REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE YAHIA FARES DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES



Mémoire de fin d'étude

Pour l'obtention d'un diplôme de master II en science de la nature et de la vie

Spécialité : Biologie et pathologie cellulaire

***Présenté par* :**

Melle MOKHTARI Faiza & Melle ZERKOUT Abir

Thème du Mémoire :

Répercussion de la photopériode sur le comportement alimentaire chez la gerbille Gerbillus tarabuli

Soutenue publiquement le :25/06/2024 ; Devant le jury composé de :

BENHAFRI Nadir	**MCB**	**U. Médéa**	**Présidente**
Mme ABES Rachida	**MCA**	**U. Médéa**	**Examinateur**
Mme MOUZAOUI.F/Z	**MCB**	**U. Médéa**	**Encadreur**

Année universitaire : 2023-2024


بسم الله الرحمن الرحيم

REMERCIEMENT

Nous remercions tout d'abord Dieu le tout puissant de nous avoir donné courage et volonté pour élaborer ce modeste travail.

Je tiens à adresser ma sincère reconnaissance à ma directrice de thèse, ***Mme MOUZAOUI Fatma Zohra****, Maitre-assistant à l'université de Médéa, je la remercie tout d'abord de m'avoir accordé l'opportunité d'effectuer cette thèse. Je la remercie également pour la qualité de son encadrement scientifique ainsi que pour sa disponibilité et le temps qu'elle a consacré à mes recherches, et pour ses conseils avisés et ses remarques constructives qui m'ont permis d'améliorer la qualité de ce travail.*

Nos mêmes remerciements sont adressés aux membres du jury :

Mr BENHAFRI Nadir *pour avoir accepté de présider ce jury. Et* ***Mme ABBAS Rachida*** *Qui m'a fait l'honneur d'accepter d'examiner et d'évaluer ce travail.*

Nous remercions également ***Mr BAILICHE Mohamed****. Caordicateur des activités Paramédical et responsable du Laboratoire d'Anatomie et de cytologie Pathologique de Médéa.*

Enfin et surtout, j'adresse mes remerciements et ma reconnaissance, sans exception, aux professeurs du faculté des Sciences, pour ce que vous avez fait pour atteindre les plus hauts niveaux et la meilleure position. Merci beaucoup pour votre soutien continu.

FAIZA & ABIR

Dédicace

Louange à dieu qui a aluminé le chemin de la connaissance et nous a aidés etendurés pour cette humble ouvre Je dédie ce travail. A ma famille, elle qui m'a doté d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral, et source de joie et de bonheur, à toimon père « ABDELKARIM ». Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que tu as consentie pour mon instruction et mon bien être.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; maman « HABIBA » que j'adore, de par ton amour, ton soutien, tous les sacrifices consentis et tesprécieux conseils, pour toute ton assistance et ta présence dans ma vie, soit ce travail aussi modeste, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Vous aviez toujours cru en moi, et c'est dans votre présence que j'ai puisé la volonté de continuer

ZERKOUT Abir

Dédicaces

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance, c'est tout simplement que : Je dédie cette thèse de master à :

A Ma tendre Mère : Tu représentes pour moi la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

A mon cher père : qui ne m'a pas vu obtenir mon diplôme, C'est un moment inattendu. Aujourd'hui, ma joie pour vous est incomplète, mais vous ne pouvez pas en imaginer l'ampleur. Mon amour, mon appréciation, ma loyauté et mon respect toujours pour toi. Mon père est le seul homme au monde qui fait tout son possible pour vous donner. Il ne vous a peut-être pas donné tout ce que vous vouliez, mais rassurez-vous, il vous a donné tout ce qu'il avait.

A mes frères **Lotfi & Ayoub**, et A mes sœurs **Nadia** et **maria**, **houda**, **Imane**, **Sarah**, **Fatima**, **Farida**, je vous aime beaucoup et vous souhaite tout le meilleur et la réussite.

Je remercie particulièrement mes amis « **promo 2023** et **2024 »**

A tous les membres de ma promotion.

A tous mes enseignants depuis mes premières années d'études.

A tous ceux qui me sens chers et que j'ai omis de citer.

MOKHTARI FAIZA

Résumé

Le rythme circadien est un cycle biologique d'environ 24 heures qui régule une multitude de processus physiologiques, y compris le comportement alimentaire. Il est contrôlé par des horloges biologiques endogènes et influencé par des stimuli externes tels que la lumière et la température. **(Koukkari et al, 2006).**

Le noyau paraventriculaire (NPV), situé dans l'hypothalamus, est essentiel dans la régulation du comportement alimentaire. Il agit comme un centre intégrateur des signaux provenant de différentes parties du corps, notamment des signaux de faim et de satiété. Le NPV reçoit des informations sur l'état énergétique du corps à travers des hormones comme la leptine et la ghréline, ainsi que des neurotransmetteurs tels que la dopamine et la sérotonine, influençant ainsi le désir et la recherche de nourriture. **(Disse et al, 2017).**

Notre travail porte dans le but d'analyser dans une première partie la masse corporelle de cet animal au cours de différentes saisons (photopériode standard simulant le printemps pour l'animal dans son biotope (12hL/12hD), photopériode courte (une saison inversée) correspond à la saison hivernale (8hL/16hD) et en photopériode longue (16hL/8hD) simulant l'été) ainsi que le poids absolu de quelques organes périphériques comme le testicule et la glande surrénale.

Dans une seconde partie notre objectif était d'étudier l'architecture structurale du noyau paraventriculaire (NPV) chez notre animal.

Nos résultats mettent en évidence une diminution du poids corporel chez les gerbilles soumis à une photopériode courte par rapport aux autres lots, Nous avons observé aussi la diminution du poids absolu des organes périphériques ; testicules et la glande surrénale chez le groupe en photopériode courte en comparaison avec les autres groupes.

Cependant, au niveau cérébral nous avons démontré une architecture neuronale mis en évidence la présence de deux populations cellulaires : les neurones parvocellulaires et les neurones magnocellulaires (NMC) notant ainsi une densité élevée des NMC chez la gerbille en photopériode courte (8L/16D) par rapport a la gerbille en photopériode longue (16L/8D).

Une augmentation des appositions neuronales avec l'apparition d'une forte vascularisation a été observé chez le groupe 8L/16D contre 16L/8D.

Mots clés : le comportement alimentaire, rythmes circadiens, photopériode, Gerbillus Tarabuli, noyau paraventriculaire.

Summary

The circadian rhythm is an approximately 24-hour biological cycle that regulates a multitude of physiological processes, including eating behavior. It is controlled by endogenous biological clocks and influenced by external stimuli such as light and temperature. **(Koukkari et al, 2006).**

The paraventricular nucleus (PVN), located in the hypothalamus, is essential in the regulation of feeding behavior. It acts as an integrating center for signals from different parts of the body, including hunger and satiety signals. The PVN receives information about the body's energy state through hormones such as leptin and ghrelin, as well as neurotransmitters such as dopamine and serotonin, thereby influencing the desire and search for food. **(Disse et al, 2017).**

Our work aims to analyze in a first part the body mass of this animal during different seasons (standard photoperiod simulating spring for the animal in its biotope (12hL/12hD), short photoperiod (an inverted season) corresponding to the winter season (8hL/16hD) and long photoperiod (16hL/8hD) simulating summer) as well as the absolute weight of some peripheral organs such as the testicle and the adrenal gland.

In a second part our objective was to study the structural architecture of the paraventricular nucleus (PVN) in our animal.

Our results highlight a decrease in body weight in gerbils subjected to a short photoperiod compared to the other groups. We also observed a decrease in the absolute weight of peripheral organs; testes and the adrenal gland in the short photoperiod group compared to the other groups.

However, at the brain level we demonstrated a neuronal architecture highlighting the presence of two cell populations: parvocellular neurons and magnocellular neurons (MCN) thus noting a high density of MCNs in the gerbil in short photoperiod (8L/16D) compared to the gerbil in long photoperiod (16L/8D).

An increase in neuronal appositions with the appearance of strong vascularization was observed in the 8L/16D group versus 16L/8D.

Key words: eating behavior, circadian rhythms, photoperiod, Gerbillus tarabuli, paraventricular nucleus

ملخص

إيقاع الساعة البيولوجية هو دورة بيولوجية مدتها 24 ساعة تقريبًا تنظم عددًا كبيرًا من العمليات الفسيولوجية، بما في ذلك سلوك الأكل. يتم التحكم فيه عن طريق الساعات البيولوجية الداخلية ويتأثر بالمحفزات الخارجية مثل الضوء ودرجة الحرارة.

تعتبر النواة المجاورة للبطينات، الموجودة في منطقة ما تحت المهاد، ضرورية في تنظيم سلوك التغذية. ويعمل كمركز متكامل للإشارات الواردة من أجزاء الجسم المختلفة، بما في ذلك إشارات الجوع والشبع. تتلقى النواة المجاورة للبطينات معلومات عن حالة الطاقة في الجسم من خلال هرمونات مثل اللبتين والجريلين، بالإضافة إلى الناقلات العصبية مثل الدوبامين والسيروتونين، مما يؤثر على الرغبة والبحث عن الطعام.

يهدف عملنا إلى تحليل الجزء الأول من كتلة جسم هذا الحيوان خلال المواسم المختلفة (فترة ضوئية قياسية تحاكي الربيع للحيوان في بيئته الحيوية (12 نهار/12ليل)، فترة ضوئية قصيرة (موسم مقلوب) تتوافق مع فصل الشتاء (8نهار/16ليل) وفترة ضوئية طويلة (16نهار/8ليل) تحاكي الصيف، وكذلك الوزن المطلق لبعض الأعضاء الطرفية مثل الخصية والغدة الكظرية.

في الجزء الثاني كان هدفنا هو دراسة البنية الهيكلية للنواة المجاورة للبطينات في حيواننا.

تسلط نتائجنا الضوء على انخفاض في وزن الجسم في الجربوع التي تتعرض لفترة ضوئية قصيرة مقارنة بالمجموعات الأخرى. لاحظنا أيضًا انخفاضًا في الوزن المطلق للأعضاء الطرفية؛ الخصيتين والغدة الكظرية في المجموعة ذات الفترة الضوئية القصيرة مقارنة بالمجموعات الأخرى.

ومع ذلك، على المستوى الدماغي، أظهرنا بنية عصبية تسلط الضوء على وجود مجموعتين من الخلايا: الخلايا العصبية في NMC ، مما يشير إلى وجود كثافة عالية من الخلايا العصبية(NMC) الصغيرة والخلايا العصبية كبيرة الخلايا الجربوع في فترة ضوئية قصيرة (8نهار/16ليل) مقارنة بالجربوع في فترة ضوئية طويلة (16نهار/8ليل).

لوحظت زيادة في الاقترانات العصبية مع ظهور الأوعية الدموية القوية في المجموعة (8نهار/16ليل) مقارنة ب (16نهار/8ليل).

الكلمات الرئيسية: سلوك الأكل، إيقاعات الساعة البيولوجية، فترة الضوء، جربوع طرابلسي، النواة المجاورة للبطينات.

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : La cascade de la satiété……**06**

Figure 02 : Représentation des onze noyaux de l'hypothalamus d'un point de Vue sagittale……**08**

Figure 03 : Régions hypothalamiques impliquées dans la régulation de la prise alimentaire……..**12**

Figure 04 : Régulation physiologique de la prise alimentaire……..**17**

Figure 05 : illustrant la fréquence (Hz) et la période (heures) des rythmes infradiens, Circadien et ultradien……..……**19**

Figure 06 : Anatomie des NSCs chez le rat et localisation histologique des principaux neuropeptides……..……**21**

Figure 07 : la morphologie de *Gerbillus tarabuli*…… **25**

Figure 08 : Anesthésier la gerbille par injection intrapéritonéale …….. **28**

Figure 09 : prélèvements des organes (glandes surrénales, testicules, cerveaux) chez ***Gerbillus tarabuli…***……**28**

Figure 10 : Confection des blocs par les barres de LEUCKART……...**29**

Figure 11 : des coupes au microtome du bloc histologique……....**30**

Figure 12 : les lames sur une Plaque chauffante……..**30**

Figure 13 : Coloration topographique de violet de crésyl……...**31**

Figure 14 : Montage et Station d'observation microscopique et de traitement d'images.....**31**

Figure 15 : Evolution du poids corporel (g/s) chez la gerbille Gerbillus tarabuli pendant les 19 semaines**……34**

Figure 16 : la variation du poids corporel (g/s) par rapport le point initial chez la gerbille……..**36**

Figure 17 : Variation pondérale absolue (g) des Glandes surrénales chez les trois lots……**37**

Figure 18: Variation de l'indice gonadosomatique des testicules……...**38**

Figure 19 : Localisation des noyaux paraventriculaires chez les Gerbillus tarabuli……**39**

Figure 20 : la densité du noyau paraventriculaire chez Gerbillus tarabuli……....**40**

Figure 21 : Organisation et aspect cellulaire des noyaux para ventriculaire chez Gerbillus tarabuli……..**40**

Figure 22 : l'apposition neuronales chez Gerbillus tarabuli……..…**41**

Figure 23 : Représentation graphique l'apposition neuronales chez les deux lots……..…**41**

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01	Les différentes phases du comportement alimentaire.	05
Tableau 02	Les valeurs du poids corporel (g) chez les deux lots expérimentaux.	35

LISTE DES ABREVIATIONS

ACTH **Hormone adrenocorticotrope**

AGRP **Agouti related protein.**

ARC **Noyaux arqués.**

AVP **Arginine vasopressine**

CART **Cocaine- and Amphetamine-Regulated Transcript.**

CCK **Cholecystokinin**

CRF **Corticolibérine Releasing Factor.**

DMH **Hypothalamus dorso-médian.**

GABA **Acide γ-amino-butirique**

GCs	**Glucocorticoïdes.**
GLP-1	**Glucagon-Like-Peptide.**
GRP	**Gastrin releasing peptide.**
HHS	**Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien.**
HT	**Hypothalamus.**
LH	**Hypothalamus latéral.**
MEL	**Melatonine.**
MCH	**Melanin concentrating hormone.**
α -MSH	**α melanocyte-stimulating hormone.**
NPY	**Neuropeptide Y.**
NPV	**Noyau paraventriculaire.**
NTS	**Noyau du tractus solitaire.**
NV	**Nerf vague.**
OC	**Chiasma Optique.**
POMC	**Pro-opiomélanocortine.**
RHT	**Rétino-hypothalamique.**
SCN	**Noyaux suprachiasmatiques.**
SNA	**Système nerveux autonome.**
SNC	**Système nerveux Central.**
SOM	**Somatostatine.**
VIP	**Vasoactive intestinal peptide.**
VMH	**Hypothalamus ventro-médian.**
3V	**3ième ventricule.**

- SOMMAIRE –

INTRODUCTION …… 1

CHAPITRE I : RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

1-COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

1-1-Les phases de la prise alimentaire…….. **4**

1-1-1-Phase pré-ingestive …… **4**

1-1-2-Phase ingestive …… **5**

1-1-3Phase post-ingestive …… **5**

1-2-Régulation du poids……..**6**

1-3- Contrôle central hypothalamique de la prise alimentaire…….....**7**

1-4- Les principaux noyaux hypothalamiques impliqués dans la régulation de la prise alimentaire……...**8**

1- 4-1-Le noyau arqué **8**

1-4-2-Le noyau paraventriculaire **9**

1-4-2-1-Les neurones magnocellulaires ……...**10**

1-4-2-2-Les neurones parvocellulaires ……**10**

1- 4-3-L'hypothalamus ventro-médian **10**

1-4-4-L'hypothlamus dorso-médian **11**

1-4-5-L'hypothalamus latéral **11**

1-4-6-Noyau du tractus solitaire **12**

1-5-La régulation nerveuse de la prise alimentaire……...**12**

1-5-1-La pro-opiomélanocortine **13**

1-5-2-Cocaine- and Amphetamine-Regulated Transcript (CART)……..**13**

1-5-3-Neuropeptide Y……...**13**

2-5-4-Agouti related protein (AgRP)……**14**

1-6-Contrôle1périphérique de la prise alimentaire……...**14**

1-6-1-Les Signaux de régulation à court terme ……**14**

1-6-1-1-Les hormones gastro-intestinales…… **15**

1-6-1-1-1-La cholécystokinine…… **15**

1-6-1-1-2-Le Glucagon-Like-Peptide…….. **15**

1-6-1-1-3-Le peptide YY (3-36) ……..**15**

1-6-2-Les Signaux de régulation à long terme……..**16**

1-6-2-1-La ghréline.....**16**

1-6-2-2-La leptine **16**

1-6-2-3-L'insuline **16**

1-7-Equilibre hydrominérale **17**

2.HISTORIQUE ET PROPRIÉTÉS DES RYTHMES CIRCADIENS :

2-1- La Rythmicité ……...**18**

2-2- Le rythme circadien…….....**19**

2-3- Les horloges circadiennes…….**19**

2-4- Les noyaux suprachiasmatique…….**20**

3. La mélatonine

3-1- Définition……. ……**22**

4. Photopériode et la mélatonine ……. **23**

CHAPITRE II : MATÉRIELS ET MÉTHODES

I-Matériels Biologique …… **25**

I-1-Modèle animale …… **25**

I-2-La systématique de l'animal ……. **25**

I-3-Mode de vie et reproduction ……. **26**

I-4-Conditionnement des animaux ……. **26**

II-Méthodes…… **27**

II-1-Technique histologique…… **27**

II-1-1-Anesthésie et perfusion du fixateur…….. **27**

II-1-2-Prélèvement et post fixation ……... **28**

II-1-3-Préparation des tissus pour la coupe …….. **29**

II-1-3-1-Lavage et déshydratation des organes ……. **29**

II-1-3-2-Imprégnation à la paraffine …… **29**

II-1-3-3-Inclusion et confection des blocs …… **29**

II-1-3-4-Réalisation des coupes …… **30**

II-1-3-5-Déparaffinage et réhydratation …… **30**

II-1-3-6-Coloration des coupes ……. **31**

II-1-3-7-Montage et observation au microscope photonique …… **31**

II-2- Etude morphométrique …….. **32**

II-3-Analyse statistique ……... **32**

CHAPITRE III : RÉSULTATS ET DISCUSSIONS

I-RESULTAT …… **34**

I-1-Evolution du poids corporel …….. **34**

I-2-Variation du poids corporel …….. **35**

I-3-Poids absolu et relatif des glandes surrénales ……**36**

I-4-Poids absolu et relatif des testicules …….. **37**

II-Analyse histologique et morpho métrique des noyaux paraventriculaires chez la gerbille ……**39**

II-1-Structure et morphométrie……..……**39**

DISCUSSION ……....42

CONCLUSION ET PERSPECTIVE……...48

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

Les ANNEXES.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Introduction

Le comportement alimentaire est un ensemble d'attitudes ou d'habitudes d'un individu vis à vis de la consommation d'aliments. La principale fonction physiologique est d'apporter des substrats énergétiques et des composés chimiques nécessaires au bon fonctionnement des cellules de l'organisme. Ces apports se font de façon discontinue alors que les pertes sont permanentes.

