(Alexandre Richard.2016.).**

III.1. Fonction régulatrice :

La fonction régulatrice du rein n'est cependant pas possible sans l'intervention de deux hormones; l'ADH (hormone antidiurétique) et l'aldostérone. En effet, ces hormones ont une influence majeure sur la réabsorption et la sécrétion tubulaire, permettant de maintenir un équilibre hydrique, hydro-électrolytique et acido-basique.

III.1.1. L’équilibre hydro-électrolytique :

III.1.1.1. L’équilibre hydrique :

L'équilibre hydrique est réglé en partie par l'influence de l'ADH sur le tube urinifère du néphron, et plus précisément sur le tube collecteur. C'est une partie importante du mécanisme de la soif, et participe aussi au maintien de la tension artérielle. L'équilibre hydrique est basé sur l'osmolarité du sang, ce qui signifie sa concentration en soluté [électrolytique, glucose, acides aminés, etc.].

Lorsque l'osmolarité augmente de 2 à 3% seulement, des mécanismes se déclenchent pour augmenter notre volume de liquide (plasma, liquide interstitielle, etc.). Ainsi, des osmorécepteurs situés au-niveau de l'hypothalamus sont stimulé et envoie un signal à

l'hypophyse qui augmente la production de vasopressine. Une diminution de la tension artérielle stimule aussi ce centre. La vasopressine libérée dans la neurohypophyse emprunte ensuite la circulation sanguine et se rend jusqu'aux reins **(Alexandre Richard.2016.)**

Au contraire, une diminution de l'osmolarité du sang inhibe la sécrétion d'ADH, ce qui diminue la réabsorption d'eau (ferme les portes du tube collecteur) et augmente la diurèse. Il y a donc augmentation de l'osmolarité et diminution de la tension artérielle **(Alexandre Richard.2016.)**

III.1.1.2. L'équilibre électrolytique :

L'équilibre hydro-électrolytique *(électrolytes)* est réglé en partie sous l'influence de l'aldostérone sur le tube urinifère, et plus précisément sur le tube contourné distal. L'aldostérone est principalement activée par l'angiotensine II (système rénine-angiotensine-aldostérone) lors d'une hypotension et par le potassium lors d'une hyperkaliémie. Cette hormone augmente alors la réabsorption du sodium en augmentant en même temps l'élimination du potassium ou de l'hydrogène (échange d'1 K+ ou d'1H+). L'eau suit par osmose le sodium réabsorbé, ce qui augmente la pression artérielle et diminue la diurèse. L'équilibre électrolytique est étroitement lié à l'équilibre hydrique et à la régulation de la tension artérielle **(Alexandre Richard.2016.)**

III.1.1.3. Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) :

Le système rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS) (système rénine angiotensine aldostérone) désigne un système hormonal localisé dans le rein, et l'un des mécanismes les plus importants dans le contrôle de la stabilité hémodynamique en régulant la pression artérielle, le volume de liquide et l'équilibre sodium-potassium. Pour cette raison, une altération de toutes les molécules qui composent le SRAA contribue au développement de l'AH (hypertension artériel) **(Te Riet, L.; et al .2015.)(**Figure 3).

- **La rénine** est synthétisée dans les reins sous une forme inactive et libérée dans la circulation en réponse à de faibles niveaux de sodium intra tubulaire, à une hypotension dans les artérioles afférentes du glomérule rénal et à une activation sympathique. Dans la circulation sanguine.

La pro-rénine est activée par des mécanismes protéolytiques et non protéolytiques pour produire la forme active **(Danser, A.H.;et al.2007.).** Ici, la rénine active la catalyse et le clivage de la glycoprotéine angiotensinogène, générant de l'angiotensine I (Ang I).

L'Ang I est clivée par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE) (enzyme de conversion de l'angiotensine) pour produire l'angiotensine II (Ang II), le principal effecteur du SRAA, tandis que les endopeptidases neutres (EP)(endopeptidases) clivent l'angiotensine I, un autre agent actif de ce système qui s'oppose typiquement aux effets de l'Ang II. La plupart des effets prolifératifs et profibrotiques connus de l'Ang II se font par le biais du récepteur de l'angiotensine de type 1 (AT1-R) (récepteur de l'angiotensine de type 01), mais il peut également se lier au récepteur de l'Ang II de type 2 (AT2-R) (récepteur de l'angiotensine de type 02), déclenchant ainsi des effets opposés à ceux de l'AT1-R **(K. Shoemaker, R. ; et al.2012.)**. L'angiotensine-(1-7) peut également être produite par le clivage de l'Ang II par l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2), réduisant ainsi la concentration en faveur de l'Ang II, qui favorise la vasodilatation sur les tissus cardiaques et vasculaires **(Ferrario, C.M.; et al 1998.)**

- **L'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA)**

ECA est une enzyme clé du système rénine-angiotensine. Cette carbopeptidase d'origine principalement pulmonaire est responsable de l'hydrolyse de l'angiotensine I en angiotensine II, et de la dégradation de la bradykinine vasodilatatrice.

L'ECA est produite par ailleurs par les cellules épithélioïdes des granulomes de la sarcoïdose **(Finger R., et al .2013.)**, faisant de cette enzyme le marqueur diagnostique et pronostique le plus intéressant de cette maladie **(Baudin B.2005.).**

- **L'aldostérone** est une hormone produite par les glandes surrénales. Sa sécrétion est principalement stimulée par l'action de l'angiotensine II, ou par une élévation de la kaliémie (des événements liés à une diminution de la volémie de quelque étiologie que ce soit). Son rôle est de permettre la réabsorption de sodium au niveau du tubule rénal distal et de sécréter le potassium dans l'urine afin de maintenir la volémie et la tension artérielle dans les limites physiologiques.

En cas de sécrétion inappropriée d'aldostérone, on parle alors d'hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn. Celui-ci est caractérisé par une hypertension associée ou non

avec une hypokaliémie. Dans 70% des cas, l'hyperaldostéronisme primaire est causé par une hyperplasie surrénalienne bilatérale ou parfois unilatérale, et dans 30% des cas, par un adénome. Un hyperaldostéronisme primaire concerne près de 10% des patients hypertendus, et dans 20% des hypertensions résistantes aux traitements, un hyperaldostéronisme primaire en est responsable **(Chatton-Chambaz I, et Pechère-Bertschi A.2011.).**

L'hyperaldostéronisme secondaire présente les mêmes symptômes mais il est dû à une production excessive d'aldostérone à la suite de nombreuses situations pathologiques qui ont toutes en commun une hypo volémie, favorisant la production de rénine et d'aldostérone.

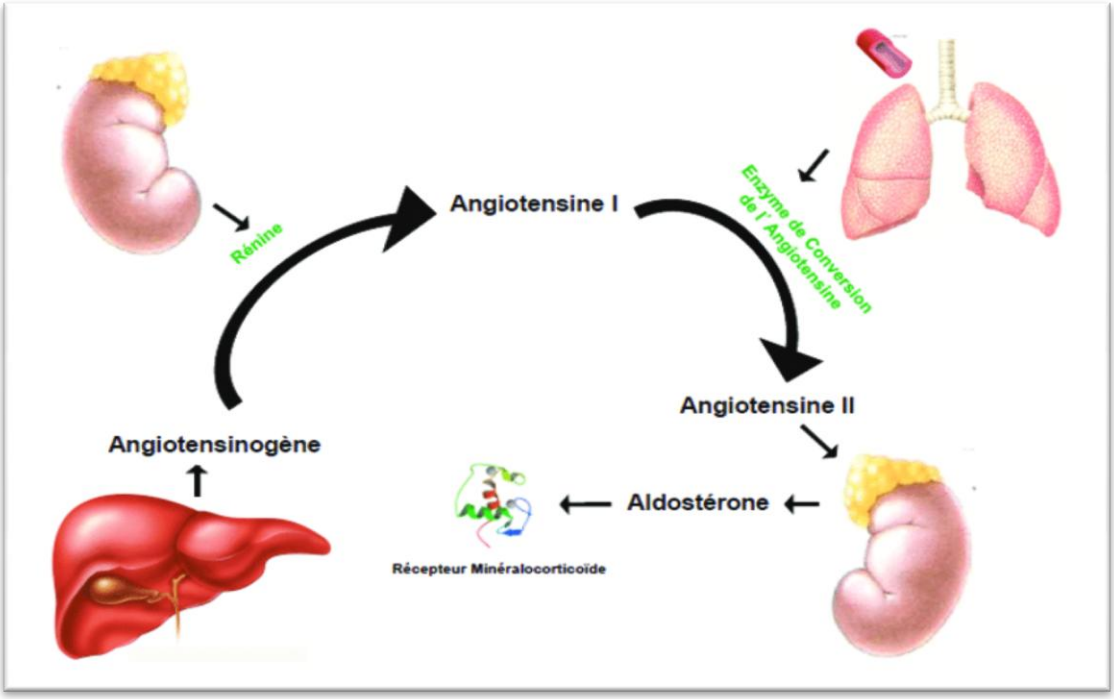


Figure 3 : système rénine-angiotensine-aldostérone.

III.1.2. L'équilibre acido-basique :

Le pH plasmatique est soumis à une régulation asservie dépendante du rein et du poumon permettant de maintenir une valeur variant extrêmement peu entre 7,38 et 7,42.

Le rôle du poumon est essentiel pour éliminer les 20 000 mmol de CO_2 produit chaque jour par le métabolisme cellulaire **(Paillard M..2001.).** En excrétant la charge acide tamponnée, le rein régénère les bicarbonates consommés et maintient ainsi une valeur plasmatique aux alentours de 24 mmol/L. C'est donc grâce au rein que les différents systèmes

tampons ne sont pas « épuisés », par la régénération des ions bicarbonates lors de l'excrétion de la charge acide et par la réabsorption de la quasi-totalité du bicarbonate filtré. L'excrétion de la charge acide a lieu sous forme d'acidité titrable et de NH4+

L'acidité titrable est formée essentiellement dans le CC et n'est pas régulée mais dépend principalement du pH urinaire et de la quantité de phosphate excrétée. Par contre, la formation et l'excrétion de NH4+ est régulée. Il est généré au niveau du TCP **(Dubose TDJR, et al.1991..)**. Les ions H+ sont alors excrétés sous forme de NH4+ dans l'urine. Elle est égale à la somme de l'acidité titrable et des ions NH4+ moins la bicarbonaturie, nulle en condition normale.

