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

MEMOIRE

Présenté pour l'obtention du diplôme de MASTER

En: SCIENCES BIOLOGIQUES

Spécialité : BIOLOGIE MEDICALE

EFFET DE STRESS AUDITIFE REPETE SUR LA CORTEX SURENALIEN CHEZ LES HAMSTERS MESOCRICETUS AURATUS

Présentée par :M^{me} KHOKHI Nassima & M^{lle} BOUFARRACHE Nour el hoda

& M^{lle} BILLI Ahlem

Soutenu publiquement le 05 /09/2018 devant le jury composé de :

Président :M s AINESSE

Promotrice : Mme MOUZAOUI

Examinateur : Mme SALEM

Remerciement

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

Ce travail a été effectué au niveau du laboratoire de Biologie et de physiologie des organismes (LBPO) de la Faculté des Sciences Biologiques (FSB/USTHB).Et la faculté des sciences biologiques de Médéa
Nos joie est immense de venir très respectueusement exprimé nos gratitude et nos profonde reconnaissance, à notre promotrice et aux membres de jury qui ont acceptés d'évaluer ce
présent travail. Ainsi qu'à tous ceux qui ont contribués à notre formation, nous vous exprime mes plus honorables remerciements :
A Madame ***Mouzaoui Fatma Zohra****,d'avoir accepté de nous encadrer et de nous avoir*
remarquablement dirigé toute au long de la durée de ce travail. Nous vous exprimons notreplus profond dévouement pour vos précieux conseils.

A Monsieur ***BENAFRI Nadir****,nous avoir précieusement aidé à l'accomplissement de ce travail, aussi bien sur le terrain qu'au laboratoire et pour leurs précieux conseils.*
A Monsieur ***Bachen*** *nous présentons nos remerciements et l'expression de notre reconnaissance de nous avoir fait l'honneur de présider notre travail*
Nous remercions tous les membres du laboratoire qui ont participés de près ou de loin à
l'élaboration de ce travail

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail :

A ma très chère mère :MESDOURA Kheira

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

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

A la mémoire de mon Père :BELLI Rachid

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'aitoujours eu pour vous.
Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation

A mon mari :BEHLOULE
A mes très chères soeurs :Hanaa et Wafaa
A ma chère nièces Hoda
A tous les membres de ma famille, petits et grands
A mes chères amies :kheirdine ; mahdi et Abdou.
A surtout ma grande mére:LARIBI oum el kheir et mes tentes.

AHLEM

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail :

A ma très chère mère :

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

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

A la mémoire de mon Père :

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.
Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation

A mon mari :Maouchi
A mes très chers frères
A mes très chères soeurs :
A mes chères nièces
A tous les membres de ma famille, petits et grands
A mes chères amies :

Dédicace :

Pour tous ceux qui m'ont soutenu particulièrement :

A mes parents,

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

A mes formidables soeurs ,

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

Spécial dédicace à mon mari Maouchi,

qui était toujours près de moi pour m'aider et me remonter le morale
A toutes mes amies de faculté de biologie, spécialité

biologie et pathologie cellulaire

Merci infiniment, je vous aime

NASSIMA

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail :

A ma très chère mère :

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

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

A la mémoire de mon Père :

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.
Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation

A mes très chères soeurs :ASMA ET SOMIA
A mes chères nièces ; ROMAISSA ET IMA NE
A tous les membres de ma famille, petits et grands
A mes chères amies :AHLEME ET NASSIMA

HOUDA

Résumé

Le stress est une stimulation ponctuelle, agressive ou non qui déclenche un ensemble des réactions non spécifiques de l'organisme impliquant des réponse neuronales, neuroendocriniennes, métaboliques et comportementales. SELYE (1920), plusieurs études, a pu montrer que lorsque l'équilibre est perturbé, l'organisme réagit toujours par une double réponse. La première est spécifique et correspond à une réponse propre aux demandes environnementales, tandis que la deuxième est non spécifique car elle est identique à toutes les situations. **YUWILLER, A(1976)**.

L'objectif de notre travail est de déterminé si ce stress auditif chronique homotypique de **30 minutes**, d'intensité de **: 95dB,** et une fréquence de **: 2,64KHz)**, chez les hamsters *(Mesocricetus auratus)*, engendre des modifications sur les paramètres métaboliques ainsi que sur l'histo-physiologie du cortex surrénalien.

Nos résultats en permis d'observé une diminution non significative de la masse corporelle chez ces animaux , ainsi qu' une différence non significative de la masse pondérale de la glande surrénale associée à un ensemble de modifications morphologiques aux niveau pour les zone du cortex qui se traduit par une augmentation non significative des épaisseurs pour les trois zones de ce dernier.

Cependant, nous avons observé aussi sur les coupes histologiques qu'il existe une légère perturbation morpho-structurale dans ce cortex.

En conclusion, le stress auditif répété a entraîné une modification de l'homéostasie générale. Tout ceci est en faveur d'une habituation au stress homotypique. Cela suppose que des centres supérieurs reconnaissent le stimulus et s'habituent à ce dernier.

Mots clés : stress auditif homotypique, le cortex surrénalien , histologie du cortex , morphométrie.

Abstrect

Stress is a punctual stimulation, aggressive or not, that triggers a together nonspecific reactions of the organism involving neuronal, neuroendocrine, metabolic and behavioral responses. SELYE (1920) several studies, has shown that when the balance is disturbed, the body always responds with a double response. La première est spécifique et correspond à une réponse propre aux demandes environnementales, tandis que la deuxième est non spécifique car elle est identique à toutes les situations. **YUWILLER, A(1976)**. The objective of our work is to determine if this 30-minute homogeneous chronic auditory stress intensity of: 95dB, and a frequency of: 2.64KHz, in hamsters (Mesocricetus auratus), lead to changes in the parameters metabolic as well as on the histo-physiology of the adrenal cortex

Our results in the study showed a nonsignificant decrease in body mass in these animals, as well as a non-significant difference in the weight of the adrenal gland associated with a set of morphological changes in the level of the cortex resulting in a non-significant increase in thicknesses for the three zones of the latter.

However, we have also observed on histological sections that there is a slight morpho-structural disturbance in this cortex.

Key words: homotypic auditory stress, adrenal cortex, cortex histology, morphometry.

ملخص

الإجهاد هو التحفيز المنضبطة ، العدوانية أم لا ، التي تسبب معا تفاعلات غير محددة من الجسم التي تشمل الاستجابات العصبية والغدد الصماء العصبية والاستقلاب والسلوكية. سيلي (1920) ، ظهرت العديد من الدراسات أنه عندما يتم إزعاج التوازن ، فإن الجسم يستجيب دائمًا بإجابة مزدوجة. الأولى محددة وتتوافق مع استجابة محددة للمطالب البيئية ، بينما الثانية غير محددة لأنها متطابقة مع جميع الحالات. يويلير ، إيه (1976)

الهدف من عملنا هو تحديد ما إذا كانت شدة الإجهاد السمعي المزمنة المتجانسة لمدة 30 دقيقة: dB95 ، وتكرار: 2.64 كيلو هرتز ، في الهامستر (Mesocricetus auratus) ، تؤدي إلى تغييرات في المعلمات فضلا عن فسيولوجيا histo للقشرة الكظرية.

ظهرت نتائجنا في الدراسة انخفاضًا غير ملحوظ في كتلة الجسم في هذه الحيوانات ، بالإضافة إلى اختلاف غير معنوي في وزن الغدة الكظرية المرتبطة بمجموعة من التغيرات المورفولوجية في مستوى القشرة الدماغية. مما أدى إلى زيادة غير معنوية في سمك المناطق الثلاث من هذا الأخير.

ومع ذلك ، فقد لاحظنا أيضًا في الأقسام النسيجية أن هناك اضطرابًا بنيويًا طفيفًا في هذه القشرة.

في الختام ، تسبب الإجهاد السمعي المتكرر في تغيير في التوازن العام. كل هذا يؤيد التعود على الإجهاد الاوموتبيك. هذا يعني أن المراكز العليا تتعرف على الحافز وتعتاد على ذلك.

الكلمات الرئيسية: الإجهاد السمعي الاوموتيبيك ، قشرة الغدة الكظرية ، الأنسجة القشرية، موغفوميتري.

LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Résumé
Abréviation
Listes des figures
Listes des tableaux
Introduction ……. 01

Partie bibliographie

I-Généralité ……. 02
I-1-Définition de stress……..……. 02
I-2-Stress aigu et chronique……..……..... 02
I-3-Les facteurs stressants……...…….. 03
I-4 Le mécanisme physiologique du stress : 03
II-Les glandes surrénales…… 06
II-1-Anatomie……..…… 06
II-1-1- Vascularisation-innervation …… 08
II-2-Histologie ……..…….. 10
II-3-Physiologie…….…….…. 11
II-3-1-physiologie de corticosurrénale…… ……..…. 12
II-4-La biosynthèse des hormones corticosurrénaliens……... 14
II-5-Mécanisme de régulation des fonctions endocrines surrénaliennes…. 16
II-6-Feed-back hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalie…… 19

Partie experimentale

Matériel et Méthode ……. 20
I.- Matériel…….. 20
I.1-Animeaux :…… 20
I.2-Répartition des animaux : …… 21
I .3.-Matériel de laboratoire …… 21
II.Méthodes …… 22
II.1.- Caractéristiques du bruit :…….. 22
II.2-Prélèvement des échantillons …….. 22
III.-Etude histologique …….. 22
III.1.-Fixation : …… 22
III.2 .Imprignation de paraffine (paraffinage) ; ……. 22
III.3.- Coloration et montage :……. 23
III.4.- Morphométrie :……. 24
IV.- Etudes statistiques :…….. 24

Résultat

I –Effet de stress auditif sur Le poids corporel :……. 25
II-Effet de stress auditif sur les paramètres biométrique des organes :….. 26
II .1-Glande surrénale droite et gauches :……... 26
III- La morphométrie de la glande surrénale ……. 27

IIII.1-mesure de l'épaisseur de la zone glomérulée :……... 27
IV-Histologie des glandes surrénales chez les Hamsters :…….. 30
IV .1-Effet de stress auditif sur l'histologie du cortex surrénal ……. 31
IV.1.1- La zone glomérulée : …… 31
IV.1.2-La zone fasciculée :…….. 32
IV.1 .3-La zone réticulée……. ……... 32

Discussion

V-1- Effet de stress auditif sur le poids corporel : …… 35
V-2-Effet de stress auditif sur le poids du glande surrénal :…… 36
V-3- Effet de stress auditif sur l' histologie de cortex …… 36
Conclusion.. ……... 38
Reference …….. 39
annexe

Liste des abréviation :

SNA : le système nerveux autonome

SHSA : Le système hypothalamo-sympathico-adrénergique

ADR : adrénaline,

NADR : noradrénaline

SHHS : l e système hypothalamo-hypophyso-surrénal

CRH : la corticolibérine

GHRH : la somatocrinine

TRH la : thyréolibérine

TSH: thyréostimuline

ACTH: adrénocorticotrophine

HGH :Human Growth Hormon

CRH : corticolibérine

NPV : le noyau paraventriculaire

SRA : les systèmes rénine angiotensine

SDHA : ladihydroépiandrostérone

CYP17 *:* la 17α-hydroxylase

3β-HSD *:* la 3β-hydroxystéroïde déshydrogénase

CYP21*:* la 21 hydroxylase

CYP11B1 : la 11β-hydroxylase

DHEA : la Déhydroépiandrostérone

SULT2A1 : Sulfotransferase family 2A

DHEA-S: Sulfate de DHEA

StAR : protéine de régulation aiguë de stéroïdogenèse

AT-II : l'angiotensine-II

FNA : le facteur natriurétique auriculaire.

'IP3 : Inositol trisphosphate

DAG :diacylglycérol

PKC : la protéine kinase C

CaMK : calmodulines kinase

AMPc : adénosine monophosphate cyclique

PKA : Protéine Kinse A

MC2R : *ré teur cepde la mélanocortine de type 2*

AVP:hormone antidiurétiqu

GC:glucocorticoide,

NPV: Noya Para-ventriculaire

SNC :système nerveux central

Liste des figures :

Figure 01 : Représentation schématique de la localisation et de la structure de la glande surrénale .	**07**
Figure 02 : Vascularisation de la glande surrénale	**09**
Figure0 3: innervation des glandes surrénales	**10**
Figure 04 : Structure microscopique de la glande surrénale	**11**
Figure 05: Physiologie de glande surrénale	**12**
Figure 06 : Régulation de l'aldostérone.	**13**
Figure07 : Régulation du cortisol	**14**
Figure 08 : Stéroidogenèse dans le cortex surrénalien	**15**
Figure 09 : Voie de signalisation qui régule la biosynthèse d'aldostérone dans les cellules de la Zone glomérulée	**17**
Figure10: Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien du contrôle de la synthèse Des glucorticoides	**18**
Figure 11 : Hamster syrie *Mesocricetus auratus*	**20**
Figure 12: Microtome d'un mouvement vertical	**23**
Figure13 : La série de coloration	**24**
Figure 14: Evolution de poids corporel (g /j) au cours d'un stress auditif de 30 min pondant le 28 jour.	**25**
Figure 15: Variation pondérale absolu (mg) des glandes surrénales droits chez les deux groupes d'hamsters .	**26**
Figure 16: Variation pondérale absolu (mg) des glandes surrénales gauches chez les deux groupes d'hamsters .	**27**
Figure 17: influence de stress auditif a long terme de 30min sur l'épaisseur (µm) de la zone glomérulée chez les deux groupes des hamsters	**28**
Figure 18: Influence de stress auditif a long terme de 30min sur l'épaisseur (µm) de la zone fasciculée chez les deux groupes des hamsters .	**29**
Figure 19 : Influence de stress auditif a long terme de 30min sur l'épaisseur (µm) de la zone réticulée chez les deux groupes des hamsters.	**29**
Figure 20: vue générale de la glande surrénale chez l'Hamster dorée observée au microscope photonique après un Coloration topographique de Bleu de toluidine, Gx10.	**30**
Figure21 : les trois zones de cortex surrénalien chez l'Hamster doré observée au microscope photonique après un Coloration topographique de Bleu de toluidine, Gx40.	**31**
Figure 22: histologie de la zone glomérulée chez les deux groupes, observées au microscope optique après une Coloration topographique de Bleu de toluidine, Gx100 .	**32**
Figure 23 : Histologie de la zone fasciculée chez les deux groupes , observées au microscope optique après une Coloration topographique de Bleu de toluidine, Gx10.	**33**
Figure 24 : Histologie de la zone réticulée chez les deux groupes , observées au microscope optique après une Coloration topographique de Bleu de toluidine, Gx100 .	**34**

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Variation de la masse corporelle au cours de stress auditif de 30 min	**25**
Tableau II : Valeurs pondérales absolues des glandes surrénales droit au cours d'un stress auditif de 30 min pondant le 28 jours(mg)	**26**
Tableau III : Valeurs pondérales absolues des glandes surrénales gauches au cours d'un stress auditif de 30 min pondant le 28 jours (mg).	**27**
Tableau IV : Mesure de l'épaisseurs des trois zones corticosurrénaliennes au cours d'un stress auditif de 30min pendant 28j(µm)	**28**

Introduction :

Aujourd'hui le bruit ou le stress auditif devient un problème majeur que d'autres problèmes environnementaux comme la pollution de l'air ou de l'eau, il constitue une nuisance très présente dans la vie quotidienne de chacun.