Le comportement alimentaire est finement régulé, participe au maintien de l'homéostasie, énergétique. Il y a des relations entre les organes périphériques comme le tissu adipeux, le tube digestif avec le système nerveux central (l'hypothalamus). Ces connexions jouent un rôle clé dans le maintien de cette homéostasie. En modulant le métabolisme de base, la dépense énergétique et les apports caloriques, l'homéostasie énergétique va assurer une situation d'équilibre qui permet de maintenir le niveau de masse grasse constant ainsi que le poids corporel stable

La régulation de la prise alimentaire et du poids corporel grâce à la capacité du cerveau, notamment de l'hypothalamus, à intégrer fonctions endocriniennes, comportementales et autonomes via des voies afférentes et efférentes du tronc cérébral et des périphériques organes prélevés **(Elmquist et al. 2005 ; Jalali et al. 2019**). Il a été démontré que l'hypothalamus est la zone principale du cerveau dans le contrôle de la prise alimentaire. Les signaux périphériques et centraux sont intégrés ensemble dans l'hypothalamus et régulent le niveau de neuropeptides centraux pour la gestion de l'énergie dépenses et apport alimentaire **(Wynne et al. 2005 ; Denbow et Cline 2014)**. Diverses études ont montré que l'hypothalamus ventromédian (VMH) est un centre anorexigène. Et la zone de l'hypothalamus latéral (LHA) est un centre orexigénique **(Sohn 2015).**

L'hypothalamus contrôle la prise alimentaire via des noyaux tels que : noyau arqué (ARC), paraventriculaire noyau (PVN), hypothalamus dorso-médian (DMH), VMH, et LHA **(Fig 2) (Wynne et al. 2005).** L'ARC est un noyau hypothalamique impliqué dans le contrôle de la prise alimentaire. C'est situé à proximité du troisième ventricule du cerveau. Ce le noyau reçoit des signaux liés à l'appétit de la part du périphérique système de circulation (à travers la barrière hémato-encéphalique incomplète) et d'autres zones du cerveau, telles que le noyau des voies

solitaire (NTS). L'ARC intègre ces signaux et les transmet sous forme de projections neuronales telles que NPY, AgRP, mélano cortine, etc. aux neurones du second ordre.

Le système hypothalamo-neurohypophysaire est l'exemple d'une région extrêmement sensible aux changements physiologiques et hormonaux. Ce système subit des remaniements neurochimiques et morphologiques remarquables associés à des stimuli physiologiques bien identifiés, tels que la déshydratation, l'allaitement et l'horloge biologique. Ce système est constitué des noyaux hypothalamiques magnocellulaires supraoptique (NSO) et paraventricullaires (NPV), dont les neurones projettent dans la neurohypophyse où ils sécrètent deux neurohormones, l'ocytocine (OT) impliquée dans la parturition et la lactation **(Richard et al. 1991)**, et la vasopressine (AVP) qui participe à la régulation de l'équilibre hydrominéral et à la vasoconstriction **(Ludwig, 1998).**

L'objectif principal de notre travail est d'étudier l'effet de la photopériode et le changement des saisons sur le comportement alimentaire chez la gerbille.

Le mémoire est structuré en quatre sections : Rappel Bibliographique : Présentation des rythmes circadiens, des notions sur le comportement alimentaire et la structure du noyau paraventriculaire.

Suivie par la partie Matériel et Méthode : Description des techniques et outils utilisés pour la recherche. Nous achèverons notre étude en résumant les résultats essentiels et une discussion

Finalisant notre manuscrit par une conclusion et envisageant des perspectives à explorer dans le futur.

CHAPITRE I

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

1-Comportement alimentaire

Le comportement alimentaire désigne l'ensemble des conduites d'un individu vis-à-vis De la consommation d'aliments. La principale fonction physiologique de ce comportement Est d'assurer l'apport des substrats énergétique et des composés biochimiques nécessaires à L'ensemble des cellules de l'organisme.

Il s'agit d'un comportement finement régulé, cette régulation entre dans le cadre plus général de la régulation de l'homéostasie énergétique qui vise à assurer une situation d'équilibre énergétique et permet de maintenir constant un niveau donné de masse grasse.

Comme tous les comportements, le comportement alimentaire est contrôlé par le système nerveux central (SNC). Cette régulation physiologique est modulée par des facteurs psychologique, sociaux et environnementaux qui peuvent la perturber, expliquant la fréquence des troubles des conduites alimentaires.

Il est actuellement admis que les principaux centres de contrôle du comportement alimentaire se trouvent au niveau de l'hypothalamus (HT). **(Daddoun.F,2004).**

1-1-Les phases de la prise alimentaire

La prise alimentaire est un ensemble d'actions déterminées par des sensations de nature diverse. Elle n'est pas synonyme de comportement alimentaire : elle en est un des aboutissements **(Leverve et al.2002).**

Elle s'organise en une séquence périodique de structure habituellement bien définie, comportant schématiquement trois phases **(Anonyme 2001).**

1-1-1-Phase pré-ingestive

C'est la phase qui précède le repas, elle est marquée par le stockage, le choix des aliments, la préparation du repas, c'est la faim **(Anonyme 2001).**

Cette sensation correspond au besoin physiologique de manger. Le sujet ressent de la faiblesse, de l'anxiété, une « sensation de creux à l'estomac » qui le stimulent pour rechercher de la nourriture et manger. Cette sensation n'est pas spécifique d'un aliment contrairement à l'appétit. **(Goubely.V,2003).**

1-1-2- Phase ingestive

C'est la phase du repas ou phase prandial. Elle se déroule en 3 temps : l'initiation du repas, la prise du repas, l'arrêt de la prise alimentaire, c'est le rassasiement **(Anonyme 2001).**
Elle concerne le développement en cours de repas d'une inhibition progressive de l'appétit par la consommation de l'aliment **(Bellilsle.F,2005)**.

1-1-3-Phase post-ingestive

Elle débute après le repas et dure jusqu'au repas suivant, c'est la satiété **(Anonyme 2001)** est la sensation inverse de la faim, elle apparaît lorsque cette dernière disparaît et met donc un terme à la prise alimentaire, elle dure jusqu'à ce que des mécanismes déclenchent la réapparition de la faim. **(Goubely.V, 2003).**

Tableau 01 : Les différentes phases du comportement alimentaire **(Basdevant.M, et al, 2008)**.

Phases	Comportements	Sensations
1. Phase pré-ingestive	Etat d'éveil Recherche de nourriture et stockage Préparation des aliments	Faim = besoin de manger Appétit = envie de manger
2. Phase ingestive	Début de la prise alimentaire Choix des aliments Arrêt de la prise alimentaire	Appétit = perception de plaisir Estimation des quantités Rassasiement
3. Phase post-ingestive	Etat de bien être Somnolence	Satiété Plénitude Satisfaction

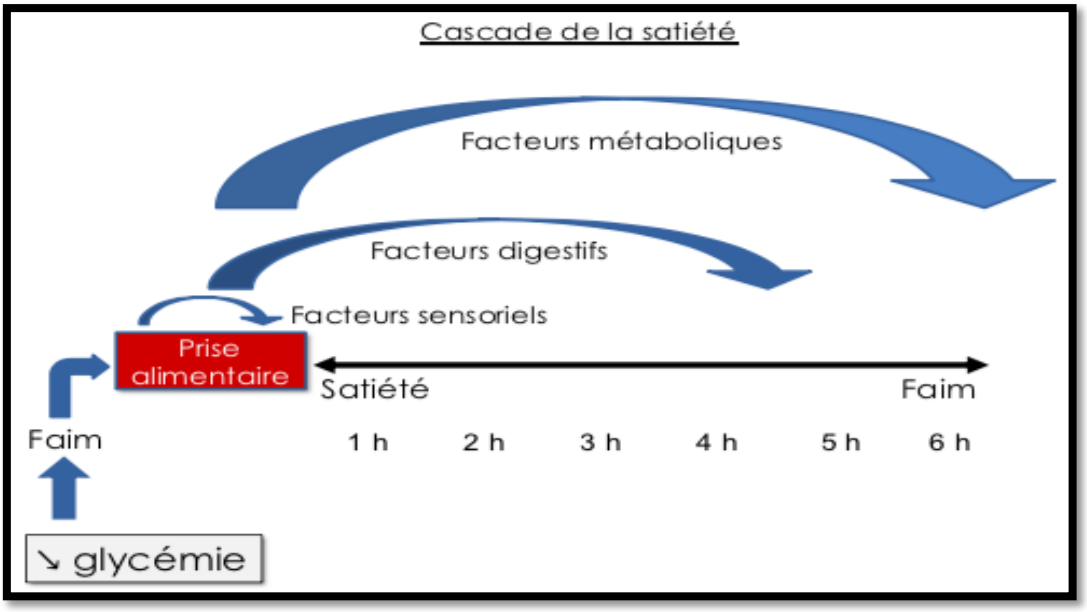


Figure 01 : La cascade de la satiété **(Blundell.J, et stubbs. R ,1999).**

1-2-Régulation du poids

Le poids d'un individu dépend du bilan entre les entrées d'énergie (Alimentation) et les dépenses (Activité physique, Métabolisme de base…), la composition corporelle est l'objet d'un contrôle d'une régulation. Chez la majorité des individus, le poids est relativement stable sur de longues périodes.

Autrement dit, il existe un système qui permet de compenser les variations des apports alimentaires et des dépenses énergétiques.

Le cerveau reçoit des messages de différents organes (Le tube digestif, Les cellules graisseuses, Le muscle notamment), qui le renseignent sur l'état des réserves énergétiques.

Ainsi, une diminution des réserves d'énergie est signalée à une zone spécialisée du cerveau, l'hypothalamus, qui répond en déclenchant une prise alimentaire pour compenser ce déficit.

A l'inverse, un excès d'apport déclenche des mécanismes qui freinent la prise alimentaire. Ces messagers qui renseignent le cerveau sur l'état de la composition corporelle sont de mieux en mieux connus, le plus célèbre est la leptine **(Basdevant 2004).**

Les systèmes neuronaux nommés effecteurs centraux du bilan énergétique représentent les contrôleurs principaux de l'ingestion de nourriture et de la sortie autonome qui affectent le stockage et la mobilisation de l'énergie.

Les voies effectrices anaboliques favorisent la prise alimentaire et suppriment la dépense énergétique, tandis que les voies effectrices cataboliques ont l'effet opposé **(Schwartz et al 1999).**

A court terme, les signaux régulateurs provenant du système gastro-intestinal et les signaux générés par les nutriments avant et pendant le métabolisme alimentaire informent le système nerveux central sur l'apport de nourriture et régulent les sensations de faim et de satiété.

A Long terme, des mécanismes homéostatiques sont impliqués dans la régulation du stockage et de la libération des graisses du métabolisme de base et de la dépense énergétique **(Lobstein et al ,2004)**.

1-3- Contrôle central hypothalamique de la prise alimentaire

L'hypothalamus est l'une des régions cérébrales les plus impliquées dans le contrôle central de l'alimentation et de la dépense énergétique.

C'est une structure diencéphalique constituée d'une quarantaine de noyaux (Correspondant à des regroupements spécifiques de populations neuronales) parmi lesquels :

Les noyaux arqués (ARC), ventro-médian (VMH), dorso-médian (DMH), paraventriculaire (PVN), noyau du tractus solitaire (NTS)et l'hypothalamus latéral (LH), qui jouent un rôle fondamental dans la régulation de l'homéostasie énergétique. **(Alexandra Gouazé,2012).**

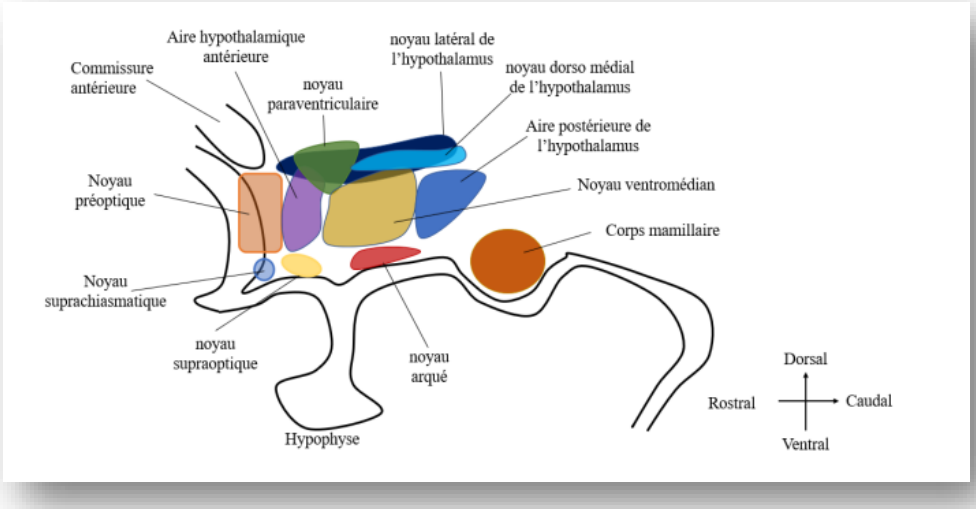


Figure 02 : Représentation des onze noyaux de l'hypothalamus d'un point de vue sagittal **(Adapté de Gao, Sun et al. 2016).**

1-4-Les principaux noyaux hypothalamiques impliqués dans la régulation de la prise alimentaire

1-4-1-Le noyau arqué

L'ARC est considéré comme étant un des acteurs majeurs **(Seeley et woods,2003).** Sa localisation dans l'hypothalamus médial, à la base de l'HT, de part et d'autre du troisième ventricule (3V) et à proximité de l'éminence médiane, où la présence de capillaires fenestrés caractérisés par une barrière hémato-encéphalique inachevée (incomplète) ou perméable **(Belgardt.B et al ,2009).** Facilite sa capacité à détecter les signaux périphériques.

De plus, l'ARC est le plus riche en récepteurs à la leptine et à l'insuline de l'hypothalamus **(Baskin et al,1994 ; Schwartz et al, 1996)** suggérant un rôle critique de ce noyau dans l'action de ces hormones dans la régulation de la balance énergétique.

1-4-2-Le noyau paraventriculaires

Le PVN, de par position, adjacente au troisième ventricule, et du fait qu'il soit l'une des régions les plus innervées par les neurones à POMC et à AgRP, joue également un rôle important dans la régulation de la balance énergétique **(Cone, 2005).**

A l'instar du VMN, le PVN a progressivement acquis un rôle central dans la satiété car une lésion bilatérale du PVN entraîne une augmentation de la prise alimentaire et une obésité **(Sims and Lorden ,1986).**

Le PVN est composé de deux populations neuronales majeures, les neurones magno-cellulaires et parvocellulaires, qui projettent leurs axones à l'hypophyse et au système nerveux autonome (SNA). Tandis que les neurones magnocellulaires innervent surtout la posthypophyse **(Alonso et Assenmacher, 1981),** les neurones parvocellulaires innervent différentes régions extra hypothalamiques telles que les noyaux du raphé dorsal, du tractus solitaire, le noyau dorsal du vague ou la moelle épinière **(Swanson et al., 1980 ; Swanson et Sawchenko 1983).**

Le **PVN** contient des neurones exprimant la corticolibérine (CRH), l'hormone thyréotrope (TRH), l'ocytocine et la vasopressine. Ces neuropeptides sont sécrétés dans le sang au niveau du système porte hypothalamo-hypophysaire ou de la neurohypophyse, et jouent un rôle important respectivement dans la régulation des niveaux de glucocorticoïdes, des hormones thyroïdiennes, la contraction utérine et la lactation, et de la balance hydrique. Ainsi, via les actions qu'ils exercent en périphérie, ces neuropeptides interviennent dans la régulation de la balance énergétique : par exemple, le contrôle des niveaux de glucocorticoïdes et d'hormones thyroïdiennes régule respectivement la production hépatique de glucose et la thermogénèse. De plus, les neurones du PVH peuvent aussi établir des connexions avec le tronc cérébral. Par exemple, les neurones à ocytocine, activés par la prise alimentaire, envoient des signaux vers le noyau du tractus solitaire (NTS) **(Blevins et al., 2003).**

Le **PVN** établit, lui aussi, de nombreuses connections avec les autres noyaux hypothalamiques régulant la prise alimentaire. Il reçoit de nombreuses projections des neurones à **NPY/AGRP (Légrádi and Lechan, 1998, 1999)** et à **POMC/CART** du NA et est stimulé par ces neuropeptides : l'injection de NPY ou d'AgRP dans le PVH stimule la prise alimentaire **(Taylor et al., 2007)** tandis que l'injection d'α-MSH l'inhibe **(Rossi et al., 1999).**

1-4-2-1- Les neurones magnocellulaires

Ce sont des neurones ayant des corps cellulaires, des axones et des terminaisons axoniques de grande taille. Ils sont situés dans les noyaux paraventriculaire et supraoptique et leurs projections forment le lobe nerveux de l'hypophyse (neurohypophyse) d'où les neuropeptides sont directement sécrétés dans la circulation périphérique. **(Tara. A and john H.R,1994).**

1-4-2-2- Les neurones parvocellulaires

Ce sont des neurones ayant des corps cellulaires, des axones et des terminaisons axoniques de petite taille. Ils sont situés soit dans la partie antérieure de l'hypothalamus (noyau paraventriculaire et périventriculaire, soit dans sa partie médiane (noyau tubéro-infundibulaire, ou ils se terminent tous et délivrent les neurohormones dans un système de veines portes de l'adénohypophyse**. (Epelbaum,2009).**

1-4-3-L'hypothalamus ventro-médian :

Le VMH constitue avec le noyau arqué l'hypothalamus médio basal, il se déplace également vers les noyaux paraventriculaires et dorsomédians, et indirectement vers le LH. **(Harrold, Williams et al, 2000).**

Le rôle du VMH dans le contrôle de la consommation alimentaire a été démontré par des recherches qui démontrent que d'une part, l'induction de lésions au niveau du VMH entraîne une augmentation de la prise alimentaire et l'obésité, tandis que d'autre part, la stimulation électrique du VMH conduit à une diminution de la prise alimentaire. **(King, 2006).**

De plus, des recherches électrophysiologiques ont démontré que l'activité des neurones du VMH était sensible à la distension gastrique, effet médié par le nerf vague (NV) **(Sun, Tanget al ,2006)** pour ces raisons, le VMH a été initialement considéré comme le centre de la satiété **(King, 2006).**

1-4-4- L'hypothalamus dorso-médian

Le DMH joue un rôle dans divers processus physiologiques, tels que l'appétit, la régulation de la température et le stress.

Il reçoit des projections provenant de la plupart des noyaux hypothalamiques, notamment l'ARC, et envoie en retour des projections vers le PVN et le VMH **(Kalra, Dube et al, 1999).**

Le DMH exprime un certain nombre de neuropeptides tel que le neuropeptide Y(NPY). Les neurones NPY du DMH projettent notamment au niveau du noyau NTS et affectent la prise alimentaire.

Le DMH exprime aussi les récepteurs d'autres peptides impliqués dans le contrôle de l'appétit et l'équilibre énergétique, tels que les récepteurs de la leptine et des mélano cortines **(Bi, Kim et al,2012).**

1-4-5-L'hypothalamus latéral

Situé dans la région la plus latérale de l'hypothalamus, le LH se distingue par l'abondance de fibres des cellules projetant vers les diverses aires cérébrales comme le cortex, le tronc cérébral et la moelle épinière. Le LH joue un rôle essentiel dans les réponses orexigènes.