III.1.3. Régulation de la pression artérielle :

Le rein joue un rôle très important dans la régulation de la pression artérielle, notamment grâce aux deux hormones vues précédemment : l'ADH et l'aldostérone. L'influence des reins sur la pression leurs permettent d'ajuster le flux de sang provenant de la circulation, et d'éviter ainsi une hypertension ou une hypotension au niveau de ses glomérules. C'est le mécanisme d'autorégulation extrinsèque, qui complète le mécanisme intrinsèque.

Le rein a aussi un impact direct sur la pression via la sécrétion de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire lors une diminution de la pression artérielle, dans l'artériole afférente et par l'activation importante du SNA (système nerveux autonome) sympathique. La principale fonction du système rénine-angiotensine est de stabiliser la pression artérielle systémique et le volume de liquide sanguin **(Alexandre Richard.2016.)**

III.2. Fonction endocrine :

Le rein a une fonction endocrine fondamentale avec une production d'hormones dont les cibles sont soit rénales, soit extra-rénales.

III.2.1.Vitamine D :

Le rein intervient dans la synthèse de la vitamine D sous forme active. Il permet la formation de 1,25 (OH) 2-vitamine D ou calcitriol au niveau du TCP par action d'une 1α -

hydroxylase sous le contrôle de la parathormone (hormone sécrétée par les glandes parathyroïdiennes).

Cette vitamine lipophile intervient dans la régulation de l'homéostasie phosphocalcique. Elle stimule l'absorption de calcium, et de phosphore au niveau digestif, leur réabsorption au niveau rénal et favorise l'accrétion osseuse **(.Moulin B, et Peraldi MN. 2016.).**

III.2.2.L'érythropoïétine :

L'érythropoïétine (EPO) (Érythropoïétine) est une glycoprotéine produite en réponse à l'hypoxie. Cette variation d'oxygénation dans les artères rénales est détectée par des cellules interstitielles péri-tubulaires du cortex qui synthétisent et libèrent l'EPO. Cette glycoprotéine possède un site d'action préférentiel au niveau de la moelle osseuse où elle entraîne la synthèse d'érythrocytes pour compenser la baisse d'oxygène sanguin **(.Moulin B, et Peraldi MN. 2016).**

III.3. Elimination des produits du catabolisme :

Le rein joue un rôle important dans l'élimination des déchets issus du catabolisme, ce qui prévient l'accumulation de métabolites, parfois toxiques, dans l'organisme. Parmi ces déchets, nous pouvons citer :

• l'urée, qui est produite au niveau hépatique par dégradation des protéines ; c'est donc la molécule qui permet l'élimination des déchets azotés de l'organisme **(.Widmaier EP, al Raff H, al Strang KT.2013.)**

• la créatinine, qui provient au niveau musculaire de la dégradation de la créatine ; en pratique, la clairance de la créatinine, qui mesure le rapport entre le débit d'élimination de la créatinine par les reins (à travers l'urine) et sa concentration dans le sang, permet d'évaluer la fonction de filtration des reins (car la créatinine est éliminée uniquement par filtration rénale).

• l'acide urique, qui est une molécule issue de la dégradation des purines ; ces purines sont les éléments de base de l'acide désoxyribonucléique (adénine et guanine), de l'ATP, de certaines coenzymes2 ou de molécules impliquées dans la transduction du signal

intracellulaire, comme l'adénosine mono-phosphate cyclique **(.Widmaier EP, al Raff H, al Strang KT.2013.)**

IV. La déshydratation :

Indispensable à la vie, l'eau joue un rôle capital dans les fonctions métaboliques et cellulaires. Pour un fonctionnement physiologique correct de tous les organes, un approvisionnement constant en eau et en sodium est nécessaire. Une perte en eau pouvant ou non s'accompagner d'une fuite d'électrolytes, conduit à une déshydratation **(Carloson, G.P 1997. Senior, D.F. 1995)**. Cette dernière, représente la contraction d'un ou plusieurs secteurs liquidiens de l'organisme, consécutivement à des anomalies métaboliques variées. Sa cause principale est la perte de sodium, ion qui fixe les molécules d'eau.

La régulation physiologique de cet état est assurée par des mécanismes gérant la soif et l'appétit en sodium, ainsi que par la fonction rénale. Elle veille à ce que le volume plasmatique et l'osmolalité soient maintenus dans certaines limites via la libération d'hormones intimement impliquées dans la régulation des fluides corporels : l'ADH, la rénine, l'angiotensine II et l'aldostérone, qui sont nécessaires à l'ingestion et la conservation de l'eau et du sodium dans le corps, permettant au système cardiovasculaire de maintenir une pression de perfusion constante pour toutes les cellules et les organes.

On retrouve globalement trois schémas de déshydratation : la déshydratation extracellulaire (DEC), la déshydratation intracellulaire (DIC), la déshydratation globale (intra et extracellulaire) :

IV.1. La déshydratation extracellulaire :

résulte d'un déficit extracellulaire en ion sodium, ce qui entraîne une fuite accrue d'eau (principalement par les reins, mais aussi par la peau, les poumons, etc. en fonction de l'origine du trouble) afin de conserver l'osmolalité plasmatique normale (290 mosm/kg d'eau plasmatique à 5 mosm/kg près). C'est une situation fréquente, qui peut menacer le pronostic vital (par choc hypovolémique) lorsqu'elle est sévère et brutale.

IV.2. La déshydratation intracellulaire :

Les déshydratations intracellulaires se définissent par une diminution de la quantité d'eau contenue dans les cellules sans réduction de l'eau extracellulaire. Elles ont donc pour origine une hyper osmolarité du SEC sans baisse de son volume**. (Cotard, J.P1993)**

IV.3.La déshydratation globale :

C'est la contraction de secteurs intra et extracellulaire, et la perte en eau et en sodium est proportionnelle, qui se traduisent par une réduction de la taille du SEC associée à une hyper osmolarité et une diminution du volume d'eau dans le SIC. **(Cotard, J.P1993)**

V. L'interaction entre hypothalamo-neurohypophysaire et le rein :

Plusieurs mécanisme concourent à maintenir l'équilibre hydrique dans l'organisme, à savoir la soif, l'osmose ainsi l'interaction ente l'hypophyse et le rein. Quand l'organisme contient peu ou un excès d'eau, l'hypophyse secrète une hormone antidiurétique ADH, également appelée vasopressine qui permet la régulation hydrique et pour protéger l'organisme de la déshydratation corporelle. **(Figure 4).**

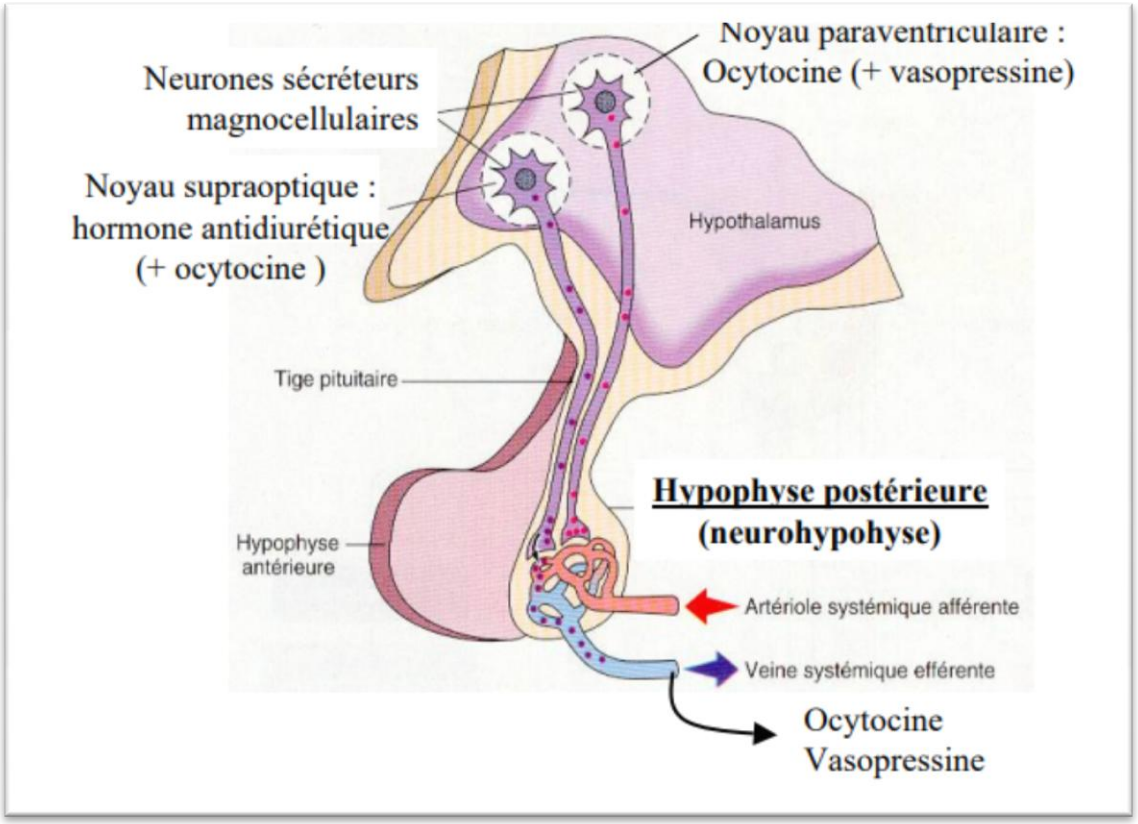


Figure 4 : l'axe hypothalamo-hypophysaire. **(Koshimizu et al., 2012.)**

La vasopressine, ou hormone antidiurétique (aussi désignée par les sigles ADH, de l'anglais : Antidiuretic hormone, et AVP, pour arginine-vasopressin*e*, bien qu'il existe une forme LVP, pour Lysine-vasopressine), est une hormone peptidique synthétisée par les noyaux supra-optiques et para-ventriculaires de l'hypothalamus, et libérée par l'hypophyse postérieure (neurohypophyse) **(Paillard *et al.*, 1995).** Elle a principalement un rôle antidiurétique au niveau du rein, où elle provoque l'augmentation de la perméabilité à l'eau de l'épithélium des tubules contournés distaux et collecteurs du rein lors d'une déshydratation corporelle. Lorsqu'il y a moins d'ADH, la réabsorption d'eau au niveau de ces tubules diminue, ce qui augmente la diurèse.

La quantité de vasopressine circulante est régulée par l'osmolarité et la pression artérielle (plus précisément, par la volémie). Au niveau de la crosse aortique et du sinus carotidien, des barorécepteurs analysent la pression artérielle. En cas de chute de pression, l'information est transmise au système nerveux central et à l'hypothalamus qui augmente la production de vasopressine.

