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

# Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**
En Sciences de la nature et de la vie
**Spécialité :** Biologie et Pathologie Cellulaire

**Présenté par : NEFFAI Hadda**
**MECHERFI Afaf**

**Sujet :**

# Effet de la déshydratation sur la structure du rein chez la gerbille *(Gerbillus tarabuli)*

Soutenu publiquement le 10 /09/2017 devant le jury composé de

| | | | |
|---|---|---|---|
| **HOCEINI A** | **MAA** | **Université de Médéa** | **Président** |
| **CHAMI B** | **MAA** | **Université de Médéa** | **Examinateur** |
| **SALEM S** | **MAB** | **Université de Médéa** | **Promotrice** |
| **BENHAFRI N** | **MAA** | **Université de Médéa** | **Co-promoteur** |

**Année universitaire 2017/2018**

# *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 .*

*Au terme de ce travail, nous adressons nos remerciements les plus sincères à notre promotrices* ***, Madame SALME Sabiha ,*** *d'avoir nous encadrer ce travail, ses conseilles et orientations ainsi que pour l'encouragement qu'elle nous a donnée tout au long de réalisation de ce travail.*

*Nous remercions également* ***Monsieur, BENAFRI Nadir,*** *pour l'encouragement et les conseilles.*

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

***Madame HOCEINI,*** *qui nous a fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.*

***Monsieur, CHAMI****, 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 tenons à exprimer toutes nos reconnaissances à tous nos amies et collèges de 2ème année Master, biologie et pathologie cellulaire.*

# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail :*

*A l'esprit de mon père pur*

*qui ont sacrifié leur vie pour moi, pour mon éducation.*

*A ma très chère mère :*

*la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi , leur amour ma donné la volonté pour aller plus toujours en avant . que dieu les protège.*

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

*A mes très chers frères ,**Azzeddine, Laid, Karim ,Abdelhakim***

*A mes formidables sœurs , **Dalila, Fatiha ,Razika, Fatima** .*

*A mes très chers nièces , **Younes, Bochera , Ayoube.***

*A mes chères amies , **Aicha ,Khadîdja ,Saida ,Wardia** .*

*Ama binôme, **Afaf***

*Toutes les personnes qui ont contribué, de prés ou de loin à la réalisation de ce travail .*

***Hadda***

# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail :*

*A ma très chère **mère** :*

*la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi .*

*A mon très cher **père** :*

*qui ont sacrifié leur vie pour moi, pour mon éducation.*

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

*Mes chères soeurs*

*Mes chers frères*

*Ama binôme, **Hadda***

*Toutes les personnes qui ont contribué, de prés ou de loin à la réalisation de ce travail .*

# Résumé

La déshydratation est un stimulus puissant, causant le déséquilibre hydro-électrolytique qui engendrait un état d'épuisement hydrique corporel. Face à la restriction hydrique, Etant donné le rôle crucial des reins dans la régulation de la balance hydrominérale ainsi que dans les mécanismes d'adaptation au stress, les rongeurs déserticoles ont acquis une indépendance vis à vis de l'eau exogène. Pour en savoir plus sur les mécanismes adaptatifs de ces espèces, le modèle utilisé dans notre travail est la gerbille (*Gerbillus tarabuli)*, rongeur vivant dans un milieu aride et provenant de la région de Béni Abbés.

Après deux semaines d'adaptation, les animaux ont été séparés en deux lots, et soumis à des régimes alimentaires différents, l'un recevant un régime alimentaire composé de granulés séchés, et d'eau (lot hydraté), et l'autre recevant un régime alimentaire, composé uniquement de granulés séchés, (lot déshydraté), pendant 28 jours.

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

Après 28 jours d'expérimentations, nos résultats ont montré une baisse non significative du poids corporel chez les gerbilles en restriction hydrique par rapport aux gerbilles hydratées dont le poids est resté relativement stable. Au niveau sanguin, aucune différence significative des paramètres plasmatiques (osmolarité, Natrémie) n'a été enregistrée entre les deux groupes de gerbilles. Néanmoins, une élévation significative a été enregistrée chez les gerbilles déshydratées indiquant un état d'hémoconcentration.

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



***Mots clés*** : *Gerbillus tarabuli*, Rein, déshydratation, hématocrite, natrémie, osmolarité.

## *ABSTRAT:*

The dehydration is a powerful, chatty stimulus a state of unbalance in the hydroelecrolytic homeostasis, which generated to a state of weariness in water bodily. Facing water restriction, the desert rodents acquired an independence screw to screw of the exogenous water. For in to know more on the adaptive mechanisms of these species, the model used in our work is the gerbil (Gerbillus tarabuli), rodent living in an arid environment, coming from the region of Béni Abbés. After two weeks of adaptation, animals separated in two groups, and submitted to two different diets. The first, receiving a food regime, composed by a food of rodents dried, and water (hydrated group), and the second receiving a food, composed regime solely of food of rodents dried, (dehydrated group), 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 ( plasma  osmolality, serum sodium and hematocrit) and body weight

After 28 days of experimentations, our results, in dehydrated group, showed a non-significant decrease in body weight, while in hydrated group, the body weight remained relatively unchanged. At blood level, no significal difference in plasmatic parameters (osmolarity, Sodium, ) has been recorded between the two groups of gerbils. Nevertheless, a significal elevation has been recorded at gerbils dehydrated indicating a state of hemoconcentration.

The analysis compared of the renal tissue, of the two groups, watch that, the dehydration has a spectacular modifications, morphological changes and structural in the structure renal



**Keys words:** Gerbillus tarabuli, Rein, dehydrate, hematocrit, osmolality and sodium


**ملخص**

الجفاف هو حافز قوي ، يسبب خلل السوائل والكهارل الذي يسبب حالة من استنفاد سوائل الجسم .في مواجهة تقييد المياه ، وبالنظر إلى الدور الحاسم للكلية في تنظيم التوازن المائي -المائي وكذلك في آليات التكيف مع الإجهاد ، اكتسبت القوارض الصحراوية استقلالية مقابل المياه الخارجية .لمعرفة المزيد عن الآليات التكيفية لهذه الأنواع ، فإن النموذج المستخدم في عملنا هو جربوع (Gerbillus tarabuli) ، القوارض التي تعيش في بيئة قاحلة قادمة من منطقة بني عباس.

بعد أسبوعين من التكييف ، تم فصل الحيوانات إلى قطعتين ، وتعرضت لنظام غذائي مختلف ، أحدهم حصل على نظام غذائي يتكون من حبيبات مجففة ، ومياه (كمية كبيرة من الماء (، والآخر يتلقى نظام غذائي يتكون فقط من الحبيبات المجففة (الكثير المجففة) لمدة 28 يوما.
الهدف من عملنا يتكون من دراسة فسيولوجية فسيولوجية للكلى ، يدعمها تقييم بعض معلمات البلازما (الأسمولية البلازمية ، النترمية والهيماتوكريت) ووزن الجسم.

بعد 28 يومًا من التجارب ، أظهرت نتائجنا انخفاضًا غير معنوي في وزن الجسم في الجربير في قيود المياه مقارنةً بالعصام الرطب الذي بقي وزنه ثابتًا نسبيًا .على مستوى الدم ، تم تسجيل أي فرق كبير في المعلمات البلازما (الأسمولية ، نوتريمي) بين مجموعتي من جربوع .ومع ذلك ، تم تسجيل ارتفاع كبير في الجربان المجففة مما يدل على حالة من هيمو كونسونتراسيو.

يبين التحليل المقارن للنسيج الكلوي في كلا المجموعتين أن الجفاف يؤدي إلى تغيرات جذرية تظهر التغيرات المورفولوجية والهيكلية في بعض البنى الكلوية.
**الكلمات المفتاحية:** الجربيلوس الطربولي ، الكلية ، الجفاف ، الهيماتوكريت ، النوماتوريا ، الأسمولية.

## *Sommaire*

**Abréviations**

**Liste des figures**

Introduction……..1

**Revue bibliographique**

**CHAPITRE I : Rein**

I .morphologie du rein……..2

I.1. hétérogénéité des néphrons…….3

I.1.1.néphrons à anse court…….....3

I.1 .2.néphrons à anse longue…….3

I.2- le glomérule ……....3

I.3. Le tube rénal…….3

I.3 .1.Le tubule contourné proximal (TCP) …….....3

I.3.2. Boucle de Henlé……4

I.3.3. Le tubule contourné distal (TCD)…….4

I.3.4. Tubules collecteur ……4

II. Vascularisation rénale……4

III. les fonction du rein……5

IV. rôle du rein dans le mantian de l'équilibre hydro électrolytique : …….5

IV.1.Contrôle par la vasopressine ……..5

IV.2.Contrôle par l'aldostérone …… …7

**CHAPITRE II: Déshydratation**

I. Déshydratation ……9

I.1.déshydratation hypertonique …….9

I.2.déshydratation isotonique ……*9*

I.3.déshydratation hypotonique……9

II. Les composent liquidiens de la corps …….10

III. La soif …….10

III.1. les types de la soif ……11

III.1.1.La soif volumique ……..11

III.1.2.la soif osmotique…….11

III.2.La régulation de la soif …….11

III.2.2.Le système hypothalamo -neurohypophysaire ……..12

III.2.2.1. La sécrétion du deux noyaux NPV et NSO ……14

A.L'arginine vasopressine (AVP) …….14

A.1.Les récepteurs …….14

le récepteur V1a …….14

le récepteur V1b …….15

le récepteur V2 ……15

B. L'ocytocine (OT)……15

III.2.2.2.Actions de la Vasopressine et de l'Ocytocine ……..16

**Matériel et méthode**

I.Animal et son biotope……18

II .Méthodes d'études ……..19

II.1 .La pesée du poids ……..19

II.2. Prélèvement sanguin……..19

II.3. Dosage des paramètres plasmatiques.....20

II.4. Techniques histologiques ……20

II.4.1 .Fixation par perfusion……20

II.4.2. Lavage…….....20

II.4.3. Déshydratation ……...20

II.4.4 .Inclusion et réalisation des blocs …….21

II.4.5 .Réalisation et étalement des coupes …….21

II.4.6 .Déparaffinage, coloration et montage des lames …….22

III. Etude statistique…….23

**Résultat et discutions**

Résultats……24

I.Evolution pondérale……24
II. Paramètres biochimiques…….....24
II.1.L'hématocrite…….24
II.2. Osmolarité…….....25
II.3. Natrémie ……26
III .Résultats histologiques……28
III.1. Le cortex rénal…….....28
III.2. Les glomérules……..28
III.3.Les tubules rénaux……..28
III.4.La médulla rénale……29
III.4.1.La médulla externe……...29
III.4.2.La médulla interne……29
**Discussion**
I.Le poids corporel……...37
II. Paramètres biochimiques…….38
II.1. Natrémie ……..38
II.2. Hématocrite …….40
II.3.Osmolalité ……41
III .Analyse histologique de rein …….42
Conclusion……45
**Référence**
**Les annexes**

# ABREVIATION

**ACE :Enzyme de conversion de l'angiotensine**

**ACTH : Hormone adrénocorticotropique (adrenocorticotropic hormone)**

**ADN :Acide désoxyribonucléique**

**AMPc: Adénosine monophosphate cyclique**

**ADH : Anti Diurétique Hormone**

**Ang II : angiotensine II**

**AQP1 : Les aquaporines 1**

**ARNm :Acide ribonucléique messager**

**AVP : arginine vasopressine**

**DAG : diacyl glycérol**

**SEC : signaux extracellulaire**

**EEC : espace extracellulaire**

**SIC : signaux intracellulaire**

**EGFR : récepteur du facteur de croissance épidermique**

**GV : groupement vasculaire**

**GIV** :**groupement intervasculaire**

**IP3 : inositole triphosphate**

**LCR : liquide céphalo-rachidien**

**LEC : liquide extracellulaire**

**ME : et la la médulla externe**

**MI : médulla interne**

**MNCs : neurosécrétrices magnocellulaires**

**NSO : Noyau Supra Optique**

**NPV : noyau paraventriculaire**

**OT :ocytocine**

**PLC : phospholipase C**

**Posm :Pression osmotique**

**SRAA : Système rénine-angiotensine-aldostérone**

**TCD : Le tubule contourné distal**

**TCP : tubule contourné proximal**

**TDP : tubule droit proximal**

**V 1a : Vasopressin receptor 1 a**

**V 1b : Vasopressin receptor 1b**

**V 2 : Vasopressin receptor 2**

## *Les figures*

**Figure 1 :** Schéma d'une coupe sagittale au niveau du rein

**Figure 2 :** Organisation générale du rein de souris

**Figure 3 :** Les trois actions de la vasopressine sur le canal collecteur participant au mécanisme de concentration de l'urine

**Figure 4 :** Système rénine-angiotensine-aldostérone

**Figure 5 :** les mécanismes physiologiques de l'osmorégulation

**Figure 6:** Le système hypothalamo-hypophysaire

**Figure 7:** *Gerbillus tarabuli*

**Figure 8 :** Piège à l'entrée du terrier

**Figure 9 :** Blocs de paraffine

**Figure 10 :** Réalisation des coupes

**Figure 11 :** Evolution du poids corporel de *Gerbillus tarabuli* des deux lots (hydraté et déshydraté)

**Figure 12 :** Variation de l'hématocrite chez les deux lots de gerbilles (hydraté et deshydraté)

**Figure13 :** Variation de l'osmolarité (m mol/l d'eau) chez les deux groupes des gerbilles

**Figure 14 :** Variation du taux de la natrémie (m mol/l) chez les deux groupes des gerbilles (hydratés et déshydratés)

**Figure 15 :** Vue d'ensemble des différentes parties qui forment le rein de *Gerbillus Tarabulli*

**Figure 16 :** Structure du cortex chez *Gerbillus tarabulli*

**Figure17:** Structure du glomérule chez la gerbille

**Figure18 :** Vue d'ensemble des tubules rénaux chez la gerbille

**Figure19 :** Structure de la médulla rénale chez la gerbille

**Figure20 :** Structure de la médulla interne chez la gerbille

## Introduction

Pour garder son bien-être, l'organisme vivant doit conserver constamment un état d'équilibre interne, malgré un environnement variable **(De Boer *et al*., 1999).**

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, notamment neuropsychiques, pouvant aller jusqu'au coma, et une insuffisance rénale**. (Goldstone, 2010).** Cette agression entraine une état de défense de l'organisme caractérisée par la sécrétion d'un certain nombre d'hormones **(Kasdalah *et al*., 2005).** 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) .** Cette réponse hormonale entraîne l'activation de plusieurs systèmes endocriniens, incluant le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) **(Chatelain *et al.*, 2003),** le système nerveux sympathique **(Jie Lai *et al*.,2005)**, et l'axe hypothalamo- hypophysosurrénalien. (**Najoua Gharbi *et al.*,2003)**

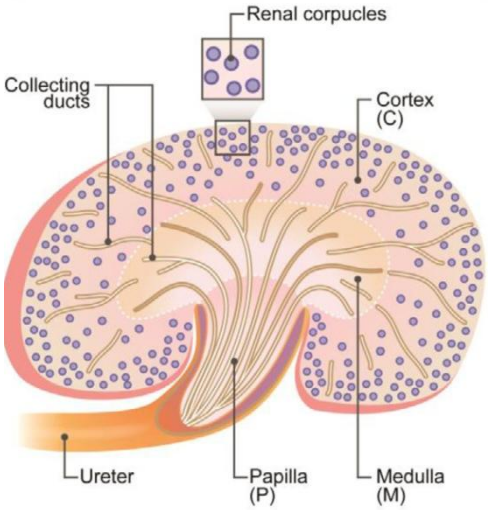
Dans les régions arides, les rongeurs déserticoles présentent une régulation hydrominérale particulière leur permettant de survivre aux périodes de sécheresse prolongée peut sévir plusieurs mois successifs.

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

# Revue Bibliographique

**CHAPITRE I: Rein**
**I- Morphologie du rein**

Chez les rongeurs, le rein est un organe présent par un seul lobe qui se




est uni-papillaire, formant termine par une papille. Le rein en paire en forme

d’haricot. **(Brenner et Rector, 2008).** Sa structure se divise en deux grandes parties: le cortex et la médullaire.

**Figure 1** : Schéma d’une coupe sagittale  au niveau du rein **(McMahon, 2016)**

L’unité fonctionnelle du rein est le néphron. Chaque néphron composé du corpuscule rénal et de tube rénal. Lorsque le néphron s’enfonce profondément dans la médulle, il est caractérisé comme juxta médullaire **(Johnson et Byrne 2003).**

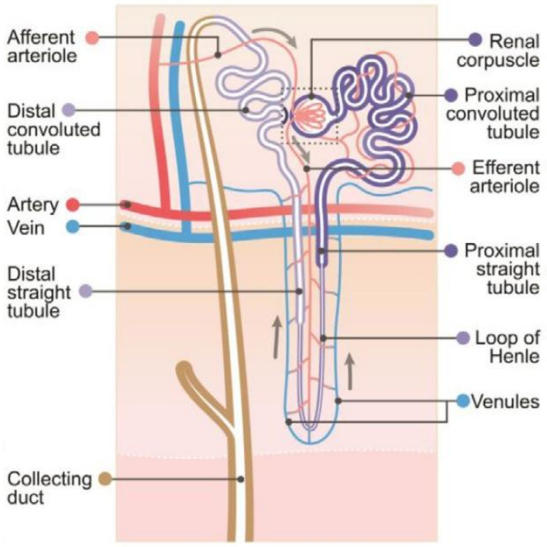



**Figure 2** : Organisation générale du rein de souris **(McMahon, 2016)**

**I-1- Hétérogénéité des néphrons**

**I-1-1- Néphrons à anse courte :** Ils descendent dans la médullaire externe puis remontent. Les courbures de ces néphrons sont toutes localisées au même niveau dans la zone interne de la médullaire externe, à la limite avec la médullaire interne.