Des lésions bilatérales au niveau du LH conduisent à une diminution de la prise alimentaire. En revanche, cette dernière est augmentée suite à la stimulation électrique du LH même en état rassasié **(Smith and Ferguson,2008),** ce qui a d'abord entraîné la proposition du LH comme le point central de la faim.

On compte aussi d'autres populations neuronales spécifiques au sein di LH, tels que les neurones à or exines, qui sont stimulés par la faim et en situation d'hypoglycémie, ainsi que les neurones qui contiennent l'hormone de concentration de mélanine (MCH).

En injectant ce neuropeptide au niveau central, il augmente temporairement la consommation d'aliments. Les neurones à MCH sont régulés par la leptine, et le glucose **(Smith and Ferguson, 2008)**.

1-4-6-Noyau du tractus solitaire

Le NTS reçoit la majeure partie des informations sensorielles issues du système cardiovasculaire, de l'appareil respiratoire et du tractus digestif, Ces informations sont transmises par les nerfs crâniens, notamment par le NV. Le NTS et donc un lieu privilégié pour surveiller les repas à court terme **(Schwartz, 2006).**

Le NTS comprend 3 principales populations de neurones qui jouent un rôle dans le contrôle du comportement alimentaire : des neurones sécrétant comme neurotransmetteurs des catécholamines, le Glucagon-Like-Peptide (GLP-1) ou la pro-opiomélanocortine (POMC).

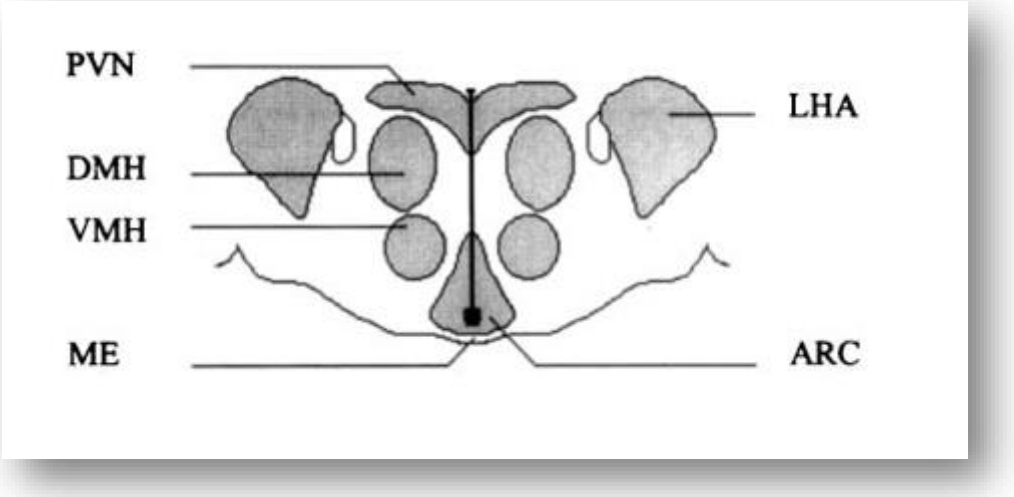


Figure 03 : Régions hypothalamiques impliquées dans la régulation de la prise alimentaire

(Williams et al, 2001).

1-5-La régulation nerveuse de la prise alimentaire

La régulation nerveuse de l'homéostasie énergétique est un mécanisme très complexe. Les études expérimentales effectuées sur l'hypothalamus ont permis de mettre en évidence, le rôle primordial de l'HT dans la régulation de la prise alimentaire pour assurer cette fonction, en particulier, l'ARC contient des populations neuronales spécialisées, dotées des équipements nécessaires à la détection des facteurs circulants **(Horvath, 2009).**

Ces neurones peuvent réguler leur activité pour produit ou sécréter des neuropeptides, et grâce à leurs projections vers d'autre noyaux intra-ou extra -hypothalamiques, ils peuvent entraîner des réponses physiologiques appropriées pour réguler l'équilibre énergétique, principalement via la modulation de la prise alimentaire donc c'est le système à mélenocortine de l'HT **(Ellacott and Cone, 2006).**

Les neurones anorexigènes à POMC et les neurones orexigènes à NPY sont les deux principales populations neuronales qui jouent un rôle antagoniste.

1-5-1-La pro-opiomélanocortine

Correspond à un précurseur protéique qui va donner après clivage différents peptides dont l'hormone α-stimulante des mélanocytes « l'α melanocyte-stimulating hormone » (α -MSH) qui est l'un des neuropeptides impliqués directement dans la diminution de la prise alimentaire, du poids corporel et dans l'augmentation de la dépense énergétique. **(Gao, 2007).**

1-5-2- Transcription réglementée par la cocaïne et les amphétamines {Cocaine- and Amphetamine-Regulated Transcript (CART)}

Le CART se trouve dans diffèrent organes, particulièrement dans l'hypothalamus. Le CART réduit la prise alimentaire, il s'oppose aux effets du NPY, augmente la sécrétion d'ACTH. De la même façon que la majorité des neurones à NPY coexpriment également l'AgRP, le CART est retrouvé dans la majorité des neurones à POMC. En matière de régulation, l'expression de CART est modulée positivement par la leptine et le NPY. **(Angelopoulos. N et al, 2005).**

1-5-3-Neuropeptide Y

Le NPY est un peptide orexigène qui joue un rôle central dans la régulation de la prise alimentaire.

Il stimule l'axe Hypothalamo-Hypophyse-Surrénalien (HHS) en agissant au niveau du PVN où il provoque une augmentation de la synthèse et de la sécrétion de : Corticolibérine hypothalamique (CRF), une rétroaction négative se fait aussi entre le CRF et le NPY. D'autre part, les glucocorticoïdes (GCs) exercent une action positive sur le NPY. **(Krysiak et al, 1999)**.

Il semble que les GCs et l'insuline, qui sont 2 régulateurs majeurs de la balance énergétique, exerceraient leurs actions opposées via la régulation de la synthèse et de la sécrétion de NPY (les GCs avec une action de stimulation et l'insuline avec une action d'inhibition du NPY) **(Dallman et al, 1995).**

1-5-4-Agouti related protein (AgRP)

L'AgRP est un neuropeptide orexigène de 132 acides aminés que l'on trouve en particulier dans le noyau arqué de l'hypothalamus. L'AgRP est ainsi appelée parce qu'elle est apparentée à une protéine appelée Agouti présente normalement dans la peau.

Les effets de l'AgRP sont extrêmement proches de ceux du NPY. Toutefois, l'AgRP n'exerce pas son action orexigène en stimulant un récepteur qui lui est propre comme le fait le NPY. L'AgRP est en effet un antagoniste des récepteurs de l'α-MSH (alpha- Melanocyte-Stimulating Hormone) qui est un neuropeptide anorexigène **(Philippe et al, 2007).**

Les neurones POMC/CART et NPY/AgRP du noyau arqué se projettent dans plusieurs régions cérébrales incluant les noyaux : PVN, LH, et DMH de l'hypothalamus.

1-6-Contrôle périphérique de la prise alimentaire

Le système nerveux central reçoit un ensemble de signaux afférents, interagissant entre eux que l'on peut séparer en deux catégories :

1-6-1-Les Signaux de régulation à court terme

Ces signaux ne se produisent pas en fonction de la masse adipeuse, mais ils sont directement liés à la prise alimentaire. Ils incluent des informations sensorielles, neurales et humorales élaborées pendant la prise alimentaire, la digestion et la métabolisation des nutriments. La durée d'action de ces signaux correspond à l'intervalle interprandial. Ils jouent un rôle dans le volume et la durée de la prise alimentaire qui les génère, sur la durée de la période de satiété qui suit cette prise alimentaire, ainsi que le niveau de satiété lors de la prise alimentaire suivante. **(Daddoun. F et al, 2004 ; Etiévant. P et al, 2010).**

1-6-1-1-Les hormones gastro-intestinales

Plusieurs hormones synthétisées par le tractus gastro-intestinal régulent la prise alimentaire à court terme.

Ces peptides sont produits en réaction à l'activation des Baro-et chémorécepteurs, qui signalent au tractus gastro-intestinal la présence et la densité énergétique des aliments ingérés. Ensuite, l'information est transmise au système nerveux central, ce qui permet de contrôler la consommation de nourriture. **(Wynne et al, 2004).**

Parmi les signaux gastro-intestinaux se distinguent :

1-6-1-1-1-La cholécystokinine (CCK)

La CCK est une hormone peptidique secrétée principalement par la partie proximale de l'intestin grêle mais aussi par le système nerveux central. **(Beinfeld et al, 1981).**
Diverses études ont démontré que la CCK endogène exerçait un rôle de facteur de satiété à court terme régulant ainsi la taille du repas **(Konturek et al.2003).**

1-6-1-1-2-Le Glucagon-Like-Peptide

Le glucagon-Like-Peptide (GLP-1) est un peptide anorexigène synthétisé par le tractus intestinal **(Hoyt et al, 1996).** En périphérie, le GLP-1 module la digestion et stimule la sécrétion d'insuline **(Nauck et al, 1997),** ce qui entraîne une diminution de la prise alimentaire et une baisse du poids corporel. **(Schmidt et al, 2003 ; Turton et al, 1996 ; Wynne et al, 2004).**

1-6-1-1-3-Le peptide YY (3-36) « PYY3-36 »

Le PYY 3–36 est un peptide sécrété pendant la période postprandiale par les cellules endocrines tapissant l'intestin grêle et le côlon. L'action anorexigène du PYY3–36 implique une inhibition directe des neurones orexigènes NPY/AgRP de l'ARC, via l'activation des récepteurs présynaptiques Y2 du NPY et en diminuant le tonus Gabaergique qu'exercent les neurones NPY/AgRP sur les neurones anorexigènes à POMC. **(Vezzani. A, 1999 ; Serge. L, 2008).**

1-6-2-Les Signaux de régulation à long terme

Les signaux de régulation à long terme exercent une action retardée sur le comportement alimentaire**. (Daddoun.F et al, 2004 ; Etiévant.P et al, 2010).**

1-6-2-1-La ghréline

Petit peptide sécrétée par l'estomac, elle est une hormone orexigène qui agit sur l'hypothalamus en activant les neurones producteurs de NPY et d'autres neuromédiateurs stimulant l'appétit. Son rôle principal est de déclencher la prise alimentaire par une augmentation de sa concentration **(Tounian 2004).**

1-6-2-2-La leptine

La leptine est une hormone de nature peptidique, essentiellement secrétée par le tissu adipeux proportionnellement à la masse adipeuse, et dont les taux circulants sont élevés chez les personnes en surpoids et obèses. **(Bates, Stearns et al. 2003).**

La leptine contrôle la synthèse de neuropeptides, localisés essentiellement dans l'hypothalamus. Elle inhiberait les voies orexigènes (NPY, MCH) et stimulerait les voies anorexigènes (CRF, GLP-1). **(Maryse Barbier et al, 2000).**

1-6-2-3-L'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, Elle régule l'homéostasie glucidique en favorisant notamment l'absorption du glucose au niveau du foie, du tissu adipeux et des muscles **(Bagdade et al.1967).**

Au niveau périphérique, l'insuline a un effet anabolique, favorisant la mise en réserve de l'énergie dans les tissus, mais au niveau central, l'insuline a un effet catabolique en diminuant la prise alimentaire et en augmentant la dépense énergétique **(Brown et al,2006).**

Les récepteurs à l'insuline sont abondamment exprimés au niveau de l'hypothalamus, notamment au niveau de l'ARC par les neurones à POMC et à AgRP **(Plum et al.2005),** Tandis que l'insuline provoque une diminution de l'expression de NPY **(Obici etal.2001)**

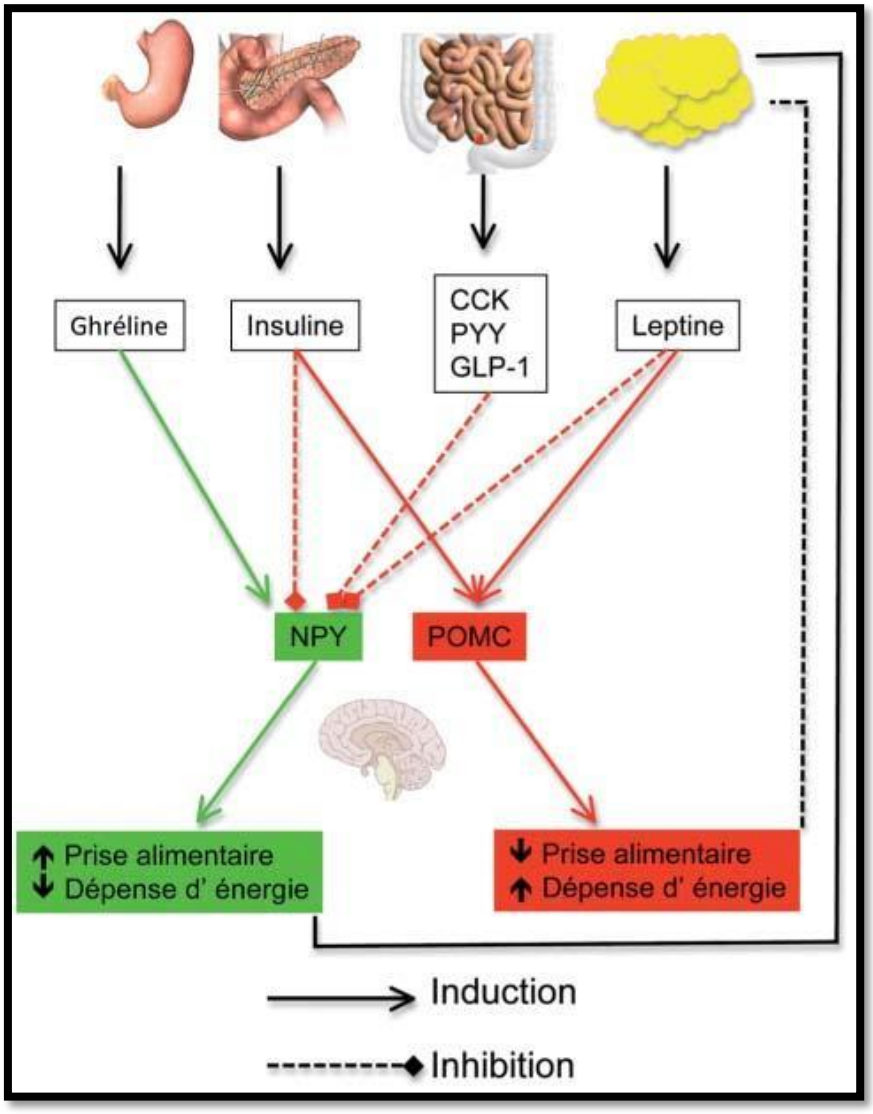


Figure 04 : Régulation physiologique de la prise alimentaire **(Carrel et Giusti, 2009).**

2-7-Équilibre hydrominéral :

L'eau, et plus généralement, les liquides corporels composent les compartiments hydriques. Ce grand compartiment représente entre 43 et 59% du poids corporel pour une femme et entre 50 et 70% pour un homme. Ce sont les liquides corporels qui assurent les échanges d'ions entre les différents tissus, mais aussi l'élimination des déchets. Ces échanges se font essentiellement par diffusion et par des mécanismes actifs (canaux ioniques) de la part des membranes cellulaires.

On distingue le compartiment extracellulaire comprenant les liquides interstitiels et le plasma (séparés par les parois des vaisseaux sanguins), et le compartiment intracellulaire qui comprend l'eau se situant à l'intérieur des cellules.

2- La Rythmicité

2.1. Définition

Chaque être vivant se distingue par une rythmicité interne et cyclique qui accompagne une grande diversité de processus biologiques et comportementaux. L'oscillation cyclique d'un processus moléculaire ou biologique spécifique est générée par un oscillateur ou un ensemble de composants qui interagissent pour générer une sortie rythmique. **(Bell-Pedersen et al., 2005).**

Il s'agit d'un changement régulier ou régulier d'une fonction physiologique, biochimique ou comportementale spécifique d'un organisme vivant **(Amdaoud, 2007).**

Les rythmes biologiques sont souvent désignés par rapport à leur période **(Boissin et Canguilhem, 1998).**

On en distingue trois types : **circadien, infradien et ultradien.**

- **Ultradiens : période inférieure à 20 h.**
- **Circadiens : période de 24 ± 4 h.**
- **Infradien : période supérieure à 28 h.**

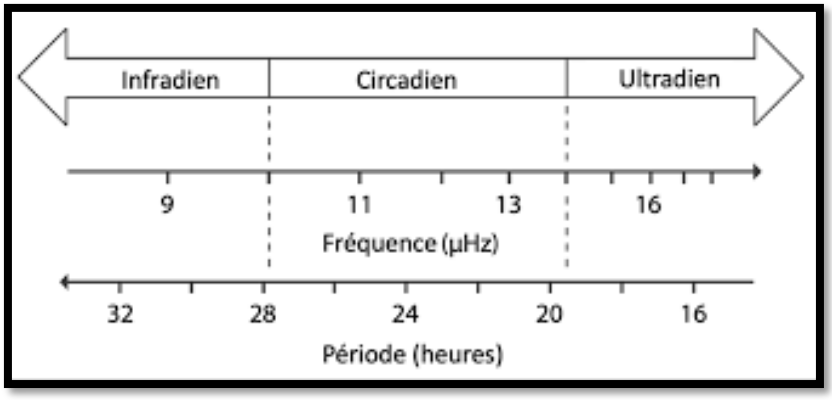


Figure 05 : illustrant la fréquence (Hz) et la période (heures) des rythmes infradiens, Circadien et ultradien **(Adaptée de Refinetti, 2019).**

Par ailleurs, quatre rythmes sont couramment nommés « circa- ». Il s'agit de rythmes qui, en conditions naturelles, sont synchronisés par des facteurs environnementaux**. (Aschoff,1981).**

Les rythmes qui se rapprochent du cycle de 24 heures de lumière sombre sont appelés rythmes circadiens (à partir de circa diem), tandis que les cycles qui sont plus courts ou plus longs que le cycle de 24 heures sont référés à la rythmicité ultradienne et infradienne, respectivement. **(Aschoff, 1967; Aschoff and Wever, 1976; Mills, 1964; Mills et al., 1974).**

2.2. Le rythme circadien

Le terme circadien renvoie à l'observation selon laquelle, dans des conditions Extérieures constantes (sans indication de temps), les rythmes fonctionnent librement avec une période endogène proche de 24 heures **(Ikonomov et al, 1998).**

2.3. Les horloges circadiennes

Chez les mammifères l'horloge circadienne est un système de régulation qui signifie un ensemble de structures neuronales apparentées dont la fonction est de créer une organisation temporelle des processus et des comportements **(Moore, 1995)**.

