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

MÉMOIRE

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER

En Biologie Et Pathologie Cellulaire

Thème :

L'impact De Stress Auditif Sur Le Comportement Alimentaire Chez le Hamster Syrie *Mesocricetus auratus*

Présenter par :
-DAHAL Soumia.
-OUACHAN Yasmine.

Soutenue publiquement le : 09 /09 /2018. Devant le jury composé de :

-Président : Madame ZIOUANI.
-Promotrice : Madame MOUZAOUI Fatma Zohra.
-Examinateur : Monsieur RAHAL.

Année universitaire : 2017-2018

Remerciement

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

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

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

*A Madame****, ZIOUANI*** *nous présentons nos remerciements et l'expression de notre reconnaissance de nous avoir fait l'honneur de présider notre travail****.***

*A Monsieur****, RAHAL*** *qui a accepté sans hésitation et avec beaucoup de gentillesse d'examiner ce travail, c'est pour nous un grand honneur d'être jugé.*

Nous Remercions aussi Monsieur ***MAZARI Noureddine****, ex-Ingénieur de l'animalerie, service de toxicologie, complexe ANTIBIOTICAL SAIDAL, rien de ces travaux n'aurait pu être possible sans votre contribution.*

Nos vifs remerciement vont a nos amies et nos collèges pour leur collaboration ainsi leur soutient morale.

Dédicace

Je dédie ce mémoire :

. ***À Mes parents :***

Ma mère ***Belalem Aicha****, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

Mon père ***Touhami****, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutient permanent venu de toi.*

ÀMes très chères sœurs :

Asma, Zineb, Chaima et Maya.

Spécial dédicace à mon fiancé Youcef,

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

Et bien sur mon chouchou Louay

À Mes chères amies :

Yasmine,Imane, Abir,Zineb, Djamila, Célia, Saliha, Razika, Fatiha et toute la promotion de biologie et pathologie cellulaire 2018.

DAHAL Soumia

- SOMMAIRE -

LISTE DES ABRÉVIATIONS

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

RÉSUMÉ

INTRODUCTION

1-RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

1-LE STRESS.....03

1-1-Définition de stress 03

1-2-Histoire de stress.....03

1-3-Les types de stress 03

1-3-1- Le stress aigue.....03

1-3-2- Le stress chronique.....04

1-4-Les phases de stress 04

1-4-1- Perception et intégration du stimulus 04

1-4-2-Programmation 04

1-4-3-Déclenchement.....05

1-5-Voies et centres nerveux impliqués dans le stress auditif 07

1-6-Les réponses aux stress.....09

1-6-1-Les réponses comportementales 09

1-6-2-Les réponses Physiques.....09

1-6-3-La réponse neuroendocrine.....09

1-7-Syndrome général d'adaptation.....10

1-7-1-Réaction d'alarme.....10

1-7-2-Phase de résistance.....10

1-7-3-Phase d'épuisement.....10

1-8-Rétrocontrôle négatif.....10

2-COMPORTEMENTALIMENTAIRE.....15

2-1-Les phases de la prise alimentaire 15

2-1-1-Phase pré-ingestive. 15

2-1-2-Phase ingestive.....16

2-1-3-Phase post-ingestive.....16

2-2-Régulation du poids. 16

2-3- Contrôle central hypothalamique de la prise alimentaire.....17

2-4- Les principaux noyaux hypothalamiques impliqués dans la régulation de la prise alimentaire 18

2- 4-1-Le noyau arqué 18

2-4-2-Le noyau paraventriculaire 18

2- 4-3-L'hypothalamus ventro-médian 18

2-4-4-L'hypothlamus dorso-médian 19

2-4-5-L'hypothalamus latéral 19

2-4-6-Noyau du tractus solitaire 20

2-5-La régulation nerveuse de la prise alimentaire 21

2-5-1-La pro-opiomélanocortine 21

2-5-2-Cocaine- and Amphetamine-Regulated Transcript (CART) 21

1-5-3-Neuropeptide Y 22

2-5-4-Agouti related protein (AgRP) 22

2-6- Contrôle périphérique de la prise alimentaire 22

2-6-1-Les Signaux de régulation à court terme 22

2-6-1-1-Les hormones gastro-intestinales.....23

2-6-1-1-1-Les cholecystokinines 23

2-6-1-1-2-Les Glucagon-Like-Peptides 23

2-6-1-1-3-Le peptide YY .....23.

2-6-2-Les Signaux de régulation à long terme 24

2-6-2-1-La ghreline 24

2-6-2-2-La leptine 24

2-6-2-3-L'insuline 24

2-7-Equilibre hydrominérale 26

PARTIE EXPERIMENTAL

Matériels et Méthodes.....27
1-1-Modèle biologique.....27
1-2- Matériel de laboratoire ……28
2-Protocole expérimentale.....28
2-1-Répartition des animaux.....28
2-2-Evolution de poids corporel.....29
2-3-Prélèvement du sang.....29
2-4-Caractéristique du bruit.....29
3-Etude statistique.....29

Résultats et Discussions

RESULTAT 30
1- Effet du stress auditif sur les paramètres métaboliques 30
1-1- La prise alimentaire. 30
1-2- Le poids corporel ….....32
1-3- La prise d'eau 34
2- Effets du stress sur les paramètres plasmatiques 36
2-1- Glycémie : 36
2-2- Cholestérol : 37
2-3- Triglycéride 38
DISCUSSION 39
CONCLUSION ET PERSPECTIVE. 46
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 47
Les ANNEXES 66

LISTE DES ABREVIATIONS :

ACTH	Hormone adrenocorticotrope
AgRP	Agouti related protein
ARC	Noyaux arqués
AVP	Arginine vasopressine
CRF	Corticolibérine Relasing Factor
CCK	Cholécystokinine
DMH	Hypothalamus dorsomédian
GCs	Glucocorticoides
GLP-1	Glucagon-Like-Peptide
HHS	Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien
HT	Hypothalamus
LH	Hypothalamus latéral
NTS	Noyau du tractus solitaire
NV	Nerf vague
NPY	Neuropeptide Y
MCH	Melanin concentrating hormone
a-MSH	α melanocyte-stimulating hormone
POMC	Pro-opiomélanocortine
PVN	Noyau paraventriculaire
SNC	Système nerveux Central
SL	Système limbique
VMH	Hypothalamus ventro-médian
VLDL	Very Low Density Lipoprotien

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 01 : les différentes phases du comportement alimentaire…….16
Tableau 02 : Variation de la prise alimentaire au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (g/j)…….31
Tableau 03 : Variation de la masse corporelle au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (g/j)…….33
Tableau 04 : Variation de la prise d'eau au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (ml/j)……..35
Tableau 05 : Variation de glycémie au cours d'un stress auditif de 30 min à 28 jours (g/l)…….36
Tableau 06 : Variation de cholestérol au cours d'un stress auditif de 30 min à 28 jours (g/l)…….37
Tableau 07 : Variation de triglycéride au cours d'un stress auditif de 30 min à 28 jours (g/l)…….38

LISTE DE FIGURES :

Figure 01 : le mécanisme général du stress……....06
Figure 02 : Les Circuits impliqués dans l'activation des neurones parvocellulaires médians du noyau paraventriculaire, suite à un stress auditif……02
Figure 03 : Activation de l'axe corticotrope suite au stress ……..11
Figure 04 : Organisation de l'axe corticotrope……...14
Figure 05 : Régions hypothalamiques impliquées dans la régulation de la prise alimentaire…….20
Figure 06 : Régulation physiologique de la prise alimentaire…….25
Figure 07 : Le hamster doré (photo originale)…….27
Figure 08 : Evolution de la prise de nourriture (g/j) chez le hamster Syrie pendant les 04 semaines de stress auditif……..31
Figure 09 : Evolution du poids corporel (g/j) chez le hamster Syrie pendant les 04 semaines de stress auditif……..33
Figure 10 : Evolution de la prise d'eau (ml/j) chez le hamster Syrie pendant les 04 semaines de stress auditif……..35
Figure 11 : Variation de valeurs de Glycémie chez le hamster Syrie soumis à un stress auditif pendant 28 jours……36
Figure 12 : Variation de valeurs de cholestérol chez le hamster Syrie à un stress auditif pendant 28 jours ……...37
Figure 13 : Variation de valeurs de triglyciride chez le hamster Syrie à un stress auditif pendant 28 jours……38

Remerciement

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

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

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

*A Madame**, ZIOUANI** nous présentons nos remerciements et l'expression de notre reconnaissance de nous avoir fait l'honneur de présider notre travail**.***

*A Monsieur**, RAHAL** qui a accepté sans hésitation et avec beaucoup de gentillesse d'examiner ce travail, c'est pour nous un grand honneur d'être jugé.*

*Nous Remercions aussi Monsieur **MAZARI Noureddine**, ex-Ingénieur de l'animalerie, service de toxicologie, complexe ANTIBIOTICAL SAIDAL, rien de ces travaux n'aurait pu être possible sans votre contribution.*

Nos vifs remerciement vont a nos amies et nos collèges pour leur collaboration ainsi leur soutient morale.

Dédicace

Je dédie ce mémoire :

.

À Mes parents :

Ma mère ***Belalem Aicha****, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

Mon père ***Touhami****, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutient permanent venu de toi.*

À Mes très chères sœurs :

Asma, Zineb, Chaima et Maya.

Spécial dédicace à mon fiancé Youcef,

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

Et bien sur mon chouchou Louay

À Mes chères amies :

Yasmine,Imane, Abir, Zineb, Djamila, Célia, Saliha, Razika, Fatiha et toute la promotion de biologie et pathologie cellulaire 2018.

DAHAL Soumia

Dédicace :

Je dédie ce mémoire :

A mes parents :

Maman, merci pour ton soutien inconditionnel et ton aide sans limite.

Papa, merci pour ta compréhension, ton aide et tout ton soutien.

Merci à vous deux d'avoir toujours cru en moi et surtout merci d'avoir été des parents aussi parfaits. Je vous dois tout. Je vous aime.

A tout mes familles :

A mes frères : Fayçal, Mohammed, Abd el Kader, Aissa, Yacine

A mes sœurs :Zaineb, Nadjet, Hadda, Hakima, Asma, Yasmine, Bochra

Aux enfants de mes frères : khalil, Nour el din, Israa

A toute ma famille au sens large :(Ouachene ,Ben halima, Haiss)

A tous mes amis: Akila, Soumia , Hadjar , Imane , Malika , Oum el khair , Hayat , Zohra , khadidja .

INTRODUCTION GENERALE :

Le bruit ou le stress auditif est un phénomène sonore indésirable qui est à l'origine d'une sensation auditive désagréable ou inconfortable, il représente, sans conteste, l'un des éléments le plus répandu et le plus insidieux. Ce bruit est suspecté depuis plusieurs années être responsable de divers troubles physiopathologiques (Afonr, 1975).

Dans les pays indistruels, la fréquence des effets pathologiques du stress auditif augmente sur l'ensemble de la population. Engendré par les contraintes que nous subissons chaque jour, il serait à l'origine de plusieurs maladies et des comportements anormaux.

L'une des caractéristiques du stress est de modifier le comportement alimentaire (Lecerf, 2006). Toutefois, fondamentalement, la première réaction de l'organisme à un agent stressant est une redirection de l'énergie vers le cerveau et les muscles impliqués dans la réponse adaptative associée à une inhibition en parallèle des fonctions non nécessaires à cette réponse, comme la prise alimentaire.

Ainsi, dans de nombreux modèles animaux expérimentaux, ce stress induit une trouble de la prise alimentaire. Compte tenu de l'importance actuelle du stress et l'accroissement des problèmes de santé publique liés à la consommation alimentaire, comprendre la relation entre stress et prise alimentaire est une question majeure car cette relation ne semble pas simple et apparaît fonction de nombreux facteurs. (Mormede et al ; 2007).

Le stress auditif capable de perturber l'homéostasie de l'être vivant provoquer un ensemble de changements comportementaux et physiques (Chrousos &Gold, 1992). Ils sont modulés par les médiateurs du stress que sont des neuropeptides et hormones régulateurs de l'homéostasie sécrétés par l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (que l'on appellera axe corticotrope) et le système nerveux sympathique associé aux glandes médullosurrénales : la corticolibérine (CRF), l'hormone adrénocorticotrope (ACTH), les glucocorticoïdes et les catécholamines.

Il s'agit d'un réseau complexe d'interactions entre le système d'alarme (essentiellement nerveux) et le système de défense (essentiellement hormonal). Cette activation est responsable dans le rétablissement de l'homéostasie générale.

L'objectif de notre travail est d'évaluer les effets du stress auditif ou bruit de 30min, d'intensité de : 95dB, et d'une fréquence de : 2,64KHz), répété pendant 28jours, sur les paramètres plasmatiques, chez le hamster male doré.

Nous allons exposer dans la première partie de notre travail des rappels bibliographiques. dans la deuxième partie, nous présenterons l'effet de stress auditif sur les paramètres indicateurs de l'homéostasie métabolique (prise de nourriture, poids corporel), et de l'homéostasie hydrominérale (prise d'eau), ainsi que les profils de quelques paramètres plasmatiques seront analysés.

Enfin, après une discussion de l'ensemble des résultats obtenus, nous présenterons la conclusion et les perspectives.

1-Stress

1-1-Définition de stress :

Le stress se définit comme : «un ensemble de perturbations, biologiques et psychiques, provoquées également par une agression quelconque sur son organisme» **(Fournier, 2010)** qui déclenche un ensemble de réactions non spécifiques de l'organisme impliquant des réponses neuronales, neuroendocrines, métaboliques et comportementales

2-1-L'histoire de stress :

Cannon est le premier à employer le mot « stress » qui désigne les agressions susceptibles de perturber l'homéostasie, elle avait proposé que l'émotion soit au centre de la réponse adaptative et que la peur ou la fureur, en induisant une libération d'adrénaline, préparait le sujet à un comportement de « fight, flight or fright » (lutte, fuite ou effroi) **(Cannon, 1915; Galinowski and Lôo, 2003).**

(Selye Hans 1974) : un endocrinologue définit le stress comme la réponse non spécifique de l'organisme à toute demande qui lui est faite.

Le stress selon Rivier et Rivest induit une rupture de l'équilibre homéostatique de l'organisme **(Rivier and Rivest, 1991)**.

Nous terminerons sur une des définitions les plus actualisées du stress donnée par **(McEwen ,2000)** : ≪ le stress peut être une menace réelle ou interprétée de l'intégrité physiologique et psychologique d'un individu qui résulte d'une réponse physiologique et/ou comportementale ≫.

1-3-Les types du stress :

Les phases du stress varient d'une phase à l'autre et dépendent des capacités de résistance de l'organisme, de la nature, de l'intensité et de la durée du stress. C'est ainsi qu'on distingue

1-3-1-Le stress aigu :

Qui correspond à un stress le plus souvent violent et limité dans le temps. La Réponse de l'organisme est, elle aussi, immédiate et intense. C'est une réponse de survie.

1-3-2-Le stress chronique :

Correspondant lui à des agressions violentes ou modérées, mais répétées et rapprochées dans le temps. Dans ces deux cas, la réponse de l'organisme se fait au niveau biologique et comportemental.

Elle est responsable des perturbations métaboliques, de l'équilibre biochimique et du comportement alimentaire qui sont le reflet de l'altération de l'axe corticotrope suite à un Évènement stressant. **(Diane A, 2006)**.

1-4-Les phases du stress :

La réponse de l'organisme au stresseur met en jeu le SNC, le système nerveux périphérique (SNP) et le système endocrinien (SE) qui prennent en charge le stress selon trois phases :

1-4-1-Perception et intégration du stimulus :

La perception du stresseur est réalisée par l'activation des organes sensoriels et leurs innervations afférentes. Les stimuli externes sont perçus via les récepteurs sensoriels puis l'information est acheminée via les nerfs sensitifs jusqu'au cerveau où va se réaliser l'intégration. Celle-ci met en oeuvre le cortex sensoriel, le système limbique(SL) et la formation réticulée qui traitent l'information afin d'en déterminer le niveau «d'agressivité ». **(Moberg, 1985)**.