L'augmentation de l'osmolarité est analysée par les osmorécepteurs du troisième ventricule cérébral et se traduit également par une hausse de la sécrétion de vasopressine. Parfois, une mauvaise régulation peut être la cause d'une énurésie.

Au niveau rénal, la vasopressine se lie sur des récepteurs (AVPR2) des cellules du tube collecteur, ce qui concourt, par l'intermédiaire d'une protéine Gs, à l'augmentation du taux intracellulaire d'AMPc. L'AMPc active des protéines kinases de type A qui phosphoryles des aquaporines (AQP2). Les aquaporines (canaux hydriques), qui sont initialement présentes dans des vésicules cytoplasmiques, migrent alors vers la membrane apicale. Les molécules d'eau peuvent alors rentrer passivement dans la cellule du tube collecteur à travers les AQP2 en suivant le gradient osmotique, puis en sortir via d'autres aquaporines (AQP3 et AQP4) exprimées en permanence sur la membrane baso-latérale, afin d'atteindre l'interstitium rénal. L'eau est ainsi réabsorbée, ce qui diminue la quantité d'urine sécrétée tout en augmentant sa concentration **(JOSE *et al*, 2015).**

- Hypersécrétions d'ADH par la posthypophyse :
  - conséquences d'excès d'eau libre dans le cadre d'une SIADH (sécrétion inappropriée d'ADH) ;
  - asthénie, nausées/vomissements, céphalées, confusion, troubles de conscience voire coma, hyponatrémie.

- Hyposécrétion posthypophysaire : hypopituitarisme :
  - conséquences de diabète insipide avec perte d'eau libre, syndrome polyurie-polydypsie ;
  - s'il n'y a pas de compensation des pertes, on constate une déshydratation avec sécheresse des muqueuses, pli cutané, diminution du poids, fièvre, tachycardie, confusion, troubles de conscience, hyper-natrémie.

MATERIELS ET METHODES

Matériels et méthodes

I. Matériel biologique :

Le matériel biologique est un rongeurs déserticoles qui fait partie la famille des Muridés ; le Mériones libycus. Il vit dans les zones basses du désert du Moyen-Orient. Ils sont principalement limités aux vallées et aux plaines et s'aventurent rarement dans les zones d'altitude. Ils s'installent souvent dans des zones où il y a beaucoup de végétation, car les plantes sont une source vitale de nourriture. (van Veen 1999, Barker 1999). L'activité de la mérione est diurne en période froide et crépusculaire ou nocturne en période chaude. Elle prolifère après une bonne année agricole, lorsque la pluviométrie est importante entre le mois de novembre et le mois d'avril



Figure 05 : mériones libycus

Systématique de la mériones libycus

Règne : animale

Phylum : chordata

Class : mammifère

Ordre : Rodentia (Les rongeurs)

Famille : Muridae (Les muridés)

Genre : mérioneilliger. 1811

Espèce : mérione libycus

Ils ont des portées de trois à six individus, mais cela peut être très variable. La plupart des preuves montrent que la reproduction a lieu surtout en hiver,. La période de gestation est généralement d'environ 20 jours, et les nouveau-nés sont totalement indépendants après 4 à 5 semaines. **(Van Veen 1999, Barker 1999)**

Les Mériones libycus mangent les graines d'un large éventail de graminées dans la nature. Ils mangent également certains types de feuilles, ainsi que les fruits succulents que l'on trouve dans les zones désertiques où ils vivent. Les herbes qu'ils choisissent d'utiliser comme source de nourriture sont variables et dépendent principalement de l'endroit où se trouve le jird. Dans les zones cultivées par l'homme, ils se nourrissent de pommes de terre et de tomates. **(Van Veen 1999, Barker 1999).**

Les animaux utilisés dans notre étude proviennent de la région de Beni-Abbès, Wilaya de Bechar 30°7latitudes nord et 2°10 longitude ouest. Cette région est caractérisée par un climat désertique, chaud et aride avec une température annuelle moyenne de 23C, une pluviométrie rare et irrégulière et un taux d'humidité faible

La capture a été effectuée à l'aide de pièges grillagés disposés à proximité des terriers habités ou sur les passages empruntés par le rongeur. L'appât utilisé est constitué essentiellement de pâte d'arachide dégageant une odeur pour attirer les animaux



Figure 06 : piège à l'entrée du terrier.

Dés leur arrivée au laboratoire, les animaux ont été placés dans des cages individuelles et maintenus à une température de 22-25°C, une photopériodique de 12h lumière / 12h obscurité et une humidité de 50% avec une alimentation composée d'eau et d'aliment de rat *adlibitum* pendant 4 semaines.

Après cette période d'adaptation, nos rongeurs ont été répartis en 2 lots :

Un lot hydraté (n=7) dont l'alimentation était composée d'eau et d'aliment de rat pendant 30 jours

Un lot déshydraté (n=7) de 7 jours dont l'alimentation était composé d'aliment de rat séché.

L'évolution pondérale a été réalisée par pesées hebdomadaire durant tout le période de l'expérimentation

II. Technique histologique :

Une anesthésie a été réalisée par injection intra-péritonéale d'uréthane à 25 % à raison de 1ml/100g poids de l'animal

Les animaux ont été sacrifiés au 7ème, 14 et 27eme jours de l'expérimentation à fin de voir l'évolution de la structure tissulaire du rein.

Après fixation de l'animal sur son dos à une plaque de liège, une incision est pratiquée au niveau du sternum en dessous de la cage thoracique afin de dégager le cœur. Le fixateur (PAF 4%+ Tampon phosphate 0.1M) est injecté à température ambiante par l'intermédiaire d'une aiguille introduite dans le ventricule gauche pendant 20 minutes. L'incision rapide de l'oreillette droite permet l'écoulement du liquide fixateur.

Après décapitation des animaux, les reins ont été prélevés et fixées par immersion dans le même liquide fixateur pour parachever la fixation pendant quelques jours à température ambiante. Cette opération a **pour buts la conservation des structures et le durcissement des tissus**.

Après fixation, les reins sont soigneusement lavés à l'eau courante pendant 30 mn afin d'éliminer toutes traces du liquide fixateur

II.1. la déshydratation

Consiste à un traitement par de l'éthanol de concentration progressivement croissante (70°, 90°,100°) afin d'extraire l'eau du tissu. Le passage dans trois bains de butanol qui est un solvant delà paraffine de huit heures chacun parachève la déshydratation et prépare l'organe à l'imprégnation

II.2. L'inclusion :

L'inclusion consiste à remplacer progressivement le solvant (butanol) par le milieu d'inclusion (paraffine) qui est non miscible à l'eau et qui s'effectue à l'étuve à une température comprise entre 56 et 60°C. Le but de cette étape est l'obtention d'une imprégnation aussi complète que possible des pièces par un passage successif dans deux bains de paraffine à l'étuve d'une durée de 2 heures chacun. L'inclusion est effectuée dans des moules spéciaux, (les cassettes). La pièce sortie de son dernier bain d'imprégnation est inclue dans un bloc de paraffine fondue confectionné à l'aide des cassettes après avoir été orientée. Une étiquette de reconnaissance est fixée du côté opposé au plan de coupe.

II.3. les Coupes

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

. L'ensemble des coupes forment des rubans de paraffine. Ces derniers sont étalés sur des lames en verre propres, trois à quatre coupes sont déposées sur la lame gélatinée. Afin de déplisser et d'étaler les coupes les lames sont placées sur une platine histologique chauffante réglée à une température adéquate. Les lames sont ensuite séchées dans l'étuve à une température de 37°C pendant 24h.

II.4. La coloration :

Les colorations réalisées sur lames, accentuent les contrastes pour pouvoir reconnaître différents éléments du tissu.

L'échantillon est déparaffiné et par passage dans des bains de xylène, suivies d'une hydratation par des bains d'alcool concentration décroissante 100°,90°, 70° afin de permettre aux colorants d'imprégner les tissus. Deux coloration ont été utilisé a savoir l'Azan modifié et l'hématoxyline-éosine.

Apres coloration, une déshydratation des lames a été effectuée par 3 bains d'alcool à concentration croissante, puis montées entre lame et lamelle à laide de l'Eukitt. L'observation des lames a été réalisée au microscope photonique (Zeiss-axio-plan)

III. statistique :

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne ± erreur standard à la moyenne (SEM). La signification statistique des différences entre les deux 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 égal ou inferieur 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 (***).

RESULTATS

Résultats :

I. Evolution pondérale :

Au début de l'expérimentation(J0), le poids corporel moyen des mériones du lot hydratés était de 102.12g, tandis celui du lot déshydraté était de 105.47g.

Au bout de 30 jours d'expérimentation une augmentation de poids corporel pour le lot hydraté atteignant un poids de 121.27 g par rapport au lot déshydraté où une diminution progressive du poids corporel jusqu'à une valeur de 89.17g ont été observé. Cependant, une différence significative à été enregistrée entre les deux lots à J14 et J21 et J30

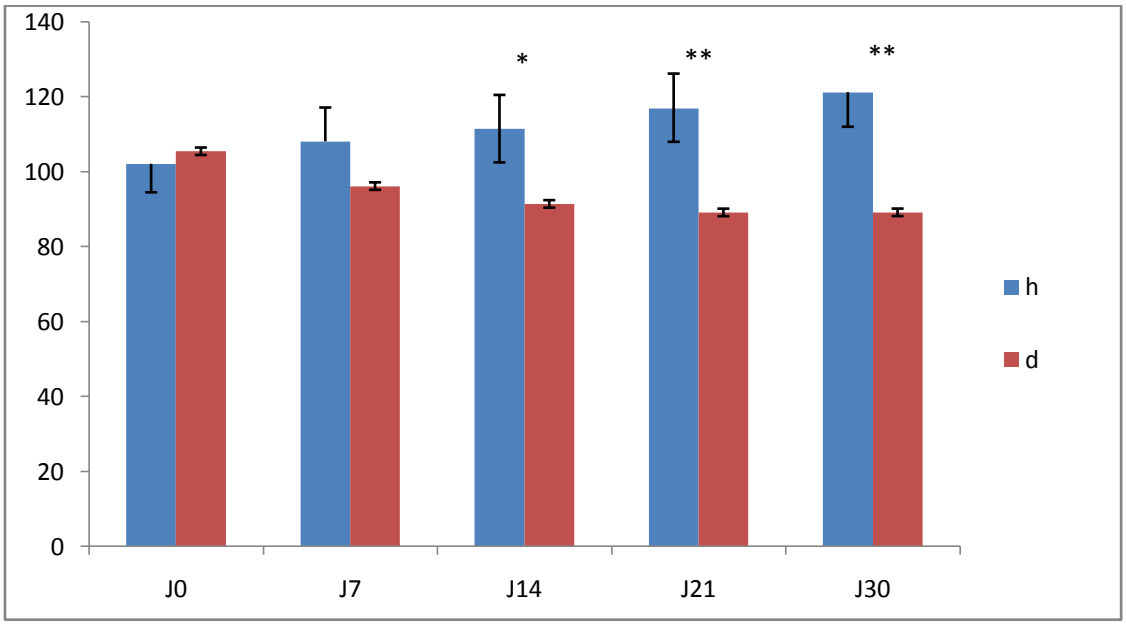


Figure 9 : Evolution du poids corporel de *Mérione Libycus* des deux lots (hydraté et déshydraté) (les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM).