Constitué principalement de trois composants majeurs : le tractus rétino-hypothalamique, les oscillateurs localisés dans le SNC (pacemaker) et les projections efférentes du SNC **(Moore, 1991, 1995).**

Il est généralement accepté que les noyaux suprachiasmatiques (SCN) sont la seule région du cerveau sans équivoque impliqué dans la régulation des rythmes circadiens. Cependant, contrairement à la neurobiologie détaillée de RHT et SCN, la régulation du rythme circadien par SCN est mal comprise **(Miller et al.,1996).**

Par la suite, des horloges secondaires ont été identifiés dans d'autres régions du cerveau et dans la majorité des tissus périphériques (**Schibler et al., 2003 ; Lowrey et Takahashi, 2004 ; Hastings et al.,2007).**

2.4. Les noyaux suprachiasmatiques

Chez les mammifères, l'horloge circadienne principale est localisée dans les noyaux suprachiasmatiques de l'hypothalamus **(J. Soc, 2007).**

Les noyaux suprachiasmatiques, ou NSC, sont deux structures situées à la base de l'hypothalamus, au-dessus du chiasma optique. Chez le rat, ils contiennent environ 10 500 neurones chacun, organisés en un réseau très dense de petits neurones, et mesurent 400 µm de haut, 425 µm de large et 900 µm de longueur rostro-caudale**. (Van den Pol, 1980).**

Les NSC n'ont pas une structure homogène et peuvent être subdivisés morphologiquement en plusieurs parties en fonction du contenu en neuropeptides, une partie dorso-médiane (neurones à « Arginine vasopressine », AVP) appelée dmNSC ou « Shell » et une partie ventrolatérale (neurones à « Vasoactive intestinal peptide », VIP) appelée vlNSC ou « core » **(Leak et al., 1999).**

D'autres neuropeptides sont exprimés comme le GRP « Gastrin releasing peptide » **(Endress Maxime 2018)** dont les neurones se situent dans le SCN ventrolatéral ; les neurones à somatostatine se situent entre le SCN ventrolatéral et le SCN dorsomédian. Des enregistrements d'activité électrique ont montré que l'activité spontanée des neurones du SCN est circadienne **(Véronique Gayrard).**

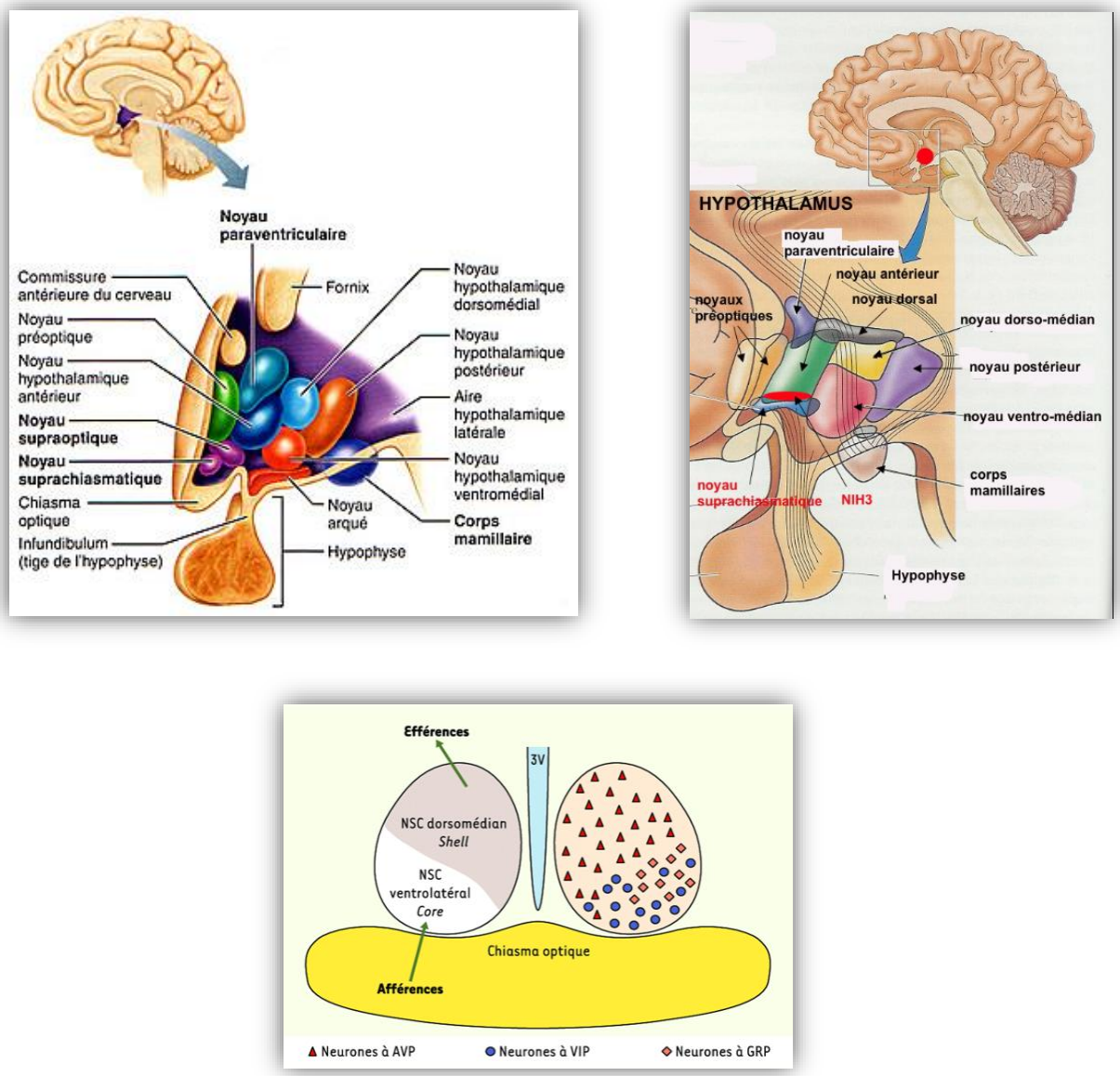


Figure 06 : Anatomie des NSCs chez le rat et localisation histologique des principaux neuropeptides.

AVP : arginine vasopressine ; GRP : gastrin releasing peptide ; OC : chiasma optique ; Som : somatostatine ; VIP : vasoactive intestinal peptide ; III V : troisième ventricule **(adapté de Romijn et al., 1997, Brainmaps).**

Ces deux parties se distinguent par des marquages immun réactifs différents pour les neuropeptides dont l'arginine vasopressine (AVP) ou le peptide intestinal vasoactif (PIV). Cependant, la grande majorité des neurones exprime un neurotransmetteur commun : l'acide γ-amino-butirique (GABA) qui est ainsi colocalisé avec l'ensemble des neuropeptides présents dans les NSC **(Moore et Speh, 1993).** Chez le rat, la plupart des neurones du dmNSC synthétisent l'AVP alors que les neurones du vlNSC synthétisent le PIV, le peptide histidine isoleucine et/ou le Peptide libérant la gastrine (GRP) **(Swaab et al., 1975).** Une petite proportion de neurones produisant la somatostatine (SOM) est trouvée dans ces deux populations **(Card et al., 1981).** Par ailleurs, la présence de quelques neurones glutamatergiques chez le rat, a été montrée dans les NSC **(Hermes et al., 1996)**. Ces neurones projettent essentiellement sur les noyaux paraventriculaires de l'hypothalamus (NPV) **(Csaki et al., 2000).**

Enfin, cette régionalisation est également retrouvée au niveau de la localisation des récepteurs de la mélatonine qui seraient préférentiellement exprimés dans les zones vasopressinergiques de la partie dorso-médiale des NSC **(Maywood et al., 1995).**

3. La mélatonine

MEL est une hormone de la glande pinéale synthétisée et sécrétée la nuit en réponse à des signaux transmis par l'horloge circadienne. La durée de sa sécrétion est proportionnelle à celle de la nuit. La MEL transmet donc à l'organisme un signal temporel journalier (la nuit) et saisonnier (la longueur de la nuit). Chez les mammifères, c'est l'interaction complexe entre les signaux nerveux, endocriniens ou comportementaux efférents de l'horloge circadienne située dans les noyaux suprachiasmatiques de l'hypothalamus (NSC)qui permet l'organisation temporelle des fonctions, et ce soit par une action directe, soit indirectement, par une coordination de la phase des différents oscillateurs périphériques.

La MEL est un signal hormonal efférent de l'horloge qui définit la "nuit biologique". De ce fait, elle est un synchroniseur endogène capable d'imposer un rythme circadien à certaines structures, ou encore de synchroniser le fonctionnement rythmique de certaines autres, et elle joue un rôle majeur dans l'homéostasie temporelle des fonctions. La présence de récepteurs de la MEL dans les NSC indique que l'hormone rétroagit sur l'horloge elle-même. Elle

implique également que la MEL exogène puisse affecter directement le système circadien (effet chrono biotique). Les récepteurs de la MEL sont des récepteurs membranaires couplés à une protéine G. Tous les agonistes des récepteurs MT1 ou MT2 sont donc potentiellement des drogues chrono biotiques. **(P. Pévet, 2008).**

4. Photopériode et la mélatonine

Chez les mammifères, les voies de transmission de l'information photopériodique, de l'œil à la glande pinéale, sont maintenant bien connues (voir l'article de Malpaux et al dans ce numéro), et c'est par un rythme circadien de sécrétion nocturne de la mélatonine, par la glande pinéale, que s'établit, via les modifications de la fréquence des décharges pulsatiles de GnRH (Gonadotrophin Releasing Hormone ou Facteur de décharge des hormones gonadotropes), le rythme circannuel de reproduction aussi bien chez les petits ruminants **(Karsch et al 1984)** que chez les équins. Il est curieux de noter qu'une même durée de sécrétion de mélatonine peut avoir des effets complètement opposés suivant l'espèce (un signal inducteur de l'activité de reproduction chez les brebis est inhibiteur chez la jument) ou suivant le passé photopériodique au sein de la même espèce **(Robinson et Karsch 1987)**. De même, il est intéressant d'indiquer que les états réfractaires à une photopériode constante inductrice ou inhibitrice de l'activité sexuelle s'établissent sans que la durée de sécrétion de la mélatonine soit modifiée. Enfin, il faut signaler que l'interruption de la phase obscure par la lumière (qui peut être lue physiologiquement comme un jour long) induit l'arrêt de sécrétion de la mélatonine qui peut de nouveau être sécrétée durant la deuxième période d'obscurité **(Thimonier 1989, Palmer et Guillaume 1992).** Il faut supposer que la deuxième phase de sécrétion de la mélatonine est sans signification physiologique pour l'animal. Il reste qu'il est possible de mimer des jours courts par administration de mélatonine, que ce soit par injection, ingestion ou système de libération constante (implants, dispositifs intra-ruminaux, éponges vaginales, etc.), chez tous les mammifères. **(J. Thimonier 1996).**

CHAPITRE II

Matériels & Méthodes

I-Matériels biologique

I-1-Modèle animale

Le modèle animal choisi pour réaliser cette étude est un rongeur nocturne déserticole, la gerbille (***Gerbillus tarabuli***) appartenant à la famille des Muridae.

Ces animaux ont été capturés à la station de Béni-Abbès dans le Sahara Algérien (Sud-Est de Béchar) le mois de janvier 2019 dans la hamada du Guire, à cinquante kilomètres à l'ouest de l'oasis de Béni Abbés.

En Algérie, la localité de Béni Abbés qui représente le biotope de cette espèce, est une région caractérisée par un climat désertique de type méditerranéen avec des saisons pluvieuses au printemps et en automne. La température moyenne annuelle est voisine de 22°C. Les animaux ont été transportés puis gardés en captivité au niveau de l'animalerie de L'FSB/ USTHB.

I-2-La systématique de l'animal : (GRAY, 1825)

Règne : Animalia

Sous-régne : Metazoa

Super embranchement : Deuterostomia

Embranchement : Chordata

Sous-embranchement : Vertebrata

Classe : Mammalia

Sous-classe : Theria

Infra-classe : Eutheria

Ordre : Rodenta

Sous-ordre : Myomorpha

Famille : Muridae

Sous-famille : Gerbillidae

Genre *: Gerbillus*

Espèce *: Tarabuli*



Figure 07 : la morphologie de *Gerbillus tarabuli*

I-3-Mode de vie et reproduction

Gerbillus tarabuli est une espèce nocturne, restant tous les jours dans leurs terrier ou l'air est saturé en humidité, elle sort pendant la nuit, quand le degré hygrométrique extérieur est le plus élevé **(POULET, 2004).**

Une grande homogénéité morphologique est observée chez cette espèce (*Gerbillus tarabuli*), caractérisé par une grande taille, un pelage dorsal de couleur sable à brun-orange clair, un pelage ventral blanchâtre a blanc pur, de gros yeux noirs et des pattes longues à soles plantaire couvertes de poils, ainsi qu'une queue longue se terminant par un pinceau de poils sombres généralement bien visible.

Chez ce rongeur la période principale de reproduction s'étale du printemps jusqu'au début de l'automne avec une moyenne de quatre portées successives. Chaque portée comporte de 3 à 6 embryons par femelles, la durée de la gestation est de 22 à 28 jours **(Petter, 1961)** et le repos sexuel est en janvier-février **(Klein et al., 1975).** L'espèce ***tarabuli*** se distingue des autres gerbilles par un caryotype de 2n = 40 **(Grangeon 2002 ; Chevret et Dobigny, 2005).**

I-4-Conditionnement des animaux

Dès leur arrivée à Alger, les gerbilles ont été pesées, sexées et placées dans des cages individuelles (35 cm longueur, 22 cm largeur et 15 cm hauteur) et logées au niveau de l'animalerie FSB/USTHB pour une période d'adaptation de 2 semaines sous un cycle artificiel de 12 Lumière /12 Obscurité (12hL/12hD).

- **Constitution des lots expérimentaux**

Après une période d'adaptation au laboratoire, nous avons procédé à la constitution des groupes expérimentaux pour ce, Douze Gerbilles mâles et femelles d'un poids corporel compris entre (30 g-60g).

Tous les animaux sont soumis à un cycle nycthéméral standard (12hL /12hD). Pendant 9 semaines ensuite nous les avons séparé en deux lots de 6 individus chacun, transférés dans 2 chambres chrono biotiques différentes

- Le 1er lot (16hL/8hD) : n = 6 individus ont été transféré à une photopériode longue de (16L/8D) pendant 9 semaines correspondant à la saison d'été dans leur biotope, avec un début de l'éclairage ZT 0 = 10h00 matin et la fin de l'éclairage ZT 16 =02h00.

- Le 2eme lot (8hL/16hD) : n = 6 individus ont été transféré à une photopériode courte de 8h Lumière et 16h d'obscurité (8hL/16hD) pendant 9 semaines. Effectuant une saison inversée (printemps et hiver). Le début d'éclairage ZT 0= 10h00 matin et fin d'éclairage ZT 8=18h00.

La photopériode choisit a été réglée à l'aide d'une minuterie permettant le début de l'éclairement à 10h00, par l'utilisation des ampoules blanches Néon a 50 watts

Tous les animaux reçoivent une nourriture constituée de grains d'orge et une source d'hydratation (carottes) *ad libitum* et sont suivis pendant toute la période expérimentale.

II- Méthodes

Dans le but de rechercher les variations de la masse corporelle des animaux en photopériode courte (**8hL/16hD**) simulant l'hiver et en photopériode longue (**16hL/8hD**) simulant l'été dans leur biotope.

L'évolution pondérale a été réalisées par des pesées individuelles entre 10h et 12h du matin chaque fin de semaine.

II-1- Technique histologique

La technique histologique comporte un certain nombre de manipulations aboutissant à la confection de coupes histologiques de 3-5 µm d'épaisseurs prêtes à l'observation au microscopique photonique après coloration.

II-1-1-Anesthésie et perfusion du fixateur

Les gerbilles ont été anesthésiées par une injection intra péritonéale d'uréthane à 25% (1ml/100g de poids corporel) suivie d'une fixation par perfusion intracardiaque qui débute par une solution d'héparine (1250UI100g) suivi du liquide fixateur fraichement préparé PAF à 4% (para formaldéhyde à 4% dans du tampon phosphate a 0.1M). Cette étape est réalisée par

l'introduction d'une aiguille du système de perfusion au niveau du ventricule gauche, l'oreillette droite étant simultanément perforée pour éviter l'éclatement des organes par la surcharge du fixateur.

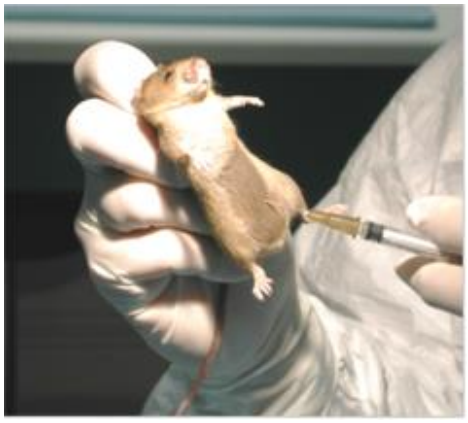


Figure 08 : Anesthésier la gerbille par injection intrapéritonéale.

La perfusion a été réalisée avec un volume total de fixateur d'environ 150ml/ animal et à un débit d'une gouttes /seconde pendant 15 minutes.

II-1-2-Prélèvement et post fixation

Après dissection, les Glandes surrénales et testicules sont immédiatement prélevés, dégraissés et pesés.

Les cerveaux ont été immédiatement prélevés, post fixés dans le même liquide fixateur (Annexe 6). Pendant 48h. La fixation consiste à préparer le tissu de manière à le préserver dans un état aussi proche que possible de l'état vivant. Le volume du fixateur doit représenter 10 fois le volume de la pièce.



Figure 09 : prélèvements des organes (glandes surrénales, testicules, cerveaux) chez ***Gerbillus tarabuli.***

II-1-3-Préparation des tissus pour la coupe

II-1-3-1- Lavage et déshydratation des organes

Le rinçage des pièces ou échantillons a étudié dans le but d'éliminé l'excès du fixateur, et se fait avec un tampon Phosphate de 5 bains de 5 minutes pour chaque lavage.

La déshydratation a pour but de substituer progressivement l'eau contenue dans les cellules. Elle se déroule dans des bains d'alcool éthylique à concentration croissante (70°.95°.100°).

- 2 bains d'éthanol à70° pendant 10 minutes chacun.
- 2 bains d'éthanol à 96° pendant 10 minutes chacun.
- 3 bains d'éthanol à 100° pendant 15 minutes chacun.

Après la déshydratation, les surrénales séjournent dans 3 bains successifs de butanol 8 heures chacun. Le butanol est un solvant miscible à la paraffine qui sert à l'éclaircissement les pièces.

II-1-3-2- Imprégnation à la paraffine

Cette étape assure aux tissus une structure ferme nécessaire à la réalisation des coupes. Pour ce, les échantillons ont été placés dans deux bains de paraffine pure fondue à 60°C dans l'étuve pendant 2h chacun.

II-1-3-3- Inclusion et confection des blocs

Les cerveaux ont été ensuite orientés de façon à obtenir des coupes frontales séries, dans un moule formé par les barres de LEUCKART et rempli de paraffine pure. Après étiquetage, les blocs sont laissés à température ambiante jusqu'à ce qu'ils refroidissent.