**I-1-2- Néphrons à anse longue :** Ils tournent à des niveaux variables dans la médullaire interne. Certains atteignent des niveaux intermédiaires et d'autres atteignent la papille. C'est l'équilibre d'activité entre néphrons longs et courts qui assure l'équilibre homéostatique sous le contrôle du système sympathique, et le système rénine angiotensine **(Johnson and Byrne .2003).**

**I-2- Glomérule**

Le glomérule est constitué d'une capsule de Bowman et d'un bouquet de capillaires artériels. **( Marieb, 2005)** .Le glomérule contient plusieurs types de cellules, dont des cellules endothéliales, mésangiales, viscérales (épithéliales) et pariétales.

La capsule de Bowman est formée de deux feuillets séparés par une cavité la chambre glomérulaire et se prolonge par le tubule rénal.

- Le feuillet viscéral, qui s'attache aux capillaires du glomérule, est composé de cellules épithéliales modifiées et ramifiées appelées podocytes ; ces cellules constituent une partie de la membrane de filtration elle constitue donc une première barrière à franchir avant la filtration.
- Le feuillet pariétal externe de la capsule glomérulaire rénale est composé d'un épithélium simple squameux, son rôle est strictement structural et ne contribue pas à la formation du filtrat.

La filtration glomérulaire au niveau du corpuscule rénal se produit grâce aux différentes pressions hydrostatiques et osmotiques (ou oncotiques) dans les capillaires sanguins. **(Rennke, Denker *et al.*, 2007).**

**I-3- Le tube rénal**

Localisé dans le cortex rénal, se compose de trois parties distinctes :

**I-3-1- Le tubule contourné proximal (TCP)**

Le terme proximal désigne leur position par rapport au corpuscule rénal. Commence par une portion contournée suivie d'une section droite qui se prolonge vers la médullaire. L'épithélium

est formé de cellules cuboide et présentent une bordure en brosse sur le côté luminal, afin d'augmenter la surface de contact. **(Brenner and Rector .2008).**

### I-3-2- La boucle de Henlé

L'anse de Henlé décrit une boucle en épingle à cheveux s'enfoncent moins ou plus profondément dans la médulle rénale (néphrons courts et longs). Elle présente une branche descendante dont la paroi est formée d'une simple couche de cellules épithéliales aplaties et une branche ascendante dont la paroi est formée de monocouche de cellules épithéliales cubiques qui est imperméable à l'eau **(Christèle, 2008)**.

### I-3-3- Le tubule contourné distal (TCD)

Le tube contourné distal se jette dans le tube collecteur. Sa paroi est formé par une seule assise de cellules épithéliale. Le TCD est le lieu de la fine régulation de la réabsorption de sodium et la sécrétion de potassium. Cette portion du néphron revient en contact avec le corpuscule dont il est originaire **(Kim, Kim et al. 1999).** Il existe un axe proximal-distal dans le tubule en forme de *S*. Cette structure donne naissance aux segments tubulaires du néphron fonctionnel **(Dudek, 2013).** Dans les tubules connecteurs et collecteurs, il existe des cellules principales et intercalaires; ces dernières jouant un rôle important dans l'équilibre acido-basique **(Kim, *et al*., 1999 ; McDougal, *et al*., 2011).** Les cellules principales sont responsables de l'absorption et la sécrétion d'ions sodiques et potassiques, respectivement (**Bonventre et Yang, 2011).**

### I-3-4- Le Tubule collecteur

Localisé dans le cortex et la médullaire. Recueillant les urines définitives élaborées par plusieurs néphrons. Sa paroi est constituée d'une couche unique de cellules épithéliales de forme cubique. **(Christèle, 2008).**

## II- Vascularisation rénale

La vascularisation rénale est assurée par les éléments du pédicule rénal, qui est composé dans 75 % des cas d'une artère et d'une veine (**Claude Martin *et al*., 2006).**

Chaque rein est vascularisé par une artère rénale qui se divise au niveau du hile en deux branches principales. Chacune d'elles donne naissance à plusieurs artères inter lobaires qui montent entre les pyramides jusqu'à la jonction cortico-médullaire. A ce niveau, elles se ramifient pour former les artères arciformes qui cheminent parallèlement à la capsule rénale. Les artères arciformes donnent naissance à de nombreuses artères radiales (inter lobulaires) corticales qui se ramifient en artérioles afférentes des glomérules. Les artérioles efférentes se divisent pour former le plexus

cappillaire entourant les tubes du cortex rénal. Les capillaires se drainent par l'intermédiaire des veines inter lobulaires corticales dans les veines arciformes puis dans la veine rénale **(Johnson et Byrne, 2003; Heath *et al*., 2008 ; Goldstone, 2010)**.

## III- Fonctions rénales

Les reins ont pour fonction d'éliminer les déchets métaboliques, d'assurer le transport des solutés et des nutriments et maintenir l'équilibre acido-basique **(Moritz et Wintour, 1999).** Maintenir l'équilibre hydrique de l'organisme et de l'osmolarité appropriée des liquides de l'organisme essentiellement par l'ajustement de l'élimination de l'eau **(Sherwood, 2006).**

- Il assure aussi la régulation de la quantité et de la concentration des ions ($Na^+$, $Cl^-$, $K^+$, $Ca^{2+}$, $Mg^{2+}$, et $H^+$) dans le liquide extra cellulaire.
- Il maintient le volume plasmatique normal, ce qui contribue à la régulation à longterme de la pression artérielle et est aussi lié à l'effet des reins sur l'équilibre de l'eau et du sel ($Na^+$ et $Cl^-$).
- L'excrétion de produits de déchet du métabolisme tels que l'urée, l'acide urique et la créatinine.

## IV- Rôle du rein dans le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique

### IV-1- Contrôle par la vasopressine

La vasopressine (AVP) ou hormone antidiurétique (ADH), est un peptide de 9 acides aminés, synthétisée dans les neurones magnocellulaires des noyaux supra-optiques (NSO) et para-ventriculaires (NPV) de l'hypothalamus **(Paillard *et al.*, 1995).** Lors d'une stimulation physiologique (déshydratation), seulement 10 à 20 % de la quantité de vasopressine accumulée dans la neurohypophyse est sécrétée dans la circulation sanguine **(Sklar et Schrier, 1983).** L'hormone est rapidement dégradée par des aminopeptidases périphériques exprimées dans la plupart des organes .La demi-vie de la vasopressine, comme celle de la plupart des hormones peptidiques est très courte, inférieure à 10 minutes **(Robertson et Berl, 1986).**

Le rôle biologique le plus important de l'AVP est la régulation de l'excrétion de l'eau par le néphron. Ce mécanisme dépend des concentrations plasmatiques en AVP, et donc de son taux de synthèse et de libération par les neurones magnocellulaires **(Schrier et *al*. 1985).**

L'AVP agit au niveau de la partie terminale du néphron pour permettre la réabsorption facultative d'environ 8 à 10 % du volume d'urines produit par la filtration rénale **(Ivan Tacka *et al*., 2016).** Ces multiples actions, de l'hormone antidiurétique réduction des pertes d'eau et de

sodium dans les urines, puis prise d'eau et du sodium avec un peu de retard, mènent à une réparation du volume des fluides extracellulaires perdus (**Thornton, 1999).**

Les actions d'AVP sont transmises aux cellules cibles par des récepteurs membranaires. Trois sous-types différents des récepteurs d'AVP, V1a, V 1b et V2.

Les récepteurs V1a et V1b sont couplés aux protèines Gq ce qui active la phospholipase C et augumente la concentration intracelluliare en ions calcium. Ils sont responsables des effets vasoconstricteurs et régulateurs de l'axe corticotrope **(Briley et *al*., 1994; Chandrashekhar *et al*., 2003)**.

Au niveau rénal, la vasopressine se lie sur des récepteurs V2 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 typeA qui phosphorylent 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).**

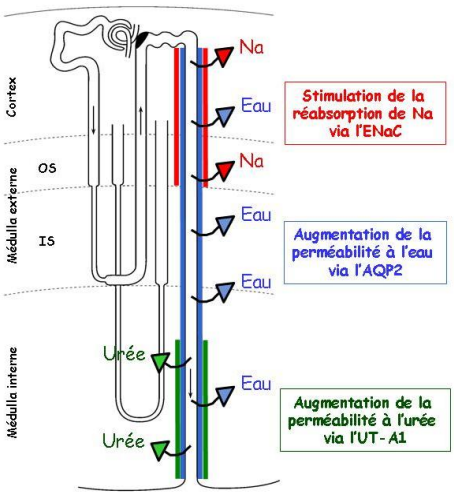



**Figure 3**: Les trois actions de la vasopressine sur le canal collecteur participant au mécanisme de concentration de l'urine **(Perucca, 2008)**

- La réabsorption du sodium par le canal sodium épithélial (ENaC) ne peut avoir lieu que dans le cortex et la partie externe de la médulla externe.

- L'effet de la vasopressine sur l'eau via les aquaporines 2 (AQP2) peut avoir lieu tout le long du canal collecteur.

- L'effet de la vasopressine sur l'urée via les transporteurs d'urée luminaux (UT-A1) a lieu exclusivement dans la zone profonde de la médulla interne.

IS et OS: zone interne et zone externe de la médulla externe rénale, respectivement

**IV-2- Contrôle par l'aldosterone**

L'aldostérone est une hormone stéroïdienne sécrétée par les glandes surrénales agira au niveau du néphron distal sensible à l'aldostérone pour stimuler la réabsorption de sodium. Cette hormone se lie aux récepteurs minéralocorticoîdes (RM), un récepteur nucléaire, se trouvant dans le cytosol des cellules tubulaires rénales. Ce dernier est habituellement lié à une protéine de choc thermique (HSP) **(Edwards Stewart *et al*., 1988).** La sécrétion d'aldostérone par les glandes surrénales peut être stimulée entre autres par l'Ang II (**Mulrow et Ganong. 1961**), l'augmentation de la concentration circulante en ions potassiques **(Cannon, Ames et al. 1966, Boyd, Palmore et al. 1971)** ou la diminution de la concentration circulante d'ions sodiques via l'osmolalité du plasma sanguin **(Schneider, Radke et al. 1985)**. l'aldostérone agira au niveau du rein afin de stimuler la réabsorption de sodium. **(Qin Rudolph *et al*., 2003).** Cette hormone peut agir soit par voie génomique par le rétention sodique, soit par voie non-génomique (sans transcription génique) qui est composée de plusieurs cascades dans lesquelles l'aldostérone transactive le récepteur du facteur de croissance épidermique (EGFR) **(McEneaney *et al*., 2007).** Le système rénine-angiotensine-aldostérone joue un rôle important dans la régulation de la réabsorption sodique **(Guron et Friberg, 2000)**. Le SRAA est constitué d'une cascade de molécules et enzymes de divers organes **(Figure 4).** La stimulation des osmorécepteurs localisés dans l'hypothalamus déclenche la libération d'hormone antidiurétique (ADH) dans le sang **(Nicolaïdis, 1968).** En absهence totale d'ADH, ou lorsque le rein présente une résistance à l'action de cette hormone, le débit urinaire peut donc atteindre 10 à 15 litres par jour, une pathologie qu'on nomme diabète insipide **(Vantyghem *et al*., 1996).**

Dans des conditions de régulation normale, l'ADH est toujours présente dans le plasma à une concentration qui permet de produire une urine hyper-osmotique au plasma. La sensation de soif qui nous pousse à boire n'apparaît que lorsque les sorties d'eau de l'organisme font monter la pression osmotique du plasma (Posm) au-dessus d'un certain seuil (sensiblement différent d'un individu à l'autre)

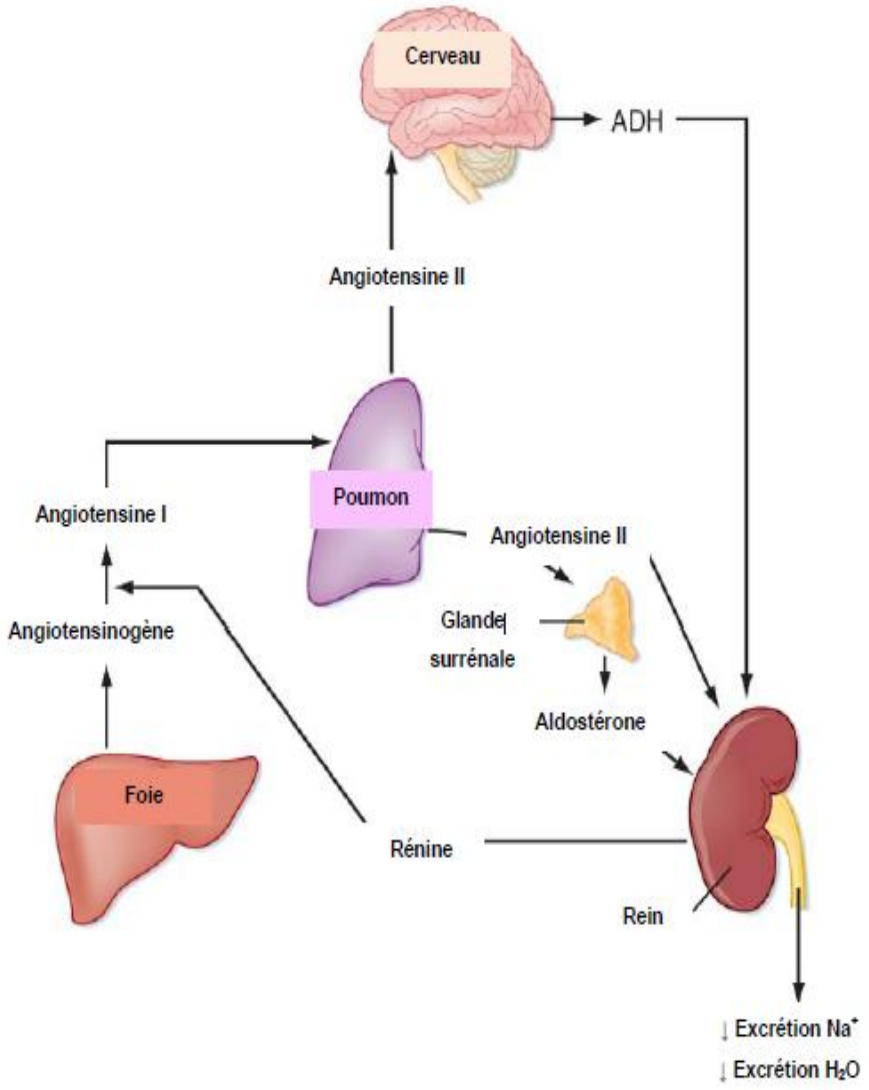



**Figure 4:** Système rénine-angiotensine-aldostérone **(Berne *et al*., 2008)**

## CHAPITRE II: Déshydratation

### I. Déshydratation:

La déshydratation se définit comme une perte en eau pouvant ou non s'accompagner d'une fuite d'électrolytes. **(Carloson, G.P 1997. Senior, D.F. 1995)**: La déshydratation est considérée comme grave qu'elle entraîne une perte de poids. Elle entraîne constamment une série de troubles souvent sévères, notamment neuropsychiques, pouvant aller jusqu'au coma, et une insuffisance rénale. **(Goldstone, T.2010)** On distingue trois formes de Déshydratation :

-Les déshydratations globales se traduisent par une perte en eau des deux secteurs hydriques et sont la conséquence d'une réduction de la taille du SEC associée à une hyper osmolarité de ce secteur qui entraîne un appel d'eau depuis le SIC et donc une diminution de son volume d'eau **. (Cotard, J.P1993)**

-Les déshydratations extracellulaires se caractérisent par une perte en eau du SEC sans Réduction de la taille du SIC. Elles font donc suite à une déshydratation isotonique ou hypotonique du SEC.

-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)**

**I .1.Les types de déshydratation :**

**I.1.1.déshydratation hypertonique :** elle se définit par une perte en eau du SEC proportionnellement plus importante que la perte en électrolytes. Elle se caractérise donc par une hyperosmolarité du SEC entraînant donc une déshydratation du SIC et du SEC.

**I.1.2.déshydratation isotonique :** l elle se caractérise par une perte en eau et en sodium dans les mêmes proportions que celles rencontrées dans le secteur extracellulaire. Elle a ainsi pour conséquence une diminution de la taille du SEC sans modification du secteur intracellulaire.