1-4-2-Programmation :

Le cortex cérébral (cerveau intelligent) est la zone du cerveau responsable des fonctions cérébrales supérieures et des mécanismes de la pensée, tandis que le cerveau limbique est le cerveau émotionnel et viscéral.

On y retrouve le thalamus, l'HT, l'amygdale et l'hippocampe qui sont des structures impliquées dans les besoins et les pulsions primitives telles que l'excitation sexuelle, la colère ou l'agressivité.

Le couple cortex/SL est un système d'analyse comparative, le cerveau compare la situation nouvelle (le stress) à des expériences passées afin d'élaborer une réponse adaptée. **(Lehouelleur, 2009)**.

1-4-3-Déclenchement :

Qui est un centre de commandement recevant rapidement une information brute en provenance du thalamus pour une action immédiate et **l'hippocampe** qui est un centre d'intégration de la mémoire recevant du cortex, de façon différée, l'information nécessaire pour l'élaboration des souvenirs conscients à propos d'évènements récents.

Ils agissent sur **l'HT** afin d'activer le système nerveux neuro-végétatif et le système neuro-endocrinien. **(Lehouelleur, 2009)**.

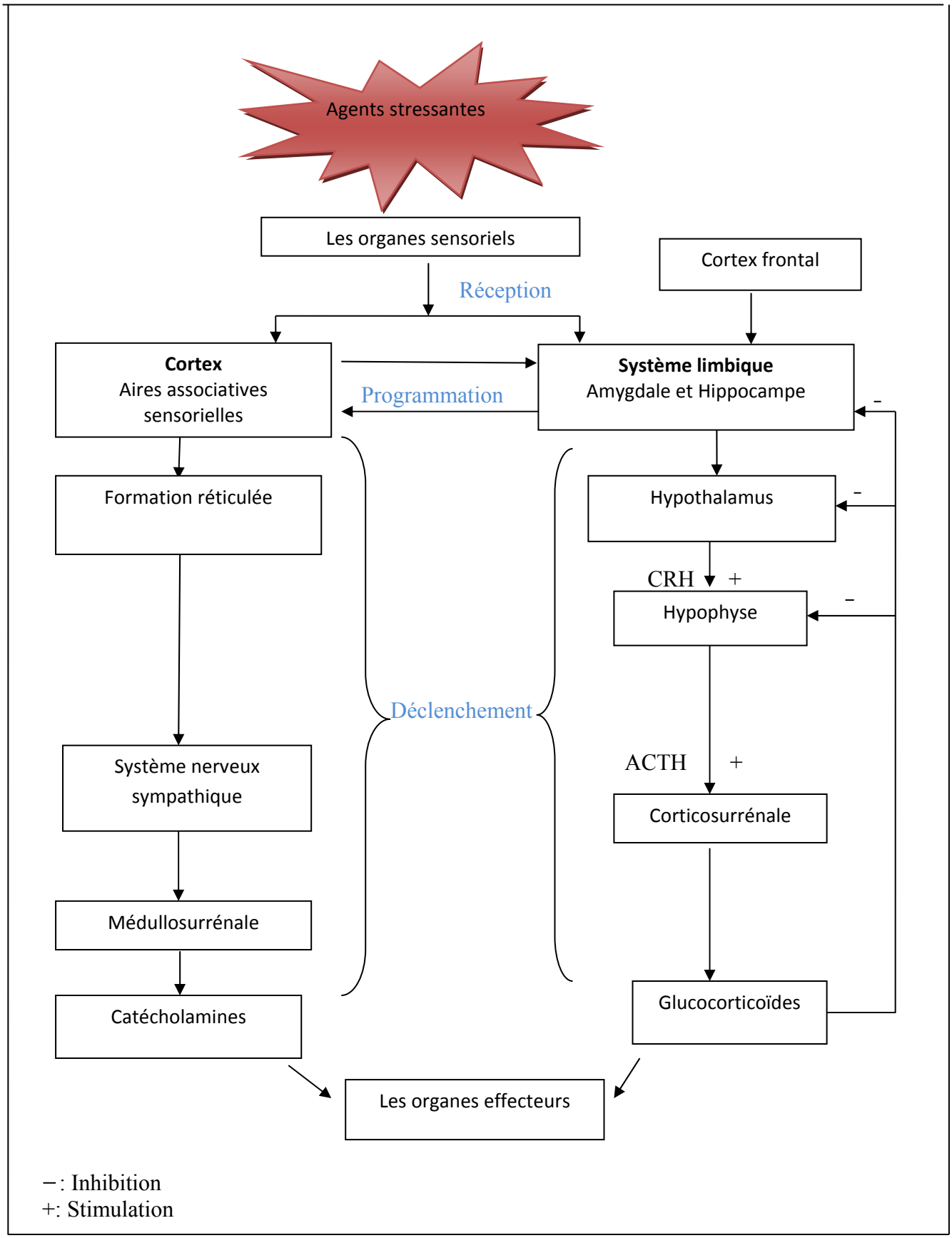


Figure 01 : le mécanisme général du stress **(Selye ,1950)** modifié

1-5-Voies et centres nerveux impliqués dans le stress auditif :

Le signal auditif est relayé au niveau de nombreux noyaux du tronc cérébral (noyau cochléaire, olive bulbaire supérieure, noyau du lemniscus latéral), via l'oreille interne vers le thalamus auditif **(Aitkin et Martin, 1990).**

Le thalamus auditif relaye l'information vers le corps genouillé médian du thalamus auditif par laquelle envoyée l'information vers le cortex sensoriel auditif primaire aux (aires 41, 42 et 22) de Brodman. Celle-ci est située dans la partie supérieure du lobe temporal sous la scissure de Sylvius ainsi que vers d'autres régions du cerveau antérieur **(Ledoux et *al*, 1985, 1987, 1990).**

Des études chez le rat ont démontré qu'un stress auditif fait intervenir certains nombres de zones cérébrales dont la majorité se trouve du cerveau antérieur et fait active l'axe hypothalamo-hypophysio-surrenalien **(Campeau et al, 1997)**.

Les régions du cerveau antérieur mises en jeu lors de l'action non spécifique du bruit incluent l'amygdale, le noyau septo-hypothalamique/septum ventrolatéral, le noyau du lit de la strie terminale et plusieurs noyaux préoptiques. Le passage par le cerveau antérieur permet l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien (**Campeau et al, 1997; Burow et al, 2005)**.

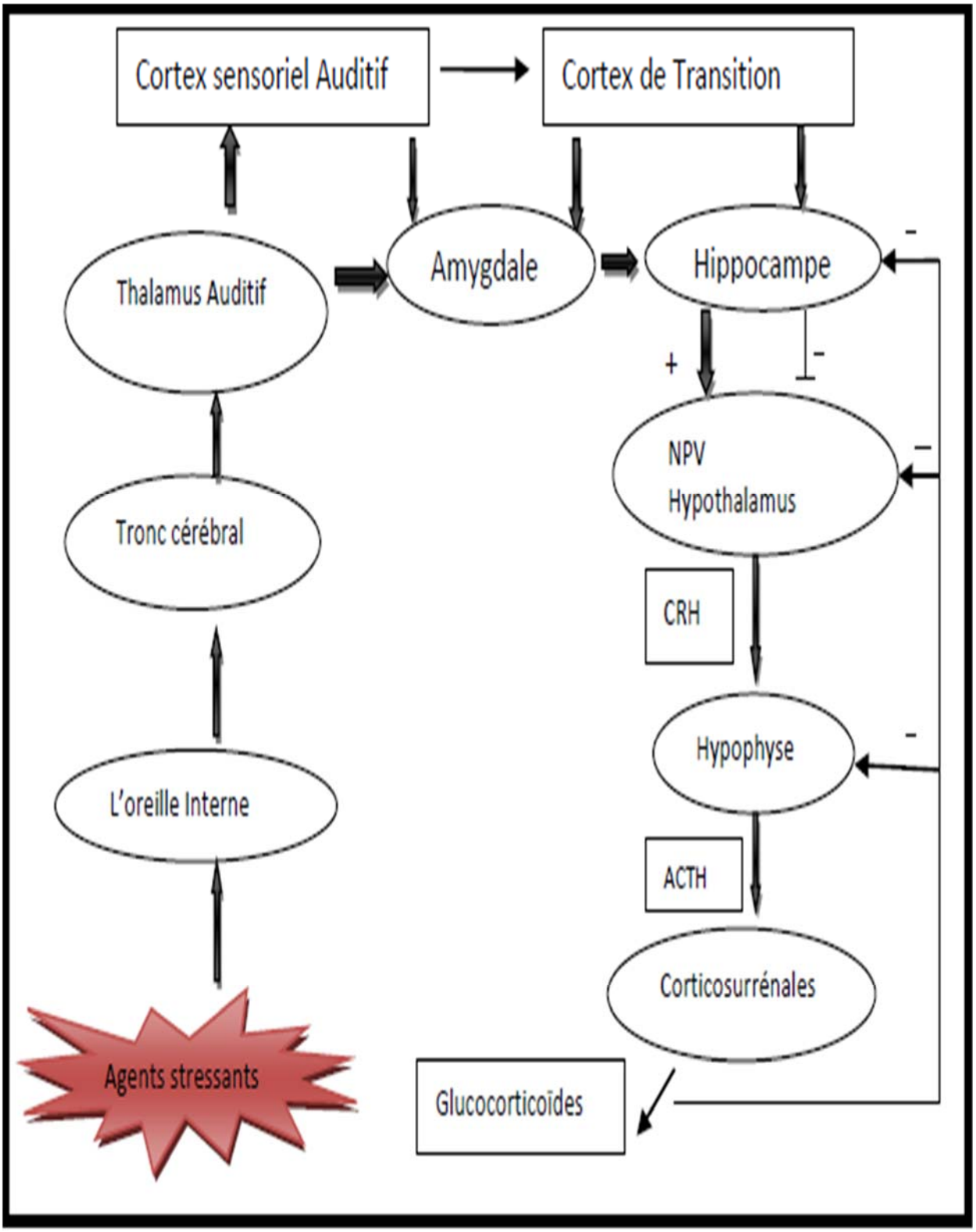


Figure 02**:** Les Circuits impliqués dans l'activation des neurones parvocellulaires médians du noyau paraventriculaire, suite à un stress auditif selon le schéma de **Campeau (1997)** modifié.

1-6-Les réponses aux stress :

L'activation aiguë des systèmes de stress mène à un ensemble de changements comportementaux et physiques défini comme le syndrome de stress **(Chrousos et Gold, 1992)**. Les réponses au stress sont complexes et peuvent être physiques, comportementales et/ou neuroendocriniennes.

1-6-1- Les réponses comportementales :

Elles ont pour objectif de réorienter la conduite de façon mieux adaptée à la nouvelle situation. Les principales adaptations comportementales incluent un état d'éveil, d'alerte, de vigilance et des capacités cognitives accrues combinés à une attention focalisée, une analgésie augmentée et une inhibition de comportements liés aux fonctions végétatives concurrentes comme l'alimentation et la reproduction.

Ces adaptations sont permises par une facilitation ou une inhibition au niveau central de voies nerveuses modulant ces fonctions. **(Chrousos GP 1998)**

1-6-2-Les réponses physiques :

Elles sont orchestrées par le SNC et ses effecteurs sont les structures du système nerveux autonome. Des adaptations physiques permettent de promouvoir en périphérie une redirection adaptative de l'énergie. L'oxygène et les nutriments sont sélectivement dirigés vers le système nerveux central et les sites de l'organisme impliqués dans la réponse de stress comme le cœur ou les muscles, où le besoin est transitoirement augmenté **(Chrousos GP 1998).**

1-6-3-La réponse neuroendocrine :

Axe corticotrope est un système clé dans la réponse au stress qui est composée de 3 structures principales :

L'HT, l'hypophyse et les glandes surrénales **(Lupien et al, 2009)**, Le point de départ de l'activation de l'axe corticotrope a lieu au niveau de l'HT et plus précisément dans le PVN de l'hypothalamus.

L'HT est le centre intégrateur de l'axe et reçoit des afférences provenant des centres supérieurs comme le cortex préfrontal, l'hippocampe et l'amygdale **(Herman et al, 2003)**.

Le CRF provenant de la zone paravocellulaire du PVN a un rôle endocrine **(Habib et al, 2001)** Qui vont alors stimuler la sécrétion d'adrénocorticotropine (ACTH) dans l'hypophyse antérieure.

L'ACTH va agir au niveau du cortex des glandes surrénales et induire la synthèse et la libération des glucocorticoïdes (le cortisol chez l'Homme et la corticosterone chez le rongeur).

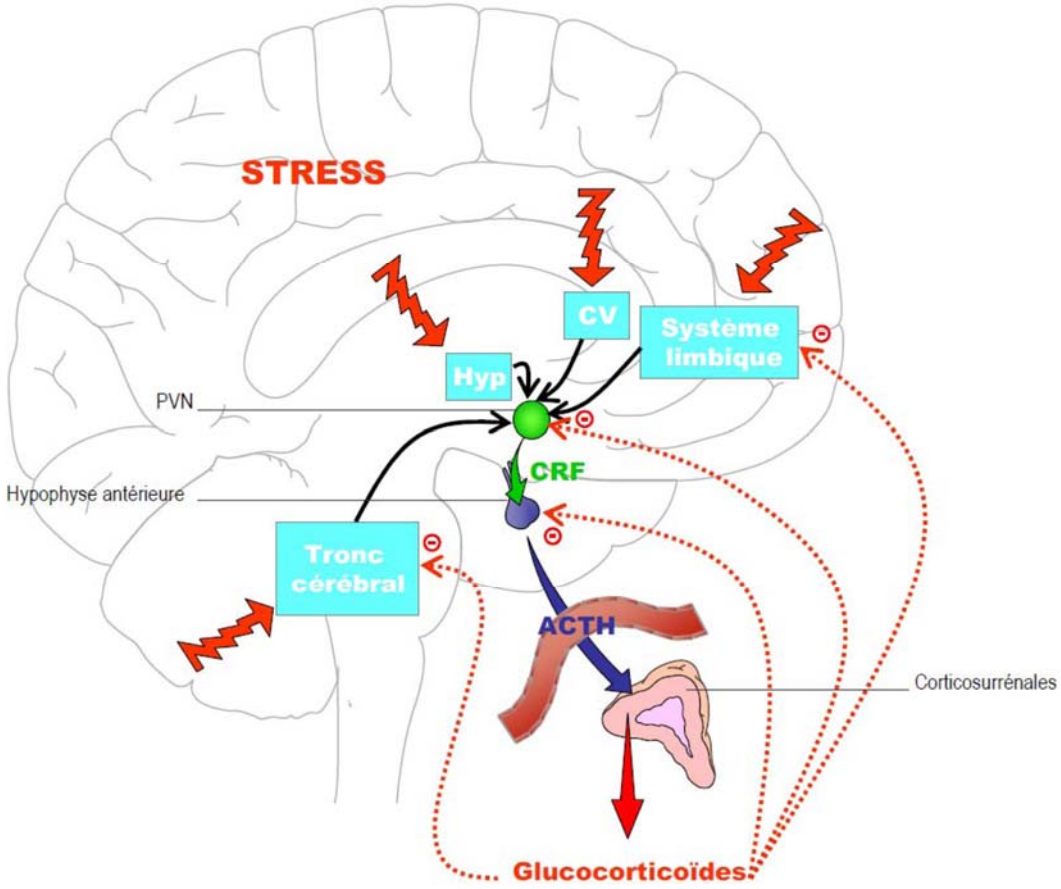


Figure 03 : Activation de l'axe corticotrope suite au stress **(Juliane, 2010).**

Le stimulus stressant est intégré par le système limbique, les organes circumventriculaires (CV), des noyaux hypothalamiques (Hyp) et/ou des noyaux du tronc cérébral stimulant ensuite le PVN de l'hypothalamus.

