

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DES SCIENCES ET DE LA TECHNOLOGIE HOUARI BOUMEDIENE

USTHB ALGER

Faculté des Sciences Biologiques



**Mémoire**

Présenté pour l'obtention du diplôme de MAGISTER

**En : BIOLOGIE**

Spécialité : Neurobiologie et Développement

Par : M<sup>elle</sup> Fatma Zohra MOUZAOUI

**Sujet :**

**Effet du stress auditif sur l'équilibre hydrominéral et sur  
l'histophysiologie de la glande surrénale chez le rat mâle  
Wistar, *Rattus Norvegicus***

Soutenu publiquement le 26/01/2012 , devant le jury composé de :

Mme S.OUALI	Maître de Conférences/A, à l'USTHB	Présidente
Mr A. ABDELMALEK	Maître de Conférences, FSB, USTHB	Directeur de mémoire
Mr M. ABDELALI	Professeur CHU Hussein Dey ex Parnet	Examineur
Mme Z. HAMOULI	Maître de Conférences, FSB, USTHB	Examinatrice

# **Remerciements**

*Louange à Dieu le Tout Puissant  
de nous avoir permis de réaliser dans de bonnes conditions ce modeste travail  
en fortifiant toute l'énergie dont il a bien voulu nous investir.*

*Pour ces trois années de thèse, je tiens solennellement à remercier :*

*Le professeur **B. ASSELAH**, directeur de laboratoire, de m'avoir accueillie au sein de son laboratoire neurobiologie cognitive et comportementale USTHB.*

*A **A. ABDELMALEK**, de m'avoir accordé sa confiance en acceptant d'être mon Directeur de thèse, pour sa disponibilité et son aide précieuse au cours des différentes étapes de mon travail.*

*J'adresse aussi mes vifs remerciements à tous les membres du Jury:*

*A **Mme S.OUALI**, Maître de Conférences à la faculté des sciences biologiques de l'USTHB,*

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.*

*A **Mr M. ABDELLALI**, Professeur CHU Hussein Dey ex Parnet, qui a bien voulu participer à notre jury de thèse En témoignage de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.*

*A Madame **Z. HAMOULI**, Maître de Conférences, FSB, USTHB, qui a bien aimablement accepté de juger ce travail, Sincères remerciements.*

*Je souhaite aussi remercier très chaleureusement les membres de l'équipe avec qui j'ai Partagé cette aventure.*

*... mais aussi tous les étudiants avec qui j'ai partagé des bouts de paillasse, des idées et tant d'autres choses : Nadia, Zahra, Samir, Souhila, et Leïla.*

*Je tiens aussi à exprimer nos plus sincères remerciements à tout le personnel de Du Laboratoire de l'histologie CHU Hussein Dey pour leur accueil et leur aide Précieuse à la réalisation de ce travail.*

# ***Dédicaces***

## ***A ma famille***

*Le mérite de ce travail revient à mes chers parents qui m'ont apporté de l'aide et m'ont toujours poussé vers l'avant. Pour tous leurs sacrifices, leur inquiétude, je leur serai toujours reconnaissante, Qu'ils soient assurés de toute mon affection.*

## ***A mes frères et sœurs***

*Nabila, sihem, rachid, adel*

## ***A mes nièces et mes neveux***

*Aussama, wessam, sammy, hocin, hassen, houssam*

## ***A boudjema***

*Pour son soutien et sa patience au cours de ce travail,  
Pour sa présence quotidienne à mes côtés.*