Le cumul de toutes ces sources sonores peut avoir un impact sur l'homéostasie de l'organisme non négligeable, qui peut entraîner des troubles de formes très diverses : perturbation du sommeil, désordres cardiovasculaires, troubles digestifs, effets sur le système endocrinien, aggravation des états anxio-dépressifs.(La commission Européenne 1996)

Ce stress est associé à une activation de plusieurs systèmes neuro-endocriniens, incluant le système nerveux sympathique et l'axe hypothalamo-hypophysosurrénalien.

Il s'agit d'un réseau complexe d'interactions entre le système d'alarme (essentiellement nerveux) et le système de défense (essentiellement hormonal). Cette activation est responsable dans le rétablissement de l'homéostasie générale. Le stress auditif chronique représente un moyen efficace pour déclencher l'activation de l'axe HPA initiée tout d'abord au niveau des neurones du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus et qui se traduit par une augmentation de la synthèse et de la libération de la CRH. Le résultat de cette activation est une forte sécrétion de L'ACTH et par la suite de la corticostérone qui se déroule au niveau du cortex surrénalien.

Notre objectif est basée essentiellement sur une évaluation des effets du stress auditif homotypique ou bruit (30min, 95dB, 2,64KHz), répété pendant 28jours, sur les paramètres métaboliques, ainsi que sur l'histophysiologie du cortex surrénalien, chez l'Hamster*(Mesocricetus auratus)*.

Il nous est apparu nécessaire de faire un rappel sur la littérature et le concept du mot relatif au sujet, En suite, nous développerons les approches expérimentales réalisées durant ce travail. Enfin, après une discussion de l'ensemble des résultats obtenus, nous présenterons la conclusion et les perspectives.

I-Généralité de stress

I-1-Définition de stress

Le terme de stress comprend la notion de facteur physique, chimique ou émotionnel qui cause une tension physique ou mentale, peut entraîner l'apparition de maladies secondaires.

Les facteurs de stress environnementaux comme les deuils, les échecs professionnels ou la survenue de maladies ou d'accidents doivent être clairement distingués de la réponse au stress, qui est une série de réactions adaptatives activées d'une part, par un système à réponse rapide, le système catécholaminergique et d'autre part, par un système plus lent dit de« deuxième vague », en relation avec l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire et la production de cortisol**(McNeil DW.1994).**Les stimuli qui induisent une réponse de stress chez l'animal placent ce dernier dans une situation dans laquelle il ne peut avoir aucun contrôle sur son environnement (nage forcée, immobilisation, chocs électriques).**(Aurélie, C .2002) .**

I-2-Stress aigu et chronique

- **Stress aigu** : est considéré comme une exposition brève à un élément fort stressant.

Ils deviennent néfastes lorsqu'ils altèrent des fonctions biologiques qui dépendent d'un timing précis. Quand l'homéostasie est perturbé, la fonction normale peut être perdue. Lorsque l'animal est face à un stress aigu, son axe HPA est activé et son taux de cortisol sanguin augmente. Ces situations stressantes peuvent être variées : situation douloureuse, stress social, manipulation, transport, frustration... La décharge du cortisol induite par un stress n'est pas instantanée. Il faut quelques minutes pour que le taux de cortisol se mette à augmenter dans le sang. La sécrétion du cortisol sanguin peut se prolonger jusqu'à une heure après la fin du stress aigu.(MC Farland ,David .2001).

- **stress chronique**: La plupart du temps, le stress chronique résulte en une série de

stress aigus qui voient leurs coûts biologiques s'additionner et mener l'individu vers un état pré-pathologique qui peut devenir pathologique. Si l'animal est confronté de façon successive à un stress aigu, et que ces successions sont trop proches pour lui laisser le temps de reformer

les ressources utilisées, les coûts biologiques accumulés auront un effet délétère sur son organisme. .(peeters,Marie .2011)

I-3- Les facteurs stressants :

La réponse biologique au stress commence lorsque l'organisme perçoit, via son système nerveux **Peeters, Marie(2011). Th.D, université(2003) .** Des stimuli internes et externes peuvent provoquer le stress, on les appelle les facteurs stressants. Il en existe une grande variété [.04] **Mc Farland, David(2001)**, .Il peut s'agir d'une agression directe de l'organisme, comme une diminution de la température corporelle **Tarr. B(2007)** une blessure, ou d'un changement de l'environnement comme la modification de la routine, la détérioration de l'habitat, une restriction de l'accès à la nourriture, une pathologie .L'élément stressant peut également n'être qu'un sentiment de danger perçu par l'individu, comme une menace de prédation ou le fait de se trouver dans une situation risquée. **Bourguet, Cecile(2010)** , les interactions avec l'homme peuvent provoquer du stress et de la peur. Lorsque les contacts avec l'homme sont intrusifs et fréquents, la qualité de l'interaction peut avoir des conséquences négatives pour l'homme et les animaux. Le stress provoqué par l'homme peut avoir un impact sur la productivité **Peeters, Marie(2011)**

I-4 Le mécanisme physiologique du stress :

Le stress est un phénomène d'adaptation du corps qui permet à chaque individu de réagir à son environnement. En 1935, Hans Selye découvre le syndrome général d'adaptation, ce sont les trois phases par lesquelles l'organisme passe pour réagir au stress : l'alarme, la résistance et l'épuisement. Les recherches ont fait apparaître que ce syndrome général d'adaptation peut être modulé selon l'intensité et la durée des facteurs de stress en cause et selon nos expériences passées. La réaction de notre organisme est ainsi parfois influencée par une situation stressante que nous avons déjà vécue ou une situation que nous associons à la situation présente. Lors de ce syndrome général d'adaptation, deux systèmes sont sollicités : le système hypothalamo-sympathico-adrénergique et le système hypothalamo-hypophyso-surrénal. **Introduction challan, K. GhanemH(2017) : Impact du stress sur les infirmiers urgentistes dans la prise en charge des patients.Université Abderrahmane Mira.de Bejaia**

I-4-1- Le syndrome générale de l'adaptation (SGA):

Le syndrome général d'adaptation, au sens de Selye (1956), est l'ensemble des réactionsde l'organisme à des stimuli très divers, non spécifiques (stresseurs ou agents stressants),mais dont le caractère nociceptif (au sens large) conduit à une perturbation de l'homéostasie. **Aurélie, C(2002)**

- **La phase d'alarme** :

Le système hypothalamo-sympathico-adrénergique intervient lorsque l'organisme entre en phase d' alarme. Il fait agir l'hypothalamus, le système nerveux autonome (SNA) et les médullosurrénales. Dès la confrontation à une situation évaluée comme stressante, le cerveau par le système limbique stimule l'hypothalamus, glande endocrine située entre le tronc cérébral et le cerveau, stimulant à son tour le système nerveux autonome. Ses fibres nerveuses vont libérer de la noradrénaline. Les médullosurrénales vont sécréter de l'adrénaline et de la noradrénaline dans la circulation sanguine , l'adrénaline a un effet plus important au niveau cardiaque que la noradrénaline. Le système hypothalamo-sympathico-adrénergique est responsable d'une double sécrétion des hormones et neuromédiateurs de l'axe du stress, les catécholamines (adrénaline ADR, noradrénaline NorADR), qui ont pour effet d'augmenter la fréquence cardiaque, la tension artérielle, les niveaux de vigilance, la température corporelle. Ces modifications physiologiques permettent d'alimenter rapidement et massivement le cerveau et les muscles en oxygène, afin d'être plus vigilant et de préparer instantanément le corps à une action physique brutale. L'organisme est donc plus réceptif à toutes les sensations.(**challan, K. Ghanem H .2017)**

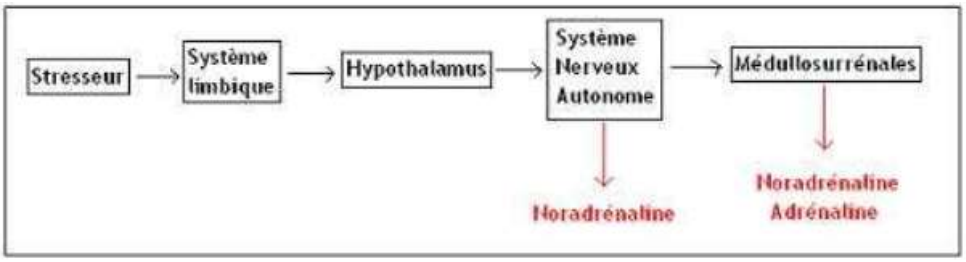
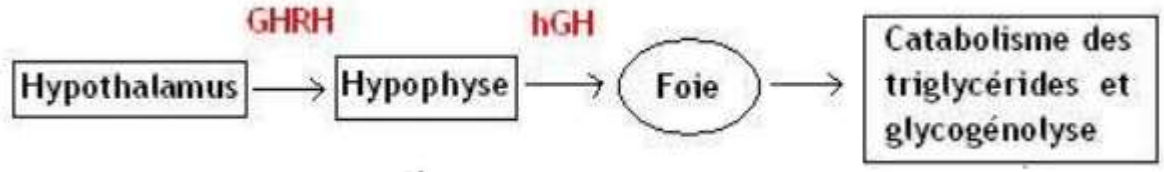


Schéma simplifié du système hypothalamo-sympathico-adrénergique

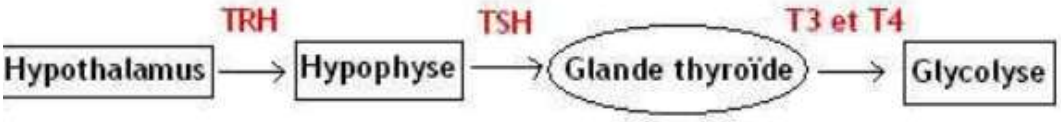
- **La phase de résistance :**

Ensuite, si la situation persiste, l'organisme entre en phase de résistance, dans laquelle intervient le système hypothalamo-hypophyso-surrénal, impliquant l'hypothalamus, l'hypophyse et le cortex surrénal. L'hypothalamus sécrète trois hormones : la corticolibérine (CRH), la somatocrinine (GHRH) et la thyréolibérine (TRH), agissant toutes sur l'hypophyse.

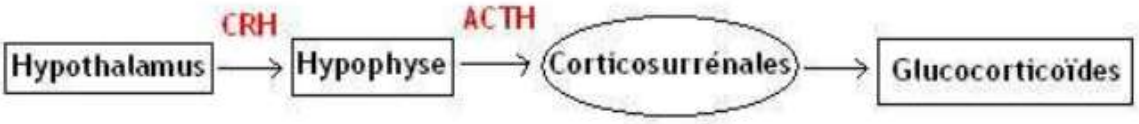
L'adénohypophyse sécrète des hormones, et leur sécrétion est stimulé par les hormones libérées précédemment par l'hypothalamus, et est freinée par un rétrocontrôle négatif de ces hormones. Ainsi, la GHRH stimule la sécrétion de l'hormone de croissance (hGH) qui agit sur le foie, favorisant le catabolisme des triglycérides et la glycogénolyse, nécessaire pour apporter de « l'énergie » à l'organisme.



La TRH elle stimule la sécrétion de la thyrotrophine (TSH), stimulant la sécrétion des hormones thyroïdiennes T3 et T4. Ces dernières vont favoriser la glycolyse afin d'augmenter la production d'Adénosine Triphosphate (ATP) aidant l'organisme à lutter contre le stress en fournissant de l'énergie aux cellules.



La CRH stimule la sécrétion de la corticotrophine (ACTH), stimulant les glucocorticoïdes du cortex surrénal.



Le cortex surrénalsecrète des glucocorticoïdes : la cortisone, la corticostérone et le cortisol représentant 95% de l'activité des glucocorticoïdes. Ces glucocorticoïdes ont trois grands rôles au niveau métabolique, permissif et anti-inflammatoire et immunosuppresseur. Le système hypothalamo-hypophyso-surrénal va sécréter des glucocorticoïdes qui auront pour effets d'augmenter le taux de sucre dans le sang afin que les muscles, le cœur et le cerveau aient l'énergie nécessaire. Pour ne pas être en excès, les glucocorticoïdes, par rétrocontrôle négatifs freinent leur propre sécrétion grâce aux récepteurs du système nerveux central. L'organisme préparé aux dépenses énergétiques peut maintenant faire face austress.**(challan, K. Ghanem H .2017)**

- **La phase d'épuisement :**

l'organisme peuvent être débordées : c'est l'état de stress chronique. Pour faire face à la situation, l'organisme produit toujours plus d'hormones. Le système de régulation évoqué précédemment , si la situation stressante se prolonge encore ou s'intensifie, les capacités de devient inefficace. Les récepteurs du système nerveux central deviennent moins sensibles aux glucocorticoïdes qui ont un taux en augmentation dans le sang. L'organisme, submergé d'hormones, est en permanence activé. Il s'épuise et rentre dans la phase d'épuisement.(**challan, K. Ghanem H .2017)**

II- Les glandes surrénales.

Les glandes surrénales sont des glandes endocrines résultant de la fusion de deux tissus glandulaires : la corticosurrénale et la médullosurrénale. Ces deux tissus sont différents en tous points, aussi bien sur le plan embryologique, histologique que sur leur sécrétion hormonale et mode de régulation. En effet les sécrétions des corticosurrénales sont sous la dépendance de l'axe neuroendocrinien hypothalamo-hypophysaire .(Aline NICOLLEAU,2004-2005)

II-1- Anatomie:

Les glandes surrénales sont aux nombres de 2, dans la région rétro péritonéale, situé le long de la partie supérieure du borde interne du rein. L'une à droite et l'autre à gauche, elles ont en commun leur structure et leur situation à l'intérieur de la loge rénale.

Elles sont constituées d'une mince capsule résistante entourant un parenchyme friable de coloration jaune.

Le parenchyme comprend 2 parties, l'une périphérique corticale, de couleur plus claire et de consistance ferme. l'autre centrale médullaire, plus foncée et extrêmement friable. (Pasqies LOWDING .2016).