Le CRF est alors libéré au niveau de l'éminence médiane par des terminaisons nerveuses provenant de la zone parvocellulaire du PVN. Il agit sur les cellules corticotropes de l'hypophyse antérieure pour stimuler la libération d'ACTH dans la circulation générale. L'ACTH stimule ensuite la corticosurrénale permettant la libération de glucocorticoïdes. Les glucocorticoïdes sont les effecteurs finaux de l'axe corticotrope et exercent un rétrocontrôle négatif sur l'hypothalamus et l'hypophyse permettant d'inhiber la libération de CRF et d'ACTH, mais également au niveau du tronc cérébral et du système limbique permettant de limiter la réponse de stress (traits pointillés rouges). (Kalvez, 2010)

1-7-Syndrome générale d'adaptation :

Le syndrome général d'adaptation, au sens de **Selye (1956)**, est l'ensemble des réactions de l'organisme à des stimuli très divers, non spécifiques (stresseurs ou agents stressants), mais dont le caractère nociceptif (au sens large) conduit à une perturbation de l'homéostasie.
Qui se déroule en trois phases quel que soit la nature de l'agression **:**

1-7-1-La réaction d'alarme :

Elle est à caractère plutôt nerveux, et traduit l'excitation du système nerveux sympathique (libération de noradrénaline) et de la médullosurrénale (libération d'adrénaline et de noradrénaline). Les réactions qui caractérisent cette réaction d'alarme sont immédiates et de courtes durée **(Lôo et Lôo, 1999).**

1-7-2-La phase de résistance :

Elle est à caractère plutôt hormonal et met en jeu la libération de facteurs de décharge hypothalamiques, d'hormones hypophysaires et corticosurrénaliennes.
Ses effets sont moins précoces et moins rapides que ceux de la réaction d'alarme et sont plus ou moins durables **(Lôo et Lôo, 1999)**.

1-7-3-Phase d'épuisement :

Elle représente le moment où l'organisme n'arrive plus à faire face à l'agent stresseur persistant. En effet, les défenses du corps s'affaiblissent et n'arrivent plus à s'adapter et à combattre l'agent nocif. Ce déséquilibre conduit à l'apparition des lésions avec leurs symptômes et donc aux maladies liées au stress **(Lôo et Lôo, 1999)**.

1-8-Rétrocontrôle négatif :

Les glucocorticoïdes sont capables de réguler leur propre sécrétion en exercent un rétrocontrôle négatif sur les structures composant l'axe corticotrope. Ce rétrocontrôle négatif a pour but de limiter la production de l'hormone dans le sang et ainsi de limiter la durée d'exposition des tissus cibles aux les GCs, délétères a long terme pour l'organisme **(Adam et Epel, 2007)**.

Les GCs répriment au sein de l'hypophyse antérieure l'expression de la POMC, précurseur de l'ACTH. Dans le NPV de l'hypothalamus, les GCs sont connus pour réguler l'expression de la CRF et de l'AVP.

Le mécanisme de rétrocontrôle négatif exerce par les GCs sur l'axe corticotrope, agit sur différentes structures telles que le cortex préfrontal, l'hippocampe, l'hypophyse et l'amygdale.

L'intensité de rétrocontrôle sur les structures cérébrales tel que l'hippocampe est plus élevée en situation de stress aigu qu'en situation de stress chronique **(Herman JP el al, 1999 ; Sapolsky RM and Eichenbaum H, 1980 ;Cooney JM and Dinan TG, 2000).**

La sensibilité des surrénales à l'ACTH est un facteur de régulation essentiel des concentrations plasmatiques de GCs tant en situation basale qu'après un stress,cette sensibilité surrénalienne présente des variabilités interindividuelles et génétiques chez l'homme **(Altemus M and Gold P, 1990)** et chez l'animal **(Kenyon CJ el al, 1993 ;Desautes C el al, 1999).**

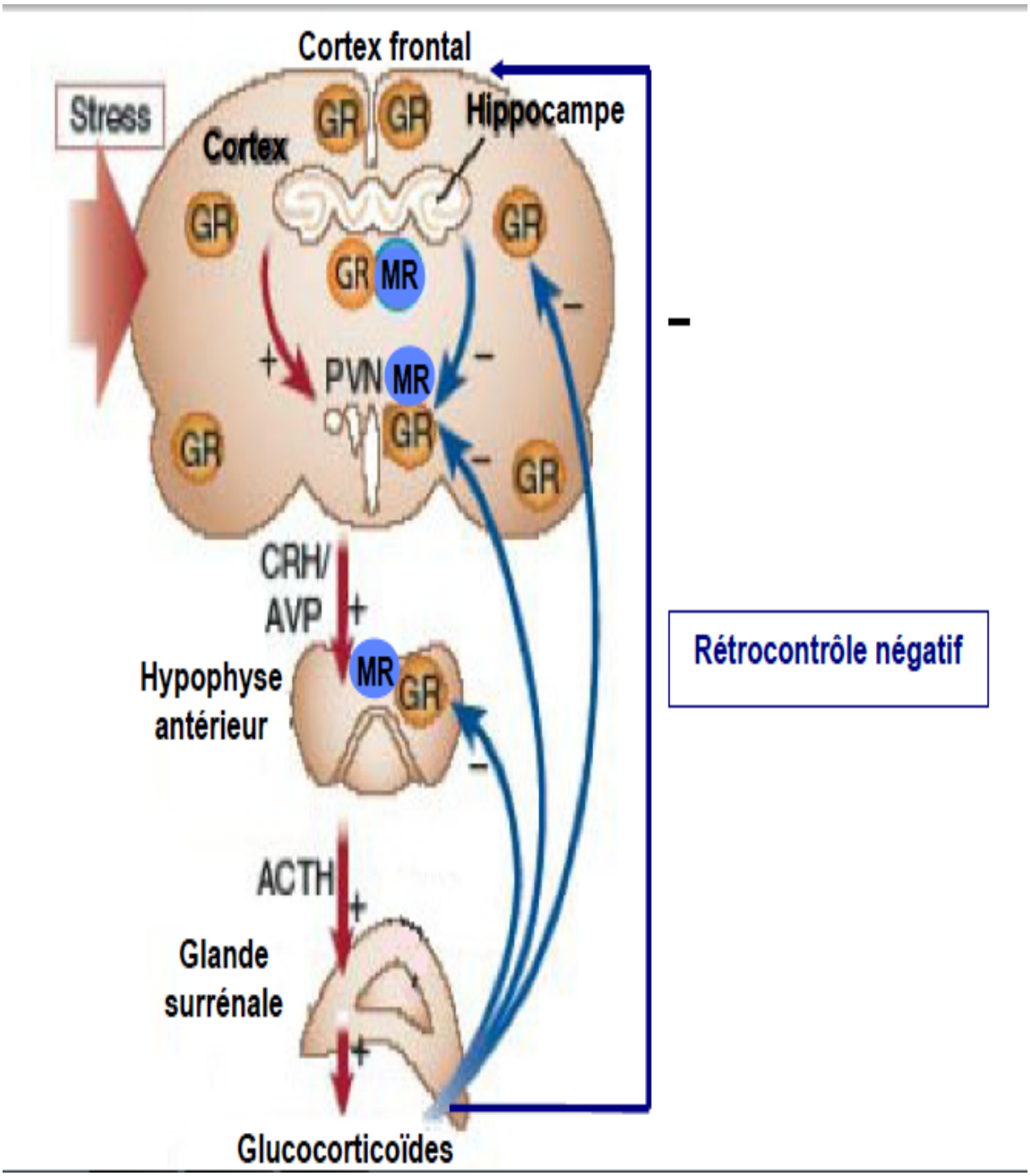


Figure 04 : Organisation de l'axe corticotrope **(Akil, 2005, Lupien et al, 2009)**.

2-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 énergétiques 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 psychologiques, 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).**

2-1-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)**.

2-1-1-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 2003).**

2-1-2-Phase ingestive :

C'est la phase du repas ou phase prandiale. 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 2005)** .

2-1-3-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 2003)**.

Phase	Comportement	Sensation
Pré ingestive	Etat d'éveil Recherche de nourriture Stockage Préparation des aliments	Faim : besoin de manger Appétit : envie de manger
Ingestive	Début de la prise alimentaire Choix des aliments Arrêt de la prise alimentaire	Appétit : perception du plaisir Rassasiement
Post ingestive	Etat de bien être, somnolence	Satiété, plénitude, Satisfaction

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

2-2-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, 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 2004).**

2-3- 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 arqué (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)**

2-4- Les principaux noyaux hypothalamiques impliqués dans la régulation de la prise alimentaire :

2-4-1-Le noyau arqué :

L'ARC est considéré comme étant un des acteurs majeurs **(Seeley and Woods, 2003)**.

Sa localisation dans l'hypothalamus médial, à la base de l'HT, de part et d'autre du troisième ventricule et à proximité de l'éminence médiane, où la présence de capillaires fenestrés caractérisés par une barrière hémato-encéphalique incomplète ou perméable **(Belgardt et al. 2009)**, facilite sa capacité à détecter les signaux périphériques.

De plus, l'ARC possède la plus forte expression de 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.

2-4-2-Le noyau paraventriculaire :

Le PVN, de par sa 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, est également fortement impliqué dans la régulation de la balance énergétique **(Cone, 2005).**

A l'instar du VMN, le PVN a peu à peu présenté un rôle de centre de la satiété puisqu'une lésion bilatérale du PVN entraîne une augmentation de la prise alimentaire et une obésité **(Sims and Lorden, 1986)**.

2-4-3-L'hypothalamus ventro-médian :

Le VMH constitue avec le noyau arqué l'hypothalamus médiobasal , il se projette aussi 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 prise alimentaire a été mis en évidence grâce des études montrant d'une part, que l'induction de lésions au niveau du VMH conduit une augmentation de la prise alimentaire et l'obésité et d'autre part, que la stimulation électrique du VMH conduit à une diminution de la prise alimentaire **(King 2006)**.

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

2-4-4-L'hypothlamus dorso-médian :

Le DMH est impliqué dans plusieurs processus physiologiques, incluant l'appétit, la thermorégulation et le stress.

Il reçoit des projections provenant de la plupart des noyaux hypothalamiques, en particulier 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 mélanocortines **(Bi, Kim et al. 2012).**

2-4-5-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 cérébraux 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. Inversement, cette dernière est augmentée suite à la stimulation électrique du LH même en état rassasié **(Smith and Ferguson 2008)**, ce qui a initialement conduit à proposer le LH comme le centre de la faim.

On compte aussi d'autres populations neuronales spécifiques au sein du LH, tels que les neurones à orexines, qui sont stimulés par la faim et en situation d''hypoglycémie, ainsi que les neurones à melanin concentrating hormone (MCH).

Ce neuropeptide injecté au niveau central, augmente la prise alimentaire transitoirement, les neurones à MCH sont régulés par la leptine, l'insuline, et le glucose **(Smith and Ferguson 2008)**.

2-4-6-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 véhiculées par les nerfs crâniens et en particulier par le NV.
Le NTS, constitue alors un centre privilégié de contrôle du repas à court terme **(Schwartz, 2006)**.

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

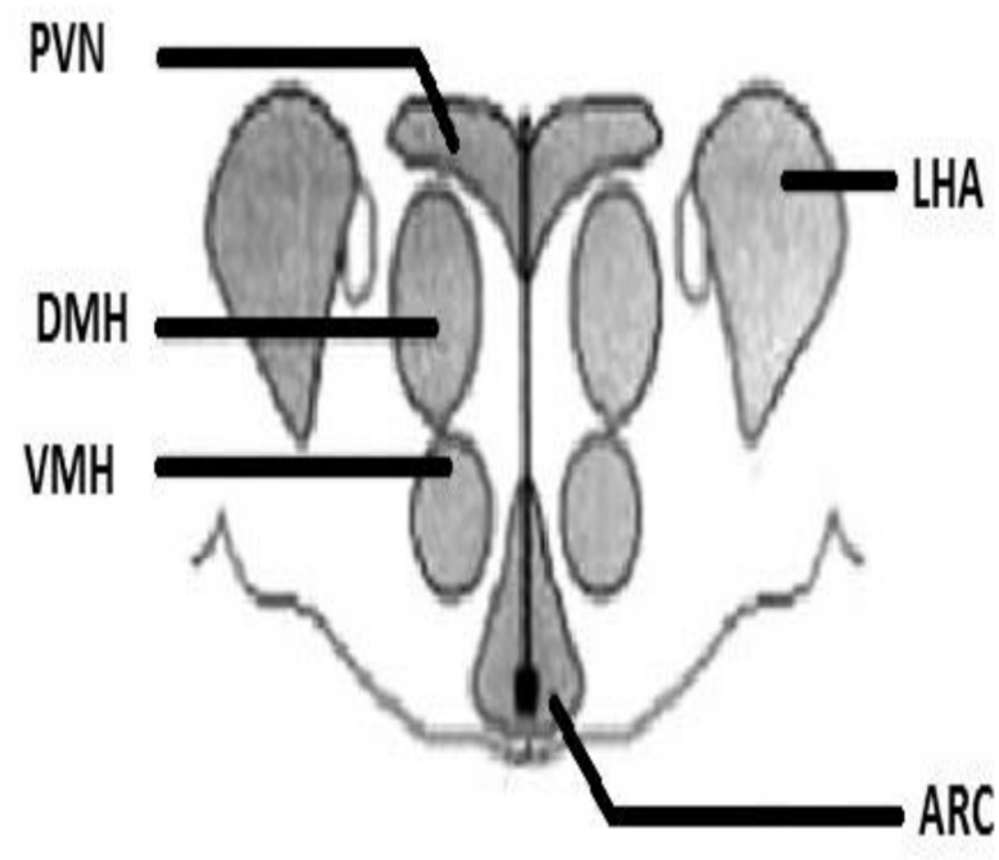


Figure 05 : Régions hypothalamiques impliquées dans la régulation de la prise alimentaire **(Williams et al, 2001)**

2-5-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'HT ont permis de mettre en évidence, le rôle primordial de l'hypothalamus dans la régulation de la prise alimentaire pour assurer cette fonction, le ARC en particulier contient des populations neuronales spécialisées, dotées des équipements nécessaires à la détection des facteurs circulants **(Horvath 2009)**.

Ces neurones sont capables de moduler leur activité afin de sécréter des neuropeptides, et grâce à leurs projections vers d'autres noyaux intra- ou extra-hypothalamiques, permettent d'induire des réponses physiologiques adaptées afin de réguler l'homéostasie énergétique, principalement via la modulation de la prise alimentaire donc c'est le système à mélanocortine de l'HT **(Ellacott and Cone 2006)**.

Deux populations neuronales principales se distinguent au rôle antagoniste : les neurones anorexigènes à POMC et les neurones orexigènes à NPY.

2-5-1-La pro-opiomélanocortine :

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

2-5-2-Cocaine- and Amphetamine-Regulated Transcript (CART):

Le CART est présent dans divers organes, particulièrement dans l'hypothalamus. Le CART diminue 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 co-expriment 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).**

2-5-3-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-Hypophyso-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)**.

2-5-4-Agouti related protein (AgRP) :

AgRP est un neuropeptide orexigène de 132 acides aminés que l'on trouve en particulier dans le noyau arqué de l'hypothalamus. 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.

2-6-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 :

2-6-1-Les Signaux de régulation à court terme :

Ces signaux ne sont pas générés proportionnellement à 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 interviennent sur le volume et la durée de la prise alimentaire qui les génère, sur la durée de la période de satiété qui fait suite à cette prise alimentaire, mais aussi sur le rassasiement lors de la prise alimentaire suivante. **(Daddoun.F et al, 2004;Etiévant.P et al, 2010)**

2-6-1-1-Les hormones gastro-intestinales :

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

Ces peptides sont produits en réponse à l'activation des baro- et chémorécepteurs signalant au tractus gastro-intestinal la présence et la densité énergétique des aliments ingérés. L'information est ensuite relayée au système nerveux central, permettant alors de réguler la prise de nourriture (Wynne et al 2004). Parmi les signaux gastro-intestinaux se distinguent:

2-6-1-1-1-La cholécystokinine :

La cholécystokinine (CCK) est une hormone peptidique sécrétée 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)**.