**I.1.3.déshydratation hypotonique :** elle se traduit par une perte en électrolytes proportionnellement plus marquée que la perte en eau du SEC. Elle est donc à l'origine d'une hypoosmolarité du SEC ce qui cause un mouvement d'eau du SEC vers le SIC et donc une déshydratation extracellulaire accompagnée d'une hyperhydratation intracellulaire. **(Cotard, J.P 1993)**

## II. Les composent liquidiens de la corps :

Principal constituant du corps humain, l'eau représente en moyenne 60 % de la masse corporelle d'un adulte. Cette proportion varie selon l'âge et la masse grasse, pouvant aller de 75 % à la naissance à 50 % chez les plus de 60 ans. L'eau est principalement répartie dans les compartiments intra cellulaires (40 % du poids corporel) et extracellulaires (liquide interstitiel et plasma : 20 % du poids corporel). Elle est l'unique solvant de l'organisme et permet le maintien du volume des compartiments liquidiens de l'organisme (intracellulaire, interstitiel et vasculaire) mais aussi l'élimination de l'excédent de chaleur par la sudation et celle des déchets métaboliques solubles de l'organisme via les urines. **(Ivan Tacka et al .2016)** , 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).**

Les besoins hydriques de l'organisme sont variables en fonction de l'activité physique, de l'humidité de l'air , de la température, **(Schwegler et Lucius : 2013)** la déperdition d'eau dans le corps de l'homme par plusieurs voies. Un peu d'eau se perd dans la transpiration (8%) et les matières fécales (4%).Une certaine quantité d'eau (28%) s'évapore des poumons dans l'air expiré ou diffuse directement à travers la peau (perspiration insensible). Le reste est excrété par les reins dans l'urine (60%) **(Elaine et Marieb, 1999)**

## III. La soif :

L'homéostasie, c'est la vie que existe grâce au maintien d'un équilibre dynamique complexe, **(Aguilera G. 1994) .** L'homéostasie du compartiment cellulaire en général, et cellulaire cérébral en particulier, est la mieux protégée aux dépens de celle de l'espace extracellulaire (EEC). Ces compartiments sont séparés par des barrières membranaires perméables à l'eau qui permettent toujours l'équilibre osmotique entre eux. Il y a un seuil de déclenchement de la soif régulatrice qui elle-même, peut déclencher ou non le comportement de prise d'eau. La soif est une cas déclenchée par un déficit de l'état d'hydratation de l'organisme. **( Nicolaïdis S. 1987 ) .**Est l'état de motivation qui répond à un déficit d'eau corporelle**.(Baisset A et Montastruc P, 1976).**La soif peut être divisée encore en deux types, soif intracellulaire où les écarts viennent du milieu cellulaire, et soif extracellulaire où les écarts proviennent de l'espace extracellulaire**.( Nicolaïdis S. 1987** )

**III.1. les types de la soif :**

**III.1.1.La soif volumique :**

La soif extracellulaire est proportionnelle aux divers degrés de remplissage des espaces hydriques extracellulaires c'est-à-dire à la perte du volume isotonique, du compartiment extracellulaire. (par exemple la perte de sang par hémorragie). **( Gauer OH, Henry JP . 1963)** l'augmentation progressive de la pression osmotique extracellulaire, qui résulte de la concentration des solutés du secteur, est détectée par certains noyaux de l'hypothalamus qui, en réponse, vont sécréter l'hormone antidiurétique, également appelée arginine vasopressine (AVP) qui est libérée au niveau de l'hypophyse postérieure. **( Gauer OH, Henry JP . 1963)**

**III.1.2.la soif osmotique :**

Les variations d'osmolarité traduisent la proportion de la variation de l'eau et des substances osmolaires. L'osmolarité plasmatique est parfaitement régulée et comprise entre 280 et 310 mos m/L. L'augmentation de l'osmolarité au-delà de 310 mos m/L traduit la contraction hypertonique. C'est-à dire une perte d'eau très supérieure à la perte en sels. L'hypo-os molarité (< 270 mos m/L est la conséquence d'une rétention d'eau**.( Kavouras SA. 2002 ) .**Le changement du volume du compartiment intracellulaire est perçu par les osmorécepteurs, localisés dans l'hypothalamus. La stimulation de ces osmrécepteurs 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. réduction des pertes d'eau dans les urines et prise d'eau, Ces deux actions, mènent à une réduction de l'osmolarité plasmatique et, par mouvement d'eau entre les compartiments, à la réparation du volume d'eau perdu par le compartiment intracellulaire. **(Nicolaïdis ,S. 1968)**

**III.2.La régulation de la soif :**

L'organisme possède des réserves en énergie, Par contre, il n'existe pas de réserves en eau et une privation d'eau complète est létale dans un délai de quelques jours. L'économie d'eau est donc un élément important chez les mammifères. Lors d'une perturbations hydrominérales **(figure 5),** divers systèmes sont activée, tel que le (système autonome, système neuroendocrinienne) par l'action coordonnée de différentes hormones et de nombreux sites de l'organisme, tant au niveau périphérique, qu'au niveau du système nerveux central (principalement au niveau de l'hypothalamus et du tronc cérébral). **(McKinley 8c Johnson, 2004).** Une des adaptations contribuant à cette économie dépend de la capacité qu'a le rein de concentrer les déchets solubles

dans l'urine pour les excréter sous un faible volume de liquide. **(Bankir L ;2001).**Le système nerveux central et les reins sont les deux principaux organes impliqués dans la régulation de la balance hydrominérale Ils sont responsables entre autres de la détection des variations de sodium et de l'osmolarité **(Orlov et Mongin, 2007)** .

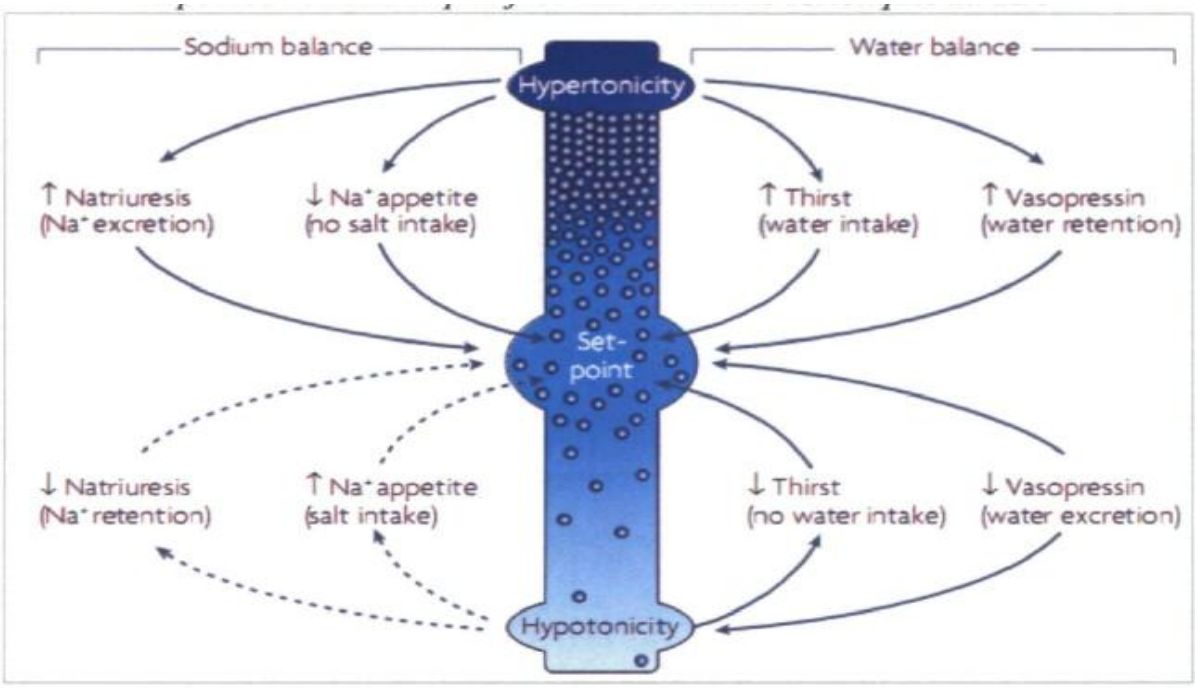



**Figure 5:** les mécanismes physiologiques de l'osmorégulation **(Bourque CW, 2008)**

### III.2.2.Le système hypothalamo -neurohypophysaire :

Le système hypothalamo -neurohypophysial est localisé dans la partie médiale de l'hypothalamus antérieur ,Le système hypothalamo-neurohypophysial joue un rôle fondamental dans l'entretien du corps homéostasie liquide par vasopressin et oxytocine de sécrétion en réponse aux stimulus osmotiques et non osmotiques **( Jose A.R et al .2015)**

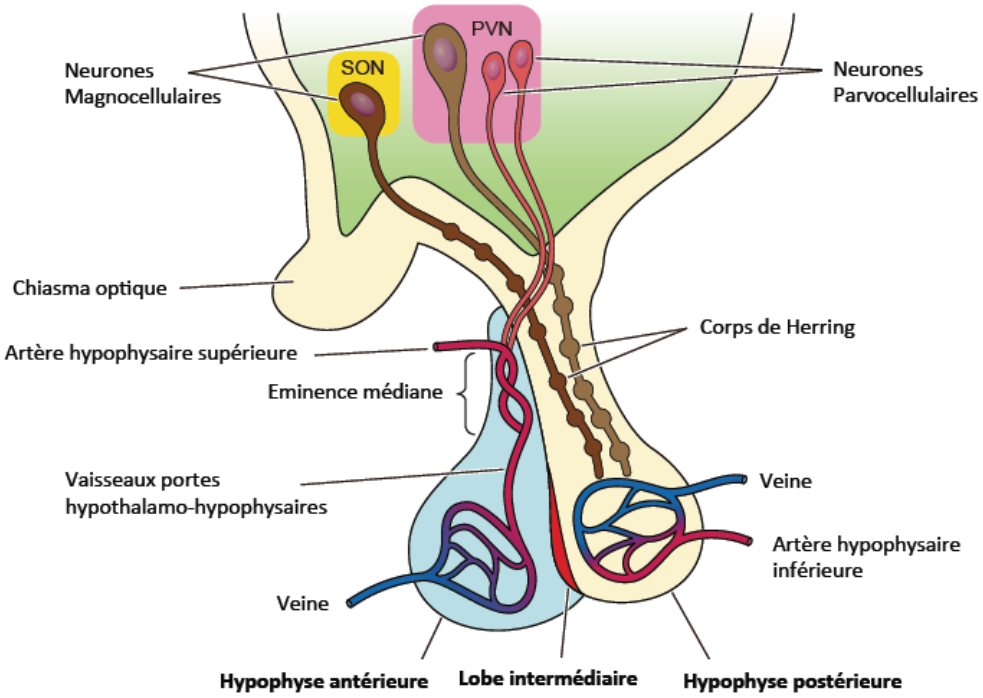



**Figure 6 *:*** Le système hypothalamo-hypophysaire **( Koshimizu et al., 2012.)**

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)**

Des neurones magnocellular responsables de la synthèse et le dégagement d'OT et d'AVP sont localisés dans le PVN et SON . **( Jose A.R et al .2015)**

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 ;Rodrigues *et al*, 2004).** Une prépondérance de neurones d'AVP. Les axones de ces neurones forment le hypothalamo- région hypophysial, qui se termine en neurohypophysis. Certains de ces axones se terminent en médiane éminence dans la juxtaposition aux capillaires du veines portiques hypophysial, tandis que la plupart se terminent en lobe neural. L'AVP et l'OT libéré dans l'éminence médiane sont transportées par le hypophysial navires portiques au lobe

antérieur de la glande pituitaire là où ils agissent de stimuler le dégagement des ACTHS et prolactine, respectivement. L'AVP et l'OT sont libérés du lobe neural en partie transporté près les navires portiques courts au lobe antérieur, et le sang des deux lobes vide dans les veines hypophysial à revenez au cœur .**( Jose A.R et al ;2015)**

**III.2.2.1. La sécrétion du deux noyaux NPV et NSO**

**A.L'arginine vasopressine (AVP) :**

La vasopressine, comme l'ocytocine, est essentiellement synthétisée dans les neurones dits « magnocellulaires » des noyaux supraoptiques et paraventriculaires de l'hypothalamus sous forme d'une préprohormone (incluant un peptide signal, une molécule de vasopressine, une molécule de neurophysine II et un glycopeptide).**(Bankir L,2017):**

En plus de cette synthèse centrale, la vasopressine est aussi synthétisée localement, mais en quantité beaucoup plus faible, dans des tissus périphériques tels que l'ovaire, le testicule, la glande surrénale (**Lieberthal W et al, 1987) ,** le coeur et les vaisseaux (**Simon JS, Brody MJ, Kasson BG.1992).**

La vasopressine doit probablement réguler l'activité de ces tissus de façon paracrine–autocrine et sa production n'est pas sous l'influence des stimuli qui agissent sur la neurohypophyseLa concentration plasmatique de vasopressine (PAVP) est déterminée par la différence entre ses taux de sécrétion et d'élimination (soit par dégradation enzymatique, soit par clairance rénale).**(Robertson GL;1977).**

**A.1.Les récepteurs**

Les actions d'AVP sont négociées par récepteurs de la membrane de plasma , qui appartiennent au G protéine -couple ,(famille de récepteur caractérisée par la présence de sept spirales de transmembranaire reliées par trois extracellulaires et trois boucles intracellulaires). Trois sous-types différents des récepteurs d'AVP, les V 1a les V 1b et les V 2 ont été copiés .L'expression du récepteur V 1a a été décrite dans muscle et foie lisses, avec le récepteur de V 1b dans pituitaire antérieur et le récepteur de V 2 dans le rein.**( Jose A.R et al ,2015)**

**-le récepteur V1a :**

Le récepteur V1a couplé à une protéine G active les phospholipases C, D et A2 déclenchant ainsi l'hydrolyse du PIP2 en seconds messagers, l'inositole triphosphate (IP3) et le diacyl glycérol (DAG).

Cela entraîne une augmentation de la concentration intracellulaire du calcium responsable de la vasoconstriction **(Briley EM et *al*. 1994; Chandrashekhar Y *et al*. 2003)**

Les récepteurs V 1a sont impliqués dans la tension artérielle commandez et dans toutes autres fonctions connues d'AVP, excepté pour la stimulation de la sécrétion de corticotropin par l'adenohypophysis .

La présence des récepteurs de V 1a a été décrite dans structures du système limbic (septum, amygdala, lit noyau des terminalis de stria, noyau d'accumbens), dans région tuberal suprachiasmatic et dorsale de l'hypothalamus, et dans le secteur du noyau du solitaire région, suggérant que V 1a soit le récepteur principal responsable pour les effets centraux d'AVP. Récemment,

**-le récepteur V1b :**

Le récepteurs de V 1b ont été détectés par RT-pcr et hybridation in situ non seulement dans les corticotrophs pituitaires mais également dans hypothalamus, amygdala, cervelet, et dans ces secteurs près du CVO (habenula médial, SFO, OVLT, médian éminence, et noyaux rayant les troisième et quatrièmes ventricules), aussi bien que dans la zone externe de l'éminence médiane. Ces données suggèrent que les récepteurs de V 1b puissent également négociez les différentes fonctions d'AVP dans le cerveau.**( Jose A.R et al ,2015)**

L'activation de ce récepteur induit une augmentation de la concentration cytosolique en calcium suite à la stimulation de la phospholipase C (PLC). **(Robert J et Clauser ER. 2005).**

**-le récepteur V2 :**

Le récepteurs de V 2 sont couplés à la protéine de G s, qui active l'adenylate Cyclase .Le récepteurs V 2 d'AVP sont responsable de l'antidiurétique effet d'AVP. L'expression des récepteurs de V 2 a été décrit dans certains des membres croissants épais et de tous de les principales et intérieures cellules médullaires de conduit de rassemblement, non seulement dans la membrane basolateral mais également dans la membrane de luminal.**(Jose A.R et al ;2015)**

**B. L'ocytocine (OT):**

Le récepteur d'OT a été copié de l'humain , rat, et toute autre espèce. Le récepteur d'OT est un membre de la classe que récepteur couple protéine superfamille qui activent G q et G i ce qui stimulent à leur tour l'hydrolyse C-négociée par phospholipase de PI.

Le récepteur d'OT est fortement conservé à travers l'espèce et a trouvé dans une variété de tissus, en particulier dans l'utérus mais également dans la glande mammaire, pituitaire, cerveau, rein, thymus, ovaire, testicule, coeur, et vaisseaux sanguins. Le récepteur d'OT densité dans les augmentations d'utérus par la grossesse. **(Jose A.R et al ;2015)**

L'OT est synthétisée de manière équivalente à l'AVP. Elle est synthétisée dans les neurones hypothalamiques sous forme d'un précurseur nommé pré-pro-ocytocine. **(Burbach JP et *al*.2001)** . La présence de tels sous-types a été suggéré dans l'utérus, le rein, et le cerveau de rat, à expliquez les pharmacologiques différentiels ou l'immunoreactivity de modèles. emplacements Oxytocine-oxytocin-binding dans le macula dense et boucle de s de Henle mince détectée dans le rein de rat, peut représenter deux sous-types des récepteurs d'OT qui pourraient négociez les effets distincts d'OT sur la fonction de rein . Sur l'autre main, il devrait préciser que des concentrations élevées d'OT peut agir l'un sur l'autre avec des récepteurs de V 1 et de V 2 AVP, puisque ceux-ci sont étroitement liés au récepteur d'OT. **(JoseA.R et al ,2015)** l'OT assure d'autres fonctions telles que la stimulation de la sécrétion de la prolactine, de la LH, de l'ACTH **(Swaab *et al*. 2005)**

**III.2.2.2.Actions de la Vasopressine et de l'Ocytocine**

Les ordres de l'acide aminé d'AVP et d'OT diffèrent seulement dans les 3 et 8 positions.