II. Résultats histologique :

L'analyse d'une coupe histologique du rein chez le mérione libycus, montre que le rein est devisé en 2 zones : le cortex et la médulla, est enveloppé par une capsule conjonctive. **(Figure 8)**

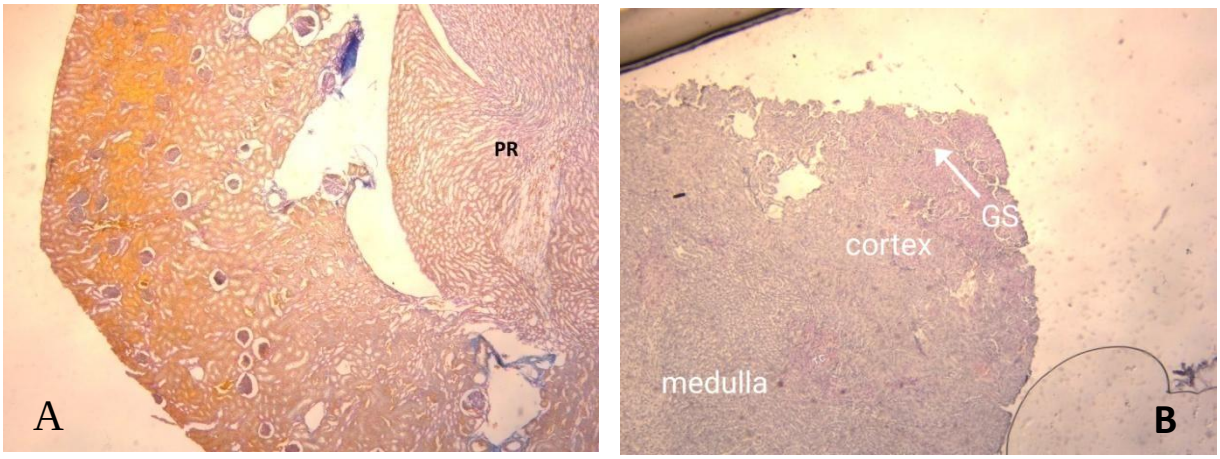


Figure 08 : Coupe transversal des différentes parties qui forment le rein de *mérione libycus. (Grossissement* x 10)

PR : papille rénale.

A : Mériones déshydratés **B :** Mériones hydratés

Coloration : -Hématoxyline de Groat-éosine/ -Azan modifié.

1. Le cortex :

C'est la zone externe du rein, contient tout les glomérules qui sont enveloppés par une capsule et entourés par des tubules.

2. Les glomérules :

Présents sous forme arrondis et denses entourés par : un espace clair, capsule et les tubes rénaux (proximales et distales). Ils existent 2 types : glomérule superficiel et glomérule juxta- médullaire qui a un diamètre supérieur a celui du superficiel **(figure 9)**.

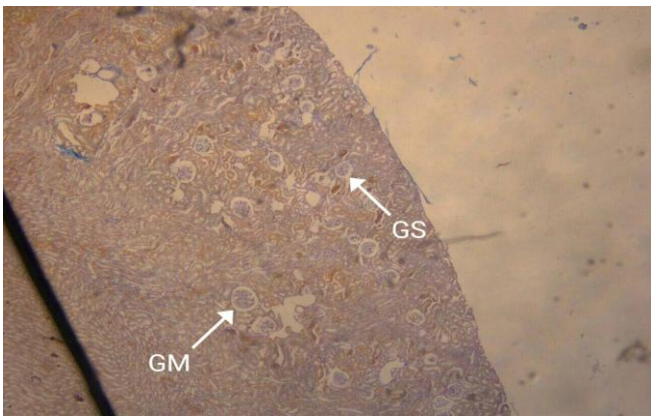


Figure 9 : Coupe sagittale du glomérule chez le mérione déshydraté. (Grossissement x40)

GM : glomérule médullaire GS : glomérule superficiel

Coloration : Azan-modifié.

Le glomérule résulte de l'association de 2 structures : capsule de Bowman et le peloton capillaire entouré par la chambre glomérulaire. On distingue aussi 2 pôles : pole urinaire ou s'insère le tube contourné proximale et un pole vasculaire dans le quelle pénètre l'artériole afférent.**(Figure 10).**

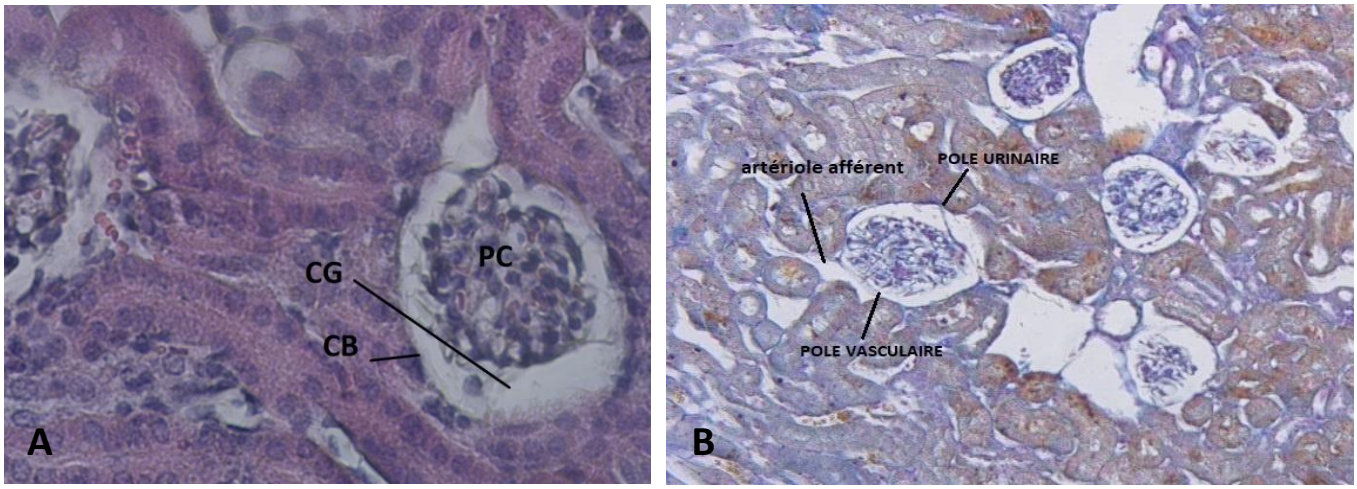


Figure 10 : Coupe transversale de la structure de glomérule chez le mérione (Grossissement x 40)

CB : capsule de Bowman **CG :** chambre glomérulaire.

FV : feuillet viscéral **FP** : feuillet pariétal

Coloration : A- hématoxyline de Groat-éosine.

B - azan modifié.

On plus fort grossissement, le glomérule et formé de deux feuillets : un externe appelé pariétal et l'autre interne appelé viscéral constitué des cellules spécialisées :podocytes et mésengiales avec présence de quelques hématies.**(Figure 11).**

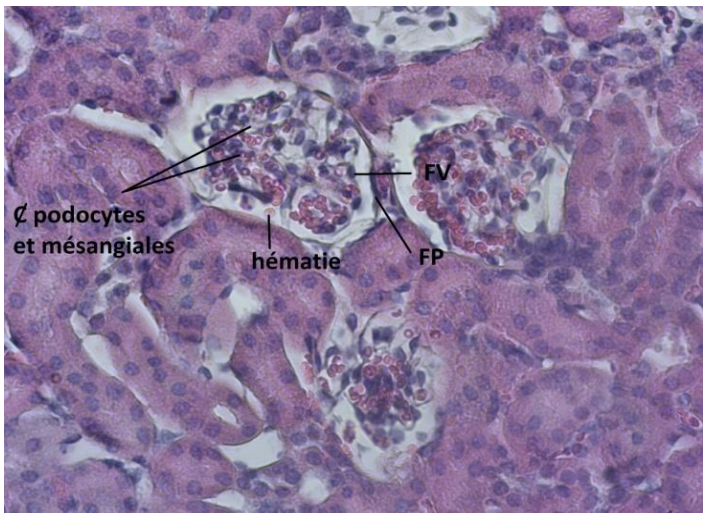


Figure 11 : Coupe transversale des différents Composants du glomérule chez le mérione déshydraté (Grossissement x 40).

FV : feuillet viscéral FP : feuillet pariétal

Chez les mériones hydratés, on observe que le peloton capillaire est dense et volumineux, en revanche, ceux chez les mériones déshydratés deviennent plus petits, la surface diminue et certains disparaissent. **(Figure 12).** Notons aussi une augmentation progressive de la chambre de Bowman chez le lot déshydraté.