2-6-1-1-2-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)** et induit une diminution de la prise alimentaire associée à une diminution du poids corporel **(Schmidt et al.2003; Turton et al, 1996; Wynne et al, 2004).**

2-6-1-1-3-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 $PYY_{3–36}$ 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)**.

2-6-2-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)

2-6-2-1-La ghreline :

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

2-6-2-2-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).**

2-6-2-3-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 et al.2001)

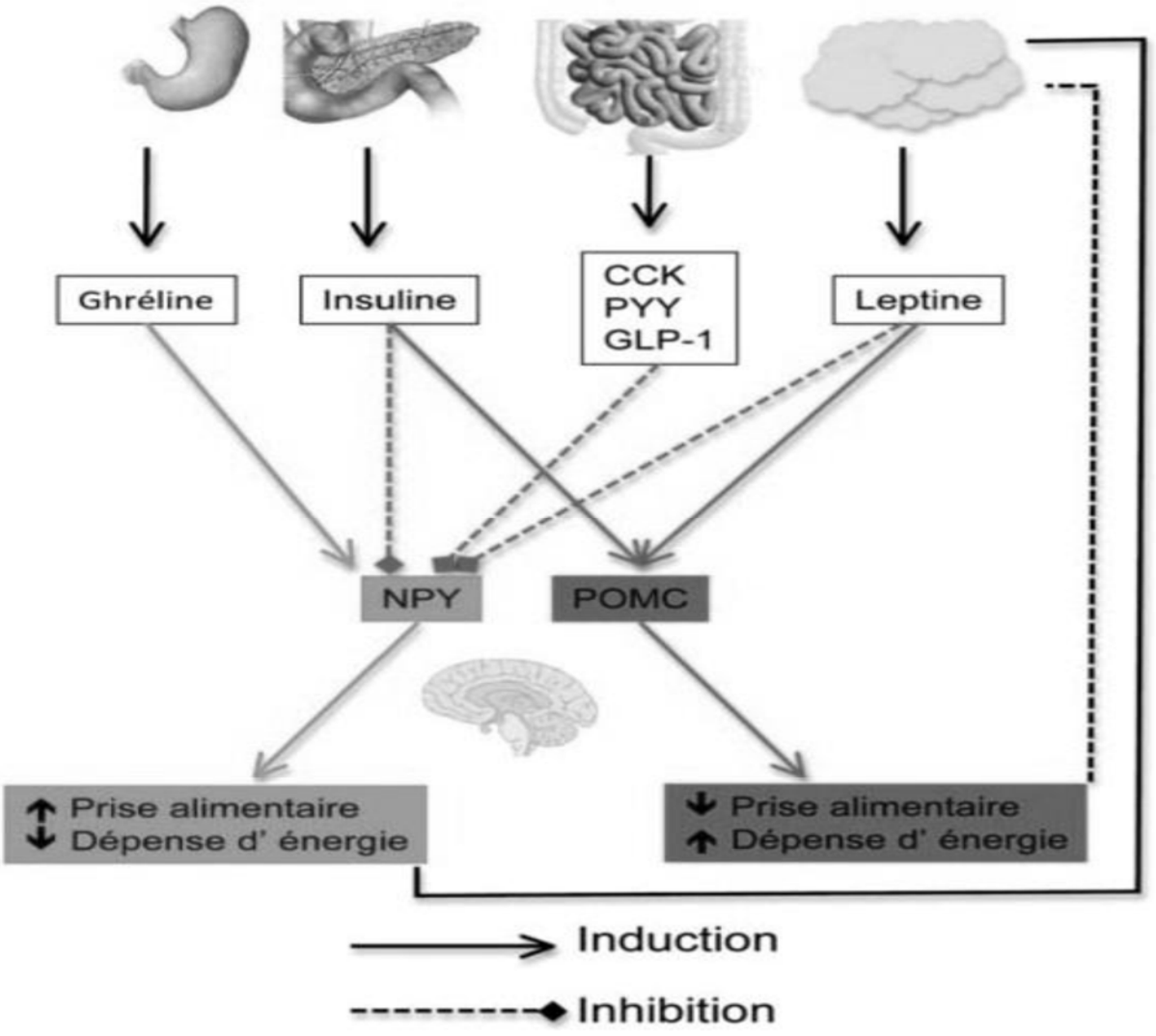


Figure 06 : Régulation physiologique de la prise alimentaire (**Carrel et Giusti, 2009)**.

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.

Matériel et méthodes :

Matériel :

1- Modèle biologique :

Notre étude portée sur l'espèce de rongeurs de la famille des hamsters : Mesocricetus auratus, aussi appelé doré est habituellement l'espèce la plus connue de hamster domestique.il est originaire du déserts de Syrie .

Il s'agit d'un animal qui devient assez grand (100-150 g pour une longueur de 15 cm).il vivra en moyenne deux ans à deux ans et demi .il sera adapté rapidement, se laisse manipuler mais aime explorer et bouger.

Hamster est un animal omnivore à tendance granivore, il mange principalement des grains mais à des besoins stricts en protéines.

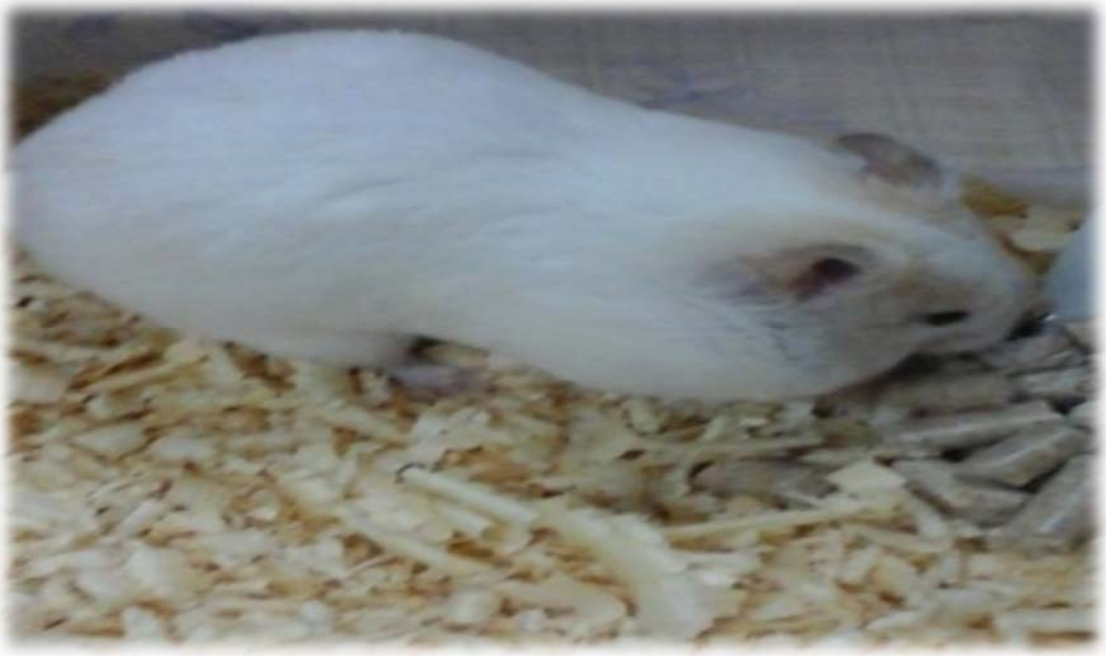


Figure 07 : hamster doré (photo originale)

1-2- Matériel de laboratoire :

Le matériel utilisé pour réaliser nos travaux est le suivant :

- Balance Mettler

- Micro centrifugeuse R Eppendorf

-Spectrophotométrie SECOMAN

-Automate

2- Protocole expérimental :

Nous avons utilisé au cours de notre étude des hamsters de sexe mâle de souche (Mesocricetus auratus) d'un poids initial de 29 g à 37 g, provenant de l'animalerie de la FSNV/MEDEA. Après leur réception au laboratoire, les animaux sont hébergés dans des cages individuelles en plastique (14cm x 20cm x 22cm). Chaque cage est munie d'une mangeoire et d'un biberon gradué en plastique. . Les cages sont placés dans une pièce où règnent une température ambiante (22° C) et un cycle nycthéméral dont la périodicité imposée est de 12h de lumière/12h d'obscurité (à partir de 7h du matin). Les animaux subissent avant toute expérimentation une période d'adaptation de 15 jours et bénéficient d'un accès libre à l'eau de boisson et à une nourriture standard, sous forme de bouchons, fournie par l'animalerie. Tous les animaux ont été sacrifiés entre 8 heures et 12 heures du matin.

2-1- Répartition des animaux :

Les animaux sont répartis en deux groupes :

a) Groupe contrôle : ce groupe ne subit pas le stress auditif N= 9

b) Groupe stressé : ce groupe subit un stress auditif de 30 min pendant 28 jours, le matin entre 8h et 9h30 N= 8

2-2-L'évolution de poids corporelle et de la prise alimentaire :

Pendant la période d'acclimatation et pendant toute la période expérimentale des pesées sont effectuées quotidiennement sur les animaux afin de suivre leur évolution pondérale et leur prise alimentaire avant chaque administration de stress.

2-3-Caractéristiques du bruit :

Au cours de cette expérimentation les animaux subissent un stress auditif administré au moyen d'un bruit émanant d'un poste cassette à deux baffes qui sont placée à 20 cm des cages. Ce bruit a les caractéristiques suivantes :

-**Fréquence:** 2,64 KHz.
-**Intensité:** 95 dB.
-**Durée :** 30 min par jour pendant 28 jours.

2-4- Prélèvement du sang :

Le sacrifice des animaux est réalisé par décapitation rapide le matin entre 8h et 12h. Le sang artério-veineux est recueilli sur des tubes héparines qui sont placés dans une glacière et transférés au laboratoire de biochimie à l'hôpital de Béni Slimane. Dans le laboratoire le sang centrifugé à 3000 tr/min pendant 15min. après on réalise des différents dosages.

2-5-Evaluation des paramètres plasmatiques :

2-5-1-Glycémie :

La glycémie est déterminée à partir du sang recueilli dans des tubes héparines, après centrifugé à 3000 tr/min pendant 15min. C'est un test enzymatique utilisé dans la détermination quantitative du glucose plasmatique. La lecture de résultat est effectuée.

2-5-2-Cholestérol total :

Le dosage du cholestérol s'effectue par du sang recueilli sur tubes héparines, la technique de dosage du cholestérol utilisée est une réaction enzymatique entrainant une coloration mesurée par spectrométrie.la lecture de résultat est effectuée par rapport à la valeur de référence.

2-5-3-Triglycéride :

La mesure de triglycéride est déterminée par du sang recueilli sur tubes héparines, le dosage s'effectue par méthode enzymatique. Les résultats obtenus ont été comparés avec les valeurs de références

3- Étude statistique :

Résultats sont exprimés sous forme de moyenne ± erreur standard à la moyenne (SEM).

La signification statistique des différences entre les groupes expérimentaux est évaluée par le test « t » de Fisher-Student à un seuil de 0,05, La différence entre deux moyennes comparées est statistiquement significative si la probabilité « p».

- ✓ Si $p>0,05$: la différence est non significative (NS).
- ✓ Si $0,01<p< 0,05$: la différence est significative (*).
- ✓ Si $0,001 <p< 0,01$: la différence est très significative (**).
- ✓ Si $p< 0,001$: la différence est hautement significative (***).

Résultats :

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

Première partie : Effet du stress auditif sur les paramètres métaboliques

Deuxième partie : Effet du stress auditif sur les paramètres plasmatiques

Les expérimentations ont été effectuées sur des animaux stressés et sur des animaux contrôles afin de mettre en évidence les effets du stress auditif de longue durée sur la physiologie de l'animal.

1- Effet du stress auditif sur les paramètres métaboliques :

1-1- La prise alimentaire :

Les données concernant la prise alimentaire ont été recueillies sur l'ensemble des groupes des animaux élevés au laboratoire.

Nous avons pu obtenir des données sur l'évolution journalière de ce paramètre et jusqu'aux 28 jours (quatre semaines).

Les analyses statistiques des résultats obtenus ont révélé que :

-Au cours de 7 jours (1^{ere} semaine) de stress auditif, nous n'avons pas observé une différence significative dans la prise alimentaire entre les deux groupes expérimentaux (contrôle et stressé) (15,58± 0,14 g vs 15,22 ± 0,27 g).

- Au 14 jours (2eme semaine) de stress auditif chronique on note une diminution très significative dans la prise de nourriture chez le groupe qui a subit un stresse auditif comparés au groupe contrôles (15,59± 0,37g vs13, 92 ± 0,28g $p<0,01$).

- Au bout de 21 jours (3eme semaine) de ce stress les animaux stressés ont présenté une baisse significative dans la consommation de nourriture par rapport aux groupes contrôles (15,61±0,19 vs 15,11± 0,14g, $p<0,05$).

-Au bout de 28 jours (la dernière semaine) de stress auditif chronique les animaux stressés n'apparaît pas des déférences significative dans la consommation de nourriture par rapport aux groupes contrôles (15.63±0,26 vs 15,41 ± 0,24g).

Tableau 2: Variation de la prise alimentaire au cours d'un stress auditif de 30 min (g/j).

Temps / Groupe	Avant	J 01	J 07	J 14	J 21	J 28
Groupe contrôle	15,5±0,27	15,44±0,24	15,58±0,14	**15,59±0,37**	**15,61±0,19**	15,63±0,26
Groupe stressé	15,33±0,33	15,25±0,1	15,22±0,27	**13,92±0,28**	**15,11±0,14**	15,41±0,24
P	**NS**	**NS**	**NS**	**	*	**NS**

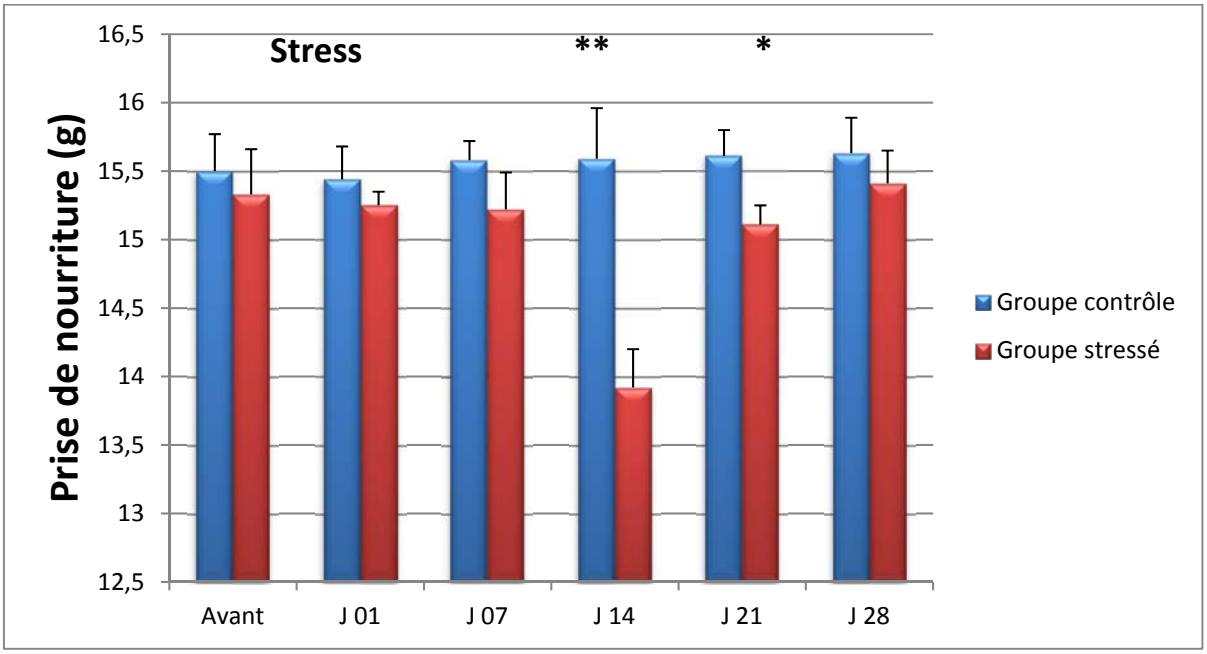


Figure 08: Evolution de la prise de nourriture (g/j) chez le hamster Syrie pendant les 04 semaines de stress auditif.