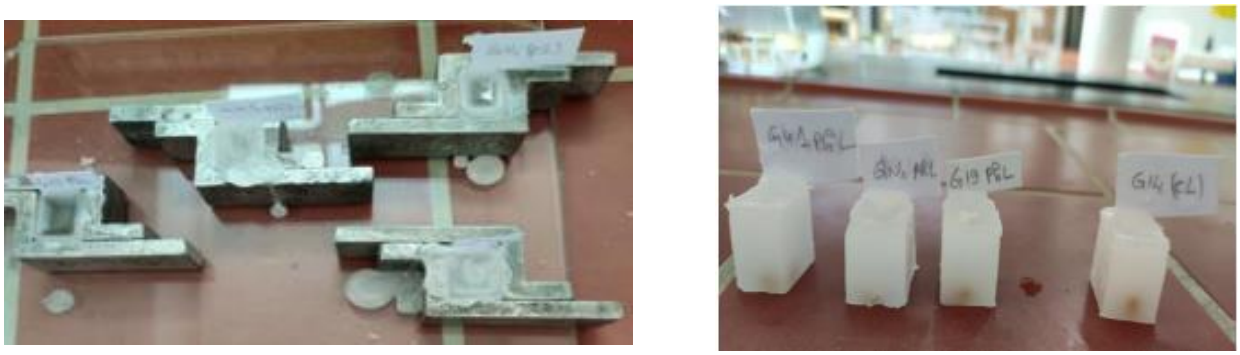


Figure 10 : Confection des blocs par **les barres de LEUCKART.**

II-1-3-4- Réalisation des coupes

Les blocs ainsi formés ont été débités en coupes frontales de 3µm d'épaisseur à l'aide d'un microtome de type " AMIRICAN OPTICAL ". Les rubans de coupes obtenus ont été étalés à l'aide d'une solution d'eau gélatinée à 0.4 % sur des lames en verre numérotées. Ces dernières sont ensuite mises à sécher pendant 48 heures à l'étuve à 37°C.



Figure 11 : des coupes au microtome du bloc histologique.

II-1-3-5- Déparaffinage et réhydratation

Le déparaffinage se fait dans deux bains de xylène 10 minutes chacun, puis une réhydratation des coupes dans des bains d'alcools à degré décroissant (3 bains de 2 minutes chacun), et un rinçage à l'eau distillée assurant la réhydratation finale des coupes.



Figure 12 : les lames sur une Plaque chauffante.

II-1-3-6- Coloration des coupes

La coloration au violet de crésyl révéler la cytoarchitecture des tissues nerveux dont elle marque les corps cellulaires et tout le réticulum endoplasmique rugueux qui, dans le neurone forme les corps de Nissl (riche en ribosomes). Ce fait pendant 5min.

Les coupes sont par la suite déshydratées par des passages dans des bains d'alcool à concentration croissante (70°, 95°, 100°) puis dans le xylène.



Figure 13 : Coloration topographique de violet de crésyl.

II-1-3-7- Montage et observation au microscope photonique

Les lames colorées et déshydratées sont ensuite montées entre lame et lamelle par le dépôt d'une goutte d'Eukitt.

L'observation des coupes a été effectué au microscope photonique (Zeiss-axio-plan) et les photos ont été prises au grossissement x20, x40, à l'aide d'un appareil numérique.



Figure 14 : Montage et Station d'observation microscopique et de traitement d'images.

II-2- Etude morphométrique

Cette étude est réalisée en effectuant, sur les photos prises, des mesures répétées sur 8 coupes (4 mesures/coupe) du diamètre des neurones et l'espace entre les cellules (population cellulaire du NPV) en utilisant le logiciel Axio Vision.

II.3 Analyse statistique

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne plus ou moins erreur standard à la moyenne (SEM). La signification statistique des différences entre les groupes expérimentaux est évaluée par le test t de Fisher-Student à un seuil de 0.05. La différence entre deux moyennes comparées est statistiquement significative (*) si la probabilité p, lu en fonction du nombre de degrés de liberté (ddl=n1+n2-2) est égale ou inférieur à 5%.

Si $p > 0.05$, la différence est non significative (NS).
Si $p < 0.05$, la différence est significative (*).
Si $0.001 < p < 0.01$: la différence est très significative (**).
Si $p < 0.001$, la différence est hautement significative (***).

CHAPITRE III

RÉSULTATS & DISCUSSIONS

I- Résultats :

Dans ce chapitre, nous allons présenter les résultats de notre expérimentation qui seront organisés en deux parties :

- ✓ **Première : l'analyse de la variation corporelle de l'animal** à différentes périodes (12L12D, 16L/8D et 8L/16D). Ainsi que le poids absolu des glandes surrénales et testicules.
- ✓ **Deuxième :** - Etude de morphométrique et analytique du PVN.

I-1- Evolution du poids corporel :

Les données de la masse corporelle ont été recueillies sur l'ensemble des groupes des animaux élevés au laboratoire.

Les analyses statistiques de nos résultats n'ont pas montré de différence significative dans le poids corporel entre les deux lots expérimentaux. Durant la 1ère semaine jusqu'à 19ème semaines.

-Au début de l'expérimentation tous les animaux subissent une photopériode de 12L/12D, l'analyse de la masse corporelle au cours de la 1ère semaine jusqu'à 9ème semaines, nous a montré une légère stabilisation en photopériode standard (12hL/12hD), après séparation des animaux en deux lots, nous avons constaté une augmentation de la masse corporelle chez le lot (16hL/8hD) simulant l'été et diminution du poids corporel chez le lot (8hL/16hD). Et cela pendant la 10èmesemaine à la 19èmesemaine. Cette différence du poids corporel est notée non significative

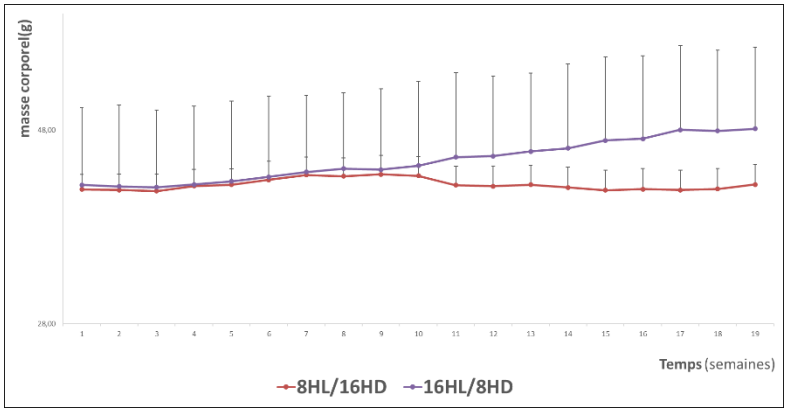


Figure 15 : Evolution du poids corporel (g/s) chez la gerbille *Gerbillus tarabuli* pendant les 19 semaines.

I-2- Variation du poids corporel

Les analyses statistiques des résultats de la variation du poids corporel obtenus ont révélé que :

- Au cours de (1ère semaine jusqu'à 10ème semaines), nous n'avons pas observé une différence significative dans le poids corporel entre les deux lots expérimentaux, (41,88 ± 1,53 VS 43,28 ± 2 g). Un grain de poids est estimé à 3,34%.

- Au 11ème jusqu'aux 13ème semaines et après la séparation de lot, nous avons révélé une différence significative de la masse corporelle chez les deux lots (42,31 ± 1,95 ; 42,20 ± 2,11 ; 42,37 ± 2,02 ; P<0,05). Une augmentation pondérale chez le groupe 16hL/8hD avec un gain de poids de : 1,32%. En comparaison avec le groupe 8L/16D.

-En revanche, nous avons observé une différence très significative et ce au cours de (14ème - 16ème semaines) de la masse corporelle chez les deux lots (42,07 ± 2,10 ; 41,79 ± 2,06 ; 41,91 ± 2,11 ; P<0,01), le gain de poids chez le lot 16hL/8hD, il est estimé à 2,17 %. Par rapport le lot 8hL/16hD nous avons remarqué une diminution avec un gain de poids de : 0,38%.

-Toutefois, au bout de 17èmes semaines, nous avons démontré une augmentation hautement significative de la masse corporelle chez le groupe 8L/16D avec une valeur de (41,81 ± 2,05) Contre le groupe 16L/8D avec une valeur de (48,03 ± 2,91) ; P<0,001).

- Cependant, à la fin de l'expérimentation (18ème semaines- 19ème semaines), nous avons montré une différence très significative de la masse corporelle chez les deux lots (41,92 ± 2,11 ; 42,39 ± 2,08 ; P<0,01). Traduite par une augmentation de la masse corporelle chez le groupe 16hL/8hD avec gain de poids de 0,42%, et diminution avec de poids 1,12% chez le groupe 8hL/16hD.

Tableau 02 : Variation de la masse corporelle par rapport point initial à différent temps (g/s)

Temps /lots	1er s-10ème s	11ème s-13ème s	14ème s-15ème s	17ème s	18ème s-19ème s
Photo période 8hL/16hD	42,62± 1,79	42,29± 2,03	41,92± 2,10	41,81± 2,05	42,16± 2,10
Photo période 16hL/8hD	43,08±2,73	45,44±2,79	46,73±2,88	48,03±2,91	48,03±2,80
P	NS	*	**	***	**

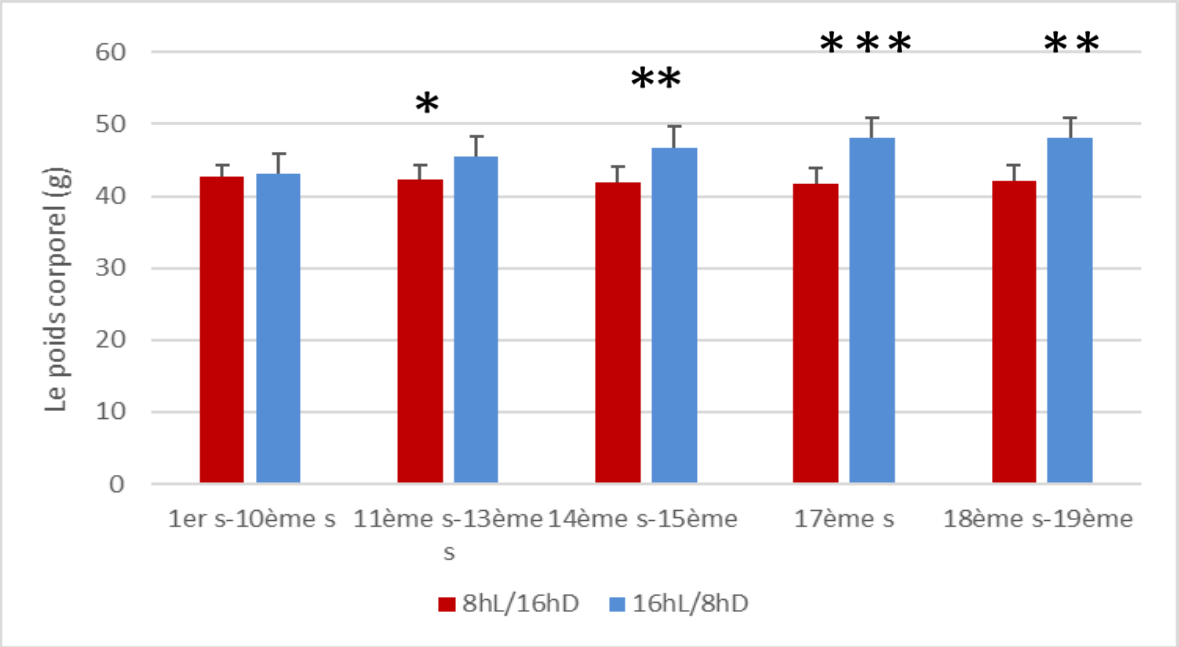


Figure 16 : la variation du poids corporel (g/s) par rapport le point initial chez la gerbille.

I-3-Poids absolu et relatif des glandes surrénales (gauche et la droite) :

L'analyse des données statistiques ont révélé que le poids absolu moyen de la glande surrénales gauche et droite de la gerbille en photopériode standard 12L/12D, varie entre 0,0345 ± 0,0033(g) et 0,0339 ± 0,0029(g) et celui de la gerbille soumis à une photopériode longue (16L/8D) entre 0,0286± 0,0036(g) et 0,0290±0,0036(g), nous avons constaté une régression non significative chez le groupe en photopériode longue par rapport à celui de la photopériode standard. Néanmoins, le groupe soumis à une photopériode courte de (8L/16D) affiche les valeurs moyennes de 0,0215±0,0009(g) à 0,0221±0,0008(g). Notant une régression significative du poids absolu des glandes surrénales (gauche et la droite) à l'opposé des valeurs moyennes du poids des glandes surrénales (gauche et la droite) marqué chez le groupe (12L/12D). Le test Student indique qu'il n'existe pas une différence significative entre le poids absolu de la glande surrénale gauche et droite, testé chez les trois groupes.

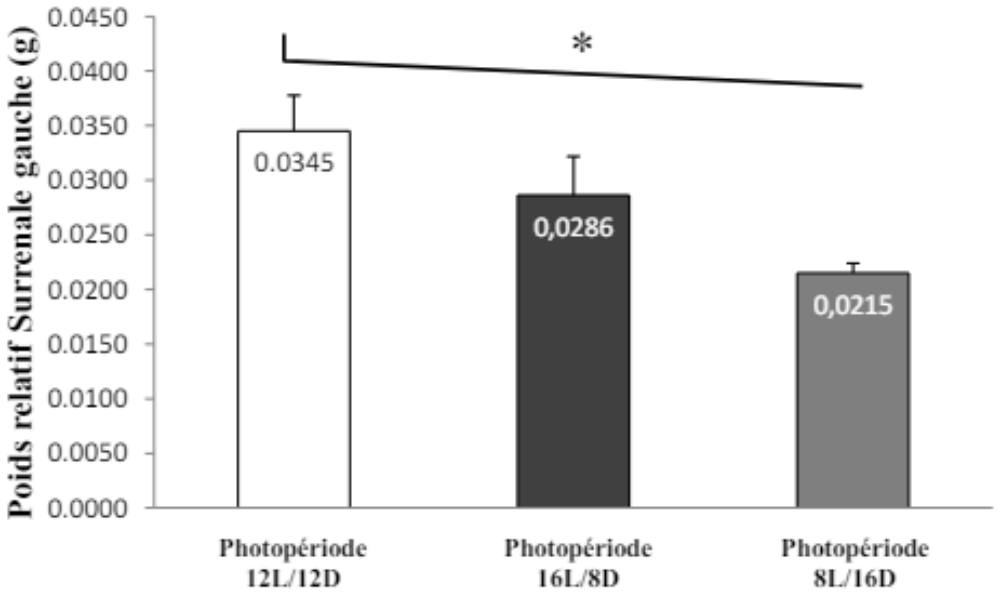


Figure 17 : Variation pondérale absolue (g) des Glandes surrénales chez les trois lots étudiés Les données sont exprimées en moyenne± SEM. * représente une différence significative entre les trois lots (12L/12D, 16L/8D et 8L/16D) (P< 0,05).

I-4-Poids absolu et relatif des testicules (Indicegonado-somatique IGS)

L'indice gonadosomatique du groupe soumis à une photopériode de 12L/12D, correspondant à la phase d'activité sexuelle de l'espèce, est de 0,77 ±0,07% et celui du groupe exposé à une photopériode longue (16L/8D) est de0,68± 0,05 %g. Cependant chez le groupe exposé à une photopériode de 8 L/16D exprime une valeur de 0,50± 0,03%.

L'analyse statistique indique que la différence de l'indice gonadosomatique chez les deux groupes est significative en faveur du groupe en période d'activité sexuelle (photopériode 12L/12D) en comparaison avec le groupe en photopériode courte (8L/16D) conduisant à l'inactivité sexuelle, avec P=0,05.

Par ailleurs, le test statistique révèle une différence d'une façon significative entre les deux groupes : d'une photopériode longue (16L/8D) et celui de la photopériode courte (8L/16D). Avec un P=0,04.

Une différence non significative a été noté chez les deux groupes de :12L/12D et 16L/8D avec un P=0, 38.

Le test Student indique qu'il n'existe pas une différence significative entre l'indice gonadosomatique du testicule gauche et droit, testé chez les trois lots

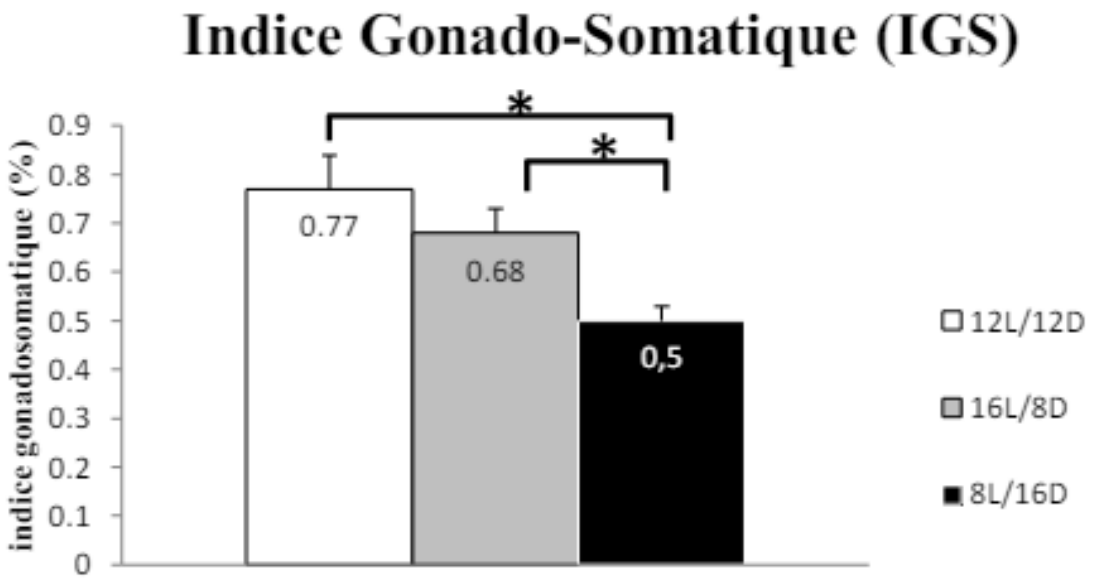


Figure 18 : Variation de l'indice gonadosomatique (%). Sous les trois photopériodes étudiées. Les données sont exprimées en moyenne ± SEM. * représente une différence significative entre les deux lots (12L/12D, 16L/8D et 8L/16D) (P< 0,05)

II-Analyse histologique et morpho métrique des noyaux paraventriculaires chez la gerbille :

II.1. Structure et morphométrie :

L'analyse au microscope photonique des coupes sériées frontales du cerveau de *Gerbillus tarabuli* colorées en violet de crésyl montre que le PVN apparait de part et d'autre du troisième ventricule **(Figure 11).** Ils sont formés de : neurones magnocellulaires (NMCs) et les neurones parvocellulaire (NPCs).