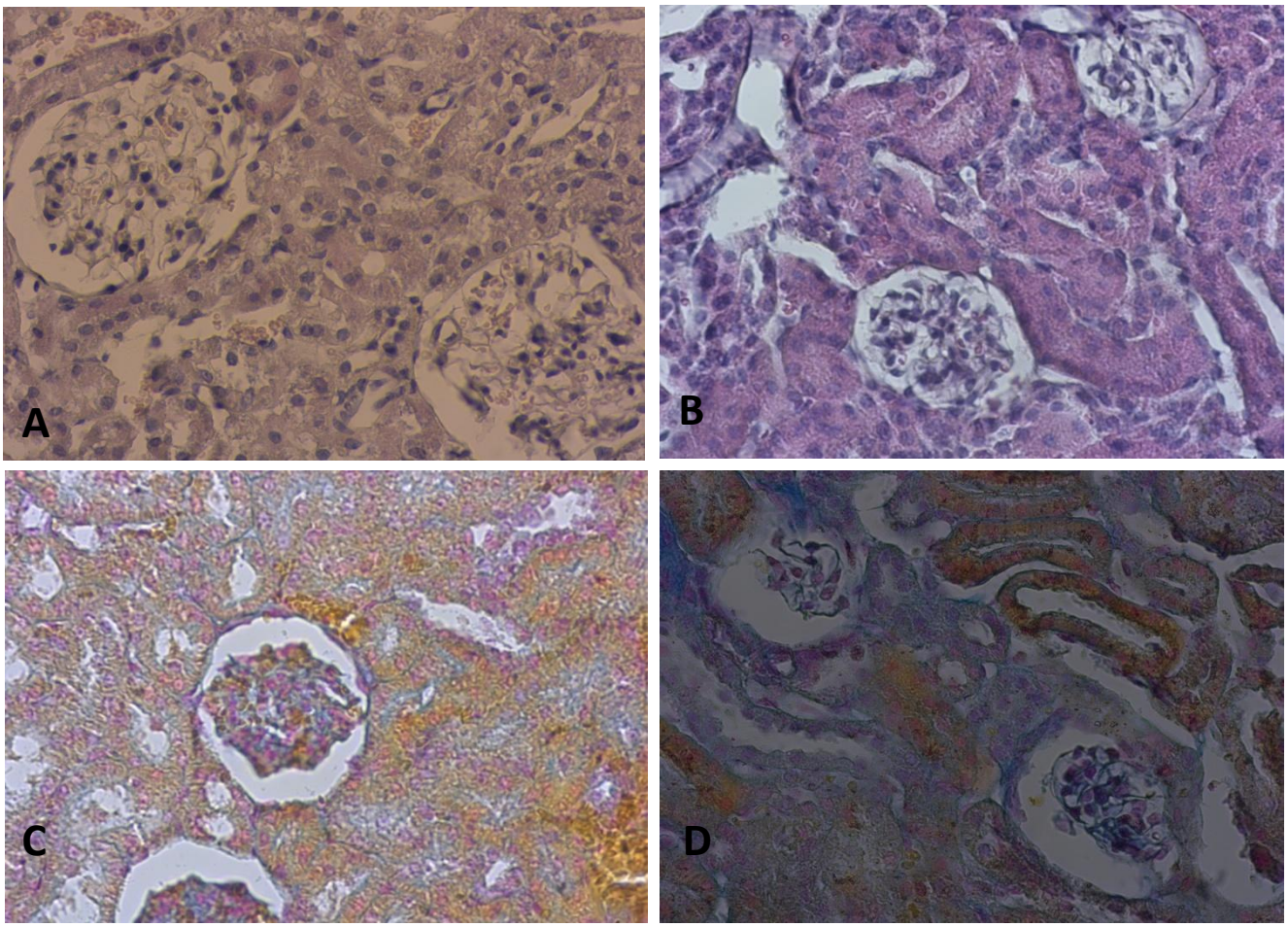


Figure 12 : comparaison de la structure glomérulaire chez les *Mérione libycus (*Grossissement x40)

A : Mérione hydraté. **B, C et D :** Mérione déshydraté

Coloration : A **/ B –** Hématoxyline de Groat

C / D – Azan-modifié.

3. Les tubules rénaux :

Dans le cortex, en plus des glomérules, nous observons des Tubules rénaux représentées essentiellement par des tubes contournés proximal et des tubes contournés distal séparés par une fine trame conjonctive très vascularisée :

Le tube contourné proximal : c'est la portion la plus longue du néphron, il est formé par un épithélial simple reposé sur la lame basale, noyaux centrales, et fait de la bordure en brosse de leur partie luminale.

Tube contourné distale : suit du tube proximal, forme arrondie, cellule cubique moins petit avec absence de la bordure en brosse par rapport au TCP. **(Figure 13).**

Nos résultat a montré que y'a aucune modification au niveau morphologique des cellules du tube contourné proximal et du tube distal.

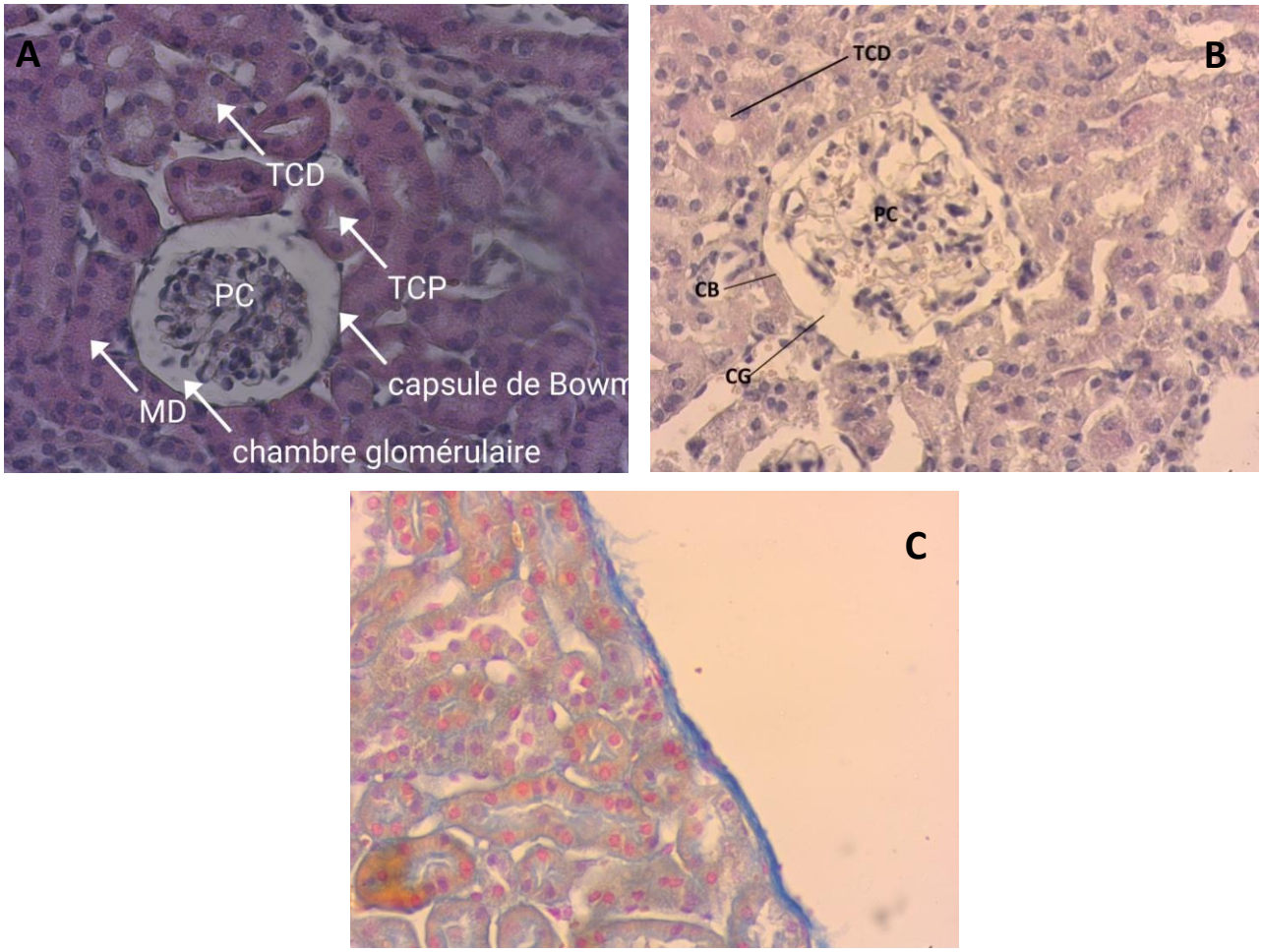


Figure 13 : Coupe sagittale des tubules rénaux chez les mérione.

PC : peloton capillaire MD : macula densa

TCP : tube contourné proximale TCD : tube contourné distal

A/C : mérione déshydraté **B :** mérione hydraté.

Coloration : - Hématoxyline de Groat

- Azan-modifié.

4. Anse de Henlé :

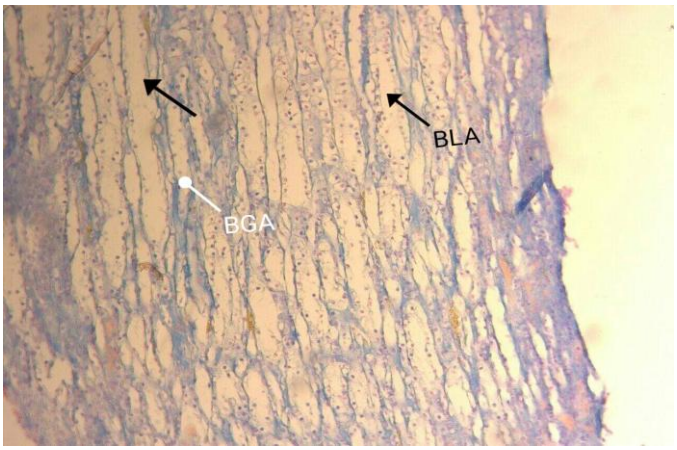
Diamètre réduit / tube proximal. Formé de la branche descendante et ascendante. Structure
différente selon la position du glomérule :

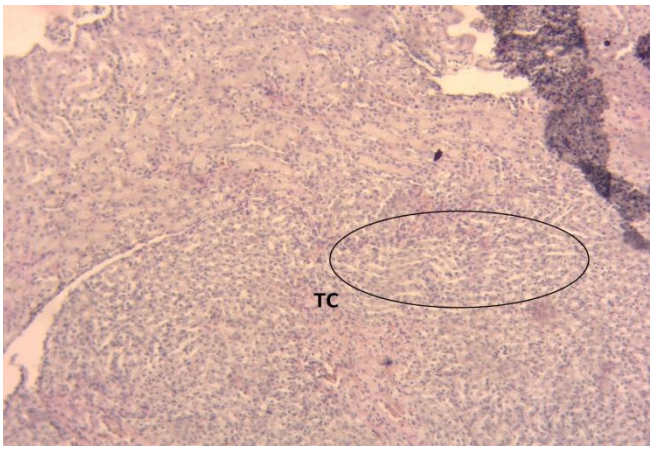
- **Glomérules juxta-médullaire**: section grêle descendante, puis section grêle ascendante et partie large ascendante
- **Glomérules corticaux** : portion large qui s'incurve rapidement pour remonter de façon rectiligne dans la corticale.