1-2- Le poids corporel :

-Les analyses statistiques de nos résultats n'ont pas montré de différence significative dans le poids corporel entre les deux groupes expérimentaux durant la 1ère semaine (7 j) de stress (51,19 ± 1.4 vs 48.11 ± 0.81 g).

-Par contre, on a observé une différence très significative et ce au cours de 14ème j de stress (55.37 ±2,04 g vs 51.88 ± 1,74g, $p<0,01$) le gain de poids chez le groupe stressés chez le groupe contrôle, il est estimée à 7,8 %.

-Au cours de 21 jours de stress auditif chronique on observe une différence significative de la masse corporelle chez les deux groupes contrôle et stressé (56.86±2,11 vs 53.65 ± 1,99g, $p <0,05$). On remarque une augmentation pondérale chez le groupe contrôle : 47,11 ± 1,5g →56,86 ± 2,11 g avec un gain de poids de : 11,07 %.

-A la dernière semaine de stress auditif (28 jours) nous n'avons pas observé une différence significative dans le poids corporel entre les deux groupes expérimentaux (59,33 ± 2,47 vs 57,25 ± 2,5g).

Tableau 03 : Variation de la masse corporelle au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (g/j).

Temps / Groupe	Avant	J 01	J 07	J 14	J 21	J 28
Groupe contrôle	46,33±0,47	47,11±1,5	51,19±1,4	**55,37±2,04**	**56,86±2,11**	59,33±2,47
Groupe stressé	46±0,37	45,22±0,92	48,11±0,81	**51,88±1,74**	**53,65±1,99**	57,25±2,5
P	**NS**	**NS**	**NS**	**	*	**NS**

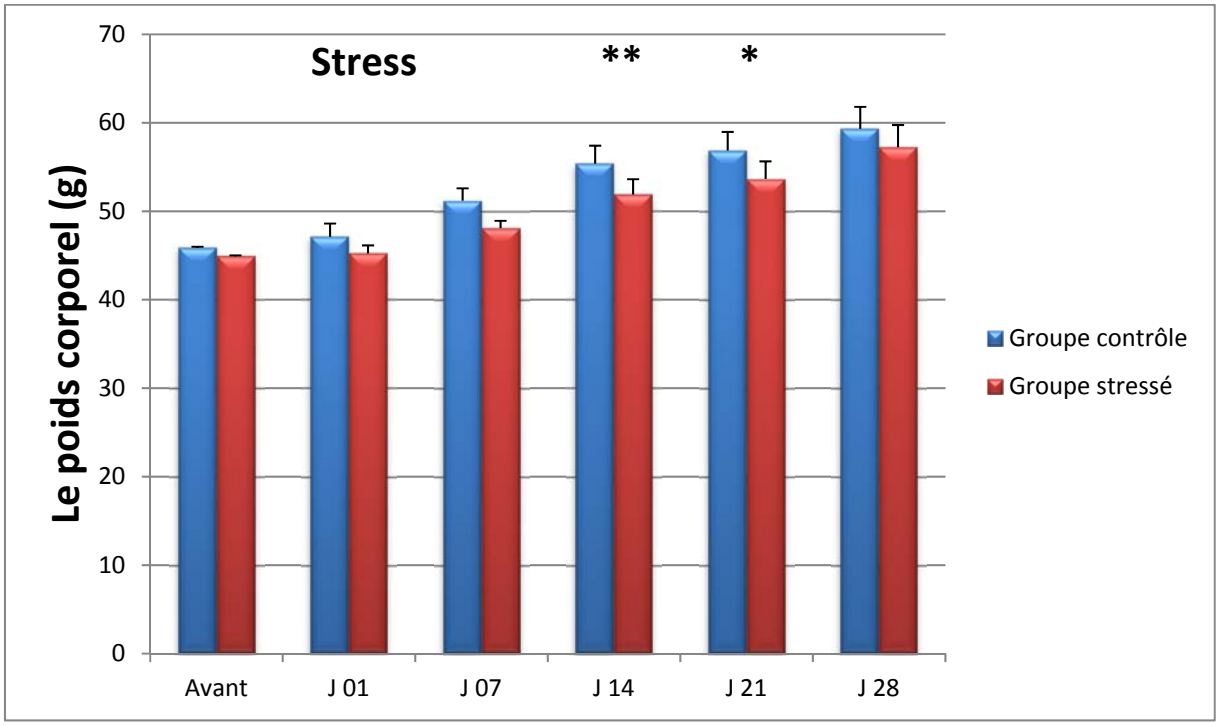


Figure 09: Evolution du poids corporel (g/j) chez le hamster Syrie pendant les 04 semaines de stress auditif.

1-3- La prise d'eau :

Les résultants du tableau nous permettent de retenir les observations suivantes :

- Au cours de 7ème j de stress, il n'apparaît pas une différence significative dans la prise d'eau entre les deux groupes (contrôles et stressés) (14,22± 0,19 ml vs 13,55± 0,29ml).

. -Au 14ème j de stress auditif chronique les deux groupes contrôle et stressé montrent une variation significative de la quantité moyenne de la consommation d'eau (14,33± 0.23 ml vs11.88 ± 0,12 ml).

-Ainsi qu'au cours de 21ème j de stress les deux groupes contrôle et stressé montrent une variation significative de la quantité moyenne d'eau ingérée (14,30±0,59ml vs 12,68±0,14ml)

-Au cours de 28ème j de ce stress il n'apparaît pas une différence significative dans la prise d'eau entre les deux groupes (contrôles et stressés) (14,37± 0,23 ml vs 14,29±0.2ml). Pendant les 28 jours de stress auditif chronique nous avons remarqué que le groupe stressé a été adapté durant les 4 semaines de stress.

Tableau 04 : Variation de la prise d'eau au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (ml/j).

Temps / Groupe	Avant	J 01	J 07	J 14	J 21	J 28
Groupe contrôle	14,11±0,24	14,1±0,29	14,22±0,19	**14,33±0,23**	**14,30±0,59**	14,37±0,23
Groupe stressé	14±0,16	13,88±0,13	13,55±0,29	**11,88±0,12**	**12,68±0,14**	14,29±0,2
P	**NS**	**NS**	**NS**	**	*	**NS**

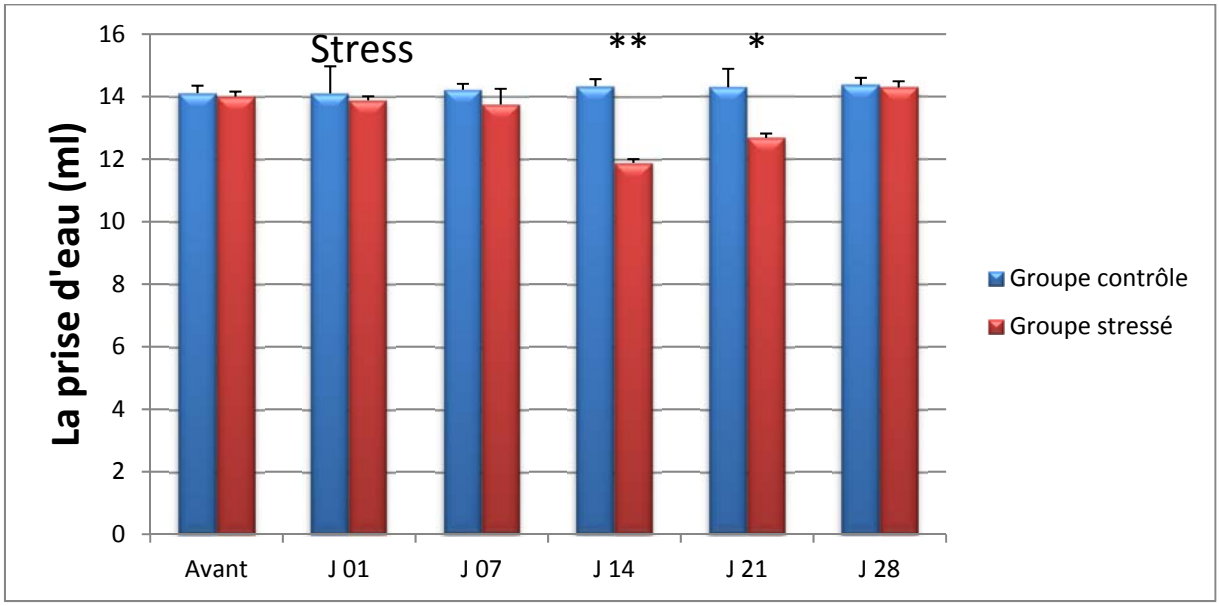


Figure 10 : Evolution de la prise d'eau (ml/j) chez le hamster Syrie pendant les 04 semaines de stress auditif.

2-Effets du stress sur les paramètres plasmatiques :

Nous avons évalué les effets du stress auditif chronique sur quelques paramètres plasmatiques indicateurs de l'homéostasie

2-1-Glycémie :

Les résultats représentés dans le tableau suivant indiquent qu'après une application de 30 minutes de stress auditif chronique pendant quatre semaine, la glycémie ne présente pas une déférence significative chez le groupe stressé : 0,82 ±0,04g /l comparé au groupe contrôle 0,85±0,08 g/ l.

Tableau 05 : Variation de glycémie au cours d'un stress auditif de 30 min à 28 jours

Groupes/Temps	**01-28 jours**
Groupe contrôle	0,85 ± 0,08
Groupe stressé	0,82 ± 0,04
P	0,71 (NS)

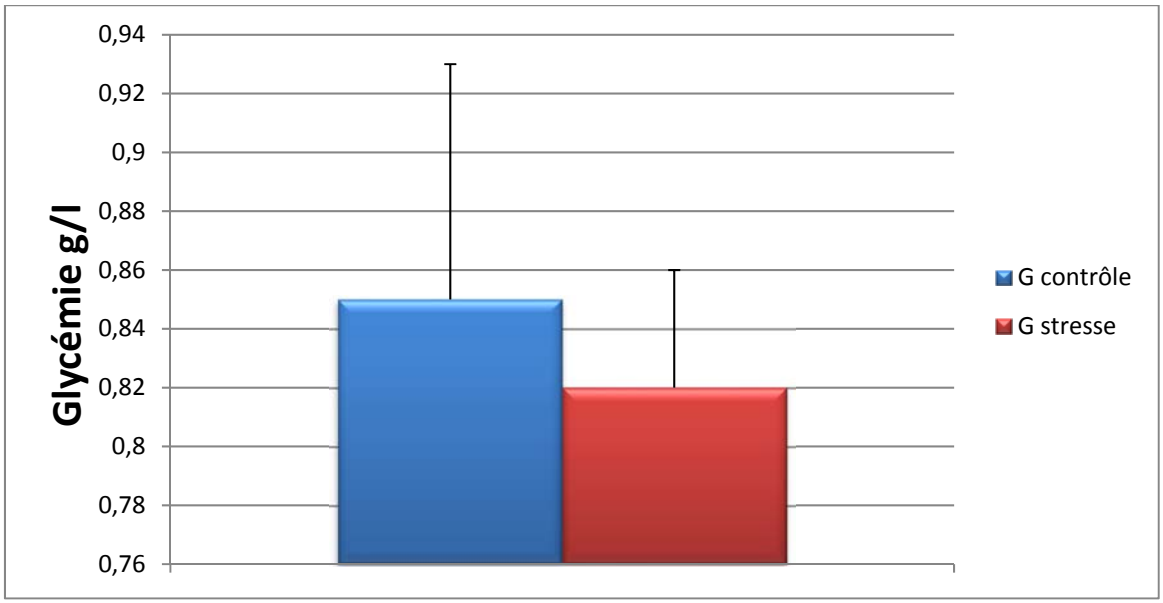


Figure 11 : Variation de valeurs de Glycémie chez le hamster Syrie soumis à un stress auditif pendant 28 jours.

2-2-Cholestérol :

Les données statistiques de nos valeurs des taux plasmatiques de cholestérol ne révèle pas une différence significative représentés chez le groupe qui a soumis a un stress auditif chronique homotypique de 30 mn / 28j par rapport au groupe contrôle.

Nous avons remarqué une légère augmentation de taux plasmatique de cholestérol chez le groupe stressé comparé a celui du contrôle (0,77 ±0,03g/l 0,7±0,07 g/l).

Tableau 06: Variation de cholestérol au cours d'un stress auditif de 30 min à 28 jours

Groupes / Temps	**1-28 jours**
Groupe contrôle	0,71 ± 0,07
Groupe stressé	0,77 ± 0,03
P	0,45 (NS)

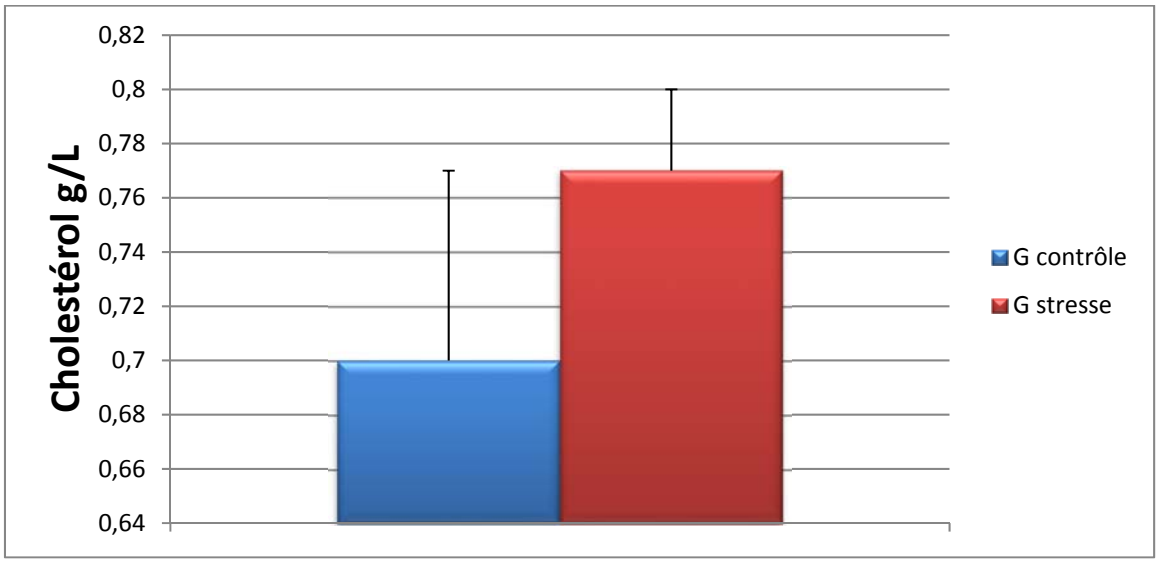


Figure 12 : Variation de valeurs de Cholestérol chez le hamster Syrie soumis à un stress auditif pendant 28 jours.

2-3-Triglycéride :

Le taux plasmatique moyen de triglycéride révèle une légère augmentation qui est de façon non significative chez le groupe stressé par rapport au groupe contrôle (2,28±0,32g/ L vs 1,72±0,13g/ L).