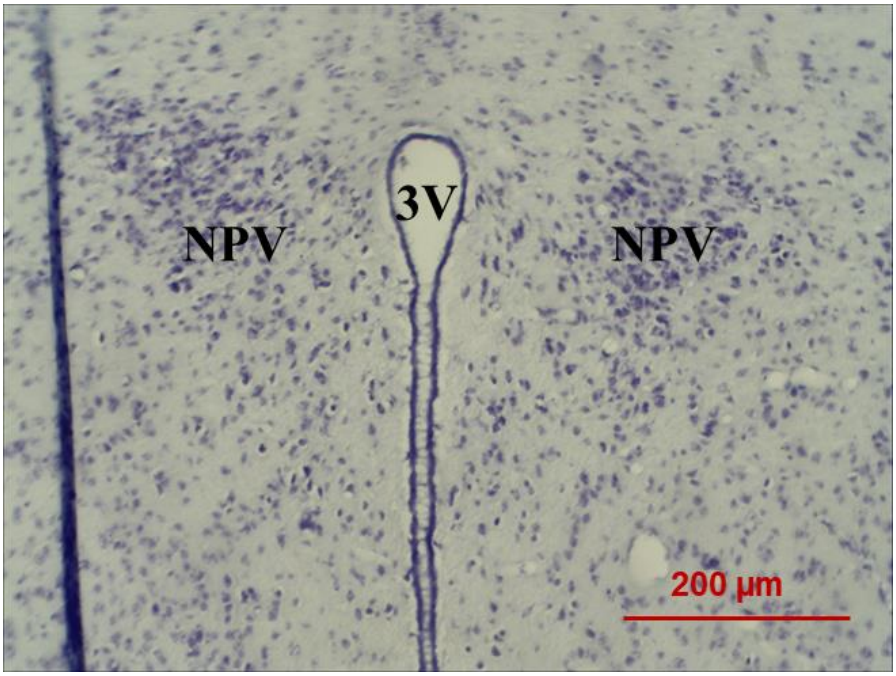


Figure 19 : Localisation des noyaux paraventriculaires chez les *Gerbillus tarabuli.*

NPV : noyau paraventriculaire ; **3V** : troisième ventricule.

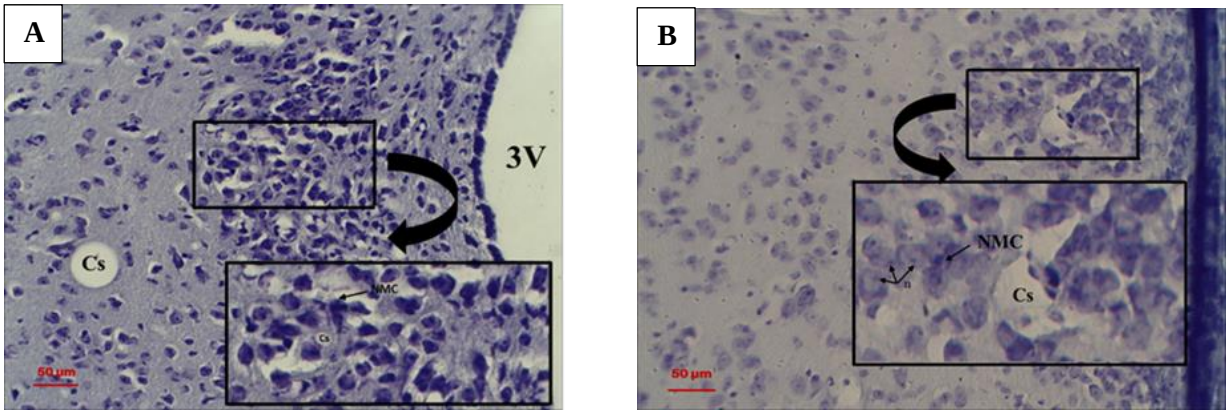


Figure 20 : la densité du noyau paraventriculaire chez Gerbillus tarabuli observation au microscope photonique (Grossissement x20).

Nous avons démontré une densité élevée des NMC chez la gerbille en photopériode courte (8L/16D) « A » par rapport à la gerbille en photopériode longue (16L/8D) « B ».

3V : troisième ventricule ; **Cs** : capillaire sanguin ; **NMC** : neurones magnocellulaires.

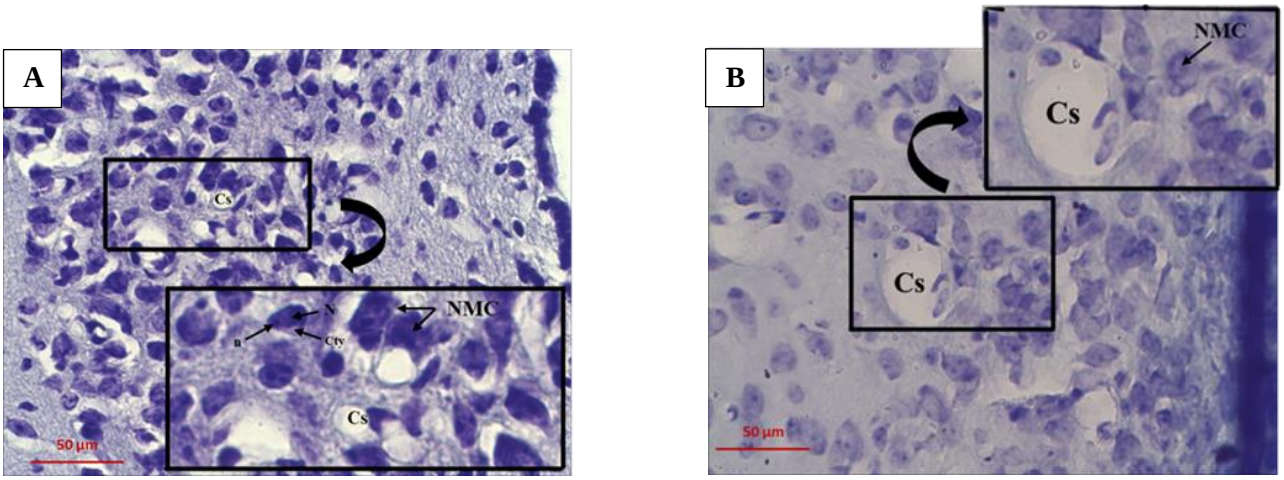


Figure 21 : Organisation et aspect cellulaire des noyaux para ventriculaire chez Gerbillus tarabuli observation au microscope photonique. (Grossissement x40).

A : NPV du groupe 8L/16D : les NMC sont plus juxtaposés d'une forme allongée (rassemblés), un cytoplasme sombre granuleux.

B : NPV du groupe 16L/8D : les NMC sont mois juxtaposés d'une forme ronde (Dispersés), un cytoplasme plus clair.

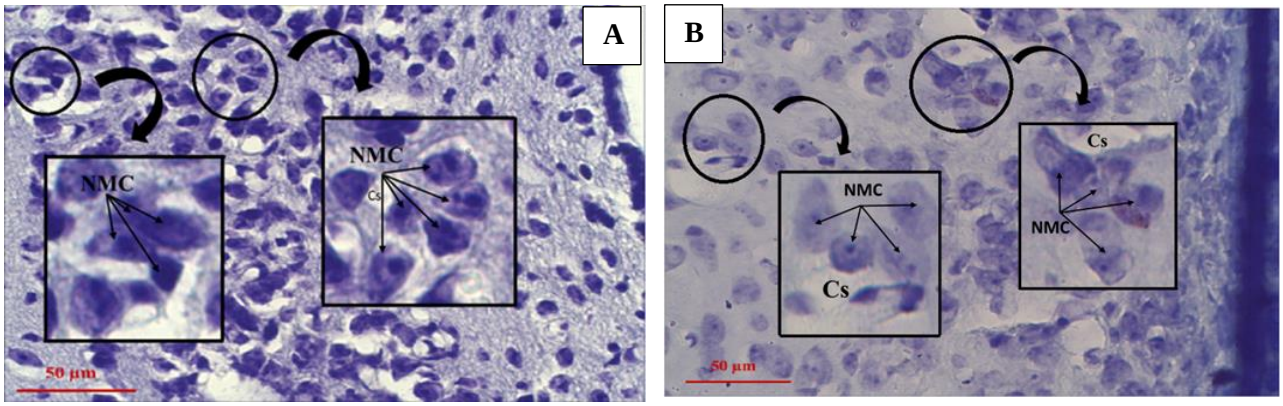


Figure 22 : l'apposition neuronales chez Gerbillus tarabuli, vu par le microscope photonique de Grossissement x40.

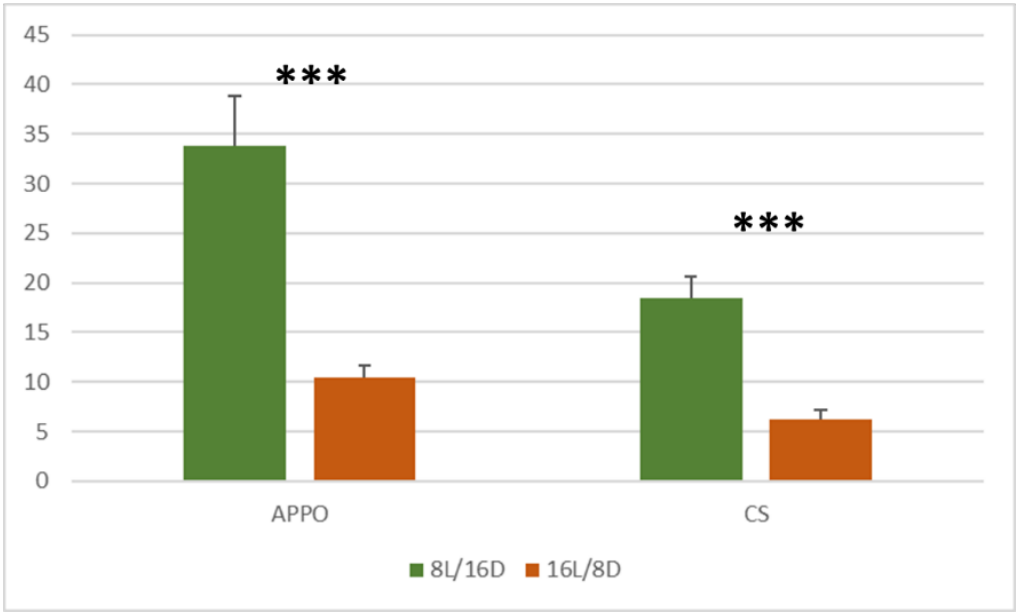


Figure 23 : Représentation graphique l'apposition neuronales chez les deux lots. Les données sont exprimées en moyenne± SEM. * ** représente une différence très significative entre les deux lots (16L/8D et 8L/16D) (P< 0,01)**.**

Nous avons observé une augmentation des appositions neuronales avec l'apparition d'une forte vascularisation a été observé chez le groupe 8L/16D contre 16L/8D.

Discussion

Notre travail porte dans le but de rechercher les variations de masse corporelle en photopériode standard simulant le printemps pour l'animal (gerbille) dans son biotope (12hL/12hD), en photopériode courte (une saison inversée) correspond à la saison hivernale (8hL/16hD) et en photopériode longue (16hL/8hD) simulant l'été, et quelques paramètres indiquant l'état de stress pour l'animal comme la masse pondérale absolu et relatif des organes périphériques le testicule et la glande surrénale.

(Daddoun.F,2004) noté que le comportement alimentaire est influencé par facteurs internes (signaux métaboliques et neuronaux), en plus des facteurs externes, Les publicités sur les aliments, Les facteurs sociaux tels que le statut socio-économique, Les habitudes culturelles ont une grande influence sur le comportement alimentaire.

I- La variation du poids corporel :

D'après l'analyse statistique de nos résultats nous avons constaté une réduction de la masse corporelle chez le groupe qui a subi une inversion saisonnière de (8hL/16hD) est cela pendants la 11ème à la 19ème semaine en comparaison avec le groupe de (16hL/8hD). Cette perte de poids peut être influencer par la diminution de la prise alimentaires.

L'Inversement des saisons est considéré comme un état de stress, provoque une diminution de la masse corporelle.

L'états de stress manifeste une diminution de la prise alimentaire ce qui entraîne souvent une diminution de leur poids corporel, **(Valles et al,2000 ; Diane et al, 2008)**.

En effet, **(Armario et al,1995)** ont prouvé que plusieurs systèmes hormonaux et neuronaux influencent la prise alimentaire et le gain de poids et en cas de stress.

Des travaux similaires démontrent la relation entre l'augmentation de la concentration des glucocorticoïdes plasmatique provoquée par le stress chronique (chez le rat Sprague-Dawley adulte) et la diminution de la prise alimentaire et le poids corporel. (**Duncko et al,2001 ; Harro et al,2001 ; Kim et al,2003 ; Marin et al,2007 ; Ulrich-Lai et al,2007).**

Autres études ont montré que l'injection de la leptine inhibe la prise alimentaire **(Schwartz,1996),** de plus la sécrétion de cette hormone est stimulée pendant le stress **(Wallace,2000 ; Velkoska,2003)**.

Cependant d'autres auteurs présents que l'inhibition de la sécrétion des hormones de croissance **(Armario,1989)** et la prolactine **(Armario,1995)**, lors d'un stress chronique, a un grand effet sur la perte de poids.

En effet, **(Bartolomucci et al,2004 ; Tauchi et al,2008)** ont démontré que l'application répétée d'un stress entraîne une perte de poids.

D'autre études ont montré qu'un stress chronique provoque un déséquilibre de l'axe HHS par l'activation des récepteurs de CRF et réduire le poids corporel **(Rhuth.B,1998)**.

(Schwartz et al, 2000) ils ont rapporté qu'après un stress, le taux élevé de CRF provoque la diminution de la prise alimentaire. La CRF inhibe la sécrétion du NPY, Cela explique aussi que le NPY est un stimulateur potentiel de la prise alimentaire.

D'autre part, **(Khene,2010 ; Mouzaoui,2012)** ont observé une diminution significative du poids corporel chez une autre espèce Rat WISTAR.

Au cours de la période expérimentale, l'étude de la variation du poids corporel, chez les gerbilles, montre une stabilisation, puis une diminution significative de poids corporel poursuit jusqu'à la dernière semaine de stress, s'oppose à celui des hamsters, l'étude de l'évolution du poids corporel ,chez hamster dore soumise à un stress auditif prolongée de 28 jours **(Nobuya et al, 1998)** montre une baisse puis une stabilisation du poids corporel ,ce qui pourrait expliquer la conservation de son poids , pour expliquer la stabilité du poids corporel dans leur modèle **(Dahal.S et Ouachan.Y,2018)**, la réponse des hamsters dorés est plus résistants au stress que les autres espèces **(Wommack et al , 2003).**

II- Poids absolu des glandes surrénales (gauche et la droite)

Le poids absolu moyen de la glande surrénales gauche et droite chez le groupe d'animaux en Photopériode standard (12L/12D), révèle une augmentation significative par rapport au groupe en photopériode courte (8L/16D).

Nous constatons ainsi une régression non significative de la masse relative moyenne des glandes surrénales chez le groupe en photopériode longue par rapport à celui de la photopériode standard (12L/12D).

Ces résultats rejoignent ceux de la littérature qui rapportent que la glande surrénale de la gerbille subit des variations saisonnières Pondérales elle est plus développée au printemps et régresse en été **(khammar et al 1980).**

III- Poids du testicule :

Le poids testiculaire de la gerbille en activité sexuelle (12hL/12hD) est plus élevé que celui de la photopériode courte (8hL/16hD) correspond à la saison hivernale **(Seco-Rovira et al,2015 ; Kheddache.A et al,2017).**

La diminution de la taille des testicules entraîne une diminution de la production de spermatozoïdes et donc une diminution de la testostérone **(Olayaki, 2008).**

Dans d'autre Travaux antérieurs sur les rats jeunes mâles de la souche F344 et BN ont indiqué que les masses reproductives ont été réduites exposer à une photopériode courte **(Lorincz et al., 2001 ; Heideman et Sylvester., 1997).**

En effet, plusieurs auteurs rapportent sur la reproduction saisonnière dépendant de la photopériode chez les mammifères ont décrit une forte diminution de poids testicule **(Lincoln, 1981).**

IV- Le noyau paraventriculaire : (NPV)

La sécrétion de NPY dans l'hypothalamus est spécifiquement régulée par des facteurs hormonaux : Il est inhibé par l'insuline et la leptine et stimulé par les glucocorticoïdes. **(Krysiak et al, 1999).**

Le CRF est considéré comme un inhibiteur de la fonction du NPY, parce que l'injection de CRF dans le noyau paraventriculaire diminue l'expression de l'ARNm de NPY dans ce noyau **(Krahn,1990).**

La réduction de la prise alimentaire observée chez nos animaux pourrait aussi être expliquée par la sensibilité du système nerveux au stress **(Marti,1994 ; Rybkin, 1997).** Sensibilité qui se traduit par une augmentation dans les concentrations de certains neurotransmetteurs centraux **(Dinan,1996)**.

En cas de stress, il y a une augmentation de la concentration de certains neurotransmetteurs centraux, dont la sérotonine **(Belda,2004 ; Dinan,1996 ; Mori,1999)**, Des recherches ont prouvé que l'augmentation de la disponibilité de la 5-HT ou la stimulation directe des récepteurs 5-HT réduit la consommation alimentaire **(Ward 1999 ; Meguid,2000).**

Selon les recherches de **Mori et al, (1999)**, il a été démontré que la libération des glucocorticoïdes dans le sang en cas de stress entraîne aussi une augmentation du taux extracellulaire de sérotonine dans différentes régions du cerveau (HT médian et latéral). Et stimule également l'activation des gènes qui expriment les récepteurs du 5-HT dans NPV chez les rongeurs **(Katagiri et al ,20001)** ou les récepteurs des glucocorticoïdes sont exprimés dans ces neurones sérotoninergiques **(Guimaraes, 2002)**. La sérotonine est un puissant inhibiteur de la prise alimentaire **(Burkhardta et al, 2011).**

I-Étude structurale et morphométrie : NPV

Les NPVs de la gerbille sont localisés de part et d'autre du 3éme ventricule, ils sont formés par deux subdivisions magnocellulaire, l'une dorsolatérale et l'autre ventrolatérale. Les neurones parvocellulaires sont essentiellement regroupés au niveau médian du noyau. **(Armstrong ,2004, Ouali-Hassenaoui et al ,2011).**

Au niveau cérébral nous avons démontré une architecture neuronale mis en évidence la présence de deux populations cellulaires : les neurones parvocellulaires et les neurones magnocellulaires (NMC) notant ainsi une densité élevée des NMC chez la gerbille en photopériode courte (8L/16D) par rapport à la gerbille en photopériode longue (16L/8D).

II-Analyse structurale du NMC et NPC :

L'analyse des NMCs du NPV chez la gerbille en photopériode longue (16hL/8hD) montre que leur corps cellulaire d'une forme allongée présente une grande taille et une surface importante avec un noyau plus ou moins clair et un nucléole bien visible. Aussi le cytoplasme apparait clair.

En revanche, chez le groupe 8L/16D l'architecture neuronale du NPV de la population cellulaire NMCs montre la présence des noyaux de forme ronde avec un cytoplasme dense, granuleux correspondaient aux corps de Nissl qui en microscopie électronique sont représentés par le réticulum endoplasmique granuleux **(REG).** Avec des juxtapositions cellulaires importantes plus d'une grande vascularisation.

De plus, le rapport nucléo-cytoplasmique important qui donner les informations sur l'état physiologique de la cellule, lorsque ce rapport est élevé (supérieur ou égale 1), on dira d'une forte activité cellulaire **(Palkovits et al, 19971).** Elle est représentée par la production des deux neurohormones les plus importantes : la vasopressine (VP) et/ou l'ocytocine (OT).

Une augmentation des appositions neuronales avec l'apparition d'une forte vascularisation a été observé chez le groupe 8L/16D contre 16L/8D.

Par conséquent, les cellules gliales du système nerveux central, qui forment l'environnement entourant les neurones, jouent un rôle dans la fourniture d'oxygène et de nutriments.