Il peut exister des changements de la morphologie cellulaire de l'anse de Henlé, mais nous n'avons pas pu les observés dans notre travail.

5. La médulla :

C'est la partie la plus profond du rein, composée d'une série de structures : les pyramides de Malpighi, constituée de deux parties : médulla interne (MI) et la médulla externe (ME). Elle contienne quelques structures des néphrons tel que : la vasa recta, l'anse de Henlé, branches larges et grêles, le tube collecteur, des groupements vasculaire et inter-vasculaire. (**Figure 14).**





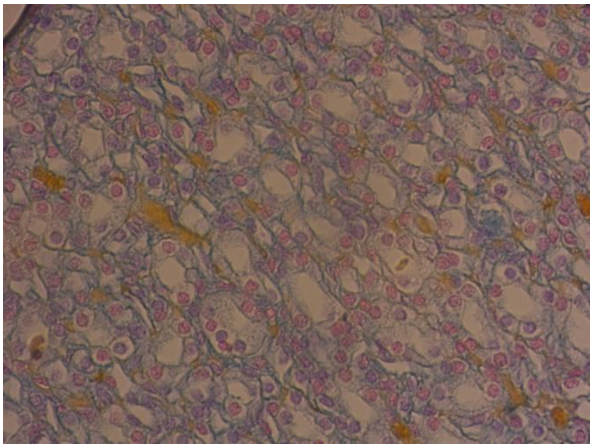


Figure 14 : Coupe transversale de la structure de la médulla chez les mériones déshydratés.

M : médulla TC : tube collecteur BG : branche grêle descendant

BLA : branche large ascendant.

Coloration : - Azan modifié.

6. Appareil juxta glomérulaire

Il est situé au niveau du pôle vasculaire du glomérule. Il est formé de trois composants: Cellules spécialisées de l'artère afférente (et artère efférente), cellules mésengiales du lacis et cellules de la macula densa du tube distal.

DISCUSSION

Discussion

L'objectif de notre travail est d'évaluer l'effet de déshydratation porté sur un rongeur déserticole nocturne mérione libycus, capturé dans la région de Béni Abbés au sud-ouest du Sahara algérien, pendant 27 jours.

Apres une expérimentation sur des mériones libycus soumise a des régimes alimentaire pauvre en eau, nos observation ont permis de suggérer l'existence de certaines réorganisation morpho-structurales de certaine composant rénale

I. Poids corporel :

Après 27 jours d'expérimentation, nos résultats ont révélé une réduction de la masse corporelle après une déshydratation, une baisse d'environ **14** % du poids corporel du groupe déshydraté, suivie par une stabilisation du poids, alors qu'une légère augmentation du poids chez le groupe hydraté de **14**% a été notée. Cependant, la variabilité du poids reste non significative.

Des résultats similaires ont été enregistrés chez une espèce de mérione shawi (**Zaime et al, (1992), et chez une espèce** de gerbille mongolien Mériones unguiculatus **(Yao-Long Shi et al. 2015),**

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).** Nos résultats indiquent une diminution progressive de la masse corporel chez le lot déshydratés qui peut être du à une diminution de la consommation ce qui est en accord avec l'étude de **Nicolaidis (1977)** qui a montré qu'un animal déshydraté, consomme une quantité diminuée de la nourriture. 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)**.

De nombreux travaux réalisés chez le rat de laboratoire, Sprague-Dawley, soumis à une déshydratation par ingestion d'eau saline à 2% pendant 4 jours **(Dai et al, 1995)**, 12 jours **(Kondo et al, 2004)** ont révélé une diminution significative du poids corporel.

Il a toutefois été signalé, dans d'autre études, que la perte de la masse corporelle lors d'un stress peut survenir sans diminution de la prise alimentaire,la diminution de la prise alimentaire n'est pas le seul facteur impliqué dans la diminution du poids corporel **(Tauchi et al. 2008).** En effet, il a été mis en évidence qu'un stress aigu ou chronique entraîne une augmentation de la dépense énergétique et une oxydation préférentielle des acides gras **(Harris et al, 2006; Garcia Diaz et al., 2007).**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 (lipolyse) (**Takei*et al,* 2012)**

Autre étude faite chez le rongeur australien Notomysalexis avec une privation d'eau pendant 14 jours a montré une diminution significative du poids corporel dans les 7 premier jours de la déshydratation suivie d'une augmentation de poids sans atteindre le poids initial qui serait du à une hyperphagie **(Bartolo et Donald., 2008)**

Plusieurs travaux ont montré que la réponse des rongeurs déserticoles et semi déserticoles face à une carence hydrique est très variable d'une espèces à une autre . l'étude de l'évolution du poids chez la Mériones shawi soumise à une déshydratation prolongé de 30 jours **(Sellami et al ., 2005)** ou 60 jours **(Laalaoui et al .,2011)** montre une baisse pondérale non significative de 15%

Aussi l'étude de **Gharib et al en 2003** faite sur les rats de laboratoire avec une déshydratation chronique pendant 3jours avec 4 cycles successifs , a démontré une pertes significative de la masse corporelle qui serait dû à une réduction du fluide corporels des différents compartiment de l'organisme, et peut aussi en partie , être causée par une réduction de la prise alimentaire.

Par ailleurs, nos résultats concorde avec ceux de **Lacas et collaborateur en 2003,** dont les travaux ont montré une augmentation de la masse corporels chez le groupe hydraté de *Taterillus gracilis* et une diminution d'une manière significative de 19% dans le groupe en restriction hydrique par contre aucune modification chez Steatomyscaurinus n'a été enregistré chez le groupe hydraté par rapport à une diminution non significative de 14% chez le groupe en restriction hydrique

II Analyse histologique de rein

L'analyse du parenchyme rénal de Mériones libycus montre la présence d'une médulla externe et d'une longue papille rénale. La déshydratation a permis d'observer essentiellement une réduction de la surface glomérulaire. Nos résultats montrent que le cortex chez l'espèce étudiée est constitué, comme chez toutes les autres espèces de néphron corticaux (néphron court) et juxta-médullaire (néphrons long)

La médulla externe de notre espèce est constituée de des groupements vasculaire et inter-vasculaire avec la présence de vasa recta et de la branche grêle descendante de Henlé. Ainsi. La médulla de la mérione est de type complexe

Des études ont montré que la branche grêle descendante intégrée dans les groupements vasculaire appartient aux néphrons court **(Rouffignac et al; 1981).** D'autre part **Jamisson, 1987** a rapporté également que les espèces à grande capacité de concentration de l'urine présentent une médulla de type complexe, où les tubules rénaux pénètrent dans les régions vasculaires. Par contre, les espèces comme le lapin ayant une médulla externe de type simple, où les tubules rénaux reste séparés des régions vasculaire concentre moins leur urine.

Les coupes transversales des reins de notre modèle montre une longue papille rénale ce qui indique que les anses de Henlé des néphrons juxta-médullaire sont particulièrement longue. d'après **Hyndman et Pannabecker en 2015** beaucoup de petits rongeurs du désert présentent des anses de Henlé longues conduisant à la production d'une urine hautement concentrée par des échanges contre-courant. La capacité des mammifère à réabsorbé l'eau dépend du gradient osmotique crée par la boucle de Henlé, qui entraine la réabsorption de l'eau au niveau du tube collecteur. La capacité de concentration d'urine est corrélée dans une certaine mesure à la longueur des boucles les plus longues de Henlé.

D'ailleurs l'un des processus physiologique le plus important chez les espèces déserticole, en particulier les petits rongeurs, est la production d'un petit volume d'urine fortement concentrée, surtout lorsque l'eau libre n'est pas disponibles **(Degen, 1997 ; Gordge et Roberts, 2008)**.

Aussi, **Doucet et collaborateur en 1987** ont démontré des niveaux élevés de transport de sodium actif dans la BLA médullaire du rein chez le rat kangourou, ceci pourrait être un mécanisme contribuant à la production d'une urine fortement concentrée par cette espèce.

Aussi il a été noté que ce transporteur est hautement sensible dans cette espèce par rapport au rat *Spraguedawley* déshydraté **(Aw et al, 2014)**

L'action rénale de l'AVP aboutis à réduire la diurèse. Le mécanisme cellulaire implique une augmentation brutale et majeur de la perméabilité à l'eau du TC **(Knepper, 1997)**. Par ailleurs, Blanchard et paillard, 1998 montrent que cette effet est liée à l'insertion régulée par l'AVP de (AQP 2) dans la membrane apicale des cellules principale du TC. Les AQPs jouent un rôle crucial dans la réabsorption de l'eau le long du néphron chez lez mammifère. Parmis les 8AQPsdistribués au niveau rénal, le Knook out de AQP1, AQP2 ou AQP3 génère un grave défaut de concentration d'urine chez le rat et la souris **(Kortenoeven et Fenton, 2014).** Comme chez le rat **(Nielsen et al, 2002)**, les AQP1, AQP2 ou AQP3 sont exprimés chez les animaux déserticoles. Quant à l'AQP4, elle est exprimée dans le rein du rat mais absente chez le rat Kangourou **(Huang et al, 2001**). De plus une étude antérieure **(Urity et al, 2012)** a montré une plus grande expression des AQPs dans les segments des néphrons des espèces déserticoles. Ces AQPs peuvent être implique à produire une urine plus concentré par rapport à celle du rat de laboratoire. En effet, ces mêmes auteurs démontrent que l'intensité de l'expression de l'AQP1 par la BGD chez le rat kangourou est augmentée par rapport à celle retrouvé chez le rat wistar. Aussi, il a été montré que par rapport au rat *Sprague*Dawly, une forte expression (environ le doubles) des AQP2 a été signalé chez le rat kangourou ce qui pourrait indiquer une plus grande perméabilité à l'eau chez cette espèce (**Espineira et Pannabecker, 2014).**

La production d'une urine concentrée dépend de la régulation de deux processus ; l'ultrafiltration du plasma dans le glomérule et la réabsorption de l'eau dans les tubules rénaux. En conséquence, de nombreux animaux déserticoles ont un taux de filtration glomérulaire(FG) réduit et une réabsorption tubulaire amélioré **(Degen, 1997 ; Gordge et Robers, 2008).**

La déshydrations chez notre espèce a révélé au niveau du cortex une diminution de la surface des glomérules, ce qui suggère une réduction de la FG.