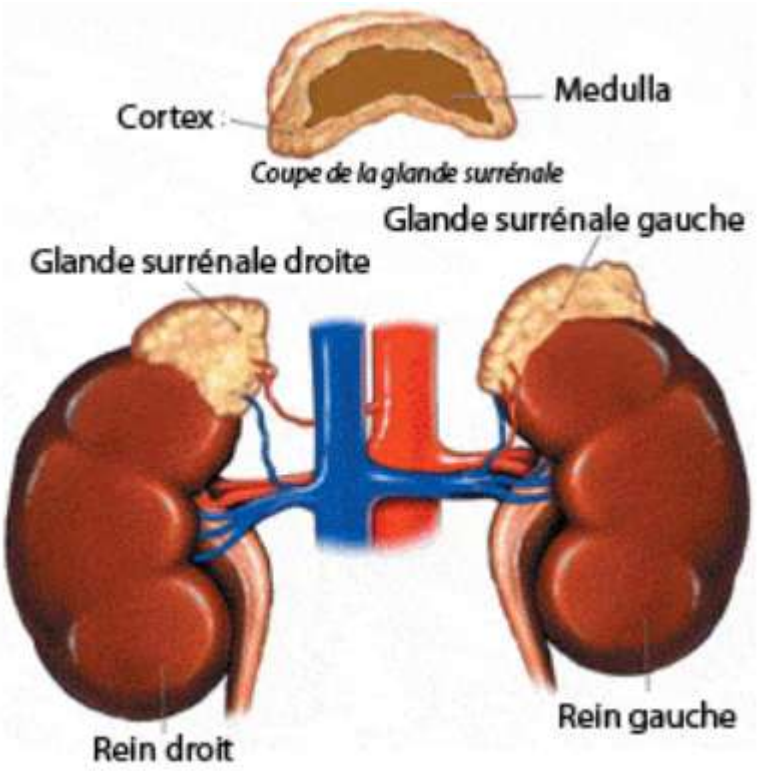


Figure 1 : Représentation schématique de la localisation et de la structure de la glande surrénale .(SACCO Sonia.2016)

- **Surrénale droite**:

- La face antérieure : elle présente le hile en son centre et trois surfaces :
    - La surface médiale est au contact de la veine cave inférieure.
    - La surface latérale répond au lobe droit du foie.
    - La surface inférieure, la seule recouverte de péritoine, répond au foie et au duodénum.
- La face postérieure convexe : Elle répond au diaphragme et au delà de celui ci la plèvre et aux dixième et onzième côtes.
- La face rénale concave repose sur le pôle supérieur du rein.
    - Le bord supérieur répond au diaphragme.
    - Le bord médial répond au plexus coeliaque, à l'artère phrénique inférieure droite et au pilier droit du diaphragme.**(**ELYAAGOUBI Souhaila **.**2014

- **Surrénale gauche :**

- La face antérieure : elle présente le hile, dans sa partie inférieure, et deux surfaces:
    - La surface supérieure, recouverte du péritoine de la bourse omentale répond au fundus gastrique et parfois à l'extrémité postérieure de la rate.
    - La surface inférieure, non péritonisée, répond à la queue du pancréas.
- La face postérieure concave : elle répond au pilier gauche du diaphragme.
- La face rénale : elle répond au segment supra-hilaire du bord médial du rein.
- Le bord supérieur : répond au diaphragme.
- Le bord médial : répond au plexus coeliaque, à l'aorte et aux artères phréniques inférieures gauches.**(ELYAAGOUBI Souhaila .**2014)

II-1-1-Vascularisation-innervation :

a) Vascularisation

a-1) Artérielle :

Les surrénales sont richement vascularisées par trois pédicules :

- Pédicule supérieur : constant, il s'agit de l'artère surrénalienne supérieure branche de l'artère diaphragmatique inférieure, destiné à la partie supéro interne de la glande.
- Pédicule moyen : inconstant, c'est l'artère surrénalienne moyenne qui nait dela face latérale de l'aorte abdominale.
- Pédicule inférieur : inconstant, c'est l'artère surrénalienne inférieure qui nait de l'artère rénale droite ou de l'aorte et abordant la glande par son pôle inférieur.

a-2) Veineuse :

Le drainage veineux est assuré de chaque côté par :

- La veine surrénale droite, très courte, se jette après une angulation crâniale

dans la VCI au niveau du milieu de sa paroi postérieure.

- À gauche, la veine surrénale née du hile de la glande sur la face antérieure,

reçoit les veines diaphragmatiques inférieures pour former le tronc capsulodiaphragmatiquequi se jette à angle aigu dans la veine rénale gauche.

- Plus accessoirement par des veines supérieures se drainant dans les
- Veines diaphragmatiques inférieures et des veines inférieures se drainant

directement dans la veine cave inférieure**.**

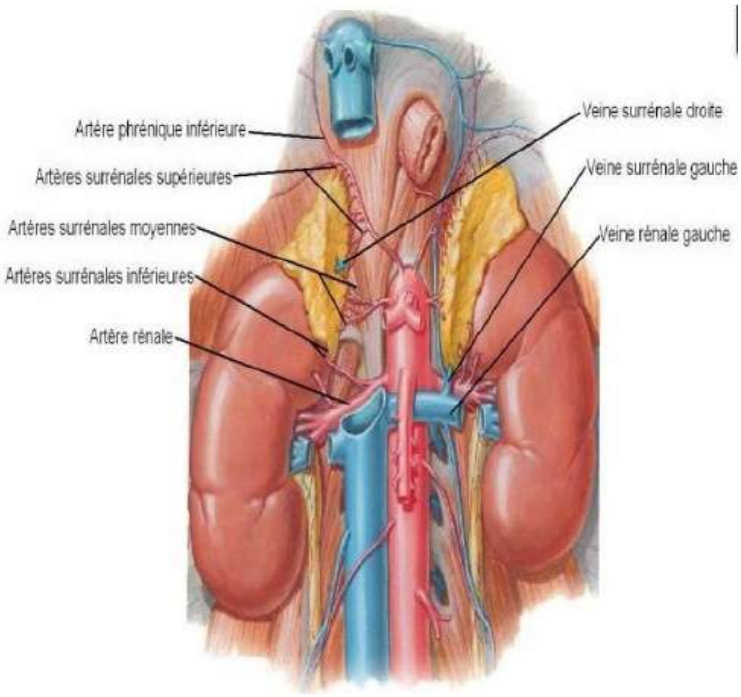


Figure 2:Vascularisation de la glande surrénale.(ELYAAGOUBI Souhaila **.**2014)

a-3) lymphatique :

Issus du réseau cortical et suivant les artères, ou du réseau médullaire et suivant la veine surrénale principale, se jetant dans deux groupes ganglionnaires : -Sus pédiculaire satellite des artères surrénales supérieures. - Sous pédiculaire satellite de la face antérieure de la veine surrénale principale. ¨ Innervation : Issus du grand splanchnique, du ganglion semi

lunaire et accessoirement du vague, formant trois plexus : · Plexus surréno-diaphragmatique supérieur, satellite des artères supérieures. · Plexus surréno-rénal inférieur, satellite de l'artère inférieure. · Plexus surréno-solaire moyen, constitué d'un pédicule postéro interne issu du grand splanchnique et un pédicule antéro-interne provenant du ganglion semi-lunaire.

(ELYAAGOUBI Souhaila **.**2014)

b) Innervation :

Issus du grand splanchnique, du ganglion semi lunaire et accessoirement du vague, formant trois plexus : · Plexus surréno-diaphragmatique supérieur, satellite des artères supérieures. · Plexus surréno-rénal inférieur, satellite de l'artère inférieure. · Plexus surréno-solaire moyen, constitué d'un pédicule postéro interne issu du grand splanchnique et un pédicule antéro-interne provenant du ganglion semi-lunaire.

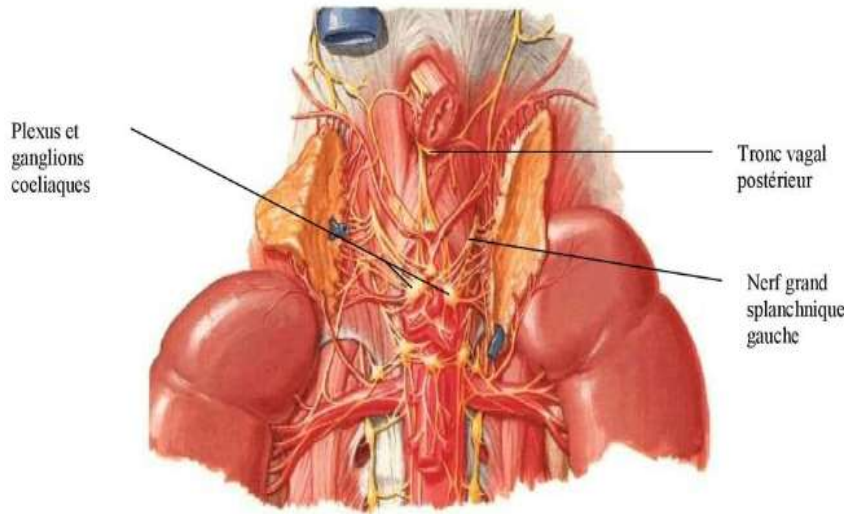


Figure 3: innervation des glandes surrénales .(ELYAAGOUBI Souhaila **.**2014)

II-2- Histologie :

Le cortex surrénalien est un tissu constitué de cordons de cellules épithéliales glandulaires. Il est limité extérieurement par la capsule conjonctive de la surrénale qui envoie vers l'intérieur de courtes cloisons. Il est classiquement subdivisé en trois zones.

- La zone glomérulée: elle est composée de cordons de cellules plus larges que hautes, discrètement basophiles, qui forment des arcs et des crosses cellulaires. Elle représente 15% du cortex et est responsable de la sécrétion des hormones minéralocorticoïdes.

- La zone fasciculée: elle est constituée de cordons de cellules acidophiles qui prolongent ceux de la zone glomérulée. Ces cordons sont larges, formés de grandes cellules polyédriques.

Ils sont grossièrement parallèles les uns aux autres, anastomosés; ils ont ainsi une disposition en faisceaux qui convergent vers le centre de l'organe. Cette zone représente 70% du cortex, elle est composée de cellules au cytoplasme richement lipidique qui sécrètent les hormones glucocorticoïdes, appelées spongiocytes.

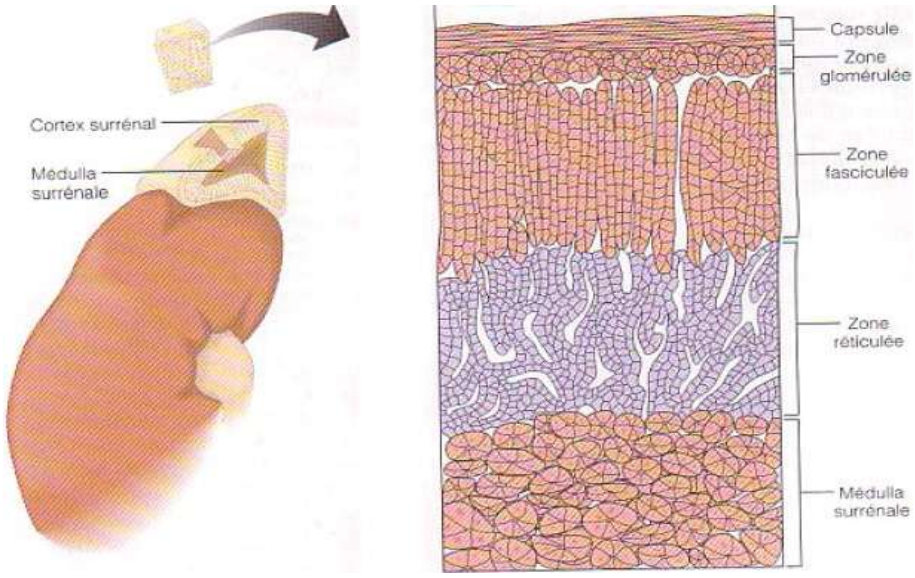


Figure 4 : Structure microscopique de la glande surrénale **.(**MOUZAOUI F Z .2012)

- La zone réticulée: elle constitue 15% du cortex. Les cellules de cette zone, acidophiles, sont arrangées en cordons anastomotiques sans orientation préférentielle. C'est la couche la plus profonde du cortex. Elle est responsable de la sécrétion des hormones stéroïdiennes sexuelles. Sur une coupe, on y observe des cellules en dégénérescence et des cellules riches en pigments. Les données actuelles semblent prouver que la zone réticulée et la zone fasciculée sécrètent en fait toutes deux des glucocorticoïdes et des hormones sexuelles.

II-3-Physiologie

Les glandes surrénales comportent deux parties fonctionnellement différentes : la corticosurrénale à l'origine de la synthèse d'hormones stéroïdes et la

médullosurrénale à l'origine de la synthèse des catécholamines.**(**ELYAAGOUBI Souhaila **.**2014)

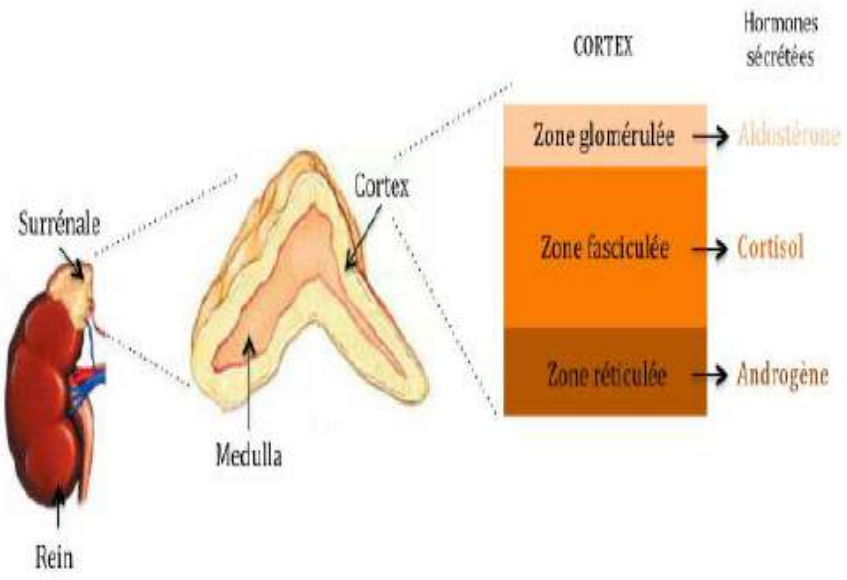


Figure 5: Physiologie de glande surrénale. .**(**ELYAAGOUBI Souhaila **.**2014)

II-3-1-Physiologie de la corticosurrénale :

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

-Minéralocorticoïdes :

C'est essentiellement la synthèse de l'aldostérone dans la zone glomérulée. Les facteurs régulateurs principaux sont les systèmes rénine angiotensine (SRA) et la kaliémie. L'angiotensine II peptide effecteur du SRA est produite par clivages successifs d'un substrat protéique d'origine hépatique : l'angiotensinogène par la rénine et l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

Son action physiologique est très ciblée puisqu'elle s'exerce principalement au niveau du segment distal du néphron (tube contourné distal) où elle favorise la réabsorption du sodium (Na+) et l'excrétion du potassium (K+).La rétention de NA+est responsable d'un passage passif d'eau et donc de l'expansion du volume extracellulaire.

À noter que la sécrétion d'aldostérone est stimulée par l'orthostatisme :

lorsque nous nous levons d'une chaise par exemple, cela induit une diminution de la pression sanguine, qui doit être rapidement compensée pour éviter une lipothymievoire une syncope, cette compensation fait intervenir la production d'aldostéronepar la surrénale, qui une fois dans le sang agit au niveau du tube contourné distal et augmente la réabsorption de l'eau et donc le volume extracellulaire. .**(**ELYAAGOUBI Souhaila **.**2014)

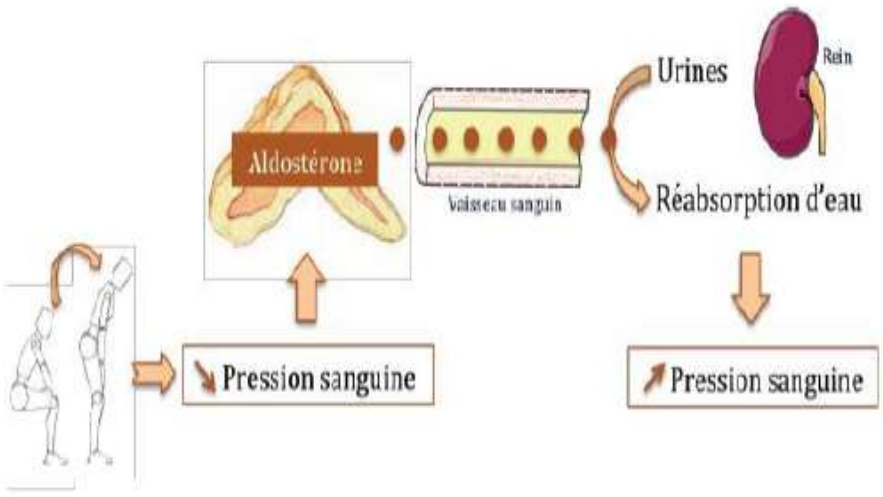


Figure 6:Régulation de l'aldostérone. .**(**ELYAAGOUBI Souhaila **.**2014)

-Glucocorticoïdes :

C'est essentiellement la synthèse du cortisol dans la zone fasciculée. La sécrétion quotidienne du cortisol est pulsatile, elle suit le rythme nycthéméral.