Conclusion

Conclusion

Notre travail porte dans le but de rechercher les variations de masse corporelle en photopériode standard simulant le printemps pour l'animal (gerbille) dans son biotope (12hL/12hD), en photopériode courte (une saison inversée) correspond à la saison hivernale (8hL/16hD) et en photopériode longue (16hL/8hD) simulant l'été, et quelques paramètres indiçant l'état de stress pour l'animal comme la masse pondérale absolu et relatif des organes périphériques le testicule et la glande surrénale.

Notre résultat obtenu permet de retenir les points suivants :

Pour le poids corporel, L'analyse statistique de nos résultats nous avons constaté une réduction de la masse corporelle chez le groupe qui a subi une inversion saisonnière de (8hL/16hD) par rapport aux autres lots, Nous avons observé aussi la diminution du poids absolu des organes périphériques ; testicules et la glande surrénale chez le groupe en photopériode courte en comparaison avec les autres groupes.

Au niveau cérébral nous avons démontré une architecture neuronale mis en évidence la présence de deux populations cellulaires : les neurones parvocellulaires et les neurones magnocellulaires (NMC) notant ainsi une densité élevée des NMC chez la gerbille en photopériode courte (8L/16D) par rapport a la gerbille en photopériode longue (16L/8D).

Une augmentation des appositions neuronales avec l'apparition d'une forte vascularisation a été observé chez le groupe (8L/16D) contre (16L/8D).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Liste des Références

A

- **Adapté de Romijn et al.,** (1997), Brainmaps. Anatomie des NSCs chez le rat et localisation histologique des principaux neuropeptides.
- **Alexandra Gouazé, (**2012) « Implication de la plasticité cérébrale hypothalamique dans la régulation de l'homéostasie énergétique chez la souris : effet d'un régime gras ». *Thèse de doctorat en sciences Sciences agricoles*, sous la direction de Luc Pénicaud *Université de Bourgogne*, **34** p.
- **Amdaoud M**. (2007) Stabilité du rythme circadien des cyanobactéries : Investigation d'un couplage entre oscillateurs. *Thèse, Université Joseph-Fourier*.
- **Angelopoulos. N, Goula. A, Tolis. G** (2005) Current knowledge in the neurophysiologic modulation of obesity Metabolism *Clinical and Experimental*,**54**: 1202-1217.
- **Anonyme**, (2001) Obésité de l'enfant et de l'adulte *Cah. Nutr. Diét.*, **36**, 2S63-2S72.
- **Aschoff** (1967); **Aschoff and Wever** (1976); **Mills** (1964); **Mills et al.** (1974). Les rythmes circadiens.

B

- **Bagdade, J.D., Bierman, E.L., and Porte, D., Jr.** (1967). The significance of basal insulin levels in the evaluation of the insulin response to glucose in diabetic and nondiabetic subjects. *The Journal of clinical investigation* .**46,** 1549-1557.
- **Basdevant. A**. (2004) Comment le poids est-il déterminé ? Hors-série 60 millions de consommateurs, Institut national de la consommation, n°116.
- **Basdevant .M**, **S. Gougis, C. Ciangura**. (2008) Comportement alimentaire et ses désordres chez l'adulte. *EMC -AKOS (Traité de Médecine)* :1-9.
- **Baskin, D. G, Schwartz, M.W, Sipols, A.J, D'Alessio, D.A, Goldstein, B.J, and White, M.F.** (1994). Insulin receptor substrate-1 (IRS-1) expression in rat brain. *Endocrinology* .**134**(4), 1952-1955.
- **Bates, S. H., W. H. Stearns, T. A. Dundon, M. Schubert, A. W. Tso, Y. Wang, A. S. Banks, H. J. Lavery, A. K. Haq, E. Maratos-Flier, B. G. Neel, M. W. Schwartz and M. G. Myers, Jr.** (2003). "STAT3 signalling is required for leptin regulation of energy balance but not reproduction." *Nature*. **421**(6925): 856-859.

- **Belgardt, B.F., Okamura, T., and Bruning, J.C.** (2009). Hormone and glucose signalling in POMC and AgRP neurons. *The Journal of physiology* **;587**(22), (5305-5314).
- **Beinfeld, M.C., Meyer, D.K., and Brownstein, M.J.** (1981). Cholecystokinin in the central nervous system. Peptides (**2)**, 77-79.
- **Bell-Pedersen D, Cassone VM, Earnest DJ, et al.** (2005) La rythmicité.
- **Bellilsle.F.** (2005) Faim et satiété, contrôle de la prise alimentaire (Hunger and satiety, control of Food intake). *EMC – Endocrinologie*, **2**(4) ,179-197.
- **Bi, S., Y. J. Kim and F. Zheng** (2012). "Dorsomedial hypothalamic NPY and energy balance control." *Neuropeptides* .**46**(6) ;309-314.
- **Blevins, J.E., Eakin, T.J., Murphy, J.A., Schwartz, M.W., and Baskin, D.G**. (2003). Oxytocin innervation of caudal brainstem nuclei activated by cholecystokinin. Brain Res. 993, 30–41.
- **Blundell, J. E., & Stubbs, R. J.** (1999). The hypothalamus and the control of energy homeostasis Different circuits, different purposes. *European Journal of Clinical Nutrition*, **53**, S1-S163.
- **Boissin J. et Canguilhem B** (1998). Les rythmes de la vivante origine et contrôle des Rythmes biologiques. *Nathan Université* : *Méchain. CNRS Editions : Paris*, P320.

C

- **Carrel G, Giusti V.** (2009) Food intake: not only a question of will!]. *Rev Med Suisse*. **5**(198): 769–772.
- **Cone, R.D.** (2005). Anatomy and regulation of the central melanocortin system. *Nature neuroscience*. **8**(5), 571-578.

D

- **Daddoun.F**, (2004) Monique Romon. Régulation physiologique du comportement alimentaire. *Cahiers de Nutrition et de Diététique* ; **39(**6**)** : 422-428.
- **Dallman, M. F., Akana, S. F. et., Strack, A. M., Hanson, E. S., & Sebastian, R. J.** (1995). The neural network that régulates energy balance is responsive to glucocorticoids and insulin and also régulates HPA axis responsivity at a site proximal to CRF neurons. *Ann N YAcad Sci*. **7(**11**)**; 730-742.
- **Denbow DM, Cline MA** (2014) Food intake regulation. In: Scanes CG (ed) Sturkie's avian physiology. Academic Press, Ireland, pp 469–485.

E

- **Ellacott, K, L, J, and Cone, R. D**. (2006). The role of the central melanocortin system in the regulation of food intake and energy homeostasis: lessons from mouse models. Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. *Sci*.**361**,165-1274).
- **Elmquist JK, Elias CF, Saper CB** (1999). From lesions to leptin: hypothalamic control of food intake and bodyweight. *Neuron* **22**:221–32. **[PubMed: 10069329].**
- **Elmquist JK, Coppari R, Balthasar N, Ichinose M, Lowell BB** (2005) Identifying hypothalamic pathways controlling food intake, body weight, and glucose homeostasis. J *Comp Neurol* **493**(1):63–71
- **Endress, M.** (2018). Neuropeptides et phéromones sexuelles impliqués dans le contrôle de la ponte chez la seiche Sepia Officinalis (*Doctoral dissertation, Normandie*).
- **Etievant.P, FB, J. Dallongeville, F. Etilé, E. Guichard, M. Padilla, M**. (2010). Romon Rousseaux. Les comportements alimentaires. Quels en sont les déterminants ? Quelles actions, pour quels effets. INRA.

G

- **Gao. Q, Horvath .TL**. (2007) Neurobiology of feeding and energy expenditure. *Annu Rev Neurosci.*;**30**;367-98.
- **Gao, Y., Sun. T and SpringerLink** (2016). "Molecular regulation of hypothalamic development and physiological functions." *Molecular neurobiology***, 53**, 4275-4285.
- **GOUBELY. V.** (2003) Le pharmacien d'officine face à l'obésité de l'adulte. Thèse de doctorat en pharmacie, *Faculté de pharmacie, Limoges*, 296p.
- **Guillaume, D., & Palmer, E.** (1992). Lumière, mélatonine et reproduction chez la jument. *In Annales de zootechnie*. 41(3-4), 263-269.

H

- **Harrold, J. A., G. Williams and P. S. Widdowson** (2000). "Early leptin response to a palatable diet predicts dietary obesity in rats: key role of melanocortin-4 receptors in the ventromedial hypothalamic nucleus". *J Neuro chem*. **74**(3),1224-1228.
- **Hastings M., O'Neill J S. et Maywood E S.** (2007). Circadian clocks: regulators of endocrine and metabolic rhythms. *J Endocrinol*,**195**:187-98.

- **Hermes, M. L., Coderre, E. M., Buijs, R. M., Renaud, L. P** (1996). GABA and glutamate mediate rapid neurotransmission from suprachiasmatic nucleus to hypothalamic paraventricular nucleus in rat. *J Physiol*.**496**(3) :749-757.
- **Horvath, T, L, Andrews, Z, B, and Diano, S,** (2009) Fuel utilization by hypothalamic neurons: roles for ROS. *Trends Endocrinol.Metab*.**20**, 78-87.
- **Hoyt, E.C., Lund, P.K., Winesett, D.E., Fuller, C.R., Ghatei, M.A., Bloom, S.R., and Ulshen, M.H**. (1996). Effects of fasting, refeeding, and intraluminal triglyceride on proglucagon expression in jejunum and ileum. *Diabetes* .**45**, 434-439.
-

I

- **Ikonomov OC, Stoynev AG, Shisheva AC** (1998). Integrative coordination of circadian mammalian diversity: neuronal networks and peripheral clocks. *Prog Neuro biol* **54**;87-97.

J

- **J. Soc,** (2007). Localisation de l'horloge circadienne.
- **Jalali M, Zendehdel M, Babapour V, Gilanpour H** (2019) Interaction between central oxytocinergic and glutamatergic systems on food intake in neonatal chicks: role of NMDA and AMPA receptors. Int J Pept Res Ther **25**(1):195–203

K

- **Kalra, S. P., Dube, M. G., Pu, S., Xu, B., Horvath, T. L., & Kalra, P. S.** (1999). Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocrine reviews*, **20**(1), 68-100.
- **Karsch F.J, Bittman E.L, Foster D.L, Goodman R.L, Legan S.J, Robinson J.E,** 1984. Le rythme circannuel de reproduction chez les petits ruminants. *Neuroendocrine basis of seasonal reproduction.* **40**,185-232.
- **King, B. M.** (2006). "The rise, fall, and resurrection of the ventromedial hypothalamus in the regulation of feeding behavior and body weight." *Physiol Behav*. **87**(2) ; 221-244.

- **Konturek, S.J., Pepera, J., Zabielski, K., Konturek, P.C., Pawlik, T., Szlachcic, A., and Hahn, E.G. (**2003). Brain-gut axis in pancreatic secretion and appetite control. *J Physiol Pharmacol* **54**(3), 293-317.
- **Krysiak, R., Obuchowicz, E., & Herman, Z. S.** (1999). Interactions between the neuropeptide Y system and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *European Journal of Endocrinology*, **140**(2), 130-136.

L

- **Leak, R. K., Card, J.P. and Moore, R. Y.** (1999). Suprachiasmatic pacemaker organization analyzed by viral transynaptic transport. *Brain Research* **819**(1-2) ,23-32.
- **Légrádi, G., and Lechan, R.M.** (1998). The Arcuate Nucleus Is the Major Source for Neuropeptide YInnervation of Thyrotropin-Releasing Hormone Neurons in the Hypothalamic Paraventricular Nucleus. Endocrinology **139**, 3262–3270.
- **Légrádi, G., and Lechan, R.M.** (1999). Agouti-related protein containing nerve terminals innervate thyrotropin-releasing hormone neurons in the hypothalamic paraventricular nucleus. Endocrinology **140**, 3643–3652.
- **Leverve X., COSNES J., ERNY P., HASSELMANN. M.** (2002) Traité de nutrition Artificielle de l'adulte. *2 ème édition. Edition Springer*. 957 pages).
- **Lobstein T, BAUR L, UAUY R** (2004). Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews*; **5** (Suppl 1): 4-85.
- **Lowrey, P. L., & Takahashi, J. S.** (2004). Mammalian circadian biology: elucidating genome-wide levels of temporal organization. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.*, **5**, 407-441.

M

- **Maryse Barbier, Samir Attoub, Jean-Paul Galmiche** (2000) La leptine : aspects physiologiques et implications en Hépato-Gastroentérologie Gastroentérologie Clinique et Biologique ; **24**(5) : 506-519.
- **Maywood, E. S., Bittman, E. L., Ebling, F. J., Barrett, P., Morgan, P., & Hastings, M. H.** (1995). Regional distribution of iodomelatonin binding sites within the suprachiasmatic nucleus of the Syrian hamster and the Siberian hamster. *Journal of neuro endocrinology*, **7**(3), 215-223.

- **Meyers J, Martin G, David P, Olson D.** (2012), Central nervous system control of metabolisme. *Nature*; **491** (7424):357.
- **Miller, J. D., Morin, L. P., Schwartz, W. J. and Moore, R.Y.** (1996) New insights into the mammalian circadian clock. *Sleep* **19**(8), 641-667.
- **Moore, R. Y.** (1991) The suprachiasmatic nucleus and the circa-dian timing system. In: Suprachiasmatic Nucleus. The Mind's Clock, pp. 13±15. Eds. **D. C. Klein, R. Y. Moore and S. M. Reppert**. *Oxford University Press: New York*.
- **Moore, R.Y and Speh, J.C.** (1993). GABA is the principal neurotransmitter of the Circadian system. *Neuro sci Lett*150,112-116.
- **Moore, R. Y.** (1995) Organization of the mammalian circadian sys-tem. Circadian clocks and their adjustment. *Ciba Foundation Symposium* 183, 88±106.
-

N

- **Nauck, M.A., Niedereichholz, U., Ettler, R., Holst, J.J., Orskov, C., Ritzel, R., and Schmiegel, W.H.** (1997). Glucagon-like peptide 1 inhibition of gastric emptying outweighs its insulinotropic effects in healthy humans. *Am J Physiol* .**273**, E 981-988.

O

- **Obici, S., Feng, Z., Tan, J., Liu, L., Karkanias, G., and Rossetti, L.** (2001). Central melanocortin receptors regulate insulin action. The Journal of clinical investigation. **108** (7), 1079-1085.

P

- **Philippe Zizzari**. 2007 mplication of ghrelin/obestatin, two peptides derived from the same precur sor, in the control of growth hormone secretion and feeding behaviour. Neurons and Cognition. *Universite Paris Sud – Paris **XI***.
- **Plum, L., Schubert, M., and Bruning, J.C.** (2005). The role of insulin receptor signaling in the brain. Trends in endocrinology and metabolism: *TEM* **16**(2), 59-65.
- **Pévet. P,** La Lettre du Psychiatre janvier-février 2008.The melatonin. Dialogues Clin Neurosci 2002 ;**4**(1) :57-72.

R

- **Richards MP, Proszkowiec-Weglarz M** (2007) Mechanisms regulating feed intake, energy expenditure, and body weight in poultry. PoulSci **86**(7) :1478–1490. https://doi.org/10.1093/ps/86.7.1478.
- **Robinson, J. E., & Karsch, F. J.** (1987). Photoperiodic history and a changing melatonin pattern can determine the neuroendocrine response of the ewe to daylength. Reproduction, **80**(1), 159-165.
- **Rossi, M., Beak, S.A., Choi, S.J., Small, C.J., Morgan, D.G., Ghatei, M.A., Smith, D.M., and Bloom, S.R.** (1999). Investigation of the feeding effects of melanin concentrating hormone on food intake--action independent of galanin and the melanocortin receptors. Brain Res. **846**, 164–170.

S

- **Csaki,A , Kocsis, K , Halasz, B, & Kiss, J** (2000). Localization of glutamatergic aspartatergic neurons projecting to the hypothalamic paraventricular nucleus studied by retrograde transport of [3H] D-aspartate autoradiography. *Neuro science*, **101**(3), 637-655.
- **Schibler, U., Ripperger, J., & Brown, S. A.** (2003). Peripheral circadian oscillators in mammals: time and food. Journal of biological rhythms, **18**(3), 250-260.
- **Schmidt, P.T., Naslund, E., Gryback, P., Jacobsson, H., Hartmann, B., Holst, J.J., and Hellstrom, P.M**. (2003). Peripheral administration of GLP-2 to humans has no effect on gastric emptying or satiety. *Regul Pept.* **116**, 21-25.
- **Schwartz, M.W, Seeley, R.J, Campfield, L.A, Burn, P, and Baskin, D.G.** (1996). Identification of targets of leptin action in rat hypothalamus. *The Journal of clinical investigation* **98**(5), 1101-1106.).
- **Schwartz M.W, Baskin D.G, Kaiyala K.J, et Woods S.C.** (1999) Model for the regulation of energy balance and adiposity by the central nervous system *Am J Clin Nutr*; **69**(4),584–96.
- **Schwartz GJ** (2006) Integrative capacity of the caudal brainstem in the control of food intake. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* **.361**(1471), 1275-1280.
- **Seeley, R.J., and Woods, S.C.** (2003). Monitoring of stored and available fuel by the CNS: implications for obesity. *Nature reviews Neuroscience*. **4**(11), 901-909.
- **Serge Luquet** (2008) Régulation de la prise alimentaire Food intake régulation Nutrition clinique et métabolisme. **22**(2) : 52-5
- **Sims, J.S, and Lorden, J.F.** (1986). Effect of paraventricular nucleus lesions on body weight, food intake and insulin levels. *Behavioural brain research* .**22**(3), 265-281.

- **Smith, P. M. and A. V. Ferguson** (2008). "Neurophysiology of hunger and satiety." *Dev Disabil Res Rev* .**14**(2): 96-104.
- **Sohn JW** (2015) Network of hypothalamic neurons that control appe-tite. BMB Rep 48(4):229.
- **Sun, X., M. Tang, J. Zhang and J. D. Chen** (2006). "Excitatory effects of gastric electrical stimulation on gastric distension responsive neurons in ventromedial hypothalamus (VMH) in rats." *Neurosci Res* .**55**(4): 451-457.
- **Swaab, D. F, Nijveldt, F. and Pool, C.W.** (1975). Distribution of oxytocin and vasopressin in the rat supraoptic and Paraventricular nucleus. *J Endocrino*l **67**(3), 461-462.

T

- **Tara.A Nealy** and **john H.R**(1994), Magnocellular and parvocellular contributions to the responses of neurons in macaque striate cortex, *J neuroscience* ,14(4),2069-2079
- **Thimonier j. (**1989), **Palmer et Guillaume** (1992). La phase obscure par la lumière induit l'arrêt de sécrétion de la mélatonine.
- **Thimonier, J.** (1996). Photopériode et reproduction-Introduction. *INRAE Productions Animales***, 9**(1), 3-8.
- **Tounian P.** (2004). Regulation du poids chez l'enfant : application a la comprehension de l'obesite. *Archives de pédiatrie*; **11**(3); 240-244.
- **Turton, M.D., O'Shea, D., Gunn, I., Beak, S.A., Edwards, C.M., Meeran, K., Choi, S.J., Taylor, G.M., Heath, M.M., Lambert, P.D., et al.** (1996). A role for glucagon-like peptide-1 in the central regulation of feeding. *Nature* .**379**, 69-72.