Nous pouvons dire que le stress auditif chronique homotypique de 30mn pendant 28 jours n'a pas influencé sur ces paramètres plasmatiques qui ont été mesurés

Tableau 07: Variation de triglycéride au cours d'un stress auditif de 30 min à 28 jours

Groupes / Temps	**1-28 jours**
Groupe contrôle	1,72 ± 0,4
Groupe stressé	2,28 ± 0,87
P	0,15 (NS)

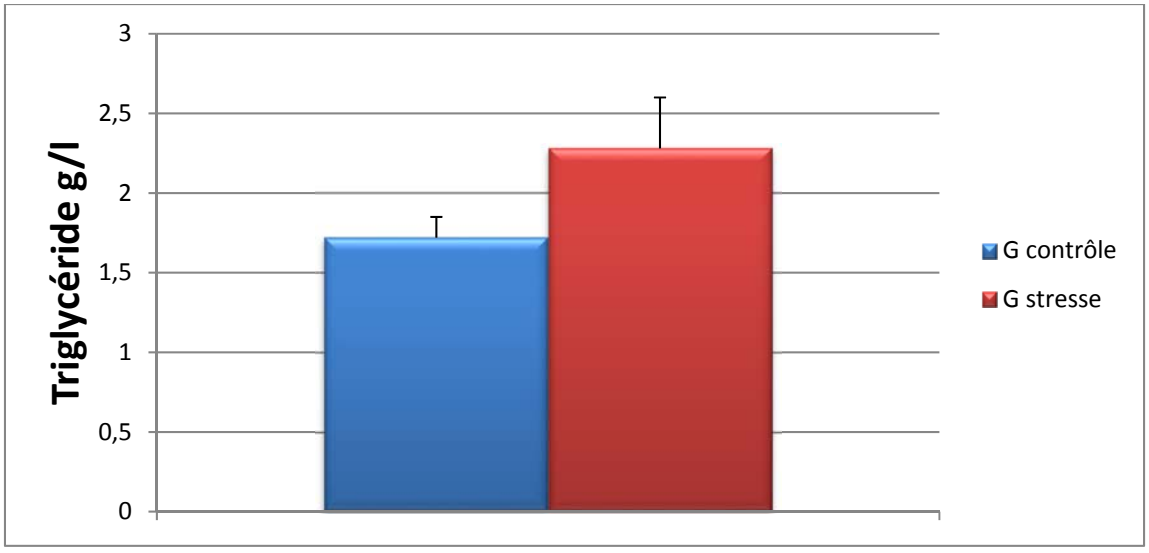


Figure 13 : Variation de valeurs de Triglycéride chez le hamster Syrie soumis à un stress auditif pendant 28 jours.

Discussion :

Pour évaluer l'effet à long terme du stress auditif, nous avons relevé un ensemble de paramètres indicateurs de l'homéostasie métabolique (prise de nourriture, poids corporel), et de l'homéostasie hydrominérale (prise d'eau).

Les résultats obtenus au cours de notre expérimentation nous a permet d'observé que le stress auditif homotypique de 30 mn répété pendant 04 semaines n'a pas provoqué une modification significative et ce dans aucun des paramètres évalués (la glycémie, le cholestérol et le triglycéride).

Ce résultat semble traduire la capacité de l'organisme de l'animal à supporter, par un mécanisme d'adaptation, la contrainte auditive imposée. Cette capacité à s'adapter est en fait un processus normal à tout organisme lequel réagit à toute contrariété nouvelle (bruit) et par extension à toute perturbation ou changement de l'environnement physique (froid, faim, etc.) ou émotionnel (peur, deuil, examen, mort, etc.). C'est ce qui est communément appelé l'homéostasie.

On peut considérer que le stress auditif de 30 minutes a été reçu par l'animal et qu'il ne l'a pas perturbé comme le démontre la relative stabilité des paramètres étudiés : nous nous situons probablement dans la phase d'alarme. Il a été montré que ce stress était suivi par une libération importante d'ACTH et corticostéroïdes **(Khène, 2010).**

Lorsque le même stimulus (homotypique) est répété un certain nombre de jours (28 jours). la littérature et notre bon sens, mais aussi notre expérience personnelle nous informent que si le stress est trop intense ou s'il est trop souvent répété, il peut avoir des effets délétères. Le stress verse alors dans le domaine de la pathologie et il peut entrainer différents troubles : cardiaque, digestif, immunitaire, psychique, et comportemental.

Effet du stress sur la prise de nourriture :

La diminution de la prise de nourriture débute à la 2ème semaine de stress et se poursuit jusqu'à la 3ème semaine.

La réduction de la prise de nourriture 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).**

Par ailleurs, la même étude a montré une diminution significative de la prise alimentaire chez une autre espèce Rat WISTAR avec le même protocole **(Mouzaoui, 2012 ; Khene, 2010)**. Dans d'autres études ceux obtenus que la réduction de la prise alimentaire a lieu seulement au cours des trois premières heures après le stress **(Diane, 2006).**
(Schwartz et al., 2000), signalent qu'après un stress, le taux élevé de CRF provoque la diminution de la prise alimentaire. La CRF inhibe la sécrétion du NPY. Ceci démontre aussi que le NPY est un stimulateur potentiel de la prise alimentaire.

Dans un stress il y'a une augmentation dans la concentration de certains neurotransmetteurs centraux, dont la sérotonine **(Belda, 2004 ; Dinan, 1996 ; Mori, 1999)**. Ceci confirme par des études qui démontrent que l'augmentation de la disponibilité de la 5-HT ou la stimulation directe des récepteurs 5-HT, diminue la prise alimentaire **(Le Feuvre, 1991 ; Meguid, 2000 ; Nielsen, 1992 ; Ward 1999).**

Mori et al, en 1999 ont montré que la libération des glucocorticoïdes dans la circulation sanguine en situation de stress induit aussi une augmentation du taux extracellulaire de la sérotonine dans plusieurs régions du cerveau (hypothalamus médian et latéral), et induit aussi l'activation des gènes qui expriment les récepteurs du 5-HT dans NPV chez les rongeurs **(Katagiri et al, 2001)** ou les récepteurs des glucocorticoïdes sont exprimés dans ces neurones sérotoninergique (**Guimaraes, 2002)**. La sérotonine est considérée comme étant un puissant inhibiteur de la prise alimentaire **(Burkhardta et al, 2011)**.

En effet, **(Grill & Smith, 1988 ; Rinaman, 2003)** ont démontré que lors du stress il y'a une activation des neurones noradrénergiques au niveau du NTS pourraient participer à la médiation de l'effet anorexigène de la CCK au niveau du NTS.

La sécrétion du NPY dans l'hypothalamus est régulée notamment par les facteurs hormonaux : elle est inhibée par l'insuline et la leptine et stimulée par les glucocorticoïdes. **(Krysiak et al, 1999**).

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

Dans la quatrième semaine la prise alimentaire elle revient à la stabilité au cours de la période expérimentale, L'étude de l'évolution de la prise alimentaire, chez le groupe stressé, montre une diminution, puis une stabilisation de la prise alimentaire, Pour expliquer la stabilisation de la prise alimentaire chez notre modèle, il est important de signaler que la réaction de le hamster doré plus résistants au stress que les autres espèces **(Wommack et al, 2003).**

En effet, Dans le cas de stimulations acoustiques répétées pendant plusieurs jours consécutifs, on remarque qu'il existe un phénomène d'habituation **(Campeau, et al, 1997**).

(Daddoun.F, 2004) noté que le comportement alimentaire est influencé, en plus des facteurs internes (signaux métaboliques et neuronaux) par 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.

Effet du stress sur le poids corporel :

Les valeurs du poids corporel chez les hamsters soumis à un stress auditif pendant 28 jours sont réduites pendants la 2ème et la 3ème semaine.la perte de poids repend par la diminution de la prise alimentaire.

Le stress induit une diminution de la prise alimentaire, leur gain de poids est souvent également affecté **(Meerlo et al, 1996; Rybkin et al, 1997; Valles et al, 2000; Diane et al, 2008).**

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

En effet, **(Armario et al, 1995**) ont démontre que Plusieurs systèmes hormonaux et neuronaux influencent la prise alimentaire et le gain de poids et lors d'un stress.
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 lors du stress **(Wallace ,2000 ; Velkoska, 2003).**

D'autres études ont montré qu'un stress chronique provoque un déséquilibre de l'axe HHS par l'activation des récepteurs de CRF et prolonge-la du poids corporel **(Rhuth, 1998)**.

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

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

Au cours de la période expérimentale, L'étude de l'évolution du poids corporel, chez le groupe stressé, montre une diminution, puis une stabilisation du poids corporel, ce qui pourrait expliquer la conservation de son poids. Pour expliquer la stabilisation du poids corporel chez notre modèle, il est important de signaler que la réaction de ces rongeurs face à un stress est variable d'une espèce à l'autre, L'étude de l'évolution du poids corporel, chez le hamster doré soumise à un stress **(Nobuya et al, 1998)** montre une baisse puis une stabilisation du poids corporel. S'oppose à celui des rats de laboratoire, L'étude de l'évolution du poids corporel, chez les rats WISTAR soumise un stress auditif prolongée de 28 jours **(Mouzaoui, 2012 ; Khène, 2010)** montre une diminution significative de poids corporel poursuit jusqu'à la dernière semaine de stress.

Effet du stress sur la prise d'eau :

Nos résultats ont montré que dès la deuxième semaine de stress et la troisième semaine de l'expérimentation, les animaux stressés consomment moins d'eau que les animaux contrôlent.

Dans les conditions normales la quantité d'eau consommée est proportionnelle à celle de la nourriture l'évolution de la prise d'eau, chez le groupe stressé, montre une diminution, puis une stabilisation de la consommation de d'eau. Cette diminution semble être induite par un blocage des enzymes de conversion de l'angiotensine par contre l'injection de l'angiotensine II stimule la prise d'eau **(Kraly et al, 1990).**

La glycémie :

Nos observations montrent une légère diminution non significative du taux de la glycémie chez le groupe stressé par rapport au groupe contrôle, l'organisme est encore capable de maintenir une Normo-glycémie grâce à la néoglucogenèse et glycogénolyse hépatique. **(M.C. Moore et al, 1998 ; T.J. Wetter et al, 1999).**

Nobuya et al en 1998 ont montré que le stress n'influence pas sur le taux de la glycémie chez les hamsters dorés sains.

La production de glucose nette provient de la glycogénolyse et la glyconéogenèse **(Wolever et al, 2008)**. Ferrannini et al 1985 ont montré que L'homéostasie glucidique principalement basée sur l'action de l'insuline, l'action de glucagon et de certains nutriments et des messages nerveux.

Dans le foie, L'AVP va se fixer sur des récepteurs membranaires de l'hépatocyte : les récepteurs V1 et forment un complexe hormone-récepteur qui va activer une enzyme membranaire la phospholipase C par l'intermédiaire d'une protéine « G » pour favorisant la libération de glucagon **(Yibchok-anun and Hsu, 1998)**. Cette hormone vient Pour potentialise la gluconéogenèse et de la glycogénolyse.

Chrousos et al, 1998 ont montré que il existe une interférence évidente entre le CRF et l'AVP au niveau de l'hypothalamus et les deux travaillent en association pour la sécrétion de l'ACTH, en quelque sorte vont potentialisent la sécrétion des catécholamines et des glucocorticoïdes **(Charmandari et al, 2005).** Ces derniers ont également un effet sur la mobilisation de l'énergie, ils stimulent la néoglucogenèse hépatique et mobilisent les acides aminés par l'inhibition de la synthèse protéiques, et inhibent le transport du glucose vers les tissus périphériques. Ces effets stimulateurs permettent la redirection de l'énergie nécessaire à la réponse de stress **(Sapolsky et al, 2000).**

L'hypothalamus perçoit alors les métabolites tels que glucose, lactate, acides aminés, lipides, et les hormones comme la leptine, la ghreline, la cholécystokinine (CCK), provenant de la circulation générale. L'hypothalamus est donc capable de détecter directement les variations des nutriments et notamment de la glycémie.

L'ARC est sensible aux concentrations de glucose circulant **(Ibrahim et al, 2003).** Lorsque le glucose diminue dans le sang L'hypothalamus, ainsi que les glucostats de la veine porte perçoivent cette baisse de la glycémie **(Hellewg et al, 2005)**. Ces détecteurs de glucose

envoient donc des signaux vers le cerveau. Ces derniers sont différents de ceux générés lors de la prise alimentaire et donnent l'ordre au foie de produire du glucose afin de rétablir la glycémie.

Cholestérol et Triglycéride :

Dans notre étude ont montré une légère augmentation (différence non significative) chez le groupe stressé par rapport au groupe contrôle.

Cette augmentation semble être induite par la libération du cortisol au niveau du cortex surrénalien, Le cortisol est certainement un des principaux marqueurs hormonaux étudiés lors de situations stressantes **(Hellhammer et al, 2009)**.

Hellhammer et al, en 2004 ont montré que l'augmentation de cortisol a également un effet chronique sur le métabolisme des lipides, provoque une augmentation au niveau de triglycérides, et de cholestérol, qui engendre des nombreuses pathologies.

En effet, l'élévation des triglycérides serait liée à une diminution du catabolisme des VLDL **(Duvillard et al, 2000; Taskinen et al, 1986)**, cette réduction du catabolisme des VLDL est le reflet de la diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase **(Taskinen et al, 1982)**.

Unger et al en 2002 ont montré que l'accumulation de triglycérides provoque diminution de la sécrétion d'insuline.

CONCLUSION ET PRESPECTIVE :

Dans cette étude nous avons montré qu'un stress auditif à long terme n'a pas provoqué une perturbation sur les paramètres métaboliques et ce dans aucun des paramètres plasmatiques évalués (la glycémie, le cholestérol et le triglycéride) ainsi que sur le comportement alimentaire ou on remarque qu'il ya une adaptation de la prise alimentaire, la masse corporelle et l'ingestion d'eau et cela a la fin de notre expérimentation.

Cependant, cette adaptation est installée après une légère perturbation de ces paramètres plasmatiques et le comportement alimentaire pendant la 2ème et la 3ème semaine de stress auditif répété.

On remarque qu'il existe un phénomène d'habituation à ce stress répété.

Ce résultat semble traduire la capacité de l'organisme de ce hamster doré à supporter, par un mécanisme d'adaptation, la contrainte auditive imposée.

Cette capacité à s'adapter est en fait un processus normal à tout organisme lequel réagit à toute contrariété nouvelle (bruit) C'est ce qui est communément appelé l'homéostasie.

Dans de futures études il sera éventuellement intéressant de déterminer le rôle et les mécanismes d'action de certains neurotransmetteurs dans le système nerveux central pendant la période d'habituation au stress et aussi pendant la période de perturbation du comportement alimentaire.

A

- **Adam, C. T. and E. S. Epel** (2007). "Stress, eating and the reward system.". *Physiology and Behavior*. **91**: 449-458.)

- **Afonr ,** NF S30-105, « *Vocabulaire de l'acoustique-Acoustique physiologique et psychoacoustqiue* », 1975.

- **Aitkin L. et Martin R.** (1990) - Neurons in the inferior colliculus of cats sensitive to sound-source elevation. *Hear Res*., **50**(1-2):97-105.

- **Akil, H**. (2005). "Stressed and depressed." *nature medecine* 11(2): 116-118.

- **Alexandra Gouazé**, « 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, 2012,34 p.

- **Altemus M and Gold P**. Neuroendocrinology and psychiatric illness. *Front Neuroendocrinol*. **11**:(238-265), 1990.).

- **Angelopoulos N, Goula A, Tolis G** Current knowledge in the neurophysiologic modulation of obesity *Metabolism Clinical and Experimental, 2005, 54: 1202-1217.*

- **Anonyme**. (2001) Obesite de l'enfant et de l'adulte Cah. *Nutr. Diét*., **36**, 2S63-2S72.

- **Armario A., Gavalda A. et Marti J.,** (1995) - Comparison of the behavioural and endocrine response to forced swimming stress in five inbred strains of rats. *Psychoneuroendocrinology* **20**:879-90.