Elle est sous la dépendance exclusive d'une hormone peptidique hypophysaire

l'ACTH, elle-même sous le contrôle d'un neuropeptide hypothalamique CRH. En retour, le cortisol inhibe la production d'ACTH et de CRH.

Les principales fonctions physiologiques du cortisol sont l'augmentation du catabolisme protéique et de la néoglucogenèse hépatique (entraînant hyperglycémie et hyperinsulinisme), et l'inhibition de la réaction inflammatoire et immune.(Keith L Moore-Arthur F-Dalley .2001)

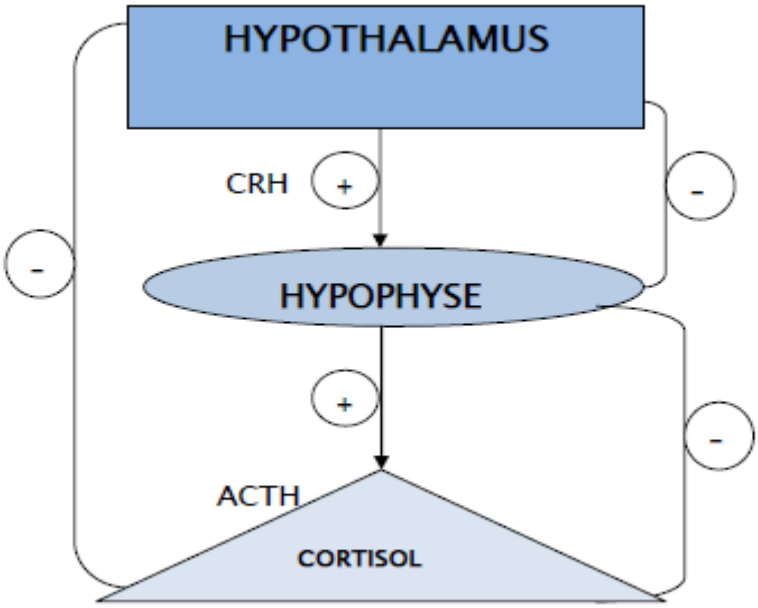


Figure 7:Régulation du cortisol.(Keith L Moore-Arthur F-Dalley .2001)

-Androgènes :

C'est essentiellement la synthèse de déhydroépiandrostérone (sulfate deS.D.H.A) dans

la zone réticulée. Les principaux androgènes surrénaliens sont la dihydroépiandrostérone (SDHA), la delta 4 androstènedione.

Leur fonction est limitée, les surrénales ne sécrètent que peu d'androgènes, et sous forme de précurseurs stéroïdiens peu actifs, qui sont convertis en testostérone au niveau des tissus périphériques.

Leur régulation est sous contrôle unique de l'ACTH, mais les androgènes surrénaliens n'exercent aucun rétrocontrôle négatif sur l'ACTH.(ELYAAGOUBI Souhaila.2014)

II-4-La Biosynthèsedes hormonescorticosurrénalien.

Biosynthèse des minéralocorticoïdes.

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

(*CYP11B2*) qui n'est exprimée que dans les cellules de la zone glomérulée (Lampron A. 2009) (Fig. 10).

Biosynthèse des glucocorticoïdes

La production de glucocorticoïdes est assurée par la zone fasciculée. Les cellules de cette zone expriment la 17α-hydroxylase (*CYP17*) ce qui permet la conversion de la prégnénolone en 17 hydroxy-prégnénolone. Ce précurseur peut alors emprunter la voie de synthèse du cortisol, glucocorticoïde majeur chez l'humain. Les cellules fasciculées n'expriment pas l'enzyme *CYP11B2*, ce qui empêche la production d'aldostérone. Les rongeurs ne possèdent pas l'enzyme *CYP17*. C'est donc la corticostérone qui est le glucocorticoïde majeur chez ces espèces (Lampron. 2009) (Fig. 10).

Biosynthèse des stéroïdes sexuels surrénaliens

Les stéroïdes sexuels sont produits en majorité par les gonades. La glande surrénale produit toutefois des androgènes: la DHEA et sa forme sulfatée DHEA-S ainsi que de l'androsténedione, un précurseur de la testostérone. La production d'oestrogènes par les surrénales est trop faible pour avoir un impact physiologique. La DHEA est produite par les zones réticulée et fasciculée mais seules les cellules de la réticulée expriment la sulfatase SULT2A1 nécessaire à la production de DHEA-S (Lampron. 2009) (Fig. 10) .

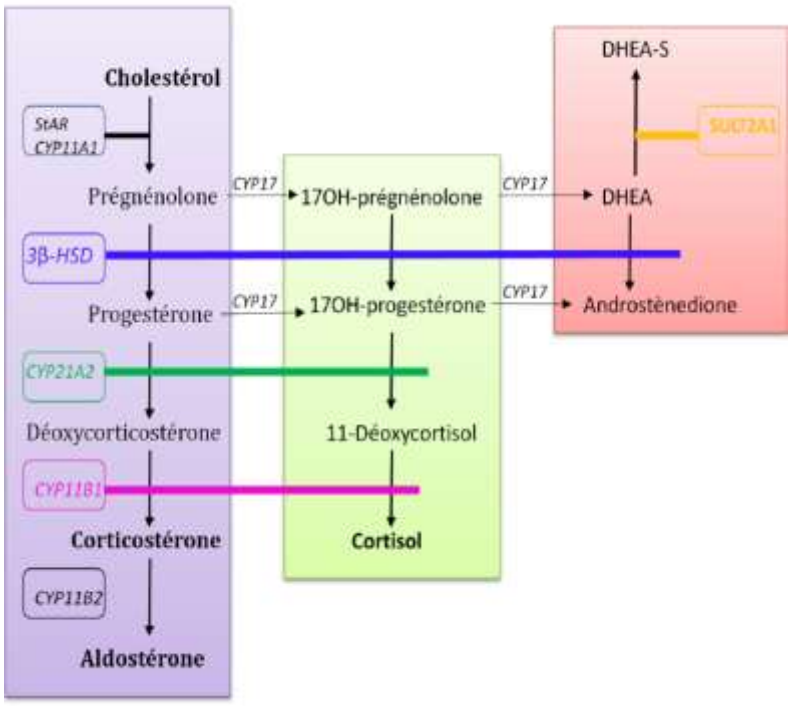


Figure 8: Stéroidogenèse dans le cortex surrénalin.(Lampron. 2009)

II-5-Mécanisme de régulation des fonctions endocrines surrénaliennes

II-5-1-La corticosurrénale

Occupant des rôles physiologiques capitaux, les stéroïdes surrénaliens ont un contrôle strict de leurs niveaux de production.

Le contrôle de leur site de production dépend en grande partie des profils d'expression différentiels de chaque enzyme stéroïdogénique.(S. AOUICHAT .2013)

Contrôle de la synthèse des minéralocorticoïdes

II est possible de diviser la régulation de la biosynthèse de l'aldostérone en deux phases. Dans les minutes ou les heures suivant une stimulation (réponse aiguë), la sécrétion d'aldostérone est sous le contrôle des niveaux cellulaires de la StAR. Dans le cas d'une stimulation chronique (des heures à des jours), la production d'aldostérone devient plutôt dépendante de l'expression du CYP11B2 (Namita et al., 2012).

La sécrétion d'aldostérone par la zone glomérulée est contrôlée par un grand nombre de facteurs, les plus importants stimuli étant l'angiotensine-II (AT-II) et une élévation de la concentration plasmatique en potassium. Toutefois, de nombreux autres facteurs constituent des modulateurs de la sécrétion d'aldostérone comme l'ACTH qui stimule la libération d'aldostérone ou le facteur natriurétique auriculaire (FNA) qui la diminue (William et al., 2004; Namita et al., 2012). La liaison d'AT-II à son récepteur (AT-R) active la voie de la phospholipase C résultant en une augmentation de la production intracellulaire d'IP3 et de DAG. Cette voie mène à une mobilisation des pools intracellulaires de calcium ainsi qu'à la phosphorylation de facteurs de transcription. Par ailleurs, le DAG stimule la protéine kinase C (PKC). Par phosphorylation, les protéines kinases activent à leur tour des facteurs de transcription qui initient la transcription de gènes cibles tels que la StAR et le CYP11 B2 (Namita et al., 2012)(Fig.11).

D'autre part, l'augmentation des concentrations sériques en potassium stimule directement la sécrétion d'aldostérone par la zone glomérulée. Une hausse du taux sérique de potassium mène à la dépolarisation de la membrane cytoplasmique des cellules de la zone glomérulée, ce qui entraîne l'activation des canaux calciques voltage-dépendant de type T. Cette hausse de calcium intracellulaire active les calmodulines kinase (CaMK) qui phosphorylent des facteurs de transcription afin de promouvoir la transcription du gène de la StAR et du CYP11B2. Elle initie aussi l'étape limitante de la stéroïdogenèse, le transfert du cholestérol à la membrane

mitochondriale, en activant la protéine StAR(Namita et al., 2012) La zone glomérulée exprime également des récepteurs fonctionnels couplés à la production d'AMPc tels que ceux pour l'ACTH et la sérotonine. L'AMPc peut activer la protéine StAR via la voie protéine kinase A (*PKA*) et active aussi sa transcription (William *et al.*,2004;Namita*etal.*,2012) (Fig11)

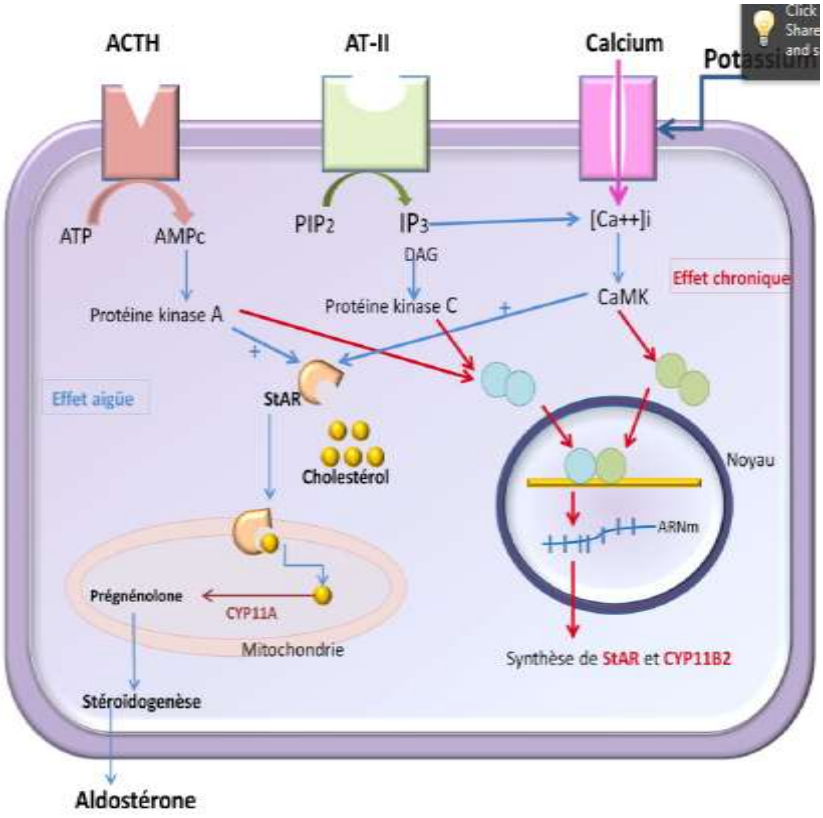


Figure09:Voie de signalisation qui régule la biosynthèse d'aldostérone dans les cellules de la Zone glomérulée(d'après Namita et al,2012) .

Contrôle de la sécrétion des glucocorticoïdes

Le contrôle de la synthèse des glucocorticoïdes est assuré en très grande partie par des interactions entre l'hypothalamus, l'hypophyse et le cortex surrénalien: l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (*HHS*). Brièvement, la corticolibérine hypothalamique (*CRH*),produite par l'hypothalamus, stimule la production de l'hormone adrénocorticotrope (*ACTH*). L'ACTH est le principal régulateur de la production de glucocorticoïdes dans le cortex surrénalien. Au niveau du cortex surrénalien, l'ACTH agit via son récepteur MC2R (*récepteur de la mélanocortine de type 2*) pour induire la production et la libération des glucocorticoïdes. La hausse de glucocorticoïdes qui s'en suit a un effet de rétrocontrôle négatif sur la production de CRH et d'ACTH. L'activité de l'axe suit un rythme circadien en réponse aux changements de

périodes de sommeil et de réveil. Au delà du cycle circadien, la première fonction de l'axe HHS est de contrôler la réponse au stress (Lampron. 2009) (Fig. 12).

Contrôle de la synthèse des stéroïdes sexuels

Les mécanismes de contrôle de la synthèse des stéroïdes sexuels produits par la glande surrénale sont beaucoup moins étudiés que ceux pour la synthèse de glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes. L'ACTH est un facteur important dans le contrôle des niveaux d'androgènes produits par le cortex surrénalien (*DHEA, DHEA-S* et androstènedione), tel que le montre le parallélisme entre les concentrations circulantes de DHEA et d'androstènedione et celles de cortisol selon un rythme circadien (Lampron. 2009).

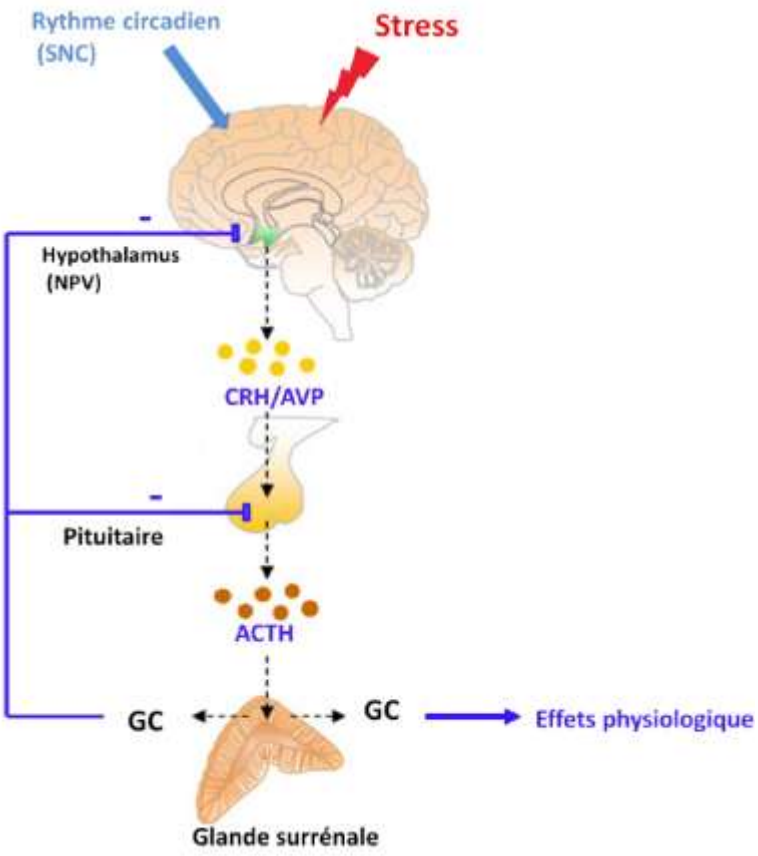


Figure 10: Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien du contrôle de la synthèse Des glucorticoides.(Modifie d'après Hoon Son et al ,2011)

ACTH : Hormoneadrénocorticotrope**, AVP:**hormone antidiurétique

CRH :corticolibérine hypothalamique, **GC**:glucocorticoide,**NPV**:Noyau Para-ventriculaire, **SNC**:système nerveux central.