L'action antidiurétique d'AVP est la force physiologique , effet de cette hormone, impliquant la perméabilité accrue à l'eau des cellules rénales de conduit de rassemblement, laissant plus d'eau à réabsorber de l'urine au sang. Circulation AVP active le récepteur V 2 d'AVP sur le lamina membrane tubulaire, menant à une augmentation d'intracellulaire ACMPc et phosphorylation du COOH-terminal du arrosez la protéine aquaporin-2 de canal dans les cellules tubulaires de le néphron distal . Le nombre et la distribution des canaux d'aquaporin dans les cellules de conduit de rassemblement sont réglés par AVP récepteurs V 2comme montré par diminué osmolarity d'urine et expression aquaporin-2 accrue dans membranes apicales et cytoplasme subapical du rassemblement canalisez les cellules de la médulle intérieure chez les rats déshydratés traités avec un antagoniste de récepteur de V 2 .l'Ocytocine est également

impliquée dans vasculaire et cardiaque relaxation et homéostasie hydrominéral. On l'a longtemps identifié qu'OT augmente l'excrétion rénale d'électrolyte dans diverses espèces et que ses effets natriuretic et kaliuretic sont AVP indépendant. OT et AVP sont sécrétés simultanément dedans réponse au hyperosmolality et au hypovolemia et une fois systémiquement administré (iv ou IP), ils induisent la natriurèse. OT est un plus efficace hormone natriuretic qu'AVP. AVP semble stimuler la synthèse d'aquaporin-2 mRNA et également à réglez l'insertion d'aquaporin-2 dans le luminal membrane des tubules de rassemblement par l'Ocytocine rapide
à la membrane de plasma. **(Jose A.R et al ,2015)**

# Matériels & méthode

## MATERIEL ET METHODES

### I- Animal et son biotope

Notre travail a porté sur un rongeur déserticole nocturne *Gerbillus tarabuli*, de la famille des Gerbillidae, capturé dans la région de Béni Abbés 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 **(Figure7).** C'est une région à climat désertique chaud, caractérisée par des températures extrêmes, des précipitations rares, une évaporation élevée et un ensoleillement permanent.

Le régime alimentaire de la gerbille, Gerbillus tarabuli est très varié dans son biotope allant des parties vertes des plantes au printemps et en été, aux graines fraîches (datte) en automne, ces dernières sont utilisées comme réserve de nourriture en hiver. Avoisinant les palmiers et les jardins, les terriers favorisent un microclimat adéquat pour son habitat où l'air est saturé en humidité. Chez ce rongeur, la reproduction s'étend du printemps jusqu'au début de l'automne) avec une moyenne de cinq portées par an à raison de trois à six embryons **(Petter, 1961).**

Les animaux considérés dans cette étude, sont des animaux adultes : 21 gerbilles mâles et femelle (Age : adulte), poids corporel varié entre 30 et 60g. Ont été capturés au mois d'avril de l'année 2016.

**- Systématique**

**Règne** : Animal
**Embranchement** : Vertébrés
**Classe :** Mammifères
**S/classe :** Placentaire
**Famille :** Gerbillidae
**Ordre :** Rongeurs
**Genre :** *Gerbillus*
**Espèce :** *tarabuli*



**Figure 7**: *Gerbillus tarabuli*

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. Le dépôt des pièges était entre 16h et 17h et leur récupération était le lendemain matin (Figure 8).



**Figure 8:** Piège à l’entrée du terrier

**II- Méthodes d’études**

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%. Tous les animaux ont été nourris ad libitum à l’orge.

Après deux semaines d’adaptation, les animaux ont été séparés en deux lots et soumis à des régimes alimentaires différents pendant quatre semaines

- Le 1$^{er}$ lot (n=6) : recevant un régime alimentaire composé d’aliment de rongeurs séché et d’eau correspondant au lot hydraté.

- Le 2$^{ème}$ lot (n=7) : recevant un régime alimentaire composé uniquement d’aliment de rongeurs séché c’est le lot déshydraté.

**II-1 La pesée du poids**

Une pesée dénombrement du poids corporel des animaux a été effectuée. Les poids corporel des animaux préciser quotidiennement

### II-2 Prélèvement sanguin

Un prélèvement sanguin (1-1.5ml) hebdomadaire pendant 28 jours est effectué à 10h du matin par ponction au niveau du sinus retro-orbitaire des animaux à l'aide de pipette pasteur de type capillaire. Le sang a été recueilli dans des tubes héparines puis centrifugé à 3000 tr/min pendant 15min. Le plasma récupéré a été conservé à -20°C pendant 4 jours jusqu'au moment de la réalisation des différents dosages. L'hématocrite, la glycémie et ont été réalisés le même jour.

### II-3 Dosage des paramètres plasmatiques

L'hématocrite est déterminé sur du sang prélevé dans des microtubes héparinés et centrifugés pendant 15 min à 3000 tr/min. La mesure de la hauteur occupée par les globules rouges par rapport à la hauteur totale donne le pourcentage d'hématocrite.

- L'osmolalité plasmatique a été déterminée sur 50 µl de plasma par la mesure du point de congélation par cryogénie en utilisant un osmomètre (Loeser type 6M).
- La natrémie a été mesurée par la formule [Na+] = OSmo/2- [Glucose]. .

## II-4 Techniques histologiques

### II-4-1 Fixation par perfusion

Les animaux ont été sacrifiés au 28$^{ème}$ jour de l'expérimentation néanmoins un sacrifice hebdomadaire a été réalisé à fin de voir l'évolution de la structure tissulaire du rein.

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

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.

**II-4-2 Lavage**

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

**II-4-3 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 de la paraffine de huit heures chacun parachève la déshydratation et prépare l'organe à l'imprégnation (**Tableau I).**

**Tableau I: Etapes de déshydratation**

| Lavage à eau distillée | Alcool 70° | Alcool 95° | Alcool 100°, | Butanol |
|---|---|---|---|---|
| | 2bains de 10min chacun. | 2bains de 10min chacun. | 2bains de 10min chacun. | 2 bains de 8h chacun |

**II-4-4 Inclusion et réalisation des blocs**

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.

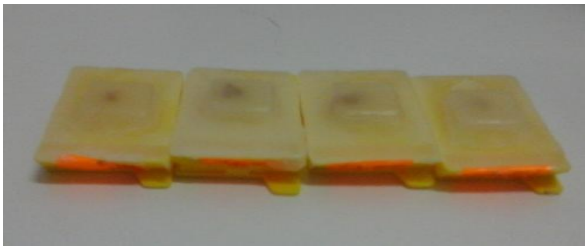


**Figure 09 :** Blocs de paraffine

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-4-5 Réalisation et étalement des 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 (medical) an orgenteccompany.

La confection des coupes se fait selon les étapes suivantes :

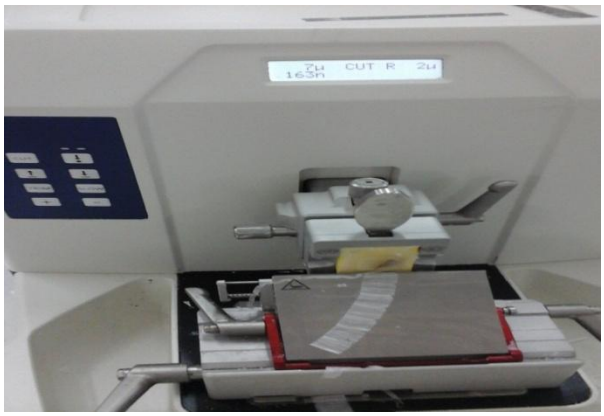



**Figure 10:** Réalisation des coupes

- Le bloc de paraffine est collé au porte objet du microtome .Ce dernier possède une manivelle qui fait avancé le bras faisant ainsi passer le bloc sur un couteau en acier, à chaque avancée de ce dernier, une coupe est réalisée. L'ensemble des coupes forment des rubans de paraffine.

- Les rubans sont étalés sur des lames en verre propres,
trois à quatre coupes sont déposées sur la lame contenant de l'eau distillée.

- Afin de déplisser et d'étaler les coupes les lames sont placées sur une platine histologique chauffante réglée à une température adéquate. Le surplus d'eau distillée est égoutté, les lames sont ensuite séchées dans l'étuve à 37°C pendant 24h.

**II-4-6 Déparaffinage, coloration et montage des lames :**

Le déparaffinage est une étape assurant la réhydratation des coupes afin de les colorer, le milieu d'inclusion est éliminé par passage dans deux bains de xylène de quatre minutes chacun suivi d'une hydratation dans trois bains d'alcool à teneur décroissante (100°,95°,70°) de deux minutes chacun.

Après le dernier bain d'alcool, les lames sont rincées à l'eau distillée puis colorées avec une coloration topographique. La coloration des coupes permet de visualiser les structures cellulaires. Les coupes sont ensuite déshydratées par passage dans des bains d'alcool à teneur croissante (70°, 95°,100°) suivi par deux bains de xylène de quatre minutes chacun. Pour le montage des coupes deux à trois goutes d'Eukitt sont déposées sur ces dernières afin de permettre la fixation

des lamelles sur les coupes leur assurant ainsi une protection durable. Les lames montées sont mises à sécher dans l'étuve à 45°C. Les lames histologiques ont été observées au microscope photonique **Zeiss-Axio Plan** sur lequel est adapté un appareil photo numérique **premiere MA 88-500** pour prendre des photos.

**IV- Etude statistique**

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne ± erreur standard à la moyenne (SEM). La signification statistique des moyennes entre les deux groupes expérimentaux est évaluée par le test « t ». 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 p< 0,05 : la différence est significative (*)

# Résultats

**Résultats**

**I- Evolution pondérale**

Au début de l'expérimentation ($J_0$), le poids corporel moyen des gerbilles du lot Hydraté est 47.98±3.00g et du lot soumis à une restriction hydrique (Déshydraté) est 48.38±3.33g.

Au bout de la 04$^{éme}$ semaine, une légère diminution du poids corporel a été enregistrée pour les deux groupes, Hydraté et déshydrate avec 0.9% et 5.94%, atteignant un poids de 47.55±3.44 et 46.17±3.63respectivement. Cependant, ces variations ne sont pas significative (p>0.05).

Chez les gerbilles hydratées, une augmentation a été observée au 14éme jours, suivie d'une léger diminution jusqu'à la fin de l'expérimentation, chez les gerbilles déshydratées, une diminution du poids corporel a été enregistrée dès le début de la 2éme semaine dont le poids corporel relativemen stable jusqu'à la fin de l'expérimentation. **(Figure 11).**

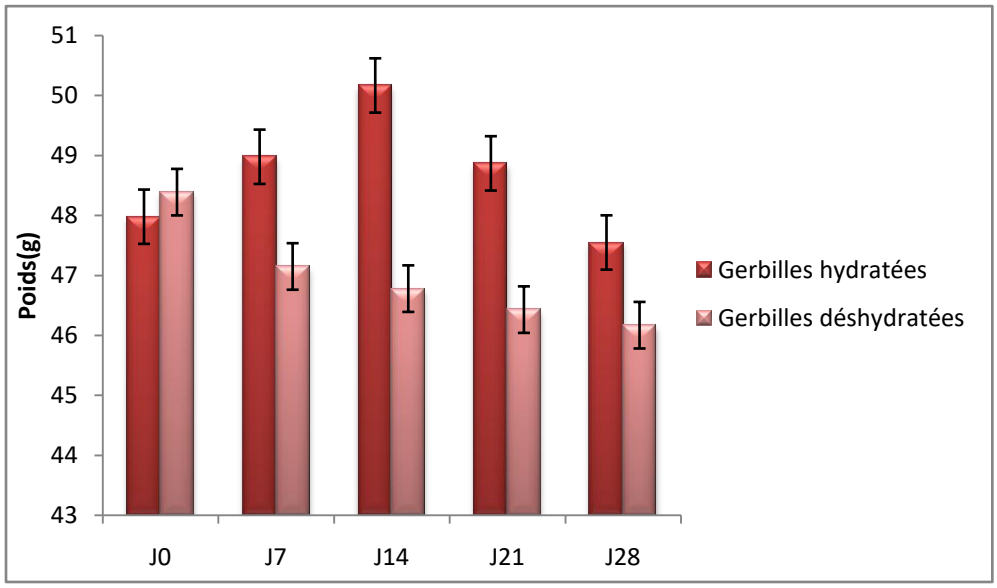



**Figure11 :** Evolution du poids corporel de *Gerbillus tarabuli* des deux lots (hydraté et déshydraté) (les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM).

## II- Paramètres biochimiques

### II-1- L'hématocrite

Au début de l'expérimentation ($J_0$), le taux de l'hématocrite des gerbilles Hydratées et déshydraté était de 65.33 ± 4.17% et 67.28±1.34% respectivement.

Au bout de 4$^{eme}$ semaine, une diminution de 8.16 % du taux de l'hématocrite a été observée chez le groupe hydratée .Par contre, une augmentation de 5.53% du taux de l'hématocrite a été notée chez le groupe déshydraté. Cependant la comparaison entre les deux lots de gerbilles indique une différence très significative (P<0.05).

Chez le lot hydraté une élévation de l'hématocrite est enregistrée à partir de la 2$^{eme}$ semaine puis une diminution qui se poursuit jusqu'à le 28$^{eme}$ jour. Contrairement, une augmentation a été notée chez le groupe déshydraté au bout de la 04$^{émé}$ semaine. **(Figure 12).**

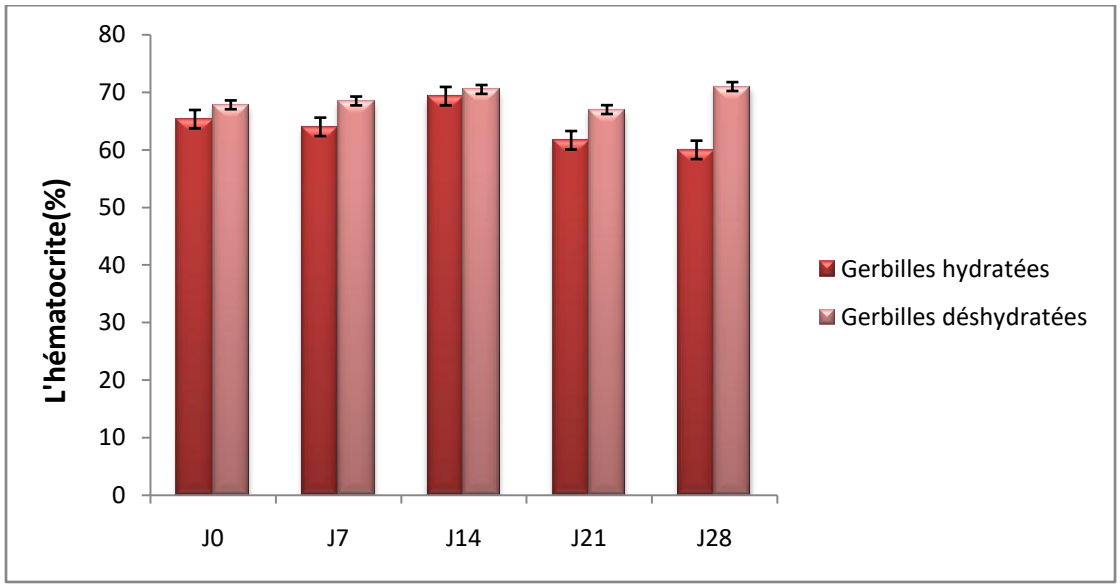



**Figure 12 :** Variation de l'hématocrite chez les deux lots de gerbilles (hydraté et deshydraté). (les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM, *p<0.05 vs gerbille hydratée).

### II-2 Osmolarité

Au début de l'expérimentation ($J_0$), l'osmolarité moyenne des gerbilles du groupe Hydraté et du groupe déshydraté était de 287.83±5.42mmol/l d'eau et 286.57±4.99mmol/l d'eau respectivement.

A la fin de l'expérimentation, une léger augmentation du taux de l'osmolarité a été observée chez les deux groupes avec 0.46% pour les gerbilles hydratées et de 4.28% pour les gerbilles déshydratées, représentent une moyenne de 289.16±5.23 mmol/l d'eau et 298.83±3.75 mmol/l d'eau respectivement.

Une élévation du taux d'osmolarité plasmatique est notée à partir de la 2éme semaine d'expérimentation pour les deux lots (les valeurs sont exprimées en moyenne ± ESM) **(Figure 13)**

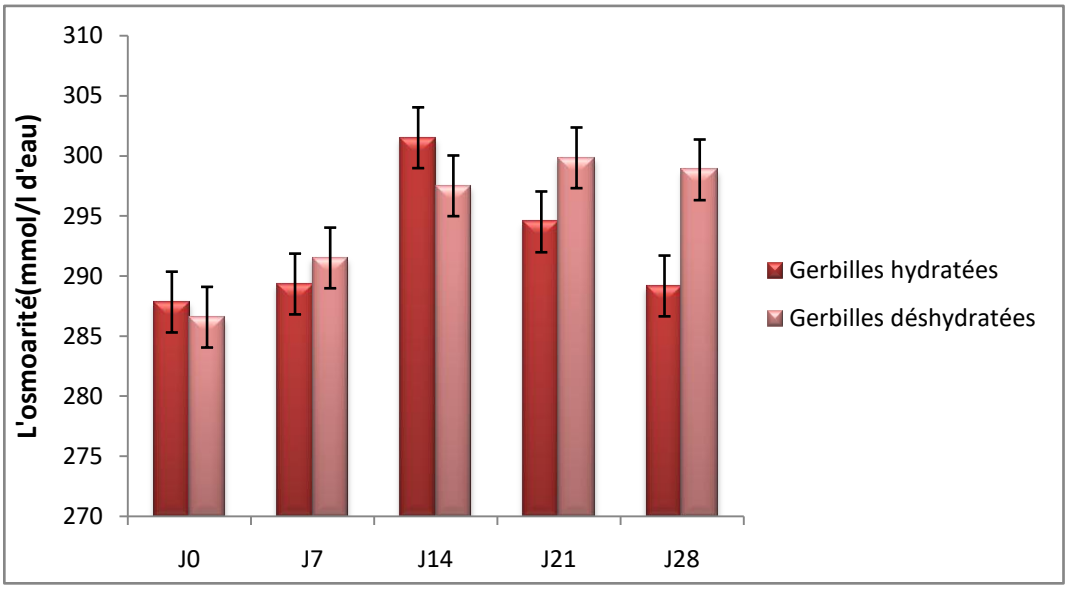



**Figure 13 :** Variation de l'osmolarité (m mol/l d'eau) chez les deux groupes des gerbilles.

**II-3 Natrémie**

Chez le lot de gerbilles hydratées, le taux moyen de la natrémie au début de l'expérimentation est de 139.98±2.65 m mol/l. Ce taux augmente jusqu'à la deuxième semaine, puis diminue à la troisième semaine et se stabilise à la fin de l'expérimentation avec une moyenne de 139.88±2.68.