Il faut signaler que **Gordge et Robers ,2008** ont estimé la filtration rénal chez le rat comparée à une espèce déserticole *Notomysalexis*à l'aide d'une technique d'injection d'un marqueur radioactif par voie intra-péritonéal montrant que la FG chez le rat est significativement plus élevée que celle de *N.alexis* ce qui peut refléter l'adaptation de ce dernier à la vie du désert . En effet, la faible FG de cette espèce permet de réduire le débit urinaire et par conséquent réduire au maximum les dépense d'eau au cours de la

déshydrations. Aussi, **(Weaver et al, 1994)** ont démontré un taux basal élevé de la rénine plasmatique et de l'angiotensinogène chez *N.alexis* par rapport aux souris déshydratées pendant 7 jours. Les taux élevés de l'Ang II plasmatique chez les rongeurs du désert peuvent contribuer à réduire la perte d'eau par une diminution de la circulation sanguine rénale par vasoconstriction et une réduction concomitante du taux de la filtration glomérulaire. Cela pourrait conduire à une augmentation de l'aldostérone et des niveaux d'AVP plasmatique.

Conclusion

La présente étude réalisée chez le rongeur déserticole *Mériones libycus* permis de montrer que la déshydratation induit une variation au niveaux de la masse corporelle avec une diminution significative qui se stabilise à la fin de l'expérimentation .

Par ailleurs, le parenchyme rénal étudié de notre rongeur est caractérisé par une médullaire externe de type complexe indiquant la présence de longue ense de Henlé. Aussi la déshydratation chez notre espèce a révélé au niveau du cortex une diminution de la surface des glomérules et donc une filtration glomérulaires réduite.

Nous pouvons suggérer que les rongeurs vivant dans les zones arides parviennent à équilibrer leur balance hydrique en mettant en jeu certain nombre de mécanismes physiologique comme les modifications de la fonction rénale, l'augmentation des taux plasmatique des hormones antidiurétique.

Dans les perspectives, il serait intéressant de faire un dosage du taux plasmatique de la vasopressine de la rénine et de l'aldostérone chez et mettre en évidence par immun marquage l'expression des aquaporines.

Les références :

- **Alexandre Richard.cour physiologie rénale. Procédés de soins en système urinaire! CENTRE DE FORMATION PROFESSIONNELLE FIERBOURG!2016.file:///C:/Users/toshiba/Desktop/master/mémoire/Cours%203%20_%20Physiologie%20rénale%20(suite)%20-%20Cloudschool.html**
- **Aguikera G.et Catt KJ.1983.Regulation of aldostérone secretion during altered sodium intake.Journal of steroid biochemistry .19 :525- 530.**
- **Aw M.,Evans K.,Pannabecker T.L.2004 .increased expression of sodium transport proteins and Na ,K-ATPase activity in the outer medulla of Kangaroo rat is relates to its greater urine concentrating ability comapred to Spargue-Dawley rat.*FASEB J.*28 :1137.7.**

- **Baudin B. L'enzyme de conversion de l'angiotensine I dans le diagnostic de la sarcoïdose. Path. Biol. 2005;53:183-188**
- **Bartolo R.C and Donald J.2008 . The Effect of water deprivation on the tonicity responsive enhancer binding protein (TonEBP) and TonEBP-regulates genes in the kidney of the spinifex hopping mouse,Notomys alexis ,Journal of experimental biology.211 : 852-859**
- **Birem Z., 2007 ,Effets du stress par alcoolisation sur le comportement et l'histophysiologie de la srrénale chez le rat male Wistar (Rattus norvegicus) .these de magidter , USTHB .117p**
- **Christensen EI, Rennke HG, Carone FA. Renal tubular uptake of protein: effect of molecular charge. *Am J Physiol* 1983; 244: F436-41.**
- **Carone FA, Peterson DR. Hydrolysis and transport of small peptides by the proximal tubule. *Am J Physiol* 1980 ; 238 : F151-**
- **Chatton-Chambaz I, Pechère-Bertschi A. Hyperaldostéronisme primaire, Rev Med Suisse 2011;7:1736-42.**
- **Cotard, J.P. (1993). Sémiologie clinique et biologique des troubles de l'hydratation. In COTARD, J.P. Néphrologie et urologie du chien et du chat. Paris : Editions du CNVSPA, 335-359.**
- **Carloson, G.P. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Balance. In : KANEKO, J.J HARVEY, J.W., BRUSS, M.L. (1997) Clinical Biochemistry of Domestic Animals – 5th ed. San Diego : Academic Press, 485-516.**
- **Carloson, G.P. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Balance. In : KANEKO, J.J, HARVEY, J.W., BRUSS, M.L. (1997) Clinical Biochemistry of Domestic Animals – 5th ed. San Diego : Academic Press, 485-516.**
- **DAI .WJ., YAO T,1995.effect of dehydratation and salt loading on hypothalamic vasopressin mRNA level in male and female rats .brain res . , 676 :178 -182**
- **Degen,A.A.1997. Ecophysiology of Smal Deser Mammals.*Springer-Verlag* ,Berlin,Germany.**

- **Doucet A., Barlet C.,Baddouri K.1987.Effect of water intake on NA-K-ATPase in nephron segments od desert rodent,*Jaculus arientalis* .Pflugers Arch.408 : 129-132**
- **Dubose TDJR, Good DW, Hamm LL, Wall SM. Ammonium transport in the kidney : new physiological concepts and their clinical implications. *J Am Soc Nephrol* 1991 ; 1 : 1193-203**
- **Farias – Silva E .,Grassi – Kassisse DM .,Wolf – Nundes V.et Spadari – Bratfisch R C .1999. stress – induced alteration in the lipolytic response to b – adrenoceptor agonists in rat white adipocytes . journal of lipid research .40 : 1719-1725.**
- **Ferrario, C.M.; Trask, A.J.; Jessup, J.A. Advances in biochemical and functional roles of angiotensin-converting enzyme 2 and angiotensin-(1-7) in regulation of cardiovascular function. *Am. J Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2005, *289*, H2281–H2290. [CrossRef] [PubMed]**
- **Ferrario, C.M. Angiotension-(1-7) and antihypertensive mechanisms. *J. Nephrol.* 1998, *11*, 278–283. [PubMed]**
- **Finger R, Rodriguez R, Schönegg R, Kluckert T, Brutsche M. Sracoïdose: aperçu clinique. Forum Med Suisse 2013;13:265-270.**
- **Fujigaki Y, Nagase M, Kobayasi S, Hidaka S, Shimomura M, Hishida A. Intra-GBM site of the functional filtration barrier for endogenous proteins in rats. *Kidney Int* 1993; 43: 567-74.**
- **Garcia-Diaz DF., Campion J., Milagro FI., Lomba A, Marzo F. et Martinez JA. (2007). Chronic mild stress induces variations in locomotive behavior and metabolic ratesin high fat fed rats. J Physiol Biochem, 63: 337- 346.**
- **Gharbi N.,Mornagui B ., El-Fazaa S .,Kamoun A.,Gharib C.2003. Effet d'une déshydratation sur le monoxyde d'azote , l'axe vasopressinergique et l'axe corticotrope chez le rat**
- **Gharbi N., Mornagui B ., EL-Fazaa s., Kamoun 1 .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**
- **Gordge L.,Roberts J.R.2008.Kidney Function in the S*pinifex hopping mouse, Notomys alexis. Camp Biochem Physiol A Physiol* .150 : 90- 101**
- **Groggel GC, Stevenson J, Hovingh P, Linker A, Border WA. Changes in heparan sulfate correlate with increased glomerular permeability. *Kidney Int* 1988; 33: 517-23.**
- **G. Richet, J. Hagege et M. Gabe. (1970) ;Corrélations entre les transferts de bicarbonate et la morphologie du segment terminal du nephron chez le rat .Service de Néphrologie, Hôpital Tenon, Paris. Nephron *7 :*413-429**
- **Hanaa A.,Fawezy S.,Metewally S .et Zaglloui S .1990 . effects of dehydration and rehydration on some parenchymatous organs of the guinea pig .scien .Med.Jour.Cair.Med.Synd,2 (2) : 177-201**
- **Harris RB., Palmondon J., Leshin S., Flatt WP. et Richard D. (2006). Chronic disruption of body weight but not of stress peptides or receptors in rats exposed to repeated restraint stress. Horm Behav, 49: 615-625**
- **Huang ,Y.,R.Tracy G.E.Walsberg ,A .Makkinje,P.Fang,D.Browc.and Van Hoek ,A.N.2001.Absence of aquaporin-4 water channels from Kidneys of the desert**

rodent Dipodomys merriami merrieamo .Am.J.*Physiol.Renal Physiol.*280 :F794-F802

- **Hyndman A.K.,Pannabecker L.T.2015.Osmoregulation in desert –adated mammals in Sodiul and water homeostasie : Comparative Evolutionary and Genetic models.*Springer*,pp.191-211**
- **Jamison R.L.1987.short and long loop neohrons .*kidney int* .31 ,597-605**
- **Jan Danser, A.H.; Batenburg, W.W.; van Esch, J.H. Prorenin and the (pro) renin receptor—an update. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007, *22*, 1288–1292. [CrossRef] [PubMed]**
- **JOSE´ ANTUNES-RODRIGUES, MARGARET DE CASTRO, LUCILA L. K. ELIAS, MARCELO M. VALENC¸ A,AND SAMUEL M. (2015) ,Neuroendocrine Control of Body Fluid Metabolism*Departments of Physiology and Internal Medicine, School of Medicine of Ribeirao Preto, University ofSa˜o Paulo, Ribeirao Preto, Sa˜o Paulo, Brazil; and Pennington Biomedical Research Center, Department of Basic Sciences, Louisiana State University, Baton Rouge,***
- **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 phystol ,275: R1928 - 193**
- **Kiss A, Daniela Jezova b, Greti Aguilera a.(1994). Activity of the hypothalamic pituitary adrenal axis and sympathoadrenal system during food and water deprivation in the rat. Brain Research 663:84-92.**
- **Knepper M.1997.Molecular physiology of urinary concentrationg mechanism: regulation of aquaporin water channels by vasopressin .Am J Physi: 272:F3-12**
- **Kondo N.,Arima H.,Banno R.,Kuwahara S., Sato I., Oiso Y.2004. Osmoregulation of vasopressine release and gene transcription under acute and chronic hypovolemia in rats.Am J physiol Endocrinol .Metab, 286: E337-E346**
- **Koko V.,Djordjeviae J ., Cvijiae G. et Davidoviae V .2004.Effect of acute heat stress on rat adrenal glands: a morphological ans stereological study . the journal of experimental biology.286: E337-E346**
- **Koshimizu , T.-A., Nakamura, K., Egashira, N., Hiroyama, M., Nonoguchi, H., and Tanoue, A. (2012). Vasopressin v1a and v1b receptors: from molecules to physiological systems. Physiol**
- **Kortenoeven M .L.,Fenton R.A.2014.Renal aquaporins and water balance disorders . biochim.biophys.Acta 1840,1533-1549**
- **Kurtzman NA. Regulation of renal bicarbonate reabsorption by extracellular volume. *J Clin Invest* 1970; 49: 586-95.**
- **Lacas d., Manuel D.,Hubert F.,Allevard A.M.,Doukary A.,Maggi V.,Siaud P.,Ghaib C.,Sicard B .,Calas A . and Hardin è Pauzet H. 2003.Vasopressin and galanin expression in the hypothalamus of two African rodents, *Taterillus gracilis* and *Steatomys caurinus*, subjected to water deprivation. *General and Comparative Endocrinology*, 133,132-145**
- **Lacour B, Belon JP. Physiologie du système urinaire. In: Lacour B, Belon JP (dir). Physiologie. Paris: Masson; 2015. p. 165–94.**
- **Laalaoui A.,Féver –Mmontagne M.,Ahboucha S.et Gamrani H.2011.Proopiomelanocortin in the arcuate nucleus of the rodent *Merion shawi* : Effects of deshydration .*Acta histochemica.*113 :369-374**