II-6- Feed-back hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalie

Le niveau du cortisol circulant exerce un effet inhibiteur sur la sécrétion d'ACTH .ce rétro-contrôle n'existe pas pour les hormones androgènes ,dont un taux élevé n'inhibition pas la sécrétion d'ACTH.Aprés surrénal-ectomiebilatérale,on observe dans les 2 jours qui suivent une élévation de l'ACTH et du CRF.(Simon IDELMAN et Jean VERDETTI.2000).

I.-Matériel

I.1-Animeaux :

Dans le cadre de notre travail nous avons utilisé une espèce nocturne, Hamster de syrie , *Mesocricetus auratus* rongeur appartenant à la famille des Hamster dorés, considéré comme un animal de laboratoire.

Pour notre étude nous avons pris 17 animaux, de sexes male, dont le poids varie entre 29 et 37 g . Après leur arrivée au laboratoire, ils ont été répartis dans des cages individuelles et nourris exclusivement de bouchons 20g et bénéficient d'un accès de 50ml d'eau de besoin.

Ces animaux ont été maintenus dans une pièce a l'animalerie sous une température de (21 ±3 °C) et un cycle nycthéméral (12/12 h jour et nuit).



Figure 11 :Hamster syrie *Mesocricetus auratus*

I.2-Répartition des animaux :

Les animaux subissent avant toute expérimentation une période d'acclimatation de 415 jours puis répartis en deux groupes:

- Groupe Témoin : ce groupe ne subit pas un stress auditif (N= 08).
- Groupe expérimenté : ce groupe subit a un stress auditif de 30 min pendant 28 jours. A chaque matin entre 9 :00 heures et 9 :30 heures (N= 09).

I .3.-Matériel de laboratoire :

Les expériences ont été effectués au laboratoire de notre université (yahia fares).

Le matériel utilisé pour réaliser nos travaux est le suivant :

-Balance :KERN PCB

-Balance de précision :METTLER

-Microscope optique :OPTIKA

-

II.Méthodes

Pour réaliser l'étude histologique de la glande surrénale des deux lots étudiés (Témoins et expérimentés), nous avons réalisé des coupes histologiques à la paraffine.

II.1.- Caractéristiques du bruit :

Au cours de cette expérimentation les animaux subissent un stress auditif administré au moyen d'un bruit émanant d'un laptop placée à 20 cm des cages. Ce bruit a les caractéristiques suivantes : Fréquence: 2,64 KHz Intensité: 95 dB Durée: 30 min par jour pendant :28 j .

II.2-Prélèvement des échantillons :

Le sacrifice des animaux est réalisé par décapitation rapide le matin entre 9h30 et 12h. Le sang artério-veineux est recueilli sur des tubes héparines lesquels sont centrifugés à une température de 4°C, pendant 20 min à 3000 t/min. Les plasmas sont prélevés, aliquotés dans des micro tubes Eppendorf puis transporté à l'hôpital de BENISLIMANE pour les identifies les paramètres plasmatiques . Les surrénales sont prélevées, pesés et fixés au formol à 10% pour les études histologiques.

III.-Etude histologique :

La confection de coupes histologiques permet l'observation des tissus au microscope photonique après une coloration spécifique. Elles comportent plusieurs étapes, rapportées essentiellement dans MARTOJA et MARTOJA (1967).

III.1.-Fixation :

La fixation est destinée à immobiliser les structures cellulaires et tissulaires, dans un état aussi proche que possible de leur état vivant, Une fois prélevées, les glandes surrénales sont fixées par immersion dans le fixateur.

III.2 .Imprignation de paraffine (paraffinage) ;

il est nécessaire d'effectuer au préalable une déshydratation que l'on réalise le plus souvent par une passages successifs dans des différents bains d'alcool de concentration croissante : (70°, 95° et 100°) puis éclaircissement dans du xylène.

L'imprégnation par la paraffine est effectuée dans un premier bain de paraffine à l'état liquide par séjour dans un distributeur de paraffine dont la température est réglée légèrement au dessous de son point de fusion 60°C .

On imprègne les organes dans deux bains successifs de paraffine de deux heures chacun. Ces bains doivent être fréquemment changés car ils se chargent progressivement de solvant. A la sortie du dernier bain de paraffine, les échantillons sont déposés dans la paraffine fondue que l'on coule dans des moules (cassettes d'inclusions); puis on laisse refroidir au moyen. Le refroidissement de cette dernière amène sa solidification en un bloc prêt à être coupé.

Le microtome à mouvement vertical permet d'obtenir des coupes dont l'épaisseur est de 5 µm disposées en forme de ruban.(Figure 15)

Les rubans de paraffine obtenus sont plissés et doivent être étalés sur un milieu liquide (bain-marie à 37°C), afin que les plis disparaissent et que la coupe acquière une planéité parfaite. L'étalement des coupes se fait sur lame de verre préalablement recouverte d'une goutte d'eau gélatinée.



Figure 12 :Microtome d'un mouvement vertical

III.3.- Coloration et montage :

Après déparaffinage et réhydratation (dans des alcools à des degrés décroissants (100°, 95°, 70°), puis dans l'eau distillée), les coupes ont été colorées au :

- Hématoxyline - éosine.
- Bleu de toluidine. (Figure 15)

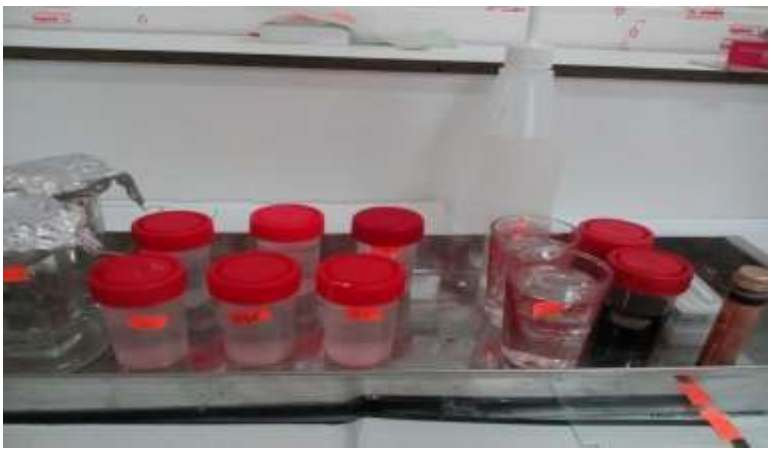


Figure 13 :La série de coloration .

Les colorations associent de deux colorants différents :

Après déshydratation le montage s'est effectué par l'apposition d'une lamelle sur chaque lame, restant fixée par le dépôt préalable d'une noisette d'EUKITT non miscible à l'eau.

III.4.- Morphométrie :

Cette technique consiste à mesurer l'épaisseur de chaque zone de la glande surrénale observés sur coupes histologiques, des deux groupes de rats contrôles et stressés.

Les mesures ont été évaluées grâce à un logiceil Axion Vision, en utilisant un microscope photonique. Pour déterminer l'état physiologique de la glande surrénale, nous avons mesuré les épaisseurs du cortex, médulla et des trois zones de la corticosurrénale.

IV.- Etudes statistiques :

Les résultats obtenus sont exprimés sous forme de moyenne ±SEM. La signification des différences entre les groupes expérimentaux est déterminée par une analyse de la variance par

le test t de Student.

La signification statistique est retenue si $p<0,05$.

Le degré de signification entre les moyennes est :

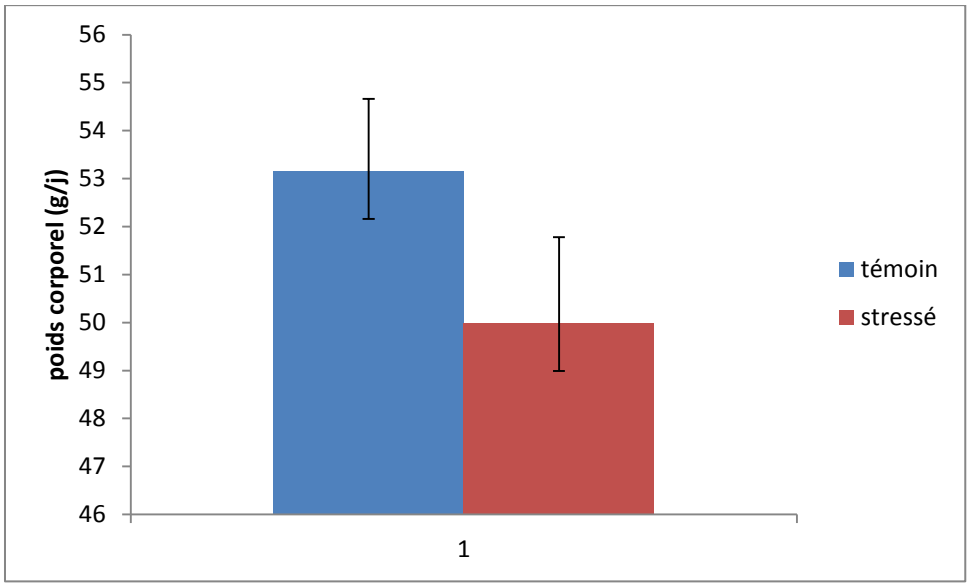
- significative si $p\leq0,05$. *
- très significative si $P<0,01$. **
- hautement significative si $P<0,001$ ***

I –Effet de stress auditif sur Le poids corporel :

Au cours de 28 j, les analyses statistique montré qu'il n'est pas une différence significative de poids corporel chez les deux groupes témoins de 53,16±1,5 et stressés qui est de 49,99±1,79 , P=0,20 .

Tableau I : Variation de la masse corporelle au cours de stress auditif de 30 min pendant le 28 j.

Groupes / paramètres	Groupe témoin	Groupe stressé
Moyen de poids corporel	53,16±1,5	49,99±1,79
P	0,20	



pendant le 28 jour

Figure 14: Evolution de poids corporel (g /j) au cours d'un stress auditif de 30 min pondant le 28 jour.
Les donnés sont exprimées en moyenne ± SEM, P >0.05 .

II-Effet de stress auditif sur les paramètres biométrique des organes :

II .1-Glande surrénale droite et gauches :

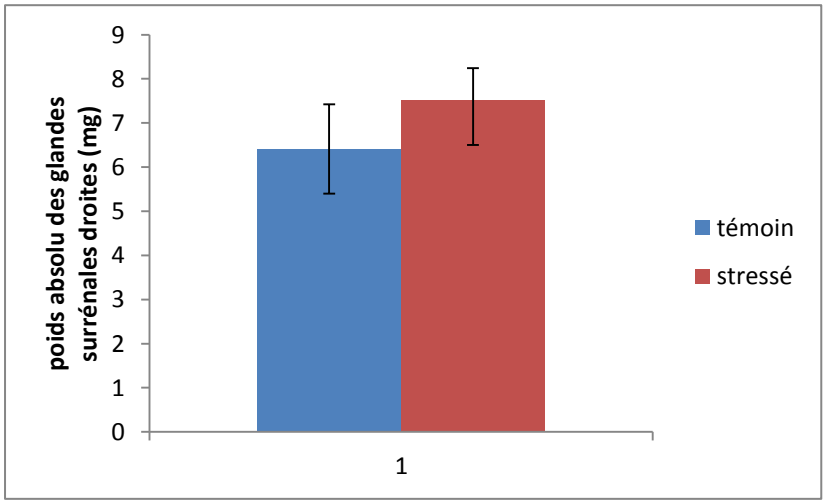
D'après une analyse statistique de l'évolution pondérale moyenne des glandes surrénales entre les deux lots, on observe une augmentation pondérale de la glande surrénale (droite et gauche) de façon non significative (p>0.05) chez les hamsters stressés qui sont de 7,5±0,74 et 7,4±0,96 respectivement, par apport au poids de la glande surrénale (droite et gauche) chez les hamsters témoins 6,4±1,02 et 7,1±0,71 respectivement.

Concernant les groupe témoin, le poids moyen des glandes surrénales gauches ne montre pas de différence significative comparé à celui des glandes surrénales droites de 7,1±0,71 et 6,4±1,02 respectivement ; (p>0.05).

De même le groupe stressé ne présente pas de différence significative du poids moyen des glandes surrénales gauches comparé à celui des glandes surrénales droites de7,4±0,96 et 7,5±0,74 respectivement ; (p>0.05).

Tableau II : Valeurs pondérales absolues des glandes surrénales droit au cours d'un stress auditif de 30 min pondant le 28 jours(mg)

Groupes / paramètres	Groupe témoin	Groupe stressé
poids absolu des glandes surrénales droits	6,4±1,02	7,5±0,74
P	0,48	

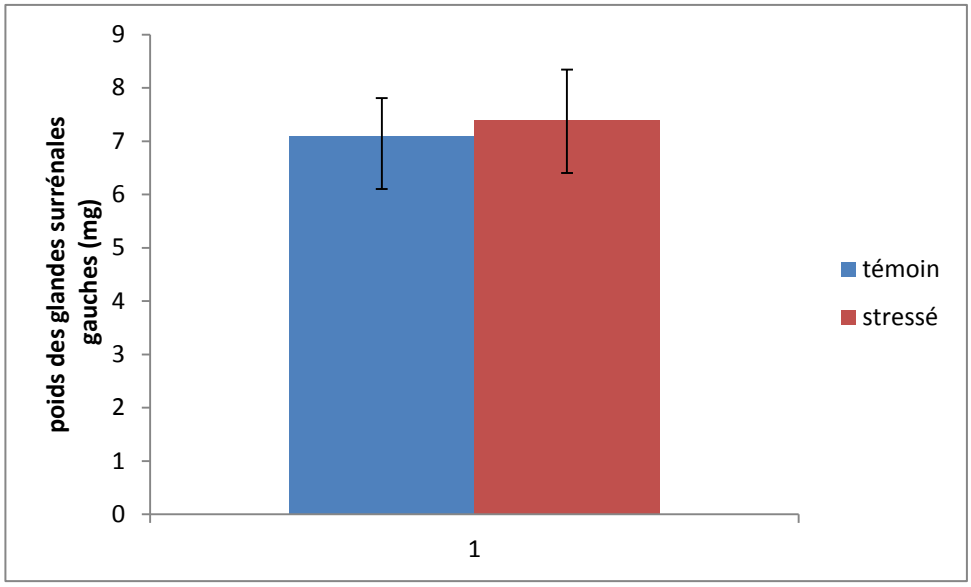


Pendant le 28eme jours

Figure 15 : Variation pondérale absolu (mg) des glandes surrénales droits chez les deux groupes d'hamsters .les données sont exprimes en moyenne ±SEM . Les donnés sont exprimées en moyenne±SEM, P >0.05 .

Tableau III : Valeurs pondérales absolues des glandes surrénales gauches au cours d'un stress auditif de 30 min pondant le 28 jours (mg).

Groupes / paramètres	Groupe témoin	Groupe stressé
Moyen de poids absolu des glandes surrénales gauches	7,1±0,71	7,4±0,96
P	0,61	



Pendant le 28eme jour

Figure 16 : Variation pondérale absolu (mg) des glandes surrénales gauches chez les deux groupes d'hamsters .les données sont exprimes en moyenne ± SEM . Les donnés sont exprimées en moyenne ± SEM, P >0.05 .