Quant au lot de gerbilles déshydratées, le taux de la natrémie a $J_0$ est de 139.26±2.42 m mol/l ensuite il augmente jusqu'à la troisième semaine, puis une légère diminution à la fin de l'expérimentation représentant une moyenne de 144.71±1.92 mais qui reste non significative **(Figure14).**

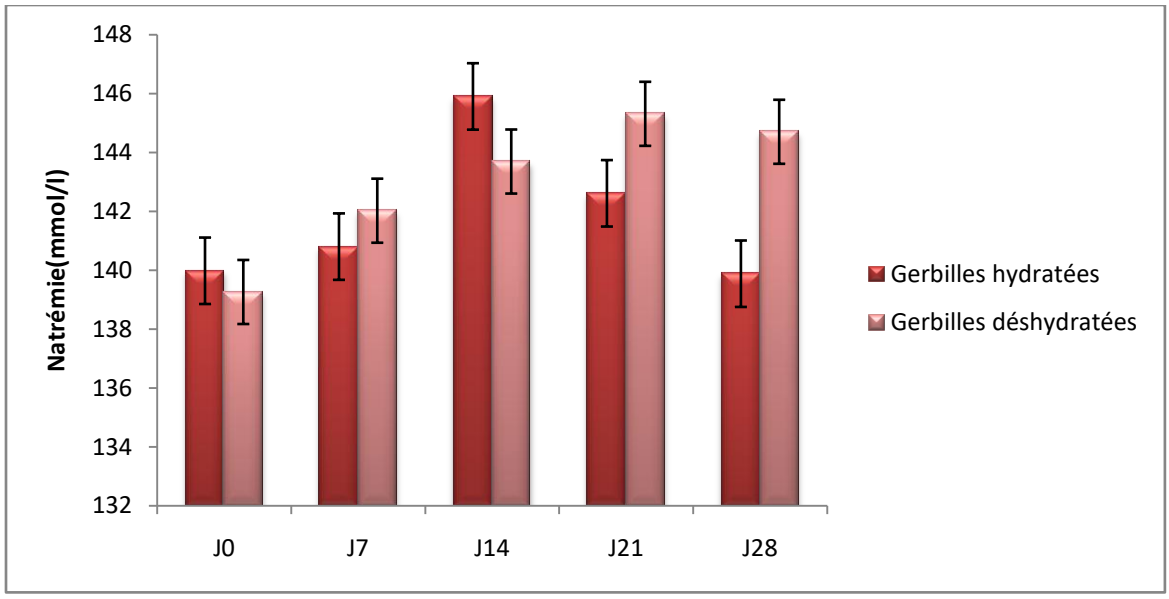



**Figure 14:** Variation du taux de la natrémie (m mol/l) chez les deux groupes des gerbilles hydratés et déshydratés), les valeurs sont exprimées comme moyenne ± ESM.

## III.Résultats histologiques

L'analyse des coupes histologiques du rein chez *Gerbillus tarabuli* montre que le parenchyme rénal est devisé en 2 zones, le cortex et la médulla qui comprend la papille rénale. Chaque rein est enveloppé par une capsule conjonctive **(Figure 15).**

### III.1.Le cortex rénal

Le cortex est formé d'un ensemble de glomérules qui apparaissent comme des structures denses arrondies entourés d'un espace étroit clair et des tubules rénaux.

### III.2. Les glomérules

Les glomérules sont réparties du cortex superficiel jusqu'à la partie juxtamédullaire. On observe que les glomérules juxtamédullaire sont un peu plus gros que ceux du cortex superficiel. **(Figure 16).**

On note que le glomérule résulte de l'association de deux structures, la capsule de Bowman et le peloton capillaire. Il apparaît comme une structure dense et arrondie, le peloton est entouré par un espace appelé : la chambre glomérulaire **(Figure 17).** On distingue 2 pôles :

Le pôle vasculaire représenté par l'appareil juxtaglomérulaire dont on décèle la macula densa qui est formée de cellules modifiées du tube contourné distal et les cellules mésangiales. Les cellules de la macula densa sont cylindriques, plus haute que large avec un noyau volumineux.

Le pôle urinaire qui représente le point de départ du tube urinaire **(Figure 17 A et B).**

Au plus fort grossissement le glomérulaire est formé d'un feuillet pariétal de la capsule de Bowman qui est constituée par un épithélium simple, cellules pavimenteuses ; et viscéral qui est constitué de cellules spécialisées appelée : podocytes **(Figure 17).**

On observe que les pelotons capillaires du rein chez les gerbilles hydratés sont volumineux, tandis que ceux chez les gerbilles déshydratées apparaissent un peu plus petits. Ainsi chez ces derniers, la surface du peloton capillaire diminue et certains disparaissent **(Figure 17B).**

### III.3.Les tubules rénaux

Entre les glomérules, on observe des tubules rénaux représentés par TCP et TCD. Ces tubules peuvent être distinguables par leurs aspects structuraux.

Le tube contourné proximal : Il est formé par un épithélium simple, cellules cubiques reposant sur une lame basale, présentant un noyau central et le pôle apical la bordure en brosse est visible.

Le tube contourné distal : comparé au TCP, il y absence de la bordure en brosse, la lumière du tubule est bien délimité.

Les cellules sont moins petites avec un noyau apparent, avec un cytoplasme strié **(Figure 18)**

Nous avons trouvé des tubes collecteurs au niveau du cortex qui sont plus rare que dans la médulla. Aucune différence de structure n'a été notée entre les différents lots étudiés.

### III.4.La médulla rénale

L'observation des coupes histologique du rein chez la gerbille déserticole montre que la médulla est formée de deux parties : la médulla externe (ME) et la médulla interne (MI). Aussi la médulla externe est constituée de deux zones : zone externe et zone interne.

#### III.4.1.La médulla externe

- **Zone externe de la médulla externe**

Elle est très étroite, formée essentiellement de la partie droite des tubes proximaux, des branches larges ascendantes et des tubes collecteurs **(Figure 19 C).**

- **Zone interne de la médulla externe**

La zone interne de la médulla externe est caractérisée par l'alternance des groupements différemment colorés, des groupements clairs appelés groupement vasculaire (GV) et des groupes plus denses appelés groupement intervasculaire **(GIV) (Figure 19 A).**

1. Sur une coupe du rein, le GV présente une forme ovalaire. On y observe essentiellement des vaisseaux droits descendants et ascendants, branche grêle de l'anse de Henle. Cette dernière peut être distinguée des vasa recta par sa forme irrégulière et un épithélium enfermant un noyau arrodi, alors que vasa recta présentent présente un endothélium formé de cellules pavimenteuse **(Figure 19B)**.
2. Le GIV est formé par le segment large ascendant et la branche grêle descendante de l'anse de Henle et TC **(Figure 19 C, D).**

#### III.4.2.La médulla interne

Dans la médulla interne on trouve les branches grêles de l'anse de Henle des néphrons longs et des TC et la vascularisation représentée par la vasa recta **(Figure 20)**

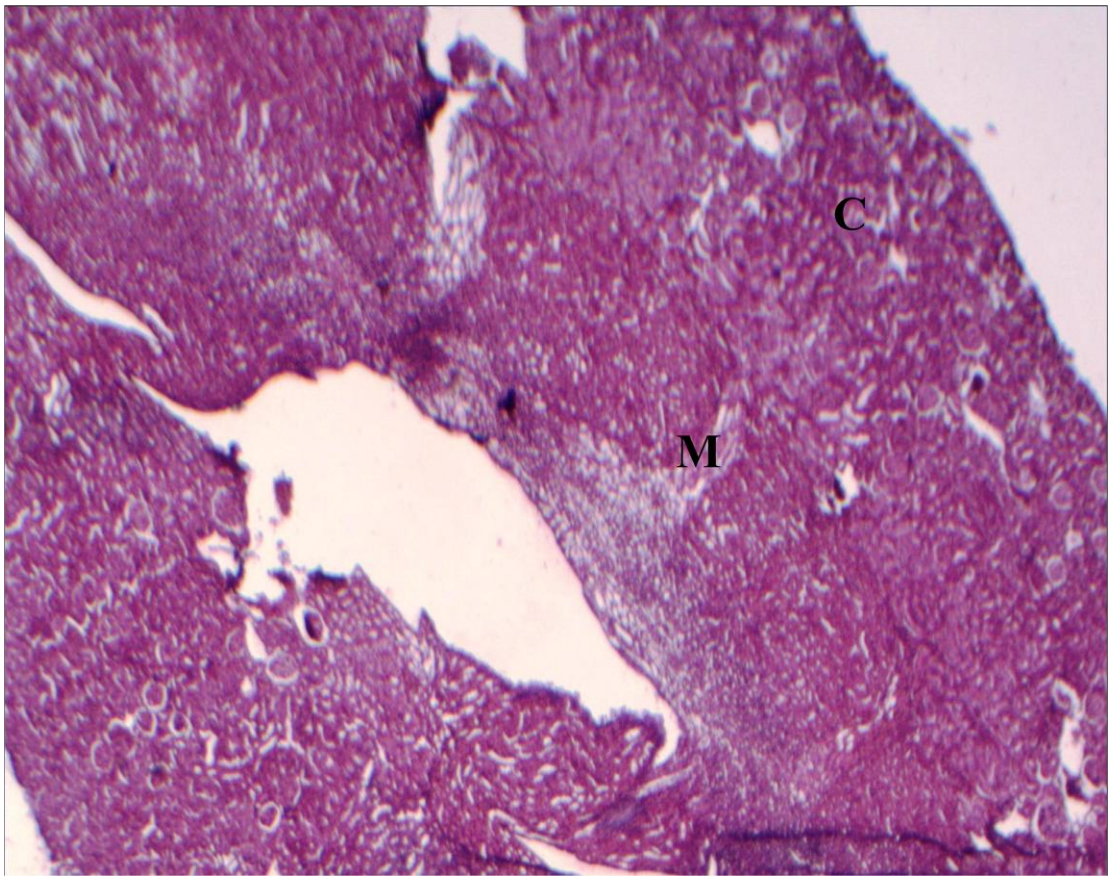



**Figure 15**: Vue d'ensemble des différentes parties qui forment le rein de *Gerbillus Tarabulli*

**C**: Cortex rénal, **M**: Médulla

**Coloration:** Hématoxyline de Groat- Eosine

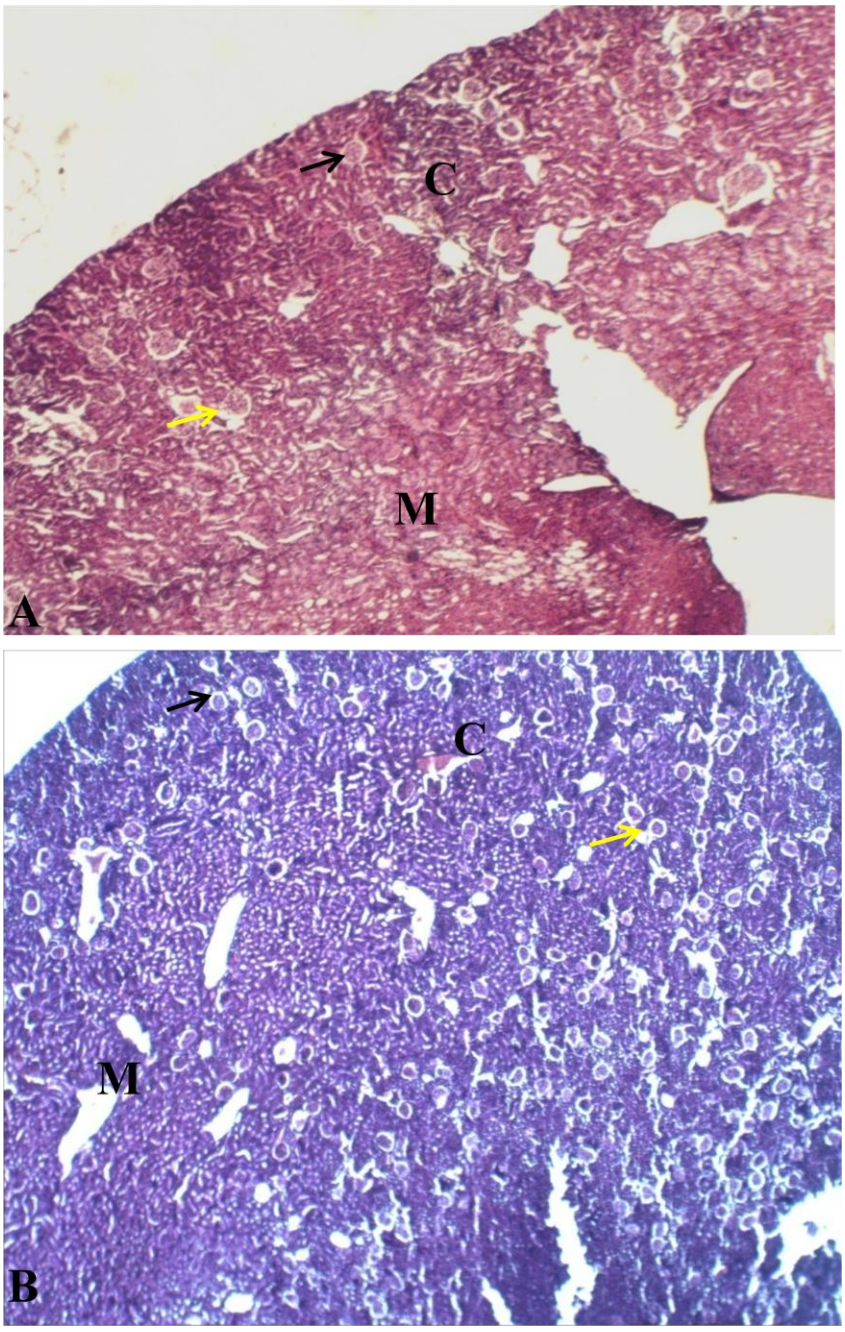



**Figure 16**: Structure du cortex chez *Gerbillus tarabulli*

**C**: Cortex, **M**: Médulla, ↗ Glomérule juxta médullaire, ↗ Glomérule Superficiel

Coloration: Hématoxyline de Groat- Eosine

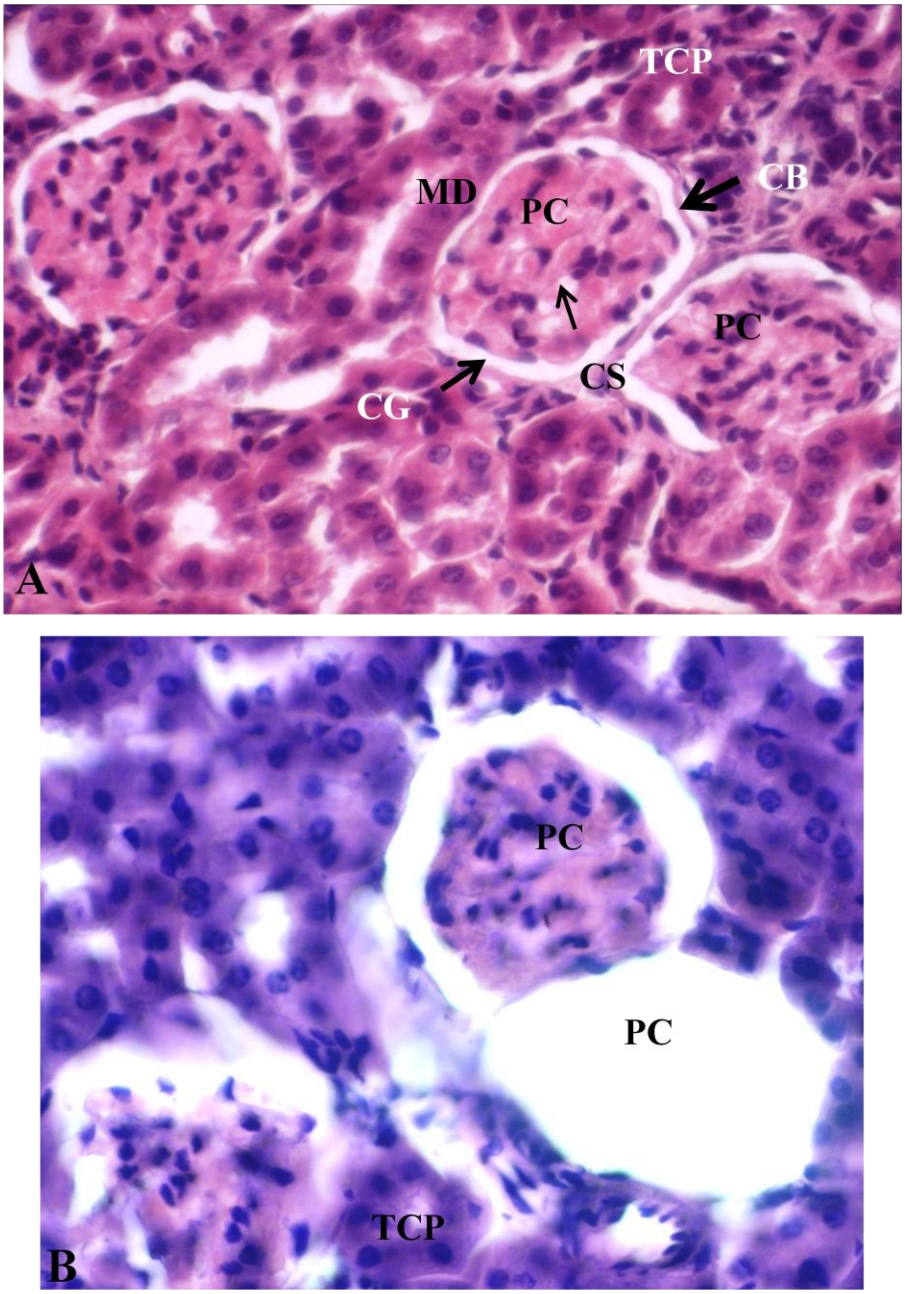



**Figure 17**: Structure du glomérule chez la gerbille

**CB**: Capsule de Bowman, **CG**: Chambre Glomérulaire, **CS:** Capillaire sanguin, **MD**: Macula Densa, **PC**: Pelon Capillaire, **TCP**: Tubule Contourné Proximal