V

- **Van den Pol, A.N**. (1980). The hypothalamic suprachiasmatic nucleus of rat: intrinsic anatomy. *Journal of Comparative Neurology* 191(4), 661-702.
- **Vezzani.A, G Sperk, W.F** (1999) Colmers Neuropeptide Y emerging evidence for a functional role in seizure modulation Trends *Neuro sci* ;**22**: 25–30.
- **Véronique Gayrard** ; Directrice de Recherche au CNRS, *Université d'Aix-Marseille*.

W

- **Williams, G., Bing, C., Cai, X.J., Harrold, J.A., King, P.J., and Liu, X.H.** (2001). The hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes. *Physiology & behavior*, **74**(4-5), 683-701.
- **Wynne, K., Stanley, S., and Bloom, S**. (2004). The gut and regulation of body weight. *J Clin Endocrinol Metab*, **89**(6), 2576-2582.
- **Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S** (2005) Appetite control. *J Endocrinol* 184(2):291–318. **https://doi.org/10.1677/joe.1.05866**

ANNEXES

Annexe 01 :

Tableau II : Les valeurs du poids corporel (g) chez les deux lots expérimentaux.

- **Photopériode 12hL/12hD et 8hL/16hD.**
- **Photopériode 12hL/12hD et 16hL/8hD.**

I- Photopériode 12hL/12hD et 8hL/16hD :

Masse corporelle	Photopériode 12hL/12hD								
Animaux	1er semaine	2eme S	3eme S	4eme S	5eme S	6eme S	7eme S	8eme S	9eme S
G10	38,5	38,3	38,4	39,8	39,1	38,9	40,8	40,9	41,8
G11	46,1	45	46,7	47,8	48	48,5	49,1	49	49,3
G22	43,8	43,9	42,6	42,4	44,2	43,7	44,7	45,1	45,9
G17	37,1	36	35,5	36,8	37,8	37,3	37,6	37,6	35,7
G6	42,6	41,2	41,6	41,9	41,9	42,3	42,5	42,3	42,9
G25	42,3	42,1	43,2	44,3	44,6	45,2	46	44,4	43,7
G1	35,4	36,3	35,2	35,3	35	34,7	34,8	34	34,5
GML1	50,2	52,2	52	51,7	50	53,4	52,8	53	53,2
GML2	40,9	41,4	40,1	40	40,7	41,8	42	42,9	43,9
Moyenne	41,88	41,82	41,70	42,22	42,37	42,87	43,37	43,24	43,43
Ectype	4,59	4,99	5,34	5,34	4,84	5,74	5,55	5,67	5,90
ESM	1,53	1,66	1,78	1,72	1,61	1,91	1,85	1,89	1,97

Masse corporelle	Photopériode 8hL/16hD									
Animaux	10eme S	11eme S	12eme S	13eme S	14eme S	15eme S	16eme S	17eme S	18eme S	19eme S
G10	40,9	40,2	40,3	41,7	40,7	39,3	39,2	38	38,2	39,5
G11	49,6	48,6	49,3	48,5	49,9	48,1	48,8	47,6	47,1	46,9
G22	46,2	44,7	44,3	44,6	41,7	42,1	42,3	42,4	42,1	43,7
G17	36,7	35,3	34,8	34,8	33,4	33,1	33,9	34,1	33,1	34,3
G6	40,6	40,9	40,5	41,5	41,6	40,1	40,6	40,2	41,5	41,7
G25	44,7	43,6	41,6	41,6	41,3	43,2	41,6	42,4	42,2	41,8
G1	34,6	33,9	33,6	34,8	34,9	34,7	35	35,1	35,9	36,3
GML1	53,5	52,3	53,6	53,8	53,3	53,1	54,6	53,9	54,8	55,7
GML2	42,7	41,3	41,8	40	41,8	42,4	41,2	42,6	42,4	41,6
Moyenne	43,28	42,31	42,20	42,37	42,07	41,79	41,91	41,81	41,92	42,39
Ectype	5,99	5,85	6,33	6,07	6,29	6,17	6,42	6,15	6,34	6,24
ESM	2,00	1,95	2,11	2,02	2,10	2,06	2,14	2,05	2,11	2,08

II-Photopériode 12hL/12hD et 16hL/8hD :

Masse corporelle	Photopériode 12hL/12hD								
Animaux	1er semaine	2eme S	3eme S	4eme S	5eme S	6eme S	7eme S	8eme S	9eme S
GN1	36,6	35	36,7	35,3	36,1	36,8	36,9	37	36,8
G21	35,7	36,5	36,1	37,6	36,6	37	38,8	38,9	38,6
G12	46,8	46,4	45,3	45,8	46,3	46,3	47,8	47,6	47,7
G32	37,8	37,9	37,5	37,8	37,3	37,4	37,9	38	38,4
G29	39,2	37	37,1	37,9	38	37,7	38,9	39,7	38,3
G19	36,2	35,8	37,2	37,8	37,2	37,9	37,8	39,7	38,3
G7	59,6	60,1	59,6	60,7	60,9	61,2	59,9	60,1	60,9
G13	48,8	49,9	49,5	48,4	49,1	50,3	51,4	52,5	53
G37	40,3	41,1	39,9	40,2	42,9	43,9	43,7	42,8	43,2
Moyenne	42,33	42,19	42,10	42,39	42,71	43,17	43,68	44,03	43,91
EC	7,98	8,44	8,00	8,09	8,27	8,34	7,91	7,86	8,35
ESM	2,66	2,81	2,67	2,70	2,76	2,78	2,64	2,62	2,78

Masse corporelle	Photopériode 16hL/8hD									
Animaux	10eme S	11eme S	12eme S	13eme S	14eme S	15eme S	16eme S	17eme S	18eme S	19eme S
GN1	36	37,9	36,6	37	37	36,9	37,3	37,4	37,8	37,2
G21	38,5	38,3	41,5	42,3	41,1	42,8	44	45,6	46,5	46,9
G12	47,6	47,5	47,6	48,6	48,5	49,3	48,6	49,2	49	48,7
G32	39	40,6	41,2	40,3	42,3	43,5	42,6	44,5	44,7	45,6
G29	38,9	40,9	41,9	43	43,5	44,3	45,3	45,8	45,1	44,9
G19	38,3	37,3	37,7	37,9	37,4	37,8	38,5	38,7	38,2	38,6
G7	61,9	63	62,6	61,5	63,9	63,7	64,5	65,1	64,07	64,09
G13	53,9	54,4	53,3	54,7	55,1	56,3	56,1	57,6	56,5	57,3
G37	44,8	46,9	45,5	46,9	46,3	47,8	47,2	48,4	49,5	49,9
Moyenne	44,32	45,20	45,32	45,80	46,12	46,93	47,12	48,03	47,93	48,13
EC	8,72	8,75	8,26	8,10	8,72	8,62	8,58	8,72	8,33	8,45
ESM	2,91	2,92	2,75	2,70	2,91	2,87	2,86	2,91	2,78	2,82

P	0,88	0,91	0,90	0,96	0,92	0,93	0,92	0,81	0,89

0,77	0,42	0,38	0,33	0,28	0,17	0,17	0,10	0,11	0,12

Annexe 02 :

Tableau III : LA variation de la poids corporel (g) par point initial chez les deux lots expérimentaux.

- **Photopériode 12hL/12hD et 8hL/16hD.**
- **Photopériode 12hL/12hD et 16hL/8hD.**

I-Photopériode 12hL/12hD et 8hL/16hD :

Masse corporelle	Photopériode 12hL/12hD								
Animaux	**1er semaine**	**2eme S**	**3eme S**	**4eme S**	**5eme S**	**6eme S**	**7eme S**	**8eme S**	**9eme S**
G10	0	-0,2	0	1,3	0,6	0,4	2,3	2,4	3,3
G11	0	-1,1	0,6	1,7	1,9	2,4	3	2,9	3,2
G22	0	0,1	-1,2	-1,4	0,4	-0,1	0,9	1,3	2,1
G17	0	-1,1	-1,6	-0,3	0,7	0,2	0,5	0,5	-1,4
G6	0	-1,4	-1	-0,7	-0,7	-0,3	-0,1	-0,3	0,3
G25	0	-0,2	0,9	2	2,3	2,9	3,7	2,1	1,4
G1	0	0,9	-0,2	-0,1	-0,4	-0,7	-0,6	-1,4	-0,9
GML1	0	2	1,8	1,5	-0,2	3,2	2,6	2,8	3
GML2	0	0,5	-0,8	-0,9	-0,2	0,9	1,1	2	3
Moyenne	0	-0,06	-0,18	0,34	0,49	0,99	1,49	1,37	1,56
Ectype	0	1,09	1,11	1,28	1,03	1,47	1,48	1,48	1,82
ESM	0	0,36	0,37	0,43	0,34	0,49	0,49	0,49	0,61

Masse corporelle	Photopériode 8hL/16hD									
Animaux	**10eme S**	**11eme S**	**12eme S**	**13eme S**	**14eme S**	**15eme S**	**16eme S**	**17eme S**	**18eme S**	**19eme S**
G10	2,4	1,7	1,8	3,2	2,2	0,8	0,7	-0,5	-0,3	1
G11	3,5	2,5	3,2	2,4	3,8	2	2,7	1,5	1	0,8
G22	2,4	0,9	0,5	0,8	-2,1	-1,7	-1,5	-1,4	-1,7	-0,1
G17	-0,4	-1,8	-2,3	-2,3	-3,7	-4	-3,2	-3	-4	-2,8
G6	-2	-1,7	-2,1	-1,1	-1	-2,5	-2	-2,4	-1,1	-0,9
G25	2,4	1,3	-0,7	-0,7	-1	0,9	-0,7	0,1	-0,1	-0,5
G1	-0,8	-1,5	-1,8	-0,6	-0,5	-0,7	-0,4	-0,3	0,5	0,9
GML1	3,3	2,1	3,4	3,6	3,1	2,9	4,4	3,7	4,6	5,5
GML2	1,8	0,4	0,9	-0,9	0,9	1,5	0,3	1,7	1,5	0,7
Moyenne	1,4	0,43	0,32	0,49	0,19	-0,09	0,03	-0,07	0,04	0,51
Ectype	1,96	1,69	2,20	2,11	2,49	2,28	2,35	2,12	2,37	2,23
ESM	0,65	0,56	0,73	0,70	0,83	0,76	0,78	0,71	0,79	0,74

II-Photopériode 12hL/12hD et 16hL/8hD :

Masse corporelle	Photopériode 12hL/12hD								
Animaux	1er semaine	2eme S	3eme S	4eme S	5eme S	6eme S	7eme S	8eme S	9eme S
GN1	0	-1,6	0,1	-1,3	-0,5	0,2	0,3	0,4	0,2
G21	0	0,8	0,4	1,9	0,9	1,3	3,1	3,2	2,9
G12	0	-0,4	-1,5	-1	-0,5	-0,5	1	0,8	0,9
G32	0	0,1	-0,3	0	-0,5	-0,4	0,1	0,2	0,6
G29	0	-2,2	-2,1	-1,3	-1,2	-1,5	-0,3	0,5	-0,9
G19	0	-0,4	1	1,6	1	1,7	1,6	3,5	2,1
G7	0	0,5	0	1,1	1,3	1,6	0,3	0,5	1,3
G13	0	1,1	0,7	-0,4	0,3	1,5	2,6	3,7	4,2
G37	0	0,8	-0,4	-0,1	2,6	3,6	3,4	2,5	2,9
Moyenne	0	-0,14	-0,23	0,06	0,38	0,83	1,34	1,7	1,58
EC	0	1,07	0,95	1,15	1,12	1,45	1,31	1,40	1,50
ESM	0	0,36	0,32	0,38	0,37	0,48	0,44	0,47	0,50

Masse corporelle	Photopériode 16hL/8hD									
Animaux	10eme S	11eme S	12eme S	13eme S	14eme S	15eme S	16eme S	17eme S	18eme S	19eme S
GN1	-0,6	1,3	0	0,4	0,4	0,3	0,7	0,8	1,2	0,6
G21	2,8	2,6	5,8	6,6	5,4	7,1	8,3	9,9	10,8	11,2
G12	0,8	0,7	0,8	1,8	1,7	2,5	1,8	2,4	2,2	1,9
G32	1,2	2,8	3,4	2,5	4,5	5,7	4,8	6,7	6,9	7,8
G29	-0,3	1,7	2,7	3,8	4,3	5,1	6,1	6,6	5,9	5,7
G19	2,1	1,1	1,5	1,7	1,2	1,6	2,3	2,5	2	2,4
G7	2,3	3,4	3	1,9	4,3	4,1	4,9	5,5	4,47	4,49
G13	5,1	5,6	4,53	5,9	6,3	7,5	7,3	8,8	7,7	8,5
G37	4,5	6,6	5,2	6,6	6	7,5	6,9	8,1	9,2	9,6
Moyenne	1,99	2,87	2,99	3,47	3,79	4,6	4,79	5,7	5,60	5,80
EC	1,85	1,93	1,87	2,22	2,04	2,51	2,51	2,98	3,19	3,50
ESM	0,62	0,64	0,62	0,74	0,68	0,84	0,84	0,99	1,06	1,17

P	0	0,867	0,913	0,631	0,835	0,829	0,834	0,641	0,978

0,533	0,015	0,016	0,012	0,005	0,001	0,001	0,0005	0,001	0,003

Annexe 03 :

Tableau IV : Les valeurs des poids absolus et relatif des glandes surrénales droite et gauche :

I- Photopériode 12hL/12hD :

Photopériode 12hL/12hD				
Gerbilles	**Poids Absolu S G**	**Poids Absolu S D**	**Poids Relatif G**	**Poids Relatif D**
G45	0,013	0,0133	0,0277	0,0284
G5	0,0196	0,019	0,0491	0,0476
G14	0,014	0,0139	0,0283	0,0281
G20	0,022	0,02	0,0493	0,0448
G39	0,0203	0,0199	0,0446	0,0437
G 27				
G44	0,0106	0,0115	0,0210	0,0228
G46	0,013	0,0134	0,0215	0,0221
MOY	0,0161	0,0159	0,0345	0,0339
ECT	0,002	0,002	0,009	0,008
ESM	0,0008	0,0006	0,0033	0,0029
P	0,068	0,033	0,045	0,046

II- Photopériode 16hL/8hD :

Photopériode 16hL/8hD				
Gerbilles	Poids Absolu S G	Poids Absolu S D	Poids Relatif G	Poids Relatif D
GN	0,0125	0,013	0,0243	0,0252
G12	0,0038	0,004	0,0078	0,0082
G36	0,0067	0,0074	0,0269	0,0297

G37	0,0053	0,0063	0,0231	0,0275
GN1	0,0092	0,008	0,0247	0,0215
G41	0,0113	0,0125	0,0368	0,0407
G19	0,0131	0,0129	0,0475	0,0467
G7	0,0231	0,0197	0,0379	0,0323
MOY	0,0106	0,0105	0,0286	0,0290
ECT	0,007	0,005	0,009	0,009
ESM	0,0025	0,0018	0,0036	0,0036
P			0,377	0,416

III- Photopériode 8hL/16hD :

Photopériode 8hL/16hD				
Gerbilles	Poids Absolu S G	Poids Absolu S D	Poids Relatif G	Poids Relatif D
G40	0,0049	0,005	0,0183	0,0187
G9	0,0052	0,005	0,0187	0,0180
G1	0,0105	0,01	0,0294	0,0280
G8	0,0048	0,005	0,0178	0,0186
G6	0,00179	0,0018	0,0040	0,0040
G10	0,0105	0,0118	0,0280	0,0315
GML2	0,0135	0,0143	0,0310	0,0328
GML1	0,0136	0,0137	0,0249	0,0250
MOY	0,0081	0,0083	0,0215	0,0221
ECT	0,004	0,004	0,002	0,002
ESM	0,0015	0,0014	0,0009	0,0008
P			0,199	0,214

Annexe 04 :

Tableau V : Intensité des mesures des poids testiculaires et l'indice gonadosomatique :

I- Photopériode 12hL/12hD :

	Photopériode 12hL/12hD			
	Testicule G	Testicule D	Poids Final	IGS
G43 L	0,3038	0,3021	52,8	0,66
G45 L	0,3387	0,3371	50,3	0,72
G5 O	0,3632	0,36	39,9	0,91
MOY	0,34	0,33	47,67	0,77
ECT	0,02	0,02	5,59	0,11
ESM	0,01	0,01	3,23	0,06
P12/12-8/16				**0,052**

II- Photopériode 8hL/16hD :

	Photopériode 8hL/16hD			
	Testicule G	Testicule D	Poids Final	IGS
GML1	0,2387	0,2376	54,7	0,44
GML2	0,2218	0,2244	43,6	0,51
G1 O	0,1936	0,1972	35,3	0,55
MOY	0,22	0,22	44,53	0,50
ECT	0,02	0,02	7,95	0,05
ESM	0,01	0,01	4,59	0,03
P8/16-12/12				**0.044**

III- Photopériode 16hL/8hD :

	Photopériode 16hL/8hD			
	Testicule G	Testicule D	Poids Final	IGS
GN1 L	0,2818	0,2801	37,2	0,76
G12 O	0,2882	0,289	48,7	0,59
G19L	0,2621	0,2612	38,6	0,68
MOY	0,28	0,28	41,50	0,68
ECT	0,01	0,01	5,12	0,07
ESM	0,005	0,005	2,95	0,04
P16/8-12/12				**0,38**

Annexe 05 :

Tableau VI : l'apposition neuronales chez les deux lots

Photopériode 8hL/16hD		
NMC	**APPO**	**CS**
GLT X20	**24**	**25**
GML X20	**50**	**16**
GML X20'	**41**	**21**
GMLX40	**29**	**12**
GMLX41	**25**	**18**
MOY	**33,8**	**18,4**
ECT	**11,30**	**4,93**
ESM	**5,04**	**2,20**

Photopériode 16hL/8hD		
NMC	**APPO**	**CS**
G21X20	**14**	**5**
G21X20'	**13**	**3**
G5X20	**9**	**7**
G5 X40	**7**	**8**
G5 X41	**9**	**8**
MOY	**10,4**	**6,2**
ECT	**2,97**	**2,17**
ESM	**1,32**	**0,97**

Annexe 06 :

FICHE TECHNIQUE N°1: Lavage et déshydratation

Rinçage par tampon Phosphate …..5 Bain …….5 minute chacun

N°	*Degré des bains d'éthanol*	*Durée*
2	Bain d'alcool 70°	10min
2	Bain d'alcool 96°	10min
3	Bain d'alcool 100°	15min

Après la déshydratation :
3 bains de butanol …… 8 heures chacun

FICHE TECHNIQUE N°2 : Imprégnation à la paraffine
2 Bain de paraffine pure fondue à 60°C ……. 2h chacun

FICHE TECHNIQUE N°3 : Déparaffinage et réhydratation
Déparaffinage ……deux bains de xylène……. 10 minutes chacun
Réhydratation …….bains d'alcools à degré décroissant ……..3 bains ……. 2 minutes chacun.

FICHE TECHNIQUE N°4 : La coloration au Van Gieson
Réactifs :
1.1- Hématoxyline de Groat : (préparation à froid)
Hématoxyline …… 0,5 g
Alcool 70° 96° et 100°……50ml
Laisser reposer pendant une heure et filtre