- **Armario A. and Jolin T. (1989**). Influence of intensity and duration of exposure to various stressors on serum TSH and GH levels in adult male rats. *Life sci*. **44**(3):215-218.

- **Armario A., Valles A., Dal-Zotto S., Marquez C. et Belda X.,** (2004) - A single exposure to severe stressors causes long-term desensitization of the physiological response to the homotypic stressor. *Stress*, **7** (3):157-72.

- **Arsène Tshikongo Kabamba, Salvius Amuri Bakari, Albert Otshudi Longanga, et Zet Kalala Lukumwena** (2014). Decrease in HDL-cholesterol indicator of oxydative stress in type 2 diabetes.

- **Awde.S**. Relation enter protéolyse hépatique et qualités technologiques et sensorielles du foie gras de canard .DO de uni. *TOULOUSE.P* :**16**-20.2014 .

B

- **Baisset A., MONTASTRUC P**. (1976): La soif – aperçunpharmacologique et physiopathologique. Cah. Nutr. *Diét*. **XI**: 73–152.

- **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)

- **Barter P**. (2004). "Metabolic abnormalities: high-density lipoproteins". *Endocrinol MetabClin North Am*., **33**: 393-403.

- **Bartolomucci A, Pederzani T, Sacerdote P, Panerai AE, Parmigiani S & Palanza P** (2004) Behavioral and physiological characterization of male mice under chronic psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology* **29**,899-910.

- **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.** Comportement alimentaire et ses désordres chez l'adulte. EMC -AKOS (Traité de Médecine) 2008:1-9

- **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**, 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.

- **Beinfeld, M.C., Meyer, D.K., and Brownstein, M.J.** (1981). Cholecystokinin in the central nervous system. Peptides 2 Suppl 2, 77-79./ Polak, J.M., Bloom, S.R., Rayford, P.L., Pearse, A.G., Buchan, A.M., and Thompson, J.C. (1975). Identification of cholecystokinin-secreting cells. *Lancet 2*, 1016-1018.)

- **Belda X, Marquez C and Armario A. (2004).** Long-term effects of a single exposure to stress in adult rats on behavior and hypothalamic-pituitary-adrenal responsivenss: comparison of tow outbred rat strains. *Behav.Brain Res*., **154**(2):399-408.

- **Belgardt, B.F., Okamura, T., and Bruning, J.C.** (2009). Hormone and glucose signalling in POMC and AgRP neurons. The Journal of physiology 587, 5305-5314.) (bellisle.F 2005 faim et satiété contrôle de rise alimentaire EMC.*endocrinologie* .**2**(4) :179-97.

- **Bi, S., Y. J. Kim and F. Zheng** (2012). "Dorsomedial hypothalamic NPY and energy balance control." *Neuropeptides* **.46**(6): 309-314.)

- **Bourque, C.W., and Oliet, S.H.** (1997). Osmoreceptors in the central nervous system. Annu. Rev. *Physiol*. **59**: 601–619.)

- **Brown, L.M., Clegg, D.J., Benoit, S.C., and Woods, S.C.** (2006). Intraventricular insulin and leptin reduce food intake and body weight in C57BL/6J mice. *Physiology & behavior* **89**, 687-691.).

- **Burkhardta W.A., Guscettib F., Borettia F.S., Ivos Todescoa A., Aldajarovb N., Lutzc T.A., Reuscha C.E., Sieber-Ruckstuhla N.S.,** (2011) - Adrenocorticotropic hormone, but not trilostane, causes severe adrenal hemorrhage vacuolization, and apoptosis in rats. *Domestic Animal Endocrinology* **40** 155–164.

- **Burow A., Day H.E. et Campeau S.,** (2005) - A detailed characterization of loud noise stress: Intensity analysis of hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis and brain activation. *Brain Res.*, **1062**(1-2):63-73.

C

- **Campeau S., Akil H**., **Watson S.T.,** (1997) - Lesions of the Medial Geniculate Nuclei Specifically Block Corticosterone Release and Induction of c-*fos* mRNA in the Forebrain Associated with Audiogenic Stress in Rats. *J.Neurosci.*, **17**(15): 5979-5992.

- **Campeau, S., et al.,** c-fos mRNA induction in acute and chronic audiogenic stress: possible role of the orbitofrontal cortex in habituation. *Stress*, 2002. **5**(2): p. 121-130.

- **Cannon W** (1915). Bodily changes in pain, hunger, fear, and rage: An account of recent researches into the function of emotional excitement.

- **Carrel G, Giusti V.** (2009) [Food intake: not only a question of will!]. *Rev Med Suisse.* **5**: 769–772.
- **Charmandari E, Tsigos C & Chrousos G** (2005) Endocrinology of the stress response. *Annu Rev Physiol* **.67**, 259-284.

- **Chrousos GP & Gold PW** (1992) The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *Jama*. **267**, 1244-1252.

- **Chrousos GP** (1998) Stressors, stress, and neuroendocrine integration of the adaptive response. The 1997 Hans Selye Memorial Lecture. *Ann N Y Acad Sci* **851**, 311-335.

- **Cone, R.D.** (2005). Anatomy and regulation of the central melanocortin system. *Nature neuroscience***. 8**, 571-578.).

- **Cooney JM and Dinan TG**. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis early-feedback responses are preserved in melancholic depression: a study of sertraline treatment. *Hum Psychopharmacol* .**15**:351-356, 2000).

D

- **Daddoun.F**, Monique Romon.Régulation physiologique du comportement alimentaire. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 2004 ; **39, 6** : 422-428

- **Dallman, M. F., S. F. Akana, et al.,** (1995). The neural network that régulâtes energy balance is responsive to glucocorticoids and insulin and also régulâtes HPA axis responsivity at a site proximal to CRF neurons. *Ann N YAcadSci*. **111**: 730-42.

- **Desautes C, Sarrieau A, Caritez JC and Mormede P.** Behavior and pituitaryadrenal function in large white and Meishan pigs. *Domest Anim Endocrinol***. 16**:193- 205, 1999.

- **Diane A**. Stress, axe corticotrope et caractéristiques nutritionnelles et métaboliques. Thèse soutenue en décembre 2006 à l'AgroParisTech.

- **Diane A, Victoriano M, Fromentin G, Tome D & Larue-Achagiotis C (2008)** Acute stress modifies food choice in Wistar male and female rats. *Appetite.* **50**, 397-407.

- **Dinan, T.G.,** (1996) - Serotonin and the regulation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis function. *lifrSci*. **58**, 1683-1694.

- **Duncko R, Kiss A, Skultetyova I, Rusnak M & Jezova D** (2001) Corticotropin-releasing hormone mRNA levels in response to chronic mild stress rise in male but not in female rats while tyrosine hydroxylase mRNA levels decrease in both sexes. *Psychoneuroendocrinology* **26**, 77-89.

- **Duvillard L., Pont F., Florentin E., Gambert P., Vergès B.** (2000). "Inefficiency of insulin therapy to correct apolipoprotein A-I metabolic abnormalities in non insulino-dependent diabetesmellitus". *Atherosclerosis*., **152**: 229–237.

- **Duvillard L., Pont F., Florentin E., Galland-Jos C., Gambert P., Vergès B.** (2000). "Metabolicabnormalities of apolipoprotein B-containing lipoproteins in non-insulin-dependent diabetes: a stable isotope kinetic study". *Eur J Clin Invest* .,**30**:685–694.

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).

- **Emmerich J., Bruneval P.** (2000). L'atherosclerose. Paris: John Libbey Eurotext.

- **Etievant.P, FB, J. Dallongeville, F. Etilé, E. Guichard, M. Padilla, M.** Romon-Rousseaux. Les comportements alimentaires. Quels en sont les déterminants ? Quelles actions, pour quels effets. INRA, 2010.

F

- **Ferranin, E et al, 1985.** The disposal of an oral glucose load in healthy subjects. A quantitative study. Diabetes, 34(6), 580-588

- **Fournier C.** *Impact du stress sur l'appareil manducateur : diagnostic et prise en charge*, Th. Chir. Dent., Nancy, 2010, n°3242.)

G

- **Galinowski a, Lôo H** (2003). Biologie du stress. Ann Médico-psychologiques, *Rev Psychiatr.*: 797–803.

- **Gao Q, Horvath TL**. Neurobiology of feeding and energy expenditure. *Annu Rev Neurosci*. 2007;**30**:367-98.

- **GOUBELY V.** (2003) Le pharmacien d'officine face à l'obésité de l'adulte. Thèse de doctorat en pharmacie, Faculté de pharmacie, Limoges, 296p.

- **Grill HJ & Smith GP** (1988) Cholecystokinin decreases sucrose intake in chronic decerebrate rats. *Am J Physiol* **254**, R853-856.
- **Guimaraes., R.B. Telles, M.M., Coelho, V.B., Mori, R.C., Nascimento, C.M., Ribeiro.,** (2002) - Adrenalectomy aboulishes the food-induced hypothalamic serotonin release in both normal and monosodium glutamate-obese rats. *Brain Ses.*Bull. **58** 363-369.

H

- **Habib KE, Gold PW & Chrousos GP** (2001) Neuroendocrinology of stress. *Endocrinol Metab Clin North Am***. 30**, 695-728; vii-viii.)

- **Harro, J., Tonissaar, M., Eller, M., Kask, A., Oreland, L**. Chronic variable stress and partial 5-HT denervation by parachloroamphetamine treatment in the rat: effects on behavior and monoamine neurochemistry. *Brain research*. 2001,**899**:227-39.

- **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 Neurochem***. 74**(3): 1224-1228)

- **Harrold, J. A., Dovey, T. M., Blundell, J. E., & Halford, J. C**. (2012). CNS regulation of appetite. *Neuropharmacology*, *63*(1), 3-17.

- **Herman JP, Figueiredo H, Mueller NK, Ulrich-Lai Y, Ostrander MM, Choi DC, et al** (2003). Central mechanisms of stress integration: hierarchical circuitry controlling hypothalamo-pituitary-adrenocortical responsiveness. *Front Neuroendocrinol*. **24**: 151–180.)

- **Herman JP, Watson SJ and Spencer RL**. Defense of adrenocorticosteroid receptor expression in rat hippocampus: effects of stress and strain. *Endocrinology***. 140**:3981-91, 1999.)

- **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

- **Ibrahim N, Bosch MA, Smart JL, Qiu J, Rubinstein M, Ronnekleiv OK, Low MJ & Kelly MJ** (2003) Hypothalamic proopiomelanocortin neurons are glucose responsive and express K(ATP) channels.*Endocrinology* **144**, 1331-1340.

J

- **JACQUES. D,** 2004. La soif. Département de Nutrition, Centre de Recherche Nestlé, Lausanne Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» **52** (4), 166–169.)

- **JEQUIER E., TAPPY L.** Regulation of body weight in humans. Physiol. *Rev*., 2009, **79**, 451- 480.)

K

- **Kalra, S. P., M. G. Dube, S. Pu, B. Xu, T. L. Horvath and P. S. Kalra** (1999). "Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight." *Endocr Rev.* **20**(1): 68-100.).

- **Kalvez J.** , Stress et prise alimentaire Application à l'étude de l'effet anti-stress d'un extrait de levure chez le rat.Paris,*ABIES*.2010 ;pp259.

- **Katagiri, H., Kagaya, A., Nakae, S., Morinobu, S., Yamawaki, S.,** (2001) - Modulation of serotonin2A receptor function in rats after repeated treatment with dexamethasone and L-type calcium channel antagonist nimodipine. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* **25**, 1269–1281.

- **Kenyon CJ, Panarelli M, Holloway CD, Dunlop D, Morton JJ, Connell JM and**

- **Fraser R**. The role of glucocorticoid activity in the inheritance of hypertension: studies in the rat. *J Steroid Biochem Mol Biol.* **45**:7-11, 1993.

- **Khene m'hamed amine :**effet de stress auditif à long terme sur les paramètres cardiovasculaire, le comportement alimentaire et l'activité de l'axe corticotrope , chez le rat wistar.thèse de master, (2010).

- **Kim, H., Whang, W. W., Kim, H. T., Pyun, K. H., Cho, S. Y., Hahm, D. H., et al**. Expression of neuropeptide Y and cholecystokinin in the rat brain by chronic mild stress. *Brain research*. 2003,**983**:201-8.

- **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, 293-317./ Moran, T.H. (2000). Cholecystokinin and satiety: current perspectives. *Nutrition* .**16**, 858-865.)

- **Koshimizu, T.-A., Nakamura, K., Egashira, N., Hiroyama, M., Nonoguchi, H., and Tanoue, A.** (2012). Vasopressin v1a and v1b receptors: from molecules to physiological systems. Physiol. *Rev*. **92**: 1813–1864.)

- **Krahn DD, Gosnell BA & Majchrzak MJ** (1990) The anorectic effects of CRH and restraint stress decrease with repeated exposures. *Biol Psychiatry* .**27**, 1094-1102.

- **Kraly FS., et Corneilson R.,** (1990) - Angiotensin II mediates drinking elicited by eating in the rat. *Am. J. Physiol.*, **258**: R436-R442.

L

- **Lecerf J-M** (2006) Stress et obésité. VIe Symposium nutrition « Intervention nutritionnelle : de la prévention à la thérapeutique » - Brest, octobre 2005. *Nutrition Clinique et Métabolisme* .**20**, 99-107.

- **LeDoux J.E., Farb C et Ruggiero D.A.,** (1990) - Topographic organization of neurons in the acoustic thalamus that project to the amygdala. .,10(4):1043-54.n and anorexia-nervosa. *J Clin Invest* .,**93**:1439–1450.
- **LeDoux J.E., Ruggiero D.A., Forest R., Stornetta R. et Reis D.J.,** (1987) - Topographic organization of convergent projections to the thalamus from the inferior colliculus and spinal cord in the rat. *J. Comp. Neurol*., **264**(1):123-46.
- **LeDoux J.E., Ruggiero D.A. et Reis D.J.,** (1985) - Projections to the subcortical forebrain from anatomically defined regions of the medial geniculate body in the rat. *J. Comp. Neurol.*, 8; **242**(2):182-213.

- **Le Feuvre, R.A., Aisenthal, A., Rothwell, N.J.,** (1991) - Involvment of corti-cotropin releasing factor (CRF) in the thermogenic and anorexic actions of serotonin (5-HT) and related compounds. *Brain Res.* **555**, 245–250.

- **Leouelleur J.** *Neuro-endocrinologie du stress*. 27 Août 2009. one.fr/Stress%202%E0me%20partie.pdf (page consultée le 12 mars 2013).)

- **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.

- **Lôo, P. et Lôo, H.** Le stress permanent. Paris: *Masson*, 1999. 124p.)

- **Lupien, S. J., B. S. McEwen, et al**. (2009). "Effects of stress troughout the lifespan on the brain, behaviour or cognition." *Nature review neuroscience***. 10**(6): 434-445.

M

- **Marin, M. T., Cruz, F. C., Planeta, C. S**. Chronic restraint or variable stresses differently affect the behavior, corticosterone secretion and body weight in rats. *Physiology & behavior*. 2007,**90**:29-35.

- **Marti O, Harbuz MS, Andres R, Lightman SL & Armario A** (1999) Activation of the hypothalamic-pituitary axis in adrenalectomised rats: potentiation by chronic stress. *Brain Res* **821**, 1-7.

- **Martı´ O, Martı´ J., et Armario A.,** (1994) - Effects of chronic stress on food intake in rats: influence of stressor intensity and duration of daily exposure. *Physiol Behav* **.55**: 747–753.

- **Maryse Barbier , Samir Attoub , Jean-Paul** Galmiche La leptine : aspects physiologiques et implications en Hépato-Gastroentérologie Gastroentérologie Clinique et Biologique 2000 ; **24**,5 : 506-519.

- **McEwen, B. S**. (2000). "Effects of adverse experiences for brain structure and function." *Biology and psychiatry* **.48**: 721-731.)