Coloration: Hématoxyline de Groat-Eosine

**A**: Gerbilles hydratées, **B**: Gerbilles déshydratées

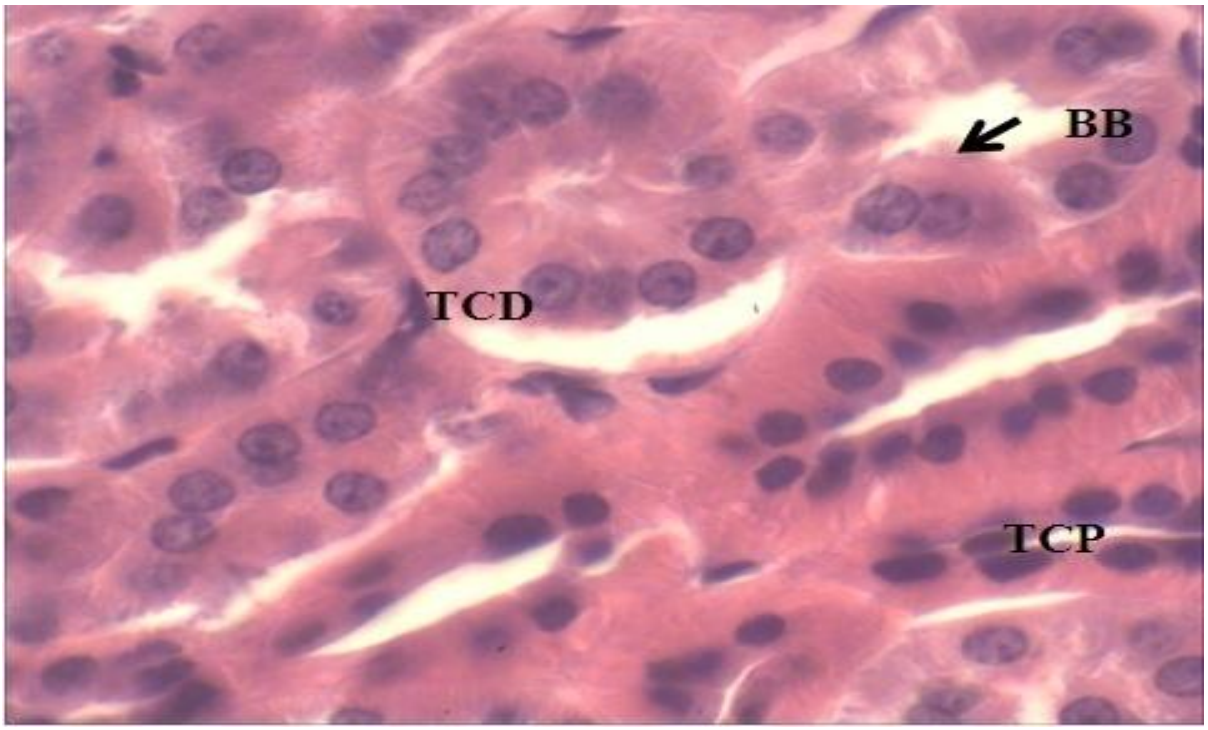



**Figure 18**: Vue d'ensemble des tubules rénaux chez la gerbille

**BB**: Bordure en brosse, **TCD**: Tube contourné distal, **TCP:** Tube contourné proximal

Coloration: Hématoxyline de Groat-Eosine

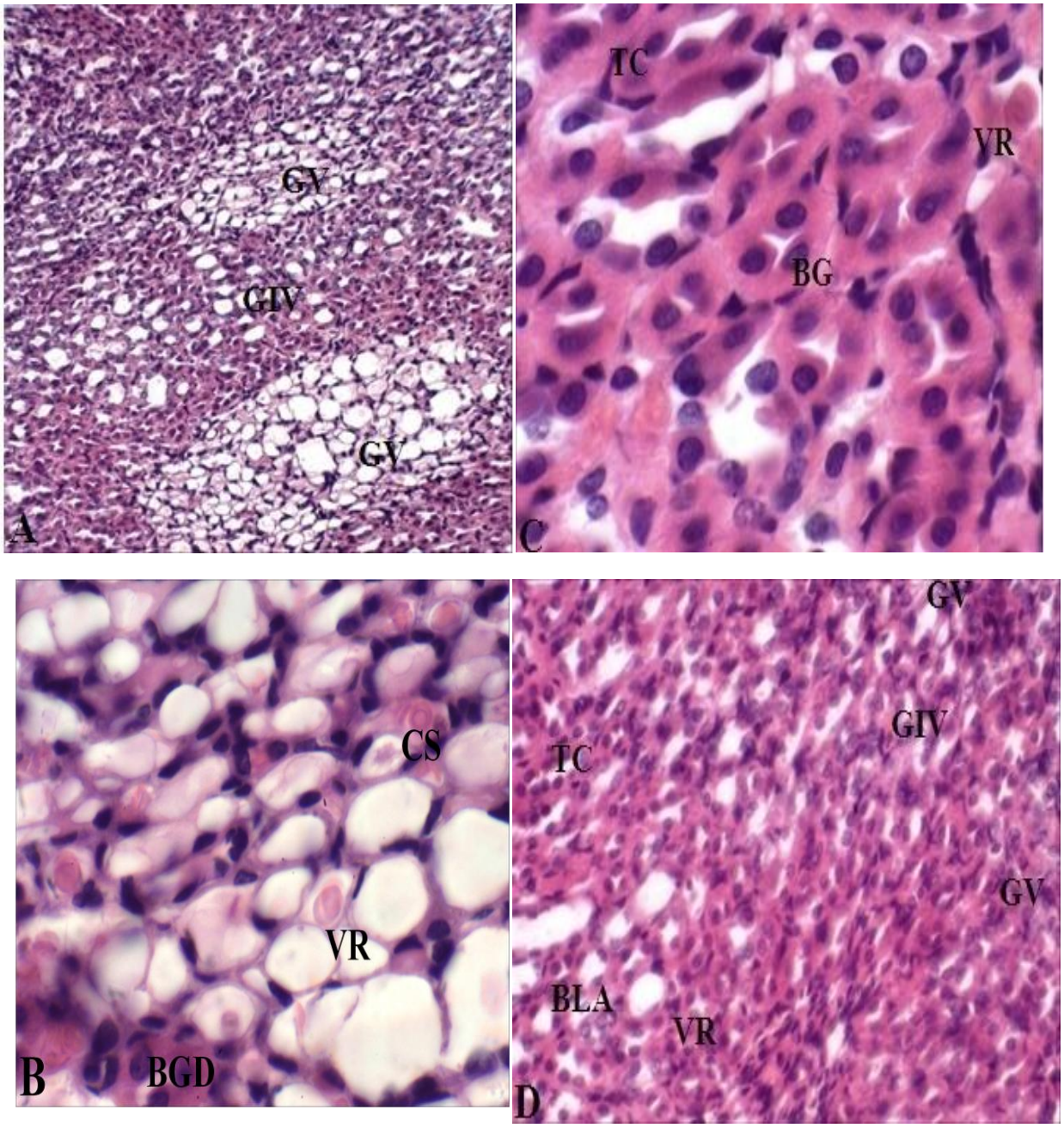



**Figure 19**: Structure de la médulla rénale chez la gerbille

A: Zone interne de la médulla externe, B: Groupement vasculaire, C: Médulla interne, D: Groupement intervasculaire

**BG**: Branche grêle, **TC**: Tube collecteur, **VR**: Vasa recta, **GV**: Groupement vasculaire, **GIV**: Groupement inter vasculaire, **CS**: Capillaire sanguin, **BGD**: Branche grêle descendant, **BLA**: Branche large ascendante

Coloration: Hématoxyline de Groat-Eosine

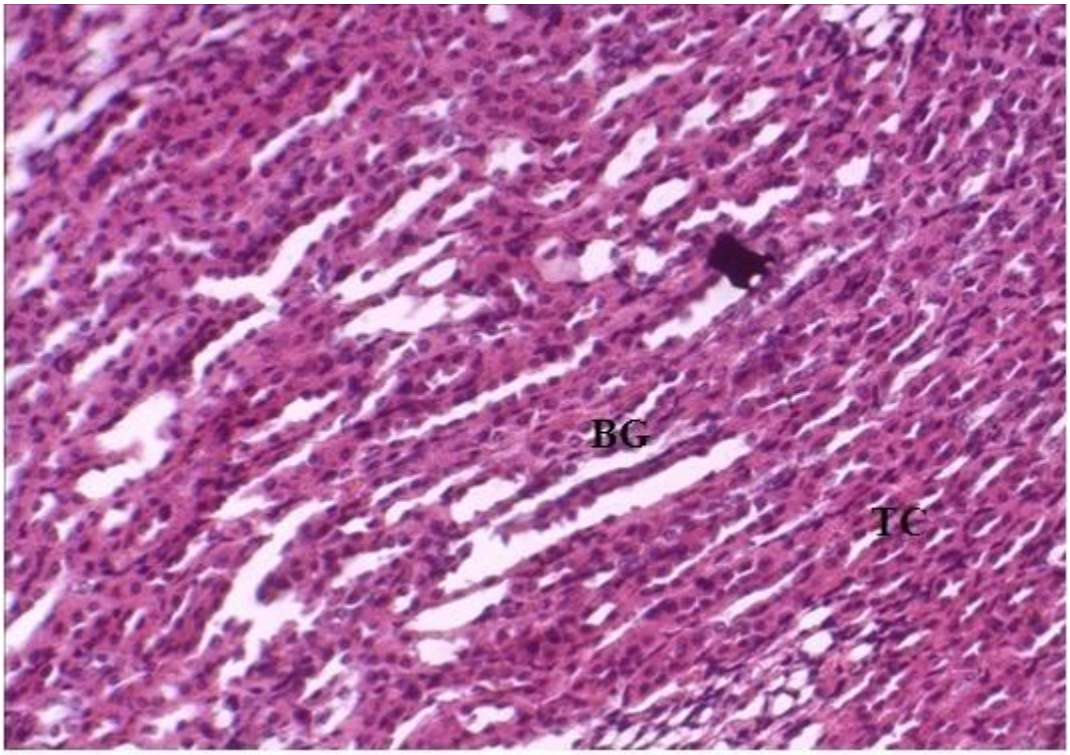



**Figure 20**: Structure de la médulla interne chez la gerbille

BG: branche grêle; TC: tube collecteur

Coloration: Hématoxyline de groat- Eosine

# Discussion

**Discussion**

L'objectif de notre travail est d'évaluer l'effet de déshydratation porté sur un rongeur déserticole nocturne *Gerbillus tarabuli*, capturé dans la région de Béni Abbés au sud-ouest du Sahara algérien, pendant 28 jours.

**I .Le poids corporel**

Après 28 jours d'expérimentation, nos résultats ont révélé une réduction de la masse corporelle après une déshydratation, une baisse d'environ 5.94% du poids corporel du groupe déshydraté, alors qu'une légère diminution du poids chez le groupe hydraté de 0.9% a été notée. Cependant, la variabilité du poids reste non significative.

Des résultats similaires ont été enregistrés chez une espèce de gerbille mongolien *Meriones .unguiculatus* **(Yao-Long Shi *et al.* 2015) ;** et chez une espèce semi désertique *Steatomys caurinus* après 8jours de déshydratation **(Lacas *et al*., 2003).** Ces résultats qui ont montré que la baisse de la masse corporelle due à la réduction de la prise alimentaire au cours d'une déshydratation et une réduction de la prise hydrique au cours d'une dénutrition. Ceci pourrait expliquer les chutes pondérales chez les trois groupes traités. Malgré des régimes alimentaire différent **( Kiss *et al.*, 1994).**

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 consommation chez le lot déshydratés au cours les 3 jours de privation ; ces résultats sont en accord avec l'étude de **Nicolaidis (1977)** qui a montré un animal déshydraté, consomme une quantité diminuée de la nourriture **( Nicolaidis, 1977).**

Par ailleurs, de l'autre coté une dénutrition seule entraine une consommation très significative d'eau .Une autre étude a montré une diminution significative de 19% du poids corporel chez une autre espèce Taterillus gracilis avec le même régime alimentaire. Aussi, 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),** 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)**. 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).**

La chute pondérale, est probablement due à la réduction des fluides corporels des différents compartiments de l'organisme, rappeler qu'une baisse d'environ 16.01% du volume plasmatique a été notée chez nos animaux déshydratés, Cela pourrait expliquer la diminution du poids corporel. peut aussi être, en partie, causée par une réduction de la prise alimentaire qui accompagne toujours la privation hydrique **(Gharbi *et al* ,. 1997 ; Kasdellah *et al*., 2005),** de plus, Il a été mis en évidence par des travaux expérimentaux que l'ingestion d'une solution saline à 2,5% durant 7 jours **(Salter -Vinzon *et al*., 2009).**

En général chez les rongeurs déserticoles, l'eau nécessaire à 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. Paramètres biochimiques

### II.1. Natrémie

Nous avons remarquées une élévation non significative de taux de la natrémie entre les deux lots de gerbilles.

notre étude suggère une augmentation de la natrémie chez les rats dénutris. Des résultats similaires ont été enregistrés dans le cadre de travaux de **Abir et al (2004) et (2003)** ont montré que L'élévation du bilan sodé chez les rats en dénutrition malgré la diminution de l'apport sodique a été expliquée par une réduction de l'excrétion du sodium au cours du jeûne **( M.A. Boim, N ).** 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 *Notomys alexis*après déshydratation pendant 12 jours.

L’augmentation du taux de l’hématocrite chez nos gerbilles hydratées de la deuxième semaine de l’expérimentation concorde avec l’étude réalisée chez Gerbillus tarabuli soumise à un régime alimentaire riche en eau composé d’orge, datte et laitue durant 7jours **(Saadi et Lebaili. 2012).**

En plus, la filtration glomérulaire est-elle diminuée et la réabsorption tubulaire du sodium augmentée, parallèlement, la déshydratation provoque une hyper- natrémie chez les animaux. Cette situation serait à l’origine d’un mouvement d’eau depuis la cellule vers le secteur extracellulaire, visant à rétablir l’équilibre existant entre les deux compartiments..

D’autre coté une dénutrition seule ou déshydratation seule provoque une hypokaliémie peut être liée à une carence d’apport en potassium, ou un transfert exagéré du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire oudes pertes digestive et rénale .une carence hydrique lié à une carence alimentaire entraine une hyperkaliémie peut être due à une perte hydrique lors de déshydratation sans perte de k+ .L’étude de **H. Scholz (1992)** suggère q’ un mécanisme serait basé sur le fait que la libération de rénine est stimulée par les changements des mouvements des électrolytes au niveau rénal, associés une balance sodique, balance potassique négative qui surviennent au cours de la privation hydrique **( H. Scholz, K.H et al . 1992).** Aussi, la concentration du sodium est inchangée pour les gerbilles hydratée par apport à celle des gerbilles déshydraté. Cette augmentation serait due à la perte d’eau corporelle sous forme d’urine (observation personnelle) et/ou l'élévation du taux d’aldostérone.

l’étude de **Saadi et Lebaili, 2012** 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 *Gerbillus pusillus* après 8 jours de la restriction hydrique **(Buffenstein, 1984).**

D’après notre étude la privation hydrique conduit une augmentation de la protéinémie ; ces résultats sont en accord avec L’étude de **Windle (1993)** qui a montre que la protéinémie augmente quand le sujet est déshydraté, c'est-à-dire qu'il perd de l'eau, mais la concentration des protéines dans le sang est la même. De l’autre coté la diminution de la protéinémie ceci preuve que la protéolyse est élevée, le muscle fournissant des acides amines pour la néo-glycogenèse **( Birchard et Sherding, 2000).**

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

**II.2. 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 cette élévation est revenue significative au 28$^{eme}$ jour la déshydratation.

Des résultats similaires ont été enregistrés chez *Taterillus gracilis* après 8 jours de privation d'eau **(Lacas-Gervais *et al*, 2003)** et chez *Steatomys caurinus* **(Lacas ,2000).**

Autres études de déshydratation réalisées chez le rat de laboratoire par ingestion d'eau saline à 2% pendant 14 jours **(Makino *et al*., 1996)**, ou par privation d'eau pendant 60 h **(Kiss *et al*., 1994)** , 3 jours **(Kasdellah *et al*., 2005),**montrent une élévation significative du taux de l'hématocrite due à la perte du fluide corporel accompagnée par une hypernatremie. Cependant, nos résultats ne montrent pas une différence significative du taux de sodium entre les gerbilles déshydraté et les gerbilles hydratées. Notons toute- fois que les travaux de **Takei *et al*., 2012** réalisées sur le rongeur déserticole Australien (Notomys alexis) n'ont révèle aucune différence significative du taux de la natrémie après déshydratation.