III- La morphométrie de la glande surrénale

IIII.1-mesure de l'épaisseur de la zone glomérulée :

La morphométrie des différentes zone du cortex surrénalien montre l'influence du stress audutif à long terme (28 j) sur l'histologie de ces dernières :

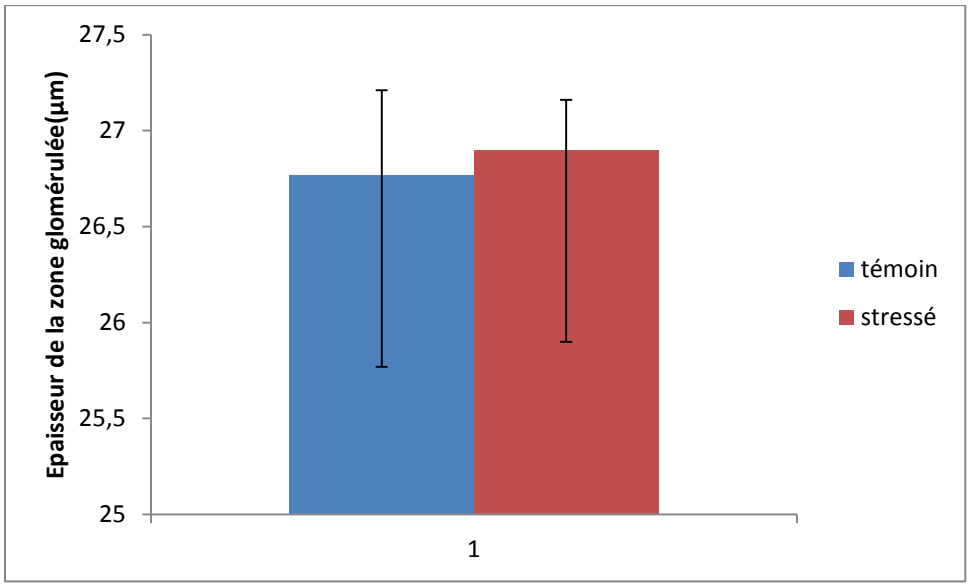
-l'épaisseur de la zone glomérullée passe de 26,8±0,44 (µm) chez les témoins à 26,9±0,26 (µm) chez les stressés (p=0,8) . Cela signifie que le stress auditif chronique a induit une augmentation non significative de l'épaisseur moyenne de la zone glomérulée chez les hamsters dorés.

-on observe , aussi l'épaisseur moyenne de la zone fasciculée des hamsters stressés (141,9±1,2µm) est augmenté de façon non significative on comparaison aux hamsters témoins (139,9±2,25µm),P=0,5.

-De même , ce stress a révélé une augmentation de l'épaisseur moyenne de la zone réticulée chez les hamsters stressés (48,8±1,25µm) par a pour aux hamsters témoins (47,2±1,9 µm),p=0,5.c'est variations ne sont pas significative .

Tableau IV : Mesure de l'épaisseurs des trois zones corticosurrénaliennes au cours d'un stress auditif de 30min pendant 28j(µm)

Zones / Groupes	Glomérulée	Fasciculée	Réticulée
Groupe témoin	26,8±0,44	139,9±2,25	47,2±1,9
Groupe stressé	26,9±0,26	141,9±1,2	48,8±1,25
P	0,8	0,5	0,5



Pondant le 28eme jour

Figure 17: influence de stress auditif a long terme de 30min sur l'épaisseur (µm) de la zone glomérulée chez les deux groupes des hamsters . Les données sont exprimées en moyenne± SEM. Aucune différence significative entre les deux groupes (témoin et stressé), (P> 0,05).

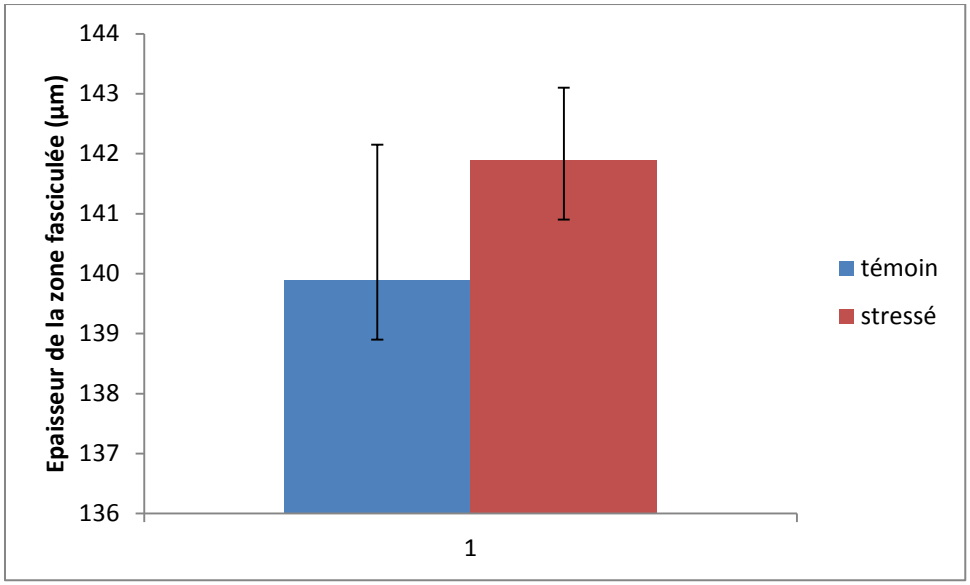


Figure 18: Influence de stress auditif a long terme de 30min sur l'épaisseur (µm) de la zone fasciculée chez les deux groupes des hamsters . Les données sont exprimées en moyenne± SEM. Aucune différence significative entre les deux groupes (témoin et stressé), (P> 0,05).

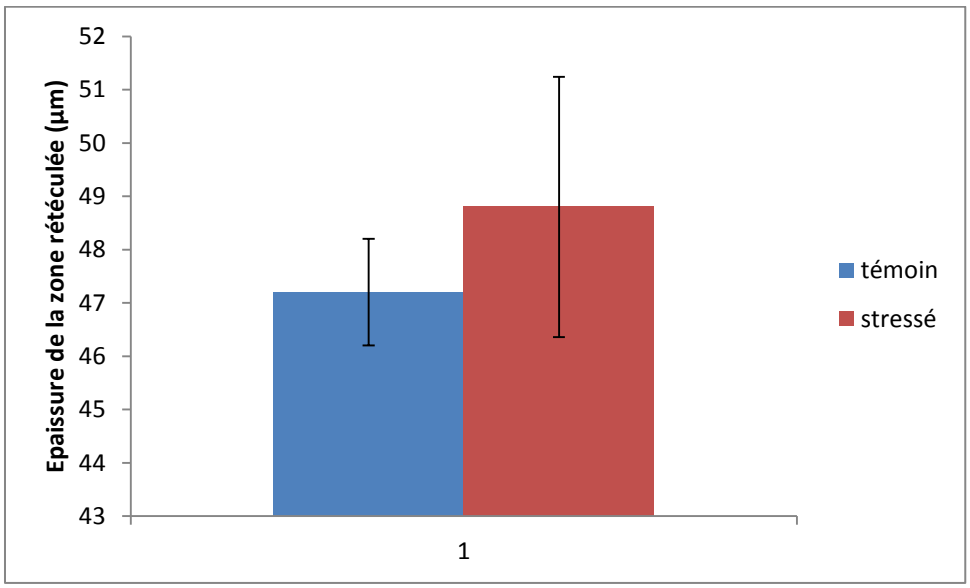


Figure 19 : Influence de stress auditif a long terme de 30min sur l'épaisseur (µm) de la zone réticulée chez les deux groupes des hamsters. Les données sont exprimées en moyenne± SEM. Aucune différence significative entre les deux groupes (témoin et stressé), (P> 0,05).

IV-Histologie des glandes surrénales chez les Hamsters :

Les glandes surrénales de notre modèle expérimentale (Hamster doré) sont deux petites glandes endocrines, apparait constituée d'une capsule conjonctive et un parenchyme glandulaire comprenant deux parties très différentes du point de vue structurale : la première constitue la médullosurrénale centrale et la corticosurrénale périphérique .(Figure20, A)

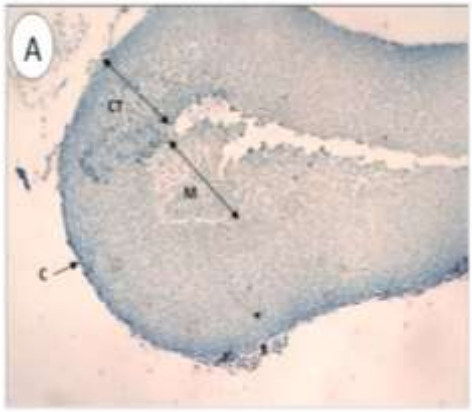


Figure 20 : vue générale de la glande surrénale chez l'Hamster dorée observée au microscope photonique après un Coloration topographique de Bleu de toluidine, Gx10.

CT :cortex surrénale **M** :médullosurrénale **C** :capsule conjonctive

1) La capsule conjonctive :

La glande surrénale est circonscrite par une capsule conjonctive, formée par des fibres de collagène, des fibroblastes et des vaisseaux sanguins. (Figure21, B)

2) Le cortex :

Le cortex apparait constitué par trois zones : la zone glomérulée **(ZG)**, située sous la capsule, qui formé par des cellules groupes en amas ovoïdes, suivie d'une large couche de cellules fasciculaires (la zone fasciculée) **(ZF)** et enfin une zone réticulée **(ZR)** dont les cellules sont agencées en petits amas anastomosés. (figure21, B).

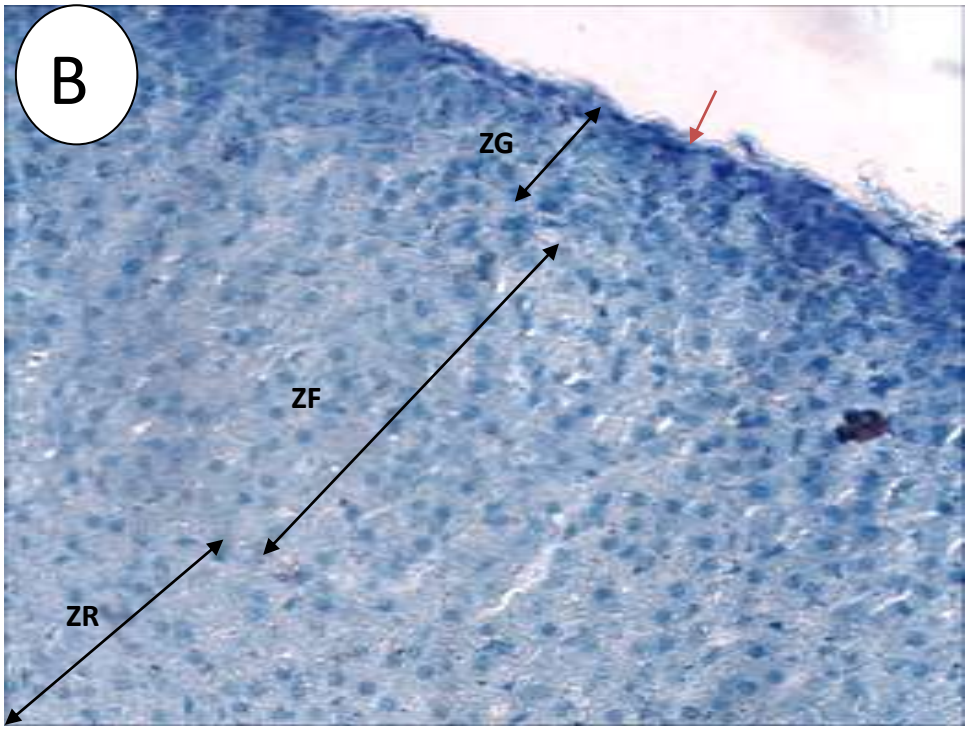


Figure 21: les trois zones de cortex surrénalien chez l'Hamster doré observée au microscope photonique après un Coloration topographique de Bleu de toluidine, Gx40.

ZG : **la zone glomérulée** ZF : **la zone fasciculée**

ZR : **la zone Rétéculée** → **: la capsule conjonctive**

IV .1-Effet de stress auditif sur l'histologie du cortex surrénal

IV.1.1- La zone glomérulée :

- **Chez le hamster témoin :**

Chez le hamster normale qui ne subisse pas de stresse auditif a longue terme (28j),on observe que la zone glomérulée normale constituée par : les cellules sont plus au moins arrondies et se disposent en amas glomérulaires ou nids ovoïdes, séparés par des capillaires sinusoïdes(→ **CS**).les cellules sont caractérisées de noyau arrondi intensivement colorés .et des cellules endothéliales(→ **CE**).(Figure22, C)

- **Chez le hamster stressé :**

Au cours d'un stress auditif à long terme on remarque une faible modification histologique au niveau de la zone glomérulée qui se traduit par une légère augmentation de diamètres des noyaux de cellules glomérulaires au niveau de cette zone. (Figure 22,D)

Le Groupe Contrôle **Le Groupe Stressé**

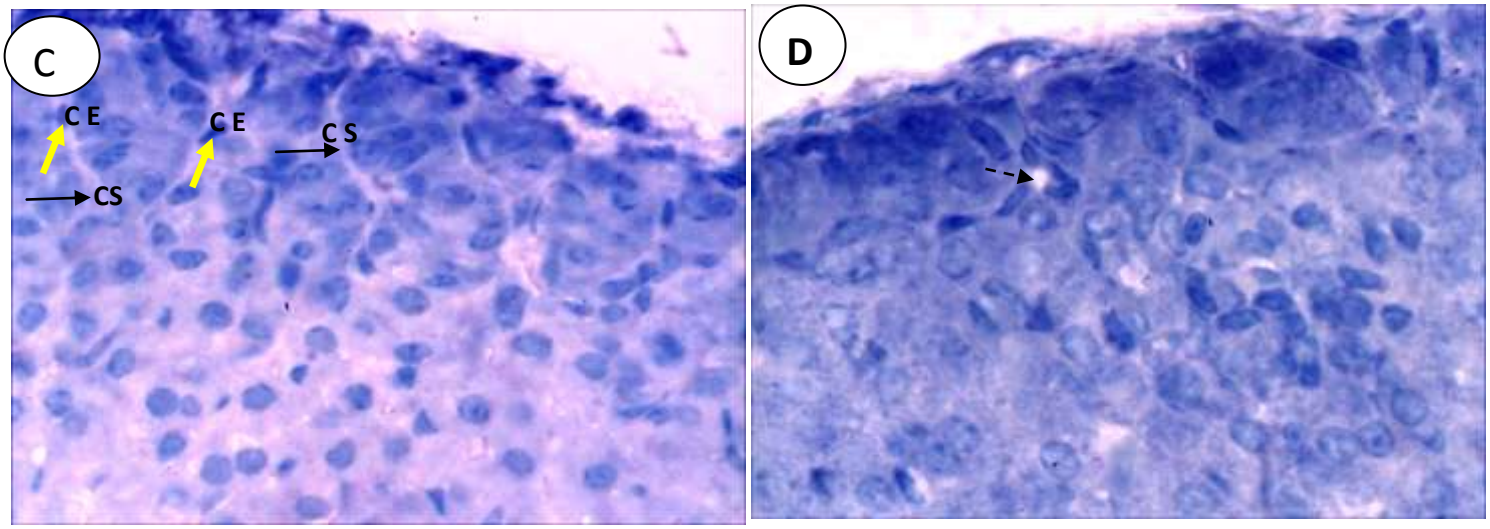


Figure 22: histologie de la zone glomérulée chez les deux groupes, observées au microscope optique après une Coloration topographique de Bleu de toluidine, Gx100 .