- **Lonnerholm G, Wistrand PJ. Carbonic anhydrase in the human kidney: a histochemical and immunocytochemical study. *Kidney Int* 1984; 25: 886-98.**
- **Makino y.,Minamino T N.,kakishita N.,kangawa K.,et Matsuo H .1996 Natriuretic peptid in water – deprived and in salt –loeded rats. Peptides ,vol17 N 6 : 1031-1039.**
- **Mcneill H .,Whitworth E., Vinson G .P. et Hinson J.P.2005. Distribution of extracellular signal-regulates protein kinases 1 and 2 in the rat afrenal and their activation by angiotensine II.J.Endocrinal .18(1) : 149-157**
- **Moulin B, Peraldi MN. Éléments de physiologie rénale. In: Collège universitaire des enseignants en néphrologie. Néphrologie. Paris: Ellipses; 2016. p. 9–21.**
- **Mouzaoui F Z .2012. Effect du stress sur l'équilibre hydrominérales sur l'hystophysiologie de la glande surrénale ches le rat male wistar.Rattus norvegicus .these de magister ,USTHB :89p**
- **Najoua Gharbi a,, Bessem Mornagui a, Saloua El-Fazaâ a, Abdelaziz Kamoun a, Claude Gharib (2003) ; Effet d'une déshydratation sur le monoxyde d'azote, l'axe vasopressinergique et l'axe corticotrope chez le rat *Laboratoire de physiologie***
  animale, département de biologie , faculté des sciences de Tunis El-Manar, campus universitaire,1060 Tunis, Tunis
- **Nogueira E.F.,Xing Y.,Morris C.A.et W.E 2009.*Role of angiotensin* II –induced rapid respons genes in the regulation of enzymes needed for aldosterone sunthesis .journal of molecular endocrinology , 151(3) : 1060-1070**
- **Nicolaidis, S. (1977), Comportement dipsique. Dans: Physiologie Hmaine, Ed. P. Meyer, . Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 899-908.**
- **Nielsen S.,Frokiaer J.,Marples D.,Kwon T.H.,Agre,P.and Knepper M.A.2022.Aquaporins in the kidney : From molecules to medicine .Physiol.Rev .82,205-244**
- **Otis M.et Gallo-payet N.2007. Role of mapks in angiotensine II-induced steroidogenesis in rat glomerulosa cells .Molecular and cellular Ensdocrinolgy ,265-266 : 126-130**
- **K.; Shoemaker, R.; Yiannikouris, F.;, altered glucose homeostasis, and hypertension of the metabolic syndrome. *Am. J. Physiol* Cassis, L.A. The renin-angiotensin system: A target of and contributor to dyslipidemias. *Heart Circ. Physiol.* 2012, *302*, H1219–H1230. [CrossRef] [PubMed]**
- **PAILLARD M, FROISSART M, BLANCHARD A and HOUILLIER P. (1995);Bilan de l'eau et de l'osmolarité extracellulaire. In: Encycl Med Chir, edited by techniques E. Paris (France), 1995;10-352-A310.**
- **Pannabecker T.L.2015.Aquaporins in Desert Rodent Physiology .*Biol.Bull.* : 229 :120-128**
- **Paillard M. Rein. In : Guénard H, ed. *Physiologie humaine.* Paris : Pradel, 2001 ; 267-356.**
- **Ricciardi M P .,Soldan P.,Paparel A ., Ges M . et Pellegrini 1 .1995 . Morphohistochemical relationships between adrenal cortex and major salivary.glands in response to chronic suramin treatement .acta histochem ,97 : 151-158**
- **Rouffignae C ., Bankir L .et Roinel N.1981.Renal function and concentratinfg ability in a desert rodent ; The Goundi(Ctenodactylus-vali).*P flugers Arc* .,390,138-144**

- **Schnermann J .2003 .the expanding role of aldosterone in the regulation of body sodium content,pflugers Arch .Eur .j.physiol,446:410-411**
- **Sellami M.,Maurel D.,Kosa F.,Siaud O.,2005. Réponses hormonales du mérion, un rongeur désertique, a la privation d'eau prolongée : comparaison avec le rat, *Mesogee* ,61 :7-15**
- **Senior , D.F. 1995 Fluid therapy, electrolytes, and acid-base control. In : ETTINGER,S.J., FELDMAN, E.C. Textbook of veterinary internal medicine – 4th ed. Philadelphia :W.B. Saunders Company, 294-312.**
- **Takei ,. Bartolo .R.Y., Fujihara H., Ueta Y and Donald .,J.A.2012.Water deprivation induces appetite and alters metabolic strategy in Notomys alexis : unique mechanismes for water production in the desert . *Proc.R.Soc.B.*279,2599-2608**
- **Tauchi m,zhang R ,D'ALESSIO DA ,SEELEY RJ . HERMAN JP . 2008.role of centeral glucagon-like peptide-1in hypothalamo-pituitary-adrenocortical facilitation following chronic stress . exp neurol, 210 :458 -466**
- **Te Riet, L.; van Esch, J.H.; Roks, A.J.; van den Meiracker, A.H.; Danser, A.H. Hypertension:Renin-angiotensin-aldosterone system alterations. *Circ. Res.* 2015, *116*, 960–975. [CrossRef] [PubMed]**
- **Urity VB.,Issaian T..,Braun EJ.2012.Architecture of kangaroo rat inner medulla:segmentation of descending thin limb of Henle's loop.*AM J Physiol* Regul Interg Camp Physiol 302:269.F775-F785.F672**
- **Yao-Long Shi a, c, Qing-Sheng Chi a, Wei Liu a, He-Ping Fu b, De-Hua Wang a,*, (2015).Environmental metabolomics reveal geographic variation in aerobic metabolism and metabolic substrates in Mongolian gerbils (Meriones unguiculatus) Comparative Biochemistry and Physiology, Part D 42–52.**
- **Widmaier EP, Raff H, Strang KT. Reins et régulation de l'eau et des ions inorganiques. In: Widmaier EP, Raff H Strang KT (dir). Physiologie humaine. Paris: Maloine; 2013. p. 475–515.**
- **Zaime A. Laraki M. Gautier J.Y. and Garnier D.H., 1992. Seasonal variation of androgens and several sexual parameters in male. *Merionesshawi* in Southern Morocco. *Gen. Comp. Endocrinol,* 86:289p.**

  Zhang H, Fan Y, Fei Xia, hunsong Geng, Caiping Mao, Shan Jiang ,Rui He , LuboZhang, Zhice Xu. (2011). Prenatal water deprivation alters brain angiotensin system anddipsogenic changes in the offspring. 128-136

Les annexes :

Annexe 1

- Eosine……1g
- Eau distillée…….100ml

Annexe 2

- Rouge nucléaire……0.1g
- Sulfate d'aluminium……5g
- Eau distillée…….100ml

Annexe 3

- Orange-G…….2g
- Eau distillée…….100ml
- Acide phosphomolybdique…….1g

Annexe 4

- Bleu d'aniline…….0.5g
- Eau distillée…….100ml
- Acide acétique……8ml

Annexe 5

Coloration Hématoxyline de Groat -Eosine :

Déparaffinage :

Xylène……30 min

Hydratation des coupes par l'alcool

Lavage……..5 min

Hématoxyline……..6 min

Lavage……5 min

Eosine……. 10sec

Lavage……5 min

Déshydratation :

Alcool 70° ……..1 min

Alcool 95° ……..1min

Alcool 100°.....1 min

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

Annexe 6

Coloration Azan modifié :

Déparaffinage :

Xylène……30 min

Hydratation des coupes par l'alcool

Lavage……..5 min

Rouge nucléaire……..15 min

Lavage……5 min

Orange-G……. 2min

Lavage……5 min

Bleu d'aniline.....2min

Déshydratation :

Alcool 70° ……..1 min

Alcool 95° ……..1min

Alcool 100°.....1 min

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

Annexe 7

Tableau 1 : variation du poids corporel (g) chez les deux groupes des mériones.

Poids corporel (g) lot hydraté					
	J0	**J7**	**J14**	**J21**	**J30**
1	95,5	99,2	105	118,2	126,6
2	74,9	76,3	80,9	86,4	90,2
3	112,2	117,7	120,3	126,5	133
4	123,3	126,2	128,7	130,1	132,4
5	114,4	115,5	120,2	127,3	131,4
6	80,7	83,1	85,4	87	88,5
7	113,9	138,8	140,4	143,2	146,8
Moyenne	102,12	108,11	111,55	116,95	121,27
ESM H	7,60725948	9,32807675	9,04307154	8,96316094	9,25487002

Poids corporel (g) lot déshydraté

	J0	J7	J14	J21	J30
1	126,6	96,18	108,6	104,6	105,4
2	103,8	94,4	88,4	86,7	84,4
3	119,3	111,8	107,9	104,8	102,2
4	102	95,4	87,9	86	87,2
5	77,7	73,8	70	69,8	70,2
6	88,7	75,8	72,4	70	71,3
7	120,2	109,5	104,8	102,2	103,5
Moyenne	105,47	96,18	91,42	89,15	89,17
ESM D	7,30668318	6,01632778	6,06413149	6,26050432	6,11095166