**Chen en, 2001** indique une augmentation de 47% de taux de l'hématocrite chez les *souris* privés d'eau pendant 48h. Aussi, (**Wright, 1980)** a révélé une élévation du taux d'hématocrite chez *Meriones Unguiculatus* , *Rattus nervegicus* et *Dipodornys spectabilis* après 4 jours de déshydratation, 8 jours chez *Gerbillus pusillus* **(Buffenstein, 1984).**

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).**

Des travaux réalisés sur des rongeurs semi désertiques (Taterillus gracilis) ont montré une élévation significative du taux de l'hématocrite après une restriction hydrique de 8 jours due à une diminution du volume sanguin et urinaire. Tandis que chez une autre espèces semi-

désertique Steatomys caurinus soumise au même régime alimentaire que l'espèces su-citée, aucune variation du taux de l'hématocrite n'a été noté **(Lacas *et al*., 2000)**

**II.3.Osmolalité**

Nos résultats montrent une augmentation non significative de l'osmolalité chez les deux lots de gerbilles, chez le groupe déshydraté, revenue significative au bout de la 28eme jours de l'expérimentation ; différents travaux réalisées sur le rat de laboratoire, montrent une augmentation significative du taux d'osmolarite âpres la déshydratation **( kondo *et al*., 2004)**.

L'osmolalité plasmatique augmente significativement au cours d'une déshydratation, alors qu'elle ne change pas après une dénutrition seule ou réunie à une déshydratation **(Kasdellah *et al*., 2005),**

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 *Meriones libycus* et *Psammomys obesus,* rongeurs désertiques est élevée d'une manière hautement significative après 3 jours de déshydratation **(Lacas *et al,* 1998).**

Ainsi que chez les rats déshydratés par ingestion de solution saline 2 % pendant 7 jours **(Morita *et al,* 2001).)** une élévation significative de taux de l'osmolalité plasmatique chez *Taterillus gracilis* et *Steatomys caurinus* avec une augmentation de volume urinaire après une privation d'eau de 8 jours. **(Morita *et al,* 2001).**

L'augmentation progressive de la pression osmotique extracellulaire, qui résulte de la concentration des solutés du secteur, est détectée par certains noyaux de l'hypothalamus qui, en réponse, vont sécréter l'hormone antidiurétique, également appelée arginine vasopressine (AVP) qui est libérée au niveau de l'hypophyse postérieure. Cette hormone agit au niveau de la partie terminale du néphron pour permettre la réabsorption facultative d'environ 8 à 10 % du volume d'urines produit par la filtration rénale, soit 10 à 18 L **( Ivan Tack *et al.,* 2016 ) .**

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.

**III. Analyse histologique de rein**

L'analyse des coupes histologiques réalisées au niveau du rein de *Gerbillus tarabuli* hydraté et déshydraté révèle des changements morphologiques ont été observés au cours de la déshydratation pendant 28 jours.

Nos résultats montrent une modification ou niveau de tissu rénal chez les deux lots de gerbilles. Une augmentation peu significative de la chambre glomérulaire, et de cellules modifiées du tube contourné distal et les cellules mésangiales, la surface du peloton capillaire diminue et certains disparaissent.

Des résultats similaires ont été enregistrés montré qu'aucune modification simultanée de la morphologie des cellules du tube contourné proximal. Cela constitue un argument de plus à ajouter aux travaux des physiologistes tels que **Pitts et Rector**, **Carter et Seldin** , qui ont opposé les transferts des bicarbonates dans le tube proximal et dans le tube distal.

Une première interprétation du rôle physiologique des cellules intercalaires a été donnée par Feyel ,qui leur attribue un rôle sécrétoire . Il se base sur leur augmentation chez le rat soumis à un régime riche en viande ou à des injections d'urée.

En plus ,le principal mérite de ce travail est de montrer qu'il peut exister des modifications de la morphologie cellulaire en aval de l'anse de Henle en rapport avec les conditions de fonctionnement du rein **(G. Richet, et al 1970)**

Le tube contourné distal et le début du collecteur comportent une double population de cellules, les cellules claires et les cellules intercalaires, ou cellules de Schachova, ou cellules sombres **( G. Richet, et al 1970)**

Avec les techniques employées, il n'est apparu aucune modification simultanée de la morphologie des cellules du tube contourné proximal **(G. Richet, et al 1970)**

De plus, la disposition en épingle à cheveux des tubes et vasa recta entraine une diffusion de l'oxygène des artérioles vers les veinules générant un gradient en oxygène avec une chute de la pression partielle en oxygéné dans les parties profondes de la médullaire rénale . Ce contenu en oxygéné bas contraste avec une demande métabolique é levée dans ces zones due à la réabsorption massive de sodium nécessaire a` la création du gradient osmotique me´dullaire dans

le segment S3 du tubule proximal et dans la branche large de l'anse de Henlé **( Nicolas Rognant a,b et al 2012)**

Les modèles de hamster, un rongeur de la famille des Muridés, sont des outils important pour l'étude de effet de déshydratation **(He L *et al*., 2015)**.

Chez le rat, la morphologie des cellules en aval de l'anse de Henlé est modifiée lorsque l'animal est placé dans une situation physiologique différent **(G. Richet, et al 1970)**

Sur le pouvoir d'excrétion d'eau par les rein ont été étudies chez gerbillus compestris (famille des gerbilliets, rongeure caractérisé par une large réparation dans les zones arides et semi-arides (**M A ,LAAMARTI et al 1991)**

Dans notre étude, nous n'avons pas enregistré une modification du mésangium, horsété bien décrite selon l'étude faite par **Chang I H *et al*** en **2009**. dans le mésangium peut stimuler la production de la matrice extracellulaire et induisant ainsi la glomérulosclérose **(Gluba A *et al*., 2012)**. endommager en plus des cellules mésangiales, des cellules endothéliales (capillaires Glomérulaire) et des podocytes **(Aleix C et Elisabet C, 2005)** perturbant ainsi la filtration glomérulaire **(Durlach V, 2008).**

Plusieurs études ont ainsi montré que la médullaire externe était non seulement la zone rénale la plus sensible ( **Nicolas Rognant a,b et al, 2012) Ries et al**. ont démontre´ que le contenu tissulaire cortical et médullaire e´ tait significativement diminue´ dans un modéle de rat rendu **(G. Richet, et al 1970)**

Les cellules de la macula ne présentent aucun indice d'une sécrétion particulière ni aucun caractère morphologique d'une placode nerveuse. Ils pensent plutôt que - l'appareil juxtamédullaire étant un dispositif autorégulateur de l'irrigation glomérulaire, basé sur les différences osmotiques entre le sang glomérulaire et le contenu du segment intermédiaire - de l'urine est résorbée au niveau de la macula et passe par le réseau de membranes basales, appelé «lacis», pour atteindre la paroi de l'artériole afférente et le stroma glomérulaire; la régulation dépendrait de la qualité chimique ou osmotique de cette urine. **(O ,Bucher et E. Zimmermann ; 1960)**

La barrière de filtration glomérulaire a comme fonction essentielle d'assurer une haute perméabilité à l'eau et aux solutés de faible PM comme les chaînes légères des immunoglobulines ; dans ce cas la déshydratation peut être provoque une altération de ce barrière qui va laisser passe dans l'urine des quantités importantes de macro -molécules dont notamment des protéines.**( Baloch . Z, et al. 2003)**

correspondent des modifications profondes de la morphologie cellulaire: augmentation du nombre des cellules intercalaires et changements de l'aspect des cellules claires dont les caractères deviennent proches de ceux des cellules intercalaires. On apporte ainsi la démonstration d'une corrélation structuro- fonctionnelle, éventualité encore exceptionnelle en physiologie rénale. **(G. Richet, et al 1970)**

Dans notre étude, enregistré un inflammation chronique dans la Structure du glomérule.

Nos résultats obtenus montrent que l'inflammation est de type chronique unimorphe accompagné d'une fibrose tubulo-interstitielle et péri glomérulaire. En effet, Les inflammation chroniques présentent des infiltras cellulaires mononuclées (lymphocyte, monocytes, macrophage) causant une fibrose. Parmi les fibroses, on cite les fibroses liée à l'inflammation chronique caractérisée par une nécrose tissulaire et infiltrat inflammatoire à prédominance lymphocytaire et plasmocytaire **(Asselah F, 2013)**. Les tubes droits situés entre les tubes contournés distaux et les collecteurs

Selon **Sun S F *et al* en 2015**, l'inflammation rénale est associée aux voies de

signalisation impliquant la NF-kB , et régule positivement la sécrétion des cytokines pro inflammatoires

# *Les references*

***(A)***


- **Aguilera G. (1994).** Regulation of pituitary ACTH secretion during chronic stress. Front Neuroendocrinal 15 : 321-350.
- **Asselah F. (2013).** Bases anatomo pathologique des maladies médecine 3ème année, P45-65-131


**(B)**


- **Baloch . Z, Carayon.P, Conte-Devolx.P, et al.** (2003) Guidelines Committee, National Academy of Clinical Biochemestry. Thyroide, , 13: 3-126.
- **BAISSET A., MONTASTRUC P. (1976):** La soif – aperçunpharmacologique et physiopathologique. Cah. Nutr. Diét. XI: 73–152
- **Bankir L -(2001),** Antidiuretic action of vasopressin: quantitative aspects and interaction between V1a and V2 receptormediated effects. Cardiovasc Res , 51: 372-90.
- **Bankir L, Trinh-Trang-Tan MM ;(2000), -** Urea and the kidney, in: The Kidney (6th Edition), edited by Brenner B M, Philadelphia, W B Saunders Company,pp. 637-79
- **Birchard, S.J., Sherding, R.G.** (2000). Fluid therapy for dogs and cats. In : Birchard, S.J., Sherding, R.G. Saunders Manual of Small Animal Practice. Philadelphia:W.B. Saunders Company, 64-78.
- **Bourque, Charles W.** (2008). Central mechanisms of osmosensation and systemic osmoregulation. Nature Reviews Neuroscience, 9(7), 519-531.
- **Boyd, J. E., W. P. Palmore and P. J. Mulrow** (1971). "Role of potassium in the control of aldosterone secretion in the rat." Endocrinology 88(3): 556-565.
- **Brenner , B. M. and F. C. Rector** (2008). Brenner & Rector's the kidney. Philadelphia, Saunders Elsevier.
- **Briley EM, Lolait SJ, Axelrod J, Felder CC**.( 1994 )The cloned vasopressin V1a receptor stimulates phospholipase A2, phospholipase C, and phospholipase D through activation of receptor-operated calcium channels. Neuropeptides. Jul;27(1):63-74
- **Buffenstein Rochelle**.(1984). Energy and water balance during torpor and hydropenia in the pigmy gerbil, Gerbillus pusillus. 154:535-544
- **Burbach JP, Luckman SM, Murphy D, Gainer H**. (2001), Gene regulation in the magnocellular hypothalamo-neurohypophysial system. Physiol Rev.1197-267.


**(C)**


- **Cannon , P. J., R. P. Ames and J. H. Laragh** (1966). "Relation between Potassium Balance and Aldosterone Secretion in Normal Subjects and in Patients with Hypertensive or Renal Tubular Disease." Journal of Clinical Investigation 45(6): 865-&.
- **Chang I H., Han J H., Myung S C., *et al*.** (2009). Association entre le syndrome métabolique et maladie rénale chronique dans la population coréenne. Néphrologie , P321-326.

- **Carey , R. M. and S. H. Padia** (2008). "Angiotensin AT2 receptors: control of renal sodium excretion and blood pressure." Trends in Endocrinology & Metabolism 19(3): 84-87.

- **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.
- **C handrashekhar Y, Prahash AJ, Sen S, Gupta S, Roy S, Anand IS.(** 2003) ,The role of arginine vasopressin and its receptors in the normal and failing rat heart. J Mol Cell Cardiol; (5):495-504.
- **Chiu, A. T., W. F. Herblin, D. E. McCall, R. J. Ardecky, D. J. Carini, J. V. Duncia, L. J. Pease, P. C. Wong, R. R. Wexler, A. L. Johnson and et al.** (1989). "Identification of angiotensin II receptor subtypes." Biochem Biophys Res Commun 165(1): 196-203.

- **Christèle M.** (2008). Les 5 fonctions vitales (anatomo-physiopathologie). Edition LAMMARE. P186-191

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

- **Claude Martin., Brno Riou., Benoît Vallet**.(2006).Physiologie humaine appliquée, Editions Arnette, 455-47
- **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.

**(D)**

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

- **De Giusti, V. C., M. B. Nolly, A. M. Yeves, C. I. Caldiz, M. C. Villa-Abrille, G. E. Chiappe de Cingolani, I. L. Ennis, H. E. Cingolani and E. A. Aiello** (2011). "Aldosterone stimulates the cardiac Na(+)/H(+) exchanger via transactivation of the epidermal growth factor receptor." Hypertension 58(5): 912-919.
- **Dooley , R., B. J. Harvey and W. Thomas** (2012). "Non-genomic actions of aldosterone: from receptors and signals to membrane targets." Mol Cell Endocrinol 350(2): 223-234.
- **Dudek, R. W**. (2013). High-Yield Embryology, Wolters Kluwer Health.

**(E)**

- **Edwards, C. R., P. M. Stewart, D. Burt, L. Brett, M. A. McIntyre, W. S. Sutanto, E. R. de Kloet and C. Monder** (1988). "Localisation of 11 beta-hydroxysteroid

dehydrogenase--tissue specific protector of the mineralocorticoid receptor." Lancet 2(8618): 986-989.

**(G)**


- **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 rates in high fat fed rats. J Physiol Biochem, 63: 337- 346.
- **Gauer OH, Henry JP** - (1963) ;Circulatory basis of fluid volume control. Physiol Rev.;43:423-81.
- **Garty, H**. (2000). Regulation of the epithelial Na+ channel by aldosterone: open questions and emerging answers. Kidney international, 57(4), 1270-6
- **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.
- **Gluba A., Michaïlidis D P., Hannam S., Rysz J., Banach M. (2012).** Le syndrome métabolique et la maladie rénale**.**

- **Goldstone, T**., (2010);Fasting biases brain reward systems towards high-calorie foods. Metabolic Molecular Imaging Group MRC Clinical Sciences Centre, Imperial College London,
- **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
- **Guron , G. and P. Friberg** (2000). "An intact renin-angiotensin system is a prerequisite for normal renal development." Journal of Hypertension 18(2): 123-137.
- **Guyton, C, 8c Hall, E**. (2003). Précis de physiologic (SAUDNERS, Ed.) (Deuxième é.).


**( H)**


- ***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*
- **Heath J W., Lowe J., Stevens A., Young B**. (2008). Atlas d'histologie <ctionnelle de Wheater. Edition De Boeck. P305.
- **H e L., Hao L., Fu X., Huang M., Li R. (2015).** Severe hypertriglyceridemia and hypercholesterolemia accelerating renal injury: a novel model of type 1diabetic hamsters induced by short-term high-fat / high-cholesterol diet and lowdose streptozotocin. BMC Nephrology ; 16 : P51

- **H. Scholz, K.H. Gotz, M. Hamann, A. Kurtz**, (1994) ; Differential effects of extracellular anions on renin secretion from isolated perfused rat kidneys, Am. J. Physiol. 267,F1076–F1081.Res.

**(I)**

- **Ivan Tacka, Pascale Hébelb**,( 2016) ;Marc Fantinoc,Boire suffisamment d'eau peut-il protégernos reins ? 10 mars 2016

- **Iwai , N. and T. Inagami** (1992). "Identification of two subtypes in the rat type I angiotensin II receptor." FEBS Lett 298(2-3): 257-260.

**(J)**

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

- **Jie Lai F., Huang SS., Hsieh MC., Hsin SC., Wu CH., Hsin YC. et Shin SJ**. (2005). Upregulation of Neuronal Nitric Oxide Synthase mRNA and Protein in Adrenal Medulla of Water-deprived Rats. Journal of Histochemistry and Cytochemistry, 53(1): 45–53.
- **Johnson, L. R. and J. H. Byrne** (2003). Essential Medical Physiology, Academic Press
- **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,*

**( K)**

- **Kasdallah A G., Mornagui B., Gharbi N., Machghoul S. et El-Fazâa S**. (2005). Effets métaboliques et endocriniens de la privation hydrique et/ou alimentaire chez le rat. C. R. Biologies, 328: 463–470.

- **Kavouras SA. Assessing hydration status. Curr Opin Clin Nutr Metab *Care***.( 2002 ) 519-24. Review.
- **Kim, J., Y. H. Kim, J. H. Cha, C. C. Tisher and K. M. Madsen** (1999). "Intercalated cell subtypes in connecting tubule and cortical collecting duct of rat and mouse." J Am Soc Nephrol 10(1): 1-12.
- **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.
- **Kondo N., Arima H., Banno R., Kuwahara S., Sato I., Oiso Y.** (2004). Osmoregulation of vasopressin release and gene transcription under acute and chronic hypovolemia in rats. Am J Physiol Endocrinol. Metab., 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.

.

**(L)**

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

- **L acas, S., Allevard, A.M., Ag'Atteinine, S., et al.,** (2000). Cardiac natriuretic peptide response to water restriction in the hormonal adaptation of two semi-desert rodents from West Africa (Steatomys caurinus, Taterillus gracilis). Gen. Comp. Endocrinol. 120, 176–189.
- **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
- **Lieberthal W, Vasilevsky ML, Valari R, Levinsky Nv,(1987)**: Interactions between ADH and prostaglandins in isolated erythrocyte-perfused rat kidney. *Am J Physiol* 252: F331-F337,

**(M)**

- **M.A. Boim, N. Schor**, Renal sodium conservation during starvation in rats, Braz. J. Med. Biol.
- **MA LAAMARTI.K Baddouri, C Buriet**;( 1991) effet des glucococticoide sur la capacite de dilution du rein chez un rongour desertique Gerbilleus compestis ; faculte de sciance laboratoire de physiologie animale unite d'endocrologie ;rabat Maroc

- **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.
- **M arieb, E. N**. (2005). Human Anatomy and Physiology. Upper Saddle River, NJ, Pearson Benjamin Cummings
- **Maunsbach, A. B., D. Marples, E. Chin, G. Ning, C. Bondy, P. Agre and S. Nielsen** (1997). "Aquaporin-1 water channel expression in human kidney." J Am Soc Nephrol 8(1): 1-14.