- **Meerlo, P., Overkamp, G. J., Daan, S., Van Den Hoofdakker, R. H., Koolhaas, J. M.** Changes in Behaviour and Body Weight Following a Single or Double Social Defeat in Rats. *Stress*. 1996, (**1**):21-32

- **Meguid, M.M., Fetissov, S.O., Varma, M., Sato, T.Zhang, L., Laviano, A.Rossi-Fanelli, F.,** (2000) - Hypothalamic dopamine and serotonin in the regulation of food intake. *Nutrition* **16**, 843–857.

- **Moberg GP** (1985) Biological response to stress : key to assessment of animal well-being In : Animal stress. 1st ed. American Physiological Society, Bethesda, Maryland.

- **Montonen J, Boeing H, Fritsche A, Schleicher E, Joost HG, Schulze MB, et al.** Consumption of red meat and whole-grain bread in relation to biomarkers of obesity, inflammation, glucose metabolism and oxidative

- **Mori, R.C. Guimaraes, R.B. Nascimento, C.M. Ribiero, E.B. (1999).** Lateral hypothalamic serotenergic responsiveness to food intake in rat obesity as measured by microdialysis. Can. J.Physiol. *Pharm*. **77**: (286-292).

- **Mormede P, Andanson S, Auperin B, Beerda B, Guemene D, Malmkvist J, Manteca X,Manteuffel G, PrunetP, van Reenen CG, Richard S , Veissier I.,** Exploration of the hypothalamic-pituitary-adrenal functionas a 1+tool to evaluate animal welfare.*PhysiolBehav*.2007; **92**, pp.317-339.

- **Mouzaoui Fatma Zohra (2012),** Effet du stress auditif sur l'équilibre hydrominéral et sur l'histophysiologie de la glande surrénale chez le rat male Wistar, Rattus Norvegicus.

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**, E981-988).

- **Nieslen, J.A.Chapin, D.S, Johnson r. J.L. Torgersen, L.K. (1992).** Sertraline a serotonin-uptake inhibitor reduces food intake and body weight in lean rats and genetically obese mice. Am. J. Clin. *Nutr*. **55** (suppl. 1), 185S-189S.

- **Nobuya.M , Hiroyuki. A, Hiroshi K, and Isamu .Y**, Characterization of Stress-Induced Sudden Death in Cardiomyopathic Hamsters, 1998. **284**:125–135.

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**, 1079-1085.

P

- **Perathoner A, Weibenbacher A, Sucher R, Laimer E, Pratschke J, Mittermair R.** Significant weight loss and rapid resolution of diabetes and dyslipidemia during short-term follow-up after laparoscopic Sleeve gastrectomy. Obes Surg. 2013 Dec;23(12):1966–72

- **Philippe Zizzari.** Implication 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, 2007

- **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**, 59-65.)

- **Prentki M, Joly E, El-Assaad W et Roduit R**; 2002. Malonyl-00A signaling, lipid partitioning, and glucolipotoxicity: role in béta-cell adaptation and failure in the etiology of diabetes; **51** (suppl3):*S405-13.*

R

- **Rinaman L** (2003) Hindbrain noradrenergic lesions attenuate anorexia and alter central cFos expression in rats after gastric viscerosensory stimulation. *J Neurosci* .**23**, 10084-10092.

- **Rivier, C. and Rivest, S.,** 1991. Effect of stress on the activity of the hypothalamic-pituitarygonadal axis: peripheral and central mechanisms. *Biol Reprod***. 45**, 523-532.

- **Ruthb.S.Harris,1Jun Zhou,2 Bradley D.Youngblood,1 Igor 1.Rybkin,1 Gennady n.Smagin,1 And donna H.Ryand**.(1998).Effet of repeated stress on body weight and bodycomposition of rats fed low- and high-fat diets.*Am J Regulatory Integrative Comp Physiol.*,**275**:(1928-1938).

- **Rybkin, II, Zhou Y, Volaufova J, Smagin GN, Ryan DH & Harris RB (1997)** Effect of restraint stress on food intake and body weight is determined by time of day. *Am J Physiol.* **273**, R1612-1622.

S

- **Sapolsky RM and Eichenbaum H.** Thalamocortical mechanisms in odor-guided behavior. II. Effects of lesions of the mediodorsal thalamic nucleus and frontal cortex on odor preferences and sexual behavior in the hamster. *Brain Behav Evol* .**17**:276-90, 1980.

- **Sapolsky RM, Romero LM & Munck AU** (2000) How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr Rev* **.21**, 55-89.

- **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., 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**:584–96.

- **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**, 1101-1106.)

- **Schwartz MW, Woods S C, Porte D Jr, Seeley RJ, Baskin DG**. (2000) Central nervous system control of food intake. *Nature* .**404**: 661–671.)

- **Schwartz GJ** (2006) Integrative capacity of the caudal brainstem in the control of food intake. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* .**361**, 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**, 901-909.

- **Selye H**. The physiology and pathology of exposure to stress: a treatise on the concepts of the general-adaptation-syndrome and the diseases of adaptation. *Acta. Inc. Medical*, 1950.

- **Selye, H.** (1956). The stress of life. New York: McGraw-Hill.

- **Selye, Hans** (1974). Stress sans détresse. Montréal: La Presse.

- **Serge Luquet** Régulation de la prise alimentaire Food intake regulation Nutrition clinique et métabolisme 2008 ; **22**,2 : 52-58

- **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**, 265-281.)
- **Smith, P. M. and A. V. Ferguson** (2008). "Neurophysiology of hunger and satiety." *Dev Disabil Res Rev* **.14**(2): 96-104.)

- **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.)

T

- **Taskinen MR, Beltz WF, Harper I, Fields RM, Schonfeld G, Grundy SM, et al.** (1986). "The effects of non insulin-dependent diabetes mellitus on VLDL triglyceride and VLDL apoB metabolism: studies before and after sulfonylurea therapy". *Diabetes.,* **35**:1268–1277.

- **Taskinen M.R., Nikkila E.A., Kuusi T., Harno K.** (1982). "Lipoprotein lipase activity and serum lipoproteins in untreated type 2 diabetes associated with obesity". *Diabetologia.,* **22**: 46–50.

- **Tauchi M, Zhang R, D'Alessio DA, Seeley RJ & Herman JP** (2008) Role of central glucagon-like peptide-1 in hypothalamo-pituitary-adrenocortical facilitation following chronic stress. *Exp Neurol* **210**, 458-466.

- **Tonlian P**. (2004). Regulation du poids chez l'enfant : application a la comprehension de l'obesite. *Archives de pédiatrie* ; **11** : 240-4.

- **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.)

U

- **Ulrich-Lai . Yvonne M., Helmer F. Figueiredo., Michelle M. Ostrander., Dennis C. Choi., William C. Engeland et James P. Herman.,** (2006) - Chronic stress induces adrenal hyperplasia and hypertrophy in a subregion-specific manner. *Am J Physiol Endocrinol Metab* **291**:E965-E973.

V

- **Valles A, Marti O, Garcia A & Armario A** (2000) Single exposure to stressors causes long-lasting, stressdependent reduction of food intake in rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* **279**, R1138-1144.
- **Velkoska, E.,Morris,M.,J.,Burns,P.,Weisinger,R.S**.(2003).Leptin reduces food intake but doses not alter weight regain following food deprivation in the rat.Int.J.Obes.Relat.Metab.*Disord*.**27** :(48-54).

- **Vezzani.A, G Sperk, W.F** Colmers Neuropeptide Y emerging evidence for a functional role in seizure modulation Trends Neurosci 1999;**22**: 25–30

W

- **Wallace,A.M.,Sattar,N.,Mcmillan,D.C**.(2000).The co-ordinated cytokine/hormone response to acute injury incorporates leptin Cytokine.**12** : (1042-1045).

- **Wang J, Wang LJ, Zhong Y, Gu P, Shao JQ, Jiang SS, Gong JB.** CETP gene polymorphismes and risk of coronary atherosclerosis in a chinese population. Lipids Health Dis. 2013 Nov 27;12:176

- **Ward,A.S.,Comer,S.D.,Haney,M.,Fischman ,M.W.,Foltin,R.W**.(1999).Fluoxetine-maintained obese humans :effect on food intake and body weight.Physiol.*Behave*.,**66** :(815-821).

- **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. *Physiol Behav* **74**, 683- 701.

- **Wommack. Joel C, Yvon Delville .** Repeated social stress and the development of agonistic behavior: individual differences in coping responses in male golden hamsters **80** (2003) 303– 308.

- **Wynne, K., Stanley, S., and Bloom, S**. (2004). The gut and regulation of body weight. J Clin Endocrinol Metab **89**, 2576-2582.)

Y

- **Yibchok-anun, S., and Hsu, W.H**. (1998). Effects of arginine vasopressin and oxytocin on glucagon release from clonal alpha-cell line In-R1-G9: involvement of V1b receptors. *Life Sci*. **63**: 1871– 1878.

Annexe 01 :

Tableau récapitulatif des valeurs de la prise de nourriture (g) chez les deux lots expérimentaux

Groupe contrôle:

	Avant	J 01	J 07	J 14	J 21	J 28
HC 01	16	16	15,25	**16**	**16,25**	16
HC 02	17	14	15	**14,33**	**15,75**	16,66
HC 03	15	15	15,25	**15**	**15,75**	16
HC 04	16	16	16,5	**15,5**	**14,5**	15,33
HC 05	16	16	15,5	**16**	**15,5**	15,66
HC 06	14	16	15,75	**15,16**	**15,75**	14
HC 07	16	15	15,75	**16**	**15,75**	16,33
HC 08	15	15	15,5	**16,33**	**15,25**	15
HC 09	15	16	15,75	**16**	**16,5**	15,66
Moyenne	15,5	15,44	15,58	**15,59**	**15,61**	15,63
ECART	0,83	0,72	0,43	**1,13**	**0,57**	0,78
ESM	0,27	0,24	0,14	**0,37**	**0,19**	0,26

Groupe stressé :

	Avant	J 01	J 07	J 14	J 21	J 28
HS 01	15	14,75	15	**13,66**	**14,75**	14,33
HS 02	15	15,25	15	**13,33**	**15,5**	15,33
HS 03	16	15,25	15	**12,66**	**14,75**	15,66
HS 04	15	15,5	16	**13**	**15,5**	15
HS 05	15	15	15	**14,33**	**14,5**	16,33
HS 06	15	15	15	**14,33**	**15,75**	16
HS 07	16	15,75	16	**14**	**15**	16
HS 08	16	15,25	15	**14,66**	**15,25**	14,66
HS 09	15	15,5	15	**15,33**		

Moyenne	15,33	15,25	15,22	**13,92**	**15,11**	15,41
ECART	1	0,30	0,83	**0,84**	**0,41**	0,70
ESM	0,33	0,1	0,27	**0,28**	**0,14**	0,24

Annexe 02 :

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

Groupe contrôle :

	Avant	**J 01**	**J 07**	**J 14**	**J 21**	**J 28**
HC 01	44	40	43,5	43,33	46,75	51,66
HC 02	45	47	51	57,33	60,25	61,33
HC 03	48	54	57	61	62	62,66
HC 04	47	44	48,5	56	58,5	61,66
HC 05	48	51	53,75	54,66	58	63
HC 06	47	51	55,75	62	60	62,66
HC 07	46	45	51,25	58,33	60,5	63
HC 08	47	49	52,5	58	60,75	61,66
HC 09	45	43	47,5	47,66	45	46,33
Moyenne	46.33	47.11	51,19	55,37	56,86	59,33
ECART	1.41	4.51	4,22	6,12	6,35	7,43
ESM	0.47	1.5	1.4	2.04	2.11	2.47

Groupe stressé :

	Avant	**J 01**	**J 07**	**J 14**	**J 21**	**J 28**
HS 01	43	40	44	**48**	**51,25**	55,33
HS 02	48	49	49,75	**49,33**	**46,75**	47,33
HS 03	46	43	46,75	**49,33**	**47,75**	49,33
HS 04	47	46	46,75	**48**	**50,5**	57,66
HS 05	46	45	48,25	**53,33**	**58**	62

HS 06	46	45	48,5	**51,66**	**53,25**	57,33
HS 07	47	49	51,25	**56**	**60,25**	65,33
HS 08	46	45	51,5	**57**	**61,5**	63,66
HS 09	45	45	46,25	**54,33**		
Moyenne	46	45,22	48,11	**51,88**	**53,65**	57,25
ECART	1,11	2,77	2,45	**5,23**	**5,63**	7,06
ESM	0,37	0,92	0,81	**1,74**	**1,99**	2,5

Annexe 03 :

Tableau récapitulatif des valeurs de la prise d'eau (ml) chez les deux lots expérimentaux

Groupe contrôle :

	Avant	**J 01**	**J 07**	**J 14**	**J 21**	**J 28**
HC 01	15	14	13,5	13,66	13,25	13,33
HC 02	13	13	13,75	14,33	15,75	15
HC 03	13	13	14,25	14,33	14,5	15,66
HC 04	14	14	14,5	14,33	14,5	14,33
HC 05	14	15	14,5	14,66	14,75	14
HC 06	15	14	14,25	14,33	14,25	14,66
HC 07	14	15	14	14,66	14,5	14,66
HC 08	15	13	14,5	14,33	13	13,66
HC 09	14	14	14,75	14,33	14,25	14
Moyenne	14,11	14.1	14,22	14,33	14,3	14,37
ECART	0,73	0.87	0,59	0,7	1,79	0,71
ESM	0,24	0.29	0,19	0,23	0,59	0,23

Groupe stressé :

	Avant	J 01	J 07	J 14	J 21	J 28
HS 01	14	14,25	15	**11,66**	**13,25**	14,66
HS 02	14	14	14	**12,33**	**12,5**	13,66
HS 03	13	13,5	14	**11,33**	**12,25**	15
HS 04	14	14,25	13	**11,66**	**12,25**	14
HS 05	14	14	14	**12,33**	**13,25**	14,33
HS 06	14	13	12	**12,33**	**13**	14,66
HS 07	15	14	13	**12**	**12,5**	14,66
HS 08	14	13	14	**11,66**	**12,5**	13,33
HS 09	14	14	13	**11,66**		
Moyenne	14	13,88	13,55	**11,88**	**12,68**	14,29
ECART	0,5	0,41	0,88	**0,37**	**0,41**	0,57
ESM	0,16	0,13	0,29	**0,12**	**0,14**	0,2

Annexe 04 :

Tableau récapitulatif des valeurs de glycémie (g/l) chez les deux lots expérimentaux

	Groupe contrôle	Groupe stressé
H 01	1, 3	1,08
H 02	1,02	0,79
H 03	0,66	0,94
H 04	0,8	0,74
H 05	0,7	0,71
H 06	0,69	0,73
H 07	0,98	0,75
H 08	0 ,67	0 ,8
Moyenne	0,85	0,82
ECART	0,23	0,13

ESM	0,08	0,04

Annexe 05 :

Tableau récapitulatif des valeurs de cholestérol (g/l) chez les deux lots expérimentaux

	Groupe contrôle	Groupe stressé
H 01	0,46	0,65
H 02	0,87	0,86
H 03	0,77	0,72
H 04	0,68	0,82
H 05	0,94	0,71
H 06	0,64	0,91
H 07	0,37	0,73
H 08	0,91	
Moyenne	0,71	0,77
ECART	0,21	0,09
ESM	0,07	0,03

Annexe 06 :

Tableau récapitulatif des valeurs de triglycéride (g/l) chez les deux lots expérimentaux.

	Groupe contrôle	Groupe stressé
H 01	1,61	2,02
H 02	1,4	2,68
H 03	1,68	2,1
H 04	1,39	1,25
H 05	2,45	1,3
H 06	2,2	3,6

H 07	1,6	3,03
H 08	1,4	
Moyenne	1,72	2,28
ECART	0,4	0,87
ESM	0,13	0,32