(C) : Hamster témoin.
(D) : Hamster stressé.
(CS) : capillaires sinusoïdes
(SE) : cellules endothéliales

IV.1.2La zone fasciculée :

- **Chez le hamster témoin**

L'observation microscopique de la zone fasciculée chez le hamster témoin a montré qu'elle représente la zone la plus étendue des trois couches du cortex surrénalien. Elle est caractérisée par de longs cordons cellulaires . Ces cordons sont séparés par des capillaires sinusoïdes (⟶ **CS**) .leurs noyaux arrondi en position centrale. et de quelques petites vacuoles probablement lipidiques (⇢ **v**). (Figure 23 ,E)

- **Chez le hamster stressé**

après un stress auditif de 28 j la zone fasciculée montres des modifications histologique comparant au le hamster témoin .

on constate un changement de la forme des cellules fasciculaire (spongiocytes) , les capillaires sinusoïdes sont serrés. Leurs noyaux sont légèrement volumineux (**n**) et plus sombres . (Figure 23,F)

Le Groupe Contrôle **Le Groupe Stressé**

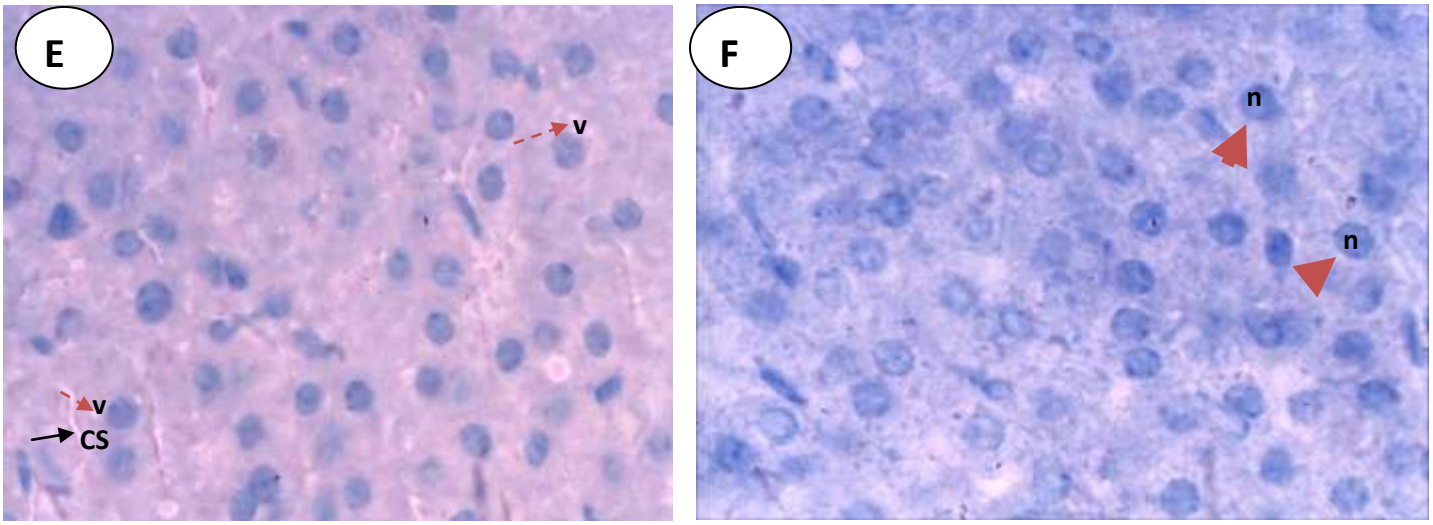


Figure 23 : Histologie de la zone fasciculée chez les deux groupes , observées au microscope optique après une Coloration topographique de Bleu de toluidine, Gx100 .

(E) :Hamster témoin . **(n) : noyau** **(v) : vacuole**

(F):Hamster stressé . **(CS) : capillaires sinusoïdes**

IV.1 .3-La zone réticulée

- **chez le Hamster témoin**

chez le Hamster témoin , la zone réticulée est la couche la plus interne ,elle apparait plus mince que la zone fasciculée et plus épaisse que la glomérulée .

-On observe que les cellules sont agencées en petits cordons anastomosés entouré par des capillaires sinusoïdes de petite diamètre (**CS**) .

-les cellules sont de petit taille que cellules de la fascicules , possèdent un cytoplasme qui contient des vacuoles probablement lipidique (**v**) et un noyau sombre. (Figure 24 ,G)

- **Chez le hamster stressé**

l'étude histologique au niveaux de la zone réticulée du cortex surrénalien chez le hamster stressé révèle qu'un stresse auditif a long terme (28 j),entraine de s modifications morphologique dans cette zone manifestant par :

-les capillaires sinusoïdes sont dilatés (**CS**)

-légère augmentation de diamètre du noyau

-l'organisations cellulaire est différent par a pour au le hamster témoin. (Figure 24,H)

Le Groupe Contrôle **Le Groupe Stressé**

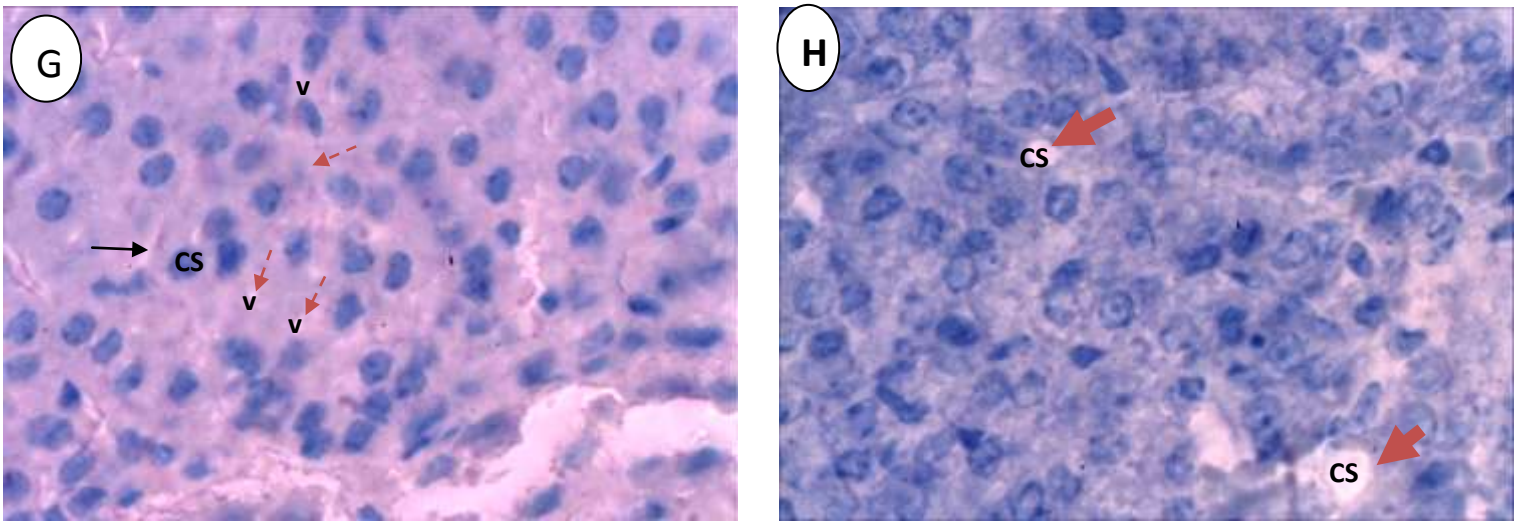


Figure 24 : Histologie de la zone réticulée chez les deux groupes , observées au microscope optique après une Coloration topographique de Bleu de toluidine, Gx100 .

(G) :le Hamster témoin **(H) :l**e Hamster témoin .

(v) : vacuole **(CS) :** capillaires sinusoïdes

Discussion :

V-1-Effet de stress auditif sur le poids corporel :

Le résultat de notre travail a montré aussi que les rats présentaient un faible gain de poids corporel pendant le 28j par rapport aux rats témoins, après l'exposition des rats aux stress. Nos résultats sont en accord avec de nombreux travaux qui notent une réduction du poids corporel des animaux après leur exposition à un stress chronique **(Harris et all(2006); Kelestimur (1997) ; ABDOULAYE , D(2006) ; Marin(2007); Samira, A(2013); farias-Silva *et al(*1999); Birem. (2007).** Ce faible gain pondéral semble résulter essentiellement de la réduction de la prise alimentaire qui entraîne une perte de poids chez le rat **Youngblood, B ; Smagin, GN ; Harris RBS (2002) P**lusieurs travaux indiquent que le stress inhibe la prise alimentaire et le gain de poids chez les rats. Le degré d'hypophagie induit par le stress dépend de l'état de réserve de l'animal avant une situation stressante suggérant ainsi qu'une restriction alimentaire pouvait accroître la prise alimentaire et par conséquent le gain de poids lors du stress **Zhou, D ; Shanks ,N (2002).** lors du premier stress, sur l'hypothalamus et particulièrement le noyau paraventriculaire Un stress homotypique entraîne une réponse réduite de l'axe HHS différemment du stress homotypique. Le changement concomitant dans le comportement alimentaire et dans la libération de l'ACTH, relevés chez les animaux, durant la 3ème et la 4ème semaine de stress, met en évidence l'implication de l'axe corticotrope dans la baisse de la prise de nourriture et donc un diminution de poids cependant l'incidence du stress auditif sur le comportement de prise de nourriture est assez évidente. Il reste encore à établir les relations fonctionnelles et les mécanismes existant entre l'ACTH et les neurotransmetteurs centraux impliqués dans le comportement de prise de nourriture cette relation est réflexe au poid.

Dans cette présente étude nous nous sommes intéressés à l'évaluation de l'effet du même stress auditif, mais avec une période plus longue (28 jours) et une durée quotidienne d'exposition de 30 minutes au lieu de 15 minutes. Nos résultats ont montré que les animaux présentaient une anorexie au cours de la 3ème et de la 4ème semaine associée à une diminution du poids corporels **M'hammed Amine K ; Abdelmalek, A (2010)**

V-2- Effet de stress auditif sur le poids du glande surrénal :

Malgré que on a trouvé un différence non significatif entre le poids du glande surrénale .Mais il ya certain différence entre les deux groupe expérimentaux.

Le stress auditif a entraîné une augmentation particulièrement importante de la surrénale après 28 jours de stress. Nos résultats sont similaires avec ceux d'autres auteurs **(Rai et *al.(* 2003); Ulrich-lai et *al(* 2006); Marin et *al.*(2007) ; Z Birem(2007).** L'augmentation du poids des surrénales serait lié à l'hyperactivité de l'axe HPA, après l'exposition au stress qui fait augmenter la libération du CRH et donc de l'ACTH. De plus il a été suggéré que l'augmentation de la taille et/ou la fonction des surrénales sont la conséquence de l'action des ACTH sur cette glande **(Ulrich-lai et *al.*(2006),** donc cette hormone est la régulatrice principale de la croissance et de l'activité sécrétrice du cortex surrénalien, L'hyperactivité de cette glande dépend de l'hyperplasie ou l'hypertrophie des organites **(Monsefi et *al(*.2006).** Le stress chronique induit une augmentation remarquable du poids des surrénale**.(Grinevich et *al.*(2001), Rettori et *al.(* 2003).** Les travaux de **(Ginda et *al.*, 1992)** .

V-3-Effet de stress auditif sur l' histologie de cortex

La zone glomrulé :

effet de stress auditif ne résulte pas des modification important dans cette zone chez hamster stressé .l'étude morphométrique montre que pas de différence significatif dans l'épaisseur du zone glomérulé entre les deux hamsters expérimentaux mais réelement il y'a un différence ;l'épaisseur de zone glomérulaire d'hamster stressé est augmenté par apport du témoin cette résultat est trouvé ainsi dans d'autre travaux (Samira 2013 ; MEZAOUI 2013)

La zone fasciculé :

Dans la présente étude, la zone fasciculée de nos hamster soumis à un stress auditif pendant 28j de 30 min montre des signes structuraux et morphométriques indiquant son activation pour la sécrétion des glucocorticoïdes suggérant un rôle dans l'adaptation au stress.

On a trouve un augmentation d'épaisseur du zone fasciculé, notre résultat est accord au d'autre traveaux **(Samira 2013).les modifications structurales indiquent une hyperactivité cellulaire observés. L'augmentation de la zone fasciculé due à une hyperactivité mitotique marqué par des travaux de cellules surrées : une désorganisation cellulaire ; les capillaire sont dilatés (Z Birem 2007)**

On observe aussi un dilatation au niveau des capillaire sinusoide cette résultat est similaire aux résultat s des d'autre travaux **(Umeoka et *al.*(2011) ; Burkhardta et *al.*(2011).** Ces changement sont expliqués par l'hyperstimulation de la ZF par l'ACTH **.**Le mécanisme neuroendocrinien majeur de la réponse au stress est l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (*HPA*). Il en résulte une augmentation rapide de la corticotrophine hypophysaire (*ACTH*) et une hausse consécutive des glucocorticoïdes qui jouent un rôle crucial dans l'adaptation au stress (Dellman *et al(* 1992).

La zone réticulé :

L'exposition des hamsters au stress auditif chronique pendant 28j a engendré des modifications au niveau des glandes surrénales et particulièrement dans la ZR, qui se manifestent par une augmentation notable d' épaisseur de cette zone (il ya probablement un hypertrophie) associée à une désorganisation cellulaire. Zatra. (2008) et Takei *et al.* (2012) sont expliquent cette augmentation par le mécanisme l'adaptation aux stress. Notre résultats sont en accord avec **(Oliveira(2009)**. Ces changements sont en réponse à l'activation de cette zone pour répondre aux situation stressante d'une façon hormonale et garder l'hémostasie. On a voir un désorganisation cellulaire dans cette zone (MEZAOUI. F 2012) cette désorganisation résulte d'altération de cette zone au cour de stress l'augmentation de nombre des capillaire sanguine a observé aussi dan cette zone (**Z Birem(2007).**l'animale est entraine dans une phase d'adaptation aux stress pour la rétablissememt et l'équilibre d' homéostasie.

Conclusion et perspectives

Le stress auditif ou le bruit est une problématique actuelle importante aussi bien chez l'homme que chez l'animal et mettre en place des stratégies de lutte permettant de limiter ces effets parfois néfastes est crucial.

L'objectif de notre travail était d'étudier l'influence de stress auditif répété homotypique de 28 jours chez l'hamster doré sur les paramètres métaboliques et l'histo-physiologie de la glande surrénale.

En outre, La conclusion qui ressort de cette étude est que ce stress engendre une diminution non significative du poids corporel, ainsi que le poids pondéral des glandes surrénales.

Nos résultats histologiques montrent aussi une légère modification de la structure du cortex surrénalien qui se traduit par une faible désorganisation des cordons de la zone fasciculée et dilatation des capillaires sinusoïdes de la zone réticulée.

Nos travaux ont mis en évidence certains aspects négatifs d'un stress auditif répété sur l'homéostasie générale, il serait intéressant d'envisager comme perspective une

étude permettant de doser une hormone du stress ACTH, afin d'élucider les taux de sécrétions de cette hormone lors d'une situation de stress et de voir l'influence de cette hormone sur l'homéostasie générale de l'organisme.

Lesréférances :

A

Abdoulaye,D(2006):Stress,AxeCorticotrope Et CaracteristiquesNutritionneles Et Metabolique.Paris

Abdoulaye,D Victoriano,M Fromentin G.Tome D (2006): Acute stress modifies food choice in Wistar male and female rats.Paris.

Aline,N (**2004-2005**):Relations entre la glande surrinale et le Ganglion semi-lunaire gauche ,p32

Aurélie, C (2002) :etude des effets du stress sur les processus de restitution mnésique chez la souris normale ou alcoolisée : approches comportementale, pharmacologique et neurobiologique . Bordeaux

B

Bartolami,S(2013):*Neurophysiologie du stress* .American.