- **McDougal, W. S., A. J. Wein, L. R. Kavoussi, A. C. Novick, A. W. Partin, C. A. Peters and P. Ramchandani** (2011). Campbell-Walsh Urology 10th Edition Review, Elsevier Health Sciences.
- **McEneaney , V., B. J. Harvey and W. Thomas** (2007). "Aldosterone rapidly activates protein kinase D via a mineralocorticoid receptor/EGFR trans-activation pathway in the M1 kidney CCD cell line." J Steroid Biochem Mol Biol 107(3-5): 180-190.

- **McKinley , Michael J, & Johnson, A. K**. (2004). The physiological regulation of thirst and fluid intake. News in Physiological Sciences, 79(1), 1-6.


.

- **Moritz , K. M. and E. M. Wintour** (1999). "Functional development of the meso- and metanephros." Pediatr Nephrol 13(2): 171-178
-
- **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.

- **Mulrow , P. J. and W. F. Ganong** (1961). "Stimulation of Aldosterone Secretion by Angiotensin Ii - a Preliminary Report." Yale Journal of Biology and Medicine 33(5): 386-&.

**(N)**

- **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, Tunisie*
- **Naray-Fejes-Toth, A. and G. Fejes-Toth** (2000). "The sgk, an aldosterone-induced gene in mineralocorticoid target cells, regulates the epithelial sodium channel." Kidney Int 57(4): 1290-1294.

- **N. Gharbi, S. El Fazaâ, S. Blanc, J.-M. Cottet-Emard, S. Fagette, A. Kamoun, C. Gharib, G. Gauquelin-Koch**, (1997);Effet d'une déshydratation chronique sur le système sympathique. Comparaison avec une dénutrition, 98–107.
- **Nicolaidis, S**. (1977),Comportement dipsique. Dans: Physiologie Hmaine, Ed. P. Meyer, . Flammarion Médecine-Sciences, Paris, *899-908.*

- **Nicolaïdis S.** Physiologie et physiopathologie de la soif. Encycl Méd Chir (Paris, France), Glandes-Nutrition, 10308 E10, 4-1987, pp20
- **Nicolaïdis ,S**. (1968) Réponses des unités osmosensibles hypothalamiques aux stimulations salines et aqueuses de la langue. C R Acad Sci Hebd Seances Acad Sci D.;267(26): 2352-
- **Nicolas Rognant a,b, Sandrine Lemoine a,b, Maurice Laville a,b, Laurent Juillard** (.2011) ; évaluation du contenu tissulaire rénal en oxygène par la technique IRM BOLD Service de néphrologie, hospices civils de Lyon, hôpital Edouard-Herriot, pavillon P, 5, place d'Arsonval, 69437 Lyon cedex 03, France

- **Nitzan Menachem, M.D., and Sophia Zelmanovsky, M.Sc, Petah Tikva, Israe**. (1968) Glucose Intolerance in Hypernatremic Rats.

**(O)**

- **O. BÛCHER et E. ZIMMERMANN. *K*** . ( 1960) A PROPOS DE LA MACULA DENSA DU REIN1. Institut (l'Histologie et cl'Embryologie de l'Université de Lausanne (Suisse) *:* Acta nnnt. *42:* 352-371

- **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.

**( P)**

- **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.
- **Perucca J. 2008.** Rein, vasopessine et pression arterielle : importance de la concentration de l'urine du rythme nycthéméral d'excrétion d'eau et de sodium. Doctoral dissertation, Université Pierre et Marie Curie, Paris VI
- **Petter F. (1961).** Répartition géographique et écologique des rongeurs désertiques (du Sahara occidental à l'Iran oriental). *Mammalia*, Paris **5**, P62**.**

**( Q)**

- **Qin, W., A. E. Rudolph, B. R. Bond, R. Rocha, E. A. Blomme, J. J. Goellner, J. W. Funder and E. G. McMahon** (2003). "Transgenic model of aldosterone-driven cardiac hypertrophy and heart failure." Circ Res 93(1): 69-76.

**( R)**

- **Rennke, H. G., B. M. Denker and B. D. Rose** (2007). Renal pathophysiology : the essentials. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins
- **Robert J, Clauser ER**. (2005);Vasopressin receptors: structure/function relationships and signal transduction in target cells. J Soc Biol.;199(4):351-9.
- **Robertson GL;** (1977). The regulation of vasopressin function in health and disease. *Recent Prog. Horm. Res.* 1977; 33: 333-385

**( S)**

- **Saadi L., Lebaili N.(** 2012). Effect of a water-rich diet on adrenal zona glomerulosa in Gerbillus tarabuli. C. R. Biologies, 335 : 96–102.

- **Salter-Venzon D. et Watts A G.** (2008). The role of hypothalamic ingestive behavior controllers in generating dehydration anorexia: a Fos mapping study. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 295: R1009–R1019.

- **Sausville E, Carney D, Battey J**,(1985). The human vasopressin gene is linked to the oxytocin gene and is selectively expressed in a cultured lung cancer cell line. J Biol Chem.;260 (18):10236-41.

- **Schrier R. W.** (1985). Dans Vasopressin. New york : Raven,
- **S. El-Fazaâ, N. Gharbi, L. H'jeij, G. Gauquelin, C. Gharib, A. Kamoun**, **et al.** (1996). Système sympathique et dénutrition. *Médecine et Nutrition; 3:*109–16.
- **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.
- **S.F. De 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*; *47:*1117–24.
- **Sherwood.** (2006). Physiologie humaines. 2ème édition. Edition de boeck. P406
- **Sherwood , L. and C. Learning** (2010). Human Physiology: From Cells to Systems: From Cells to Systems, Brooks/Cole, Cengage Learning.
- **Simon JS, Brody MJ, Kasson BG.** (1992**)**Characterization of a vasopressin-like peptide in rat and bovine blood vessels. *Am. J. Physiol***;** 262: H799-H805**.**
- 
- **Sklar AH, Schrier RW**. (1983),Central nervous system mediators of vasopressin release. Physiol Rev. 1243-80.
- **Sun.Y, Zhang J.N., Zhao .D., Wang Q.S., Gu Y.C., Ma H.P, Zhang .Z.R**..(2011). Role of the epithelial sodium channel in salt-sensitive hypertension, Acta Pharmacol. Sci. 32 (6).789–797.
- **Swaab DF, Bao AM, Lucassen PJ**.( 2005),The stress system in the human brain in depression and neurodegeneration. Ageing Res Rev. :141-94.
- **Swanson, L. W., &Sawchenko, P. E**. (1983). Hypothalamic integration: organization of the paraventricular and supraoptic nuclei. Annual review of neuroscience, 6, 269-324.
- **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 induces appetite and alters metabolic strategy in Notomys alexis: 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. Exp Neurol, 210: 458-466.

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

**(V)**

- **Vantyghem MC, Hober C, Lefebvre J** –(1996) ,Diabète insipide congénital. Avancées récentes de la biologie moléculaire., 25: 299-303

- **Vize , P. D., A. S. Woolf and J. B. L. Bard** (2003). The Kidney: From Normal Development to Congenital Disease, Elsevier Science

**(W)**

- **Williams, J. S**. (2003). "50th Anniversary of Aldosterone." Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 88(>6): 2364-2372.
- **WRIGHT JOHN W,and JOSEPH W. HARDING.(**1980), BODY DEHYDRATION IN XERIC ADAPTED RODENTS: DOES THE RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM PLAY A ROLE?

**(Y)**

- **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.

**(Z)**

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

Model des références :

**Annexe 1**

Paraformalaldéhyde (PAF)……...…….....4g

Eaudistillée……100ml

**Annexe2**

**Tableau I :** Récapitulatif des différentes étapes des techniques histologiques

| Etapes | Produits | Nombre de bains | Temps | Température |
|---|---|---|---|---|
| Fixation | PAF a 4%<br><br><br> | /<br><br>/ | <br><br>24H | Ambiante<br><br>Ambiante |
| | | | | |
| Déshydratation | Alcool à degré croissant<br><br>70°<br>90°<br>100° | <br>2 bains<br>2 bains<br>3 bains | <br>10 min/bain<br>10 min/bain<br>10 min/bain | <br>Ambiante |
| Imprégnation | Butanol<br><br><br>Paraffine pure | 2 bains<br><br><br>2bains | 8H<br><br><br>2H/bain | Ambiante<br><br><br>Etuve à 60°C |
| Confection des blocs (cassettes) | Paraffine pure | / | / | Ambiante |
| Coupes et étalement (avec de l'eau distillée) | | | | |
| Déparaffinage | Xylène | bain | 4min | Ambiante |
| Hydratation | Alcool décroissant:<br><br>70°<br><br>95°<br><br>100°<br><br>Eau distillée | <br><br>1 bain<br><br>1 bain<br><br>1 bain<br><br>1 bain | <br><br>2 min<br><br>2min<br><br>2min<br><br>2min | <br><br><br><br>Ambiante |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Coloration:<br><br>Topographique | <br>Hématoxyline<br>Eosine | | | <br><br><br>Ambiante |
| Déshydratation | Alcool à degré croissant<br><br>70°<br>95°<br>100° | <br><br>1 bain<br>1 bain<br>1 bain | <br>2min<br>2min<br>2min | <br><br>Ambiante |
| Montage entre lame/lamelle à l'aide de l'eukitt | | | | |

**Annexe 3**

Coloration Hématoxlyline de Groat -Eosine :

Déparaffinage :

Xylène……4min

Hydratation des coupes par l'alcool

Lavage……..2min

Hématoxyline……..3min

Lavage……5min

Eosine…….30sec

Lavage……2min

Déshydratation :

Alcool 70° ……..2min

Alcool95° ……..2min

Alcool100°.....2min

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

## Annexe 4

**Tableau II**: variation du poids corporel (g) chez les deux groupes des gerbilles.

| | Poids(g): groupe hydraté | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **J-15** | **J-7** | **J0** | **J7** | **J14** | **J21** | **J28** |
| **1** | 50,4 | 53,8 | 56,6 | 58,4 | 61 | 63,7 | 58,6 |
| **2** | 42,2 | 44 | 44,5 | 46,5 | 46,7 | 45 | 46,2 |
| **3** | 38,5 | 40,7 | 42 | 43,2 | 44 | 42,9 | 42,2 |
| **4** | 52 | 53 | 52,2 | 53,3 | 53,8 | 51 | 51,4 |
| **5** | 38,8 | 38,3 | 38,4 | 39 | 40,3 | 38,2 | 34,7 |
| **6** | 45,4 | 51,7 | 54,2 | 53,5 | 55,2 | 52,4 | 52,2 |
| **Moyenne** | **44,55** | **46,92** | **47,98** | **48,98** | **50,17** | **48,87** | **47,55** |
| **Ecart T** | **5,76** | **6,76** | **7,35** | **7,31** | **7,79** | **8,96** | **8,42** |
| **ESM** | **2,35** | **2,76** | **3,006** | **2,98** | **3,18** | **3,65** | **3,43** |
| **Poids(g): groupe déshydraté** | | | | | | | |
| | **J-15** | **J-7** | **J0** | **J7** | **J14** | **J21** | **J28** |
| **1** | 36,4 | 40,6 | 42,1 | | | | |
| **2** | 52,4 | 58,3 | 61,6 | 61,4 | 61,4 | 60,5 | 60,7 |
| **3** | 49 | 53 | 53,3 | 49,1 | 48,2 | 47,2 | 45,2 |
| **4** | 39,7 | 39,4 | 37,7 | 37,3 | 37,4 | 37 | 37,4 |
| **5** | 54,9 | 55,9 | 56,7 | 56 | 54,5 | 54,2 | 52,6 |
| **6** | 40,8 | 44 | 43,6 | 38,8 | 39,1 | 38,8 | 39,7 |
| **7** | 38,9 | 42,7 | 43,7 | 40,3 | 40,1 | 40,9 | 41,4 |
| **Moyenne** | **44,59** | **47,70** | **48,39** | **47,15** | **46,78** | **46,43** | **46,17** |
| **Ecart T** | **7,35** | **7,81** | **8,82** | **9,99** | **9,66** | **9,35** | **8,89** |
| **ESM** | **2,77** | **2,95** | **3,33** | **4,07** | **3,94** | **3,81** | **3,62** |

| | **J-15** | **J-7** | **J0** | **J7** | **J14** | **J21** | **J28** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **GH/ n=6** | 44,55± 2,35 | 46,92± 2,76 | 47,98± 3,006 | 48,98± 2,98 | 50,17± 3,18 | 48,87± 3,65 | 47,55± 3,43 |
| **GD/ n=7** | 44,59± 2,77 | 47,70± 2,95 | 48,39± 3,33 | 47,15± 4,07 | 46,78± 3,94 | 46,43± 3,81 | 46,17± 3,62 |

Poids ± ESM; n= Nombre d'effectif. **P>0.05.**

## Annexe 5

**Tableau III :** Variation du taux d'osmolarité (mmol/l d'eau) chez les deux groupes des gerbilles.

| **L'osmolarité (mmol/l d'eau):groupe hydraté** |
|---|

| | J0 | J7 | J14 | J21 | J28 |
|---|---|---|---|---|---|
| **1** | 303 | 298 | 310 | 297 | 298 |
| **2** | 290 | 312 | 313 | 286 | 300 |
| **3** | 290 | 299 | 289 | 284 | 284 |
| **4** | 266 | 272 | 282 | 308 | 290 |
| **5** | 280 | 271 | 306 | 289 | 266 |
| **6** | 298 | 284 | 309 | 303 | 297 |
| **Moyenne** | **287,83** | **289,33** | **301,50** | **294,50** | **289,17** |
| **Ecart T** | **13,27** | **16,42** | **12,79** | **9,73** | **12,81** |
| **ESM** | **5,41** | **6,7** | **5,22** | **3,97** | **5,22** |
| **L'osmolarité (mmol/l d'eau): groupe déshydraté** | | | | | |
| | **J0** | **J7** | **J14** | **J21** | **J28** |
| **1** | 292 | | | | |
| **2** | 259 | 306 | 298 | 278 | 289 |
| **3** | 284 | 304 | 297 | 322 | 306 |
| **4** | 285 | 285 | 301 | 300 | 290 |
| **5** | 296 | 285 | 281 | 287 | 310 |
| **6** | 292 | 282 | 294 | 300 | 300 |
| **7** | 298 | 287 | 314 | 312 | 298 |
| **Moyenne** | **286,57** | **291,50** | **297,50** | **299,83** | **298,83** |
| **Ecart T** | **13,21** | **10,60** | **10,67** | **16,01** | **8,40** |
| **ESM** | **4,99** | **4,32** | **4,35** | **6,53** | **3,42** |

| | J0 | J7 | J14 | J21 | J28 |
|---|---|---|---|---|---|
| **G H/ n=6** | 287,83± 5,41 | 289,33± 6,7 | 301,5± 5,22 | 294,5± 3,97 | 289,17± 5,22 |
| **GD/ n=7** | 286,57± 4,99 | 291,50± 4,32 | 297,50± 4,35 | 299,83±6,53 | 298,83± 3,42 |

Osmolarité± ESM; n= Nombre d'effectif. ***P* >0.05.**

## Annexe6

**Tableau IV** : Variation du taux d'hématocrite (%) chez les deux groupes des gerbilles.

| **L'hématocrite(%) : :groupe hydraté** | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | **J0** | **J7** | **J14** | **J21** | **J28** |
| **1** | 57 | 60 | 68 | 60 | 68 |
| **2** | 75 | 70 | 60 | 60 | 62 |
| **3** | 78 | 72 | 75 | 70 | 60 |
| **4** | 57 | 60 | 58 | 50 | 55 |
| **5** | 55 | 60 | 77 | 65 | 65 |
| **6** | 70 | 62 | 78 | 65 | 50 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **Moyenne** | **65,33** | **64,00** | **69,33** | **61,67** | **60,00** |
| **Ecart T** | **10,21** | **5,51** | **8,76** | **6,83** | **6,60** |
| **ESM** | **4,16** | **2,24** | **3,57** | **2,78** | **2,69** |
| **L'hématocrite(%): groupe déshydraté** | | | | | |
| | **J0** | **J7** | **J14** | **J21** | **J28** |
| **1** | 64 | | | | |
| **2** | 65 | 62 | 80 | 65 | 75 |
| **3** | 65 | 70 | 60 | 58 | 70 |
| **4** | 72 | 68 | 73 | 65 | 76 |
| **5** | 64 | 70 | 64 | 70 | 80 |
| **6** | 70 | 68 | 70 | 70 | 65 |
| **7** | 71 | 73 | 76 | 74 | 60 |
| **Moyenne** | **67,83** | **68,50** | **70,50** | **67,00** | **71,00** |
| **Ecart T** | **3,54** | **3,67** | **7,48** | **5,59** | **7,48** |
| **ESM** | **1,33** | **1,49** | **3,05** | **2,28** | **3,05** |

| | **J0** | **J7** | **J14** | **J21** | **J28** |
|---|---|---|---|---|---|
| **G H/ n=6** | 65,33± 4,16 | 64,00± 2,24 | 69,33± 3,57 | 61,67± 2,78 | 60,00± 2,69 |
| **GD/ n=7** | 67,83± 1,33 | 68,50± 1,49 | 70,50± 3,05 | 67,00± 2,28 | *71,00± 3,05 |

Hématocrite ± ESM; n= Nombre d'effectif.* **P<0.05.**