Rand,J Kinnaird,E Baglioni,A Blackshaw,J Priest,J. (2002) :Acute stress hyperglycemia in cats is associated with struggling and increased concentrationsof lactate and norepinephrine. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **16 (2)**, 123–132.

Birem Z (2007): Effet du stress par alcoolisation sur le comportement et l'histophysiologie de la surrénale chez le rat male wistar .

Bourguet, C (2010): Stress pendant la période d'abattage chez les bovins , Rôles de la réactivité émotionnelle Et des facteurs environnementaux. Th.D, Université Blaise Pascal, Université d'Auvergne, 240 Page.

Birem, Z. (2007): Effets du stress par alcoolisation sur le comportement et l'histophysiologie de la surrénale chez le rat mâle Wistar «*Rattusnorvegicus*». *Thèse de Magister*, USTHB: 117p.

C

Cbhallan, K Ghanem H (2017) : Impact du stress sur les infirmiers urgentistes dans la prise en charge des patients.Université Abderrahmane Mira.de Bejaia.

D

Dallmann,M Akana ,S., Scribner K, Bradbury M, Walker C., Strack A. et Cascio C (1992): Stress, feedback and facilitation in the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. J Neuroendocrinol, 4:517–526.

De Passillé Anne, M (2010) : Amélioration de l'efficacité de la traite, de la production de lait, du confort des vaches et de la sécurité des travailleurs via une réduction du stress dû à la peur des humains. Forum Technologique Novalait, 2001, 04 Pages

E

Souhaila ,E (2014): Les tumeurs surrenaliennes.N°029/14.P211.

F

Farias-Silva, E Grassi-Kassisse ,D Wolf-Nunes,V et Spadari-Bratfisch, R (1999): Stress-induced alteration in the lipolytic response to ß-adrenoceptor agonists in rat white adipocytes. *Journal of LipidResearch*. 40: 1719-17

Farland, Mc (2001).: Le comportement animal psychologie, éthologie et évolution. Traduction de la 3eme édition anglaise par Jacqueline d'Huart, De Boeck, 2001 Paris , 613 pages.25.

J

Jessica,M (2011) : les effets interactifs du stress et de la diète sur la prise alimentaire et l'activité neuronale.

Frankh,M (2008): .Atlas d'anatomie humaine P 313 314 326,1997. 4ème édition

H

Harris,BS (2006):increasedanxiety _like behavior during the post _stress period in mice exposed to repeated restraint stress)

Harriss et all (2006):chronic disruption of body weight but not of stress peptides or receptors in ratsexposed to repeated restraint stress KANADA.

Hanaa,A Fawezy, S Metewally, S. et Zagllou ,S. (1990): Effects of dehydration and rehydration on some parenchymatous organs of the guinea pig. *Scien. Med. Jour. Cair. Med. Synd*, 2 (2): 177-201.

Hanane ,M (2005) : Incidentalome surrénalien à propos de 3 cas thèse N° 01/08.Université Cadi AyadFaculté De Médecine et De Pharmacie De Marrakech.

Harris, R 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. *HormBehav*, 49: 615-625.

Harris, R Howell ,L Mitchell, T Youngblood, B York, D and Ryan, D (2000): Stress andmacronutrient selection. *Psychology. CRC Press LLC*:473-483, 2000

Heiderstadt,KM Laughli,RM Wrighe,DC Walker,SE. et Gomez-Sanchez,CE (2000): The effect of chronic food and water restriction on open-field behaviourand serum corticosterone levels in rats. Laboratory Animals , 34: 20-28

G

Grinevich,V(2001):Hypothalamic pituitary adrenal Axis and hypothalamic_ neurohypophyseal responsiveness in water _ deprived rats.Experimentale neurology 171 (2),329_341.

Ginda et al (1992):localizationimminocytochimique des recepteursmètabotropiques et ionotropique du glutamate dans les cellules gonglionnairesmèdullaires des surrènales

K

Kaewlamun, W (2010):Effects of heat stress and β-carotene supplementation on postpartum reproductive performance in dairy cows. Th.D, Agro Paris Tech, ChulalongkornUniversityThailand, 2010, 145 Pages.

Kasdallah, A Mornagui ,B Gharbi,N Machghoul, S (2005): Effets métaboliques et endocriniens de la privation hydrique et/ou alimentaire chez lerat. 463–470.

Kiss A, D. Jezova, G. Aguilera,(**1994):**Activity of the hypothalamic pituitary adrenalaxis and sympathoadrenal system during food and water deprivation in the rat, BrainRes. 663 84–92.

L

la commition Européenne (1996) :La politique future de lutte contre le bruit. P 2-3. Bruxelle

Lampron A(2009) :.Elucidation des mécanismes moléculaires impliqués dans l'expression aberrante du récepteur au peptide insulinotropique glucose-dépendant (GIP)dans les tumeurs du cortex de glande surrénale .thèse ph D ,Université Montréal :203p .

Léa, L (2005): Le tempérament du cheval Etude théorique, Application à la sélection des chevaux destinés à l'équitation. Th.D, Université François Rabelais de Tours, 298 Pages

M

McNeil ,DW Turk ,CL Ries, BJ(1994): Anxiety and Fear.In :Ramachandran VS, Ed. Encyclopedia of HumanBehavior : Academicpress ; 1994. p. 151-63.)

Mc Farland, David(2001).: Le comportement animal psychologie, éthologie et évolution. Traduction de la 3eme édition anglaise par Jacqueline d'Huart, De Boeck, 2001 Paris , 613 pages.

M'hammedAmine,A Abdelmalek, A (2010) :Effet du stress auditif à long terme sur les paramètres cardiovasculaires, le comportement alimentaire et l'activité de l'axe corticotrope, chez le rat wistar [ressource textuelle, sauf manuscrits].Alger.

Morris, C TIrlbeck, N (2011).: Environmental enrichment for companion, exotic, and laboratory animals. Companion animals symposium, American Society of Animal Science, Colorado State University, Fort Collins, 2011, Pages 4227-4238

Fatima zohra ,Z (2012) :stress sur l'équilibre hydrominérale et sur l'histophysiologie de la glande surrénal chez le rat male de wistar, Rattusnorvegicus. Thèse de Magister,USTHB

N

Namita,G lawerence,O Willian ,E(2012): .Acute and chronic regulation of aldosterone production molecular and cellular endocrinology.350:151-162.

O

Olilivera, M (2009): L'exposition chronique des rats au bruit: extile professionnel entraine des modification cytologique du cortex surrénal.Bruit et santé 11 (43),118.

P

Palace, A (2003).: Proceedings of the 37th international congress of the ISAE. FondazioneIniziativeZooprofilattiche e Zootecniche, Brescia, Italy, 2003, 279 Pages

Peeters, M (2011).: Evaluation du niveau de stress du cheval en compétition et en milieu hospitalier Mesures comportementales, physiologiques et appréciation du tempérament. Th.D, université de Liège, Belgique, 204 Pages.

R

Rand, J Kinnaurd,E Baglionl, A Blackshaw, J Priest ,J (2002) : Acute stress hyperglycemia in cats is associated with struggling and increased concentrationsof lactate and norepinephrine. *Journal of VeterinaryInternalMedicine,* **16 (2)**, 123–132.

Richardson, C(2010).: La réponse des bovins au bruit Stress et peur. Bovins du Québec, Pages 29-3.

Rushen, JB Anne,M(2000).: Vos vaches : leurs peurs et votre portefeuille. Symposium sur les bovins laitiers, CPAQ, 1997, Pages 70-75-

S

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

Samira, A (2013): Etude fonctionnelle des glandes surrénales chez le rat wistar soumis à une stress hydrique :comparaison avec un rongeur deserticole gerbilluse tarabuli.p125.

SHANKS,N (2002) : Habituation and cross_sensitizationof stress induced hypothalamic _pituitary_adrenal activity :effect of lesions in the paraventricular nucleus of the thalamus.journal of neuroendocrinology 14 (7),593_602,2002.

Smagin ,GN(2002) : Prevention of stress- indiuced weight loss by third ventrical CRF receptor anatagonist.Amirican.

Sobotta,J(2000) : Atlas d'anatomie humaine tome II. 4ème édition 2000. Tami-HindALWIDADI.Lemyélolipome surrénalien (à propos d'un cas) Thèse N°18/01.Université Hassan II Faculté de médecine et de pharmacie deCasablanca

T

Tarr,B (2007): Stress dû au froid chez les vaches. ONTARIO, N° 07-002, 2007, 4 Pages

Toledano,D(2014) : Base physiologique commune entre état de stress post-traumatique et dépendance aux drogues: caractérisation comportementale et tentative thérapeutique chez le rat.universitéde PIERRE ET MARIE CURIE..

U

Ulrich-Lai, YM(2006) : Le stress chronique induit une hyperplasie et une hypertrophie des surrénales d'une manière spécifique à une sous-région .Américan

V

Vectoor,F (2005).: Science-basedassessment of animal welfarelaboratoryanimals. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz, Sweden, 24 (2) 503-514 Pages..

W

Wetter, A Gazda, D Dean, G (1999): Effect of caloric restriction onin vivo glucose metabolism by individual tissues in rats, Am. J. Physiol. 276 E728–E738

William et al (2004) : andrenocortical cell lines Molecular and cellular endocrinology ,228 :23-38.

Y

Youngblood,BD(2002) :weight loss in rat exposed to repeated acute restraint stress independent of energy or leptinstatus.American.

Yahiya,H Hadjer, G (2017) :Effet De Stress Hydrique Sur le glande surrénale et Quelques Paramètres Chez un rongeur déserticole la gerbill (Gerbillstrabuli).Médéa.

YUWILLER, A(1976): Stress, anxiety and endocrine function in biological foundation of psychiatryN. Y.: galayravern press, 1976

Z

Zhou,Y Spangler, C Maggos, X.M Wang, J Han, A1999): Hypothalamic-pituitary adrenal activity and proopiomelanocortin mRNA levels in thehypothalamus and pituitary of the rat are differentially modulated by acute intermittentmorphine with or without water restriction stress, J. Endocrinol. 163 261

Annexe01 :

Etapes	Produits	Nombre de bains	Temps	Température
Fixation	formole /	/ /	 24H	Ambiante Ambiante
Rinçage	L'eau courante	5 bains	2min/bain	Ambiante
Déshydratation	Alcool à degré croissant 70° 95° 100°	 2 bains 2 bains 3 bains	 10 min/bain 10 min/bain 15 min/bain	Ambiante
Imprégnation	Paraffine pure	2bains	2H/bain	Etuve à 60°C
Confection des blocs (barres de Leukart)	 Paraffine pure	/	/	 Ambiante
Coupes et étalement (avec de l'eau gélatinée à 0,4%)				
Déparaffinage	Xylène	1bain	30min	Ambiante
Réhydratation	Alcool décroissant:			

	100° 95° 70° Eau distillée	2 bain 2 bain 2 bain 3 bain	2 min 2min 2min 2min	 Ambiante
Coloration: Topographique	Bleu de tolouidine	1 bain	2 min	Ambiante
		/	/	
Déshydratation	Alcool à degré décroissant 95° 100°	 1 bain 1 bain	 Quelques secondes	 Ambiante
Montage entre lame/lamelle à l'aide de l'eukitt				

Annexe 01 : Tableau récapitulatif des différentes étapes des techniques histologiques.

Annexe 02:

Eau gélatinée

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

Annexe 03 :

Déparaffinage :

Xylène……30min

Hydratation des coupes par l'alcool

Lavage……..2min

Bleu de tilouidine……..2min

Lavage……2min

Déshydratation :

Alcool 95% ……..2min

Alcool100%.....2min

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

Annexe05:

Glandes surrénales gauches

	GG(témoin)	GG(stressé)
1	**8**	**10**
2	**8**	**4**
3	**7**	**6**
4	**5**	**6**
5	**9**	**11**
6	**5**	**9**
7	**7**	**9**
8	**8**	**4**
MOYENNE	7,125	7,375
ECART	1,457737974	1,414213562

Glandes surrénales droites

	GD(témoin)	GD(stressé)
1	**7**	**8**
2	**9**	**6**
3	**4**	**7**
4	**1**	**10**
5	**6**	**9**
6	**9**	**7**
7	**9**	**6**
8	**6**	**7**
M	6,375	7,5
ECART	2,825268635	2,722262714

Annexe 06 :

	zg (t)	zg(s)
T C X 40 ECH 1	27,06	27,3
T C X 40 ECH 2	27,09	25,94
T C X 40 ECH 3	25,9	26,5
T C X 40 ECH 4	27,42	26,57
T C X 40 ECH 5	24,19	26,98
T C X 40 ECH 6	25,85	28,02
T C X 40 ECH 7	27,78	25,92
T C X 40 ECH 8	28,14	27,38
T C X 40 ECH 9	28,8	26,04
T C X 40 ECH 10	25,49	28,32
MOYenne	26,772	26,897
ECart	1,39542745	0,85362039
ESM	0,44	0,26

Annexe 05: Tableau récapitulatif des valeurs d'épaisseur de la zone glomérulée chez les deux hamsters contrôles

	Zf(t)	Zf(s)
T C X 40 ECH 1	128,36	140,47
T C X 40 ECH 2	132,34	145,12
T C X 40 ECH 3	141,02	142,92
T C X 40 ECH 4	141,45	146,38
T C X 40 ECH 5	147,47	140,37
T C X 40 ECH 6	143,91	139,54
T C X 40 ECH 7	151,9	145
T C X 40 ECH 8	141,78	146,94
T C X 40 ECH 9	136,51	136,05
T C X 40 ECH 10	134,67	136,16
MOYENNE	139,941	141,895
ECART	7,10031056	3,78967083
ESM	2,25	1,2

Annexe 06 : Tableau récapitulatif des valeurs d'épaisseur de la zone fasciculée chez les deux groupes hamsters

	zr(t	zr(s
T C X 40 ECH 1	43,47	48,53
T C X 40 ECH 2	39	55,29
T C X 40 ECH 3	39,45	43
T C X 40 ECH 4	49,46	47,58
T C X 40 ECH 5	51,01	47,84
T C X 40 ECH 6	49	54,39
T C X 40 ECH 7	51,09	40,94
T C X 40 ECH 8	48,67	54,66
T C X 40 ECH 9	58,1	47,79
T C X 40 ECH 10	42,34	47,66
MOYENNE	47,159	48,768
ECART	5,99800791	4,80647434
ESM	1,9	1,52

Annexe 05 : Tableau récapitulatif des valeurs d'épaisseur de la zone réticulée chez les deux groupes hamsters

Conclusion et perspectives

Le stress auditif ou le bruit est une problématique actuelle importante aussi bien chez l'homme que chez l'animal et mettre en place des stratégies de lutte permettant de limiter ces effets parfois néfastes est crucial.

L'objectif de notre travail était d'étudier l'influence de stress auditif répété homotypique de 28 jours chez l'hamster doré sur les paramètres métaboliques et l'histo-physiologie de la glande surrénale.

En outre, La conclusion qui ressort de cette étude est que ce stress engendre une diminution non significative du poids corporel, ainsi que le poids pondéral des glandes surrénales.

Nos résultats histologiques montrent aussi une légère modification de la structure du cortex surrénalien qui se traduit par une faible désorganisation des cordons de la zone fasciculée et dilatation des capillaires sinusoïdes de la zone réticulée.

Nos travaux ont mis en évidence certains aspects négatifs d'un stress auditif répété sur l'homéostasie générale, il serait intéressant d'envisager comme perspective une

étude permettant de doser une hormone du stress ACTH, afin d'élucider les taux de sécrétions de cette hormone lors d'une situation de stress et de voir l'influence de cette hormone sur l'homéostasie générale de l'organisme.