## ***A mes amis***

***A tous mes enseignants***  
*depuis l'école primaire jusqu'à l'université.*

*Enfin, que tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude.*

# SOMMAIRE

<b>Introduction</b>	<b>1</b>
---------------------	----------

## Rappels bibliographiques

I.-	Le stress.....	2
I.1.-	Définition.....	2
I.2.-	Historique.....	2
I.3.-	Les agents stressants.....	2
I.4.-	Les circuits du stress.....	3
I.4.1.-	La perception et l'intégration du stimulus.....	3
I.4.2.-	La programmation.....	3
I.4.3.-	Le déclenchement.....	3
II.5.-	Les circuits nerveux mis en jeu dans un stress auditif.....	3
II.5.1.-	Voies et centres nerveux impliqués dans le stress auditif.....	4
I.6.-	Les réponses au stress.....	5
I.6.1.-	Les réponses comportementales .....	5
I.6.2.-	Les réponses physiques.....	5
I.6.3.-	La réponse neuroendocrine.....	5
I.7.-	Le syndrome général d'adaptation (SGA) .....	7
I.8.-	Le rétrocontrôle négatif.....	7
II.-	L'équilibre hydrominéral.....	9
II.1.-	Les mécanismes de régulation de l'homéostasie.....	9
II.1.1.-	L'hormone anti diurétique.....	9
II.1.2.-	La soif.....	10
II.1.3.-	Le système rénine angiotensine aldostérone.....	10
III.-	La répercussion neuroendocrinienne sur la surrénale.....	11
III.1.-	Histologie et physiologie de la surrénale.....	11
III.2.-	Vascularisation.....	12
III.3.-	Innervation .....	12
III.4.-	Physiologie.....	12

## Matériel et méthodes

I.-	Matériel.....	15
I.1.-	Animaux.....	15
I.2.-	Répartition des animaux.....	16
I.3.-	Matériel de laboratoire.....	16
II.-	Méthodes.....	16
II.1.-	Caractéristiques du bruit.....	16
II.2.-	Prélèvement des échantillons.....	17
II.3.-	Evaluation des paramètres sanguins.....	17
II.3.1.-	Hématocrite.....	17

II.3.2.-	Osmolalité plasmatique.....	17
III.-	Etude histologique.....	17
III.1.-	Fixation, inclusion en paraffine et coupe.....	17
III.2.-	Coloration.....	18
III.3.	Morphométrie .....	19
IV.-	Etudes statistiques.....	19

## Résultats

I.-	Effet du stress auditif sur les paramètres métaboliques.....	20
I.1.-	Sur la prise alimentaire.....	20
I.2.-	Sur le poids corporel.....	22
I.3.-	Sur la prise d'eau.....	24
I.4.-	Sur l'excrétion urinaire de l'eau.....	25
II.-	Effets du stress sur les paramètres plasmatiques.....	26
II.1.-	Hématocrite.....	26
II.2.-	Osmolalité plasmatique.....	27
III.-	Effet du stress auditif sur les paramètres biométrique des organes	28
III.1.-	Evolution du poids des organes.....	28
III.1.1.-	Hypophyse.....	28
III.1.2.-	Glande surrénale D et G.....	29
III.2.-	Morphométrie de la glande surrénale.....	31
III.2.1.	Mesure de l'épaisseur des deux parties différentes de la glande surrénale.....	31
III.2.2.	Mesure de l'épaisseur des zones du cortex surrénalien .....	32
IV.-	Histologie des glandes surrénales chez les rats Wistar.....	33
IV.1.-	Effets du stress auditif chronique sur l'histologie du cortex surrénal.....	36
IV.2.-	Effets du stress auditif chronique sur la zone médullosurrénale	47

## Discussion

I.-	Effets du stress sur les paramètres métaboliques.....	54
II.-	Effets du stress sur l'homéostasie hydrominérale.....	56
III.-	Effet du stress auditif sur le poids des glandes .....	57
III.1.-	Hypophyse .....	57

<b>III.2.-</b>	Glande surrénale .....	<b>57</b>
<b>IV.-</b>	Sur l'histologie du cortex surrénalien.....	<b>57</b>
<b>IV. 1.-</b>	Zone glomérulée .....	<b>58</b>
<b>IV. 2.-</b>	Zone fasciculée .....	<b>58</b>
<b>IV.3.-</b>	Zone réticulée .....	<b>59</b>
<b>V.-</b>	Histologie de la médulla.....	<b>59</b>
<b>V. 1.-</b>	Au niveau pondéral .....	<b>60</b>
<b>V. 2.-</b>	Au niveau histologique .....	<b>60</b>

**Conclusion** **61**

**Références bibliographiques** **62**

**Annexes**

## *Liste des Abréviations*

**A** : Adréraline

**AC** : Adénylyl cyclase

**ACTH** : Adrenocorticotropin hormone

**AMP<sub>c</sub>** : Adénosine Monophosphate cyclique

**Ang I**: Angiotensine I

**Ang II**: Angiotensine II

**ATF-1** : Activating transcription factor 1

**AVP**: Arginine Vasopressine

**C/EBPs**: CCAAT-Enhancer-binding Proteins

**CS**: Corticostéroïde

**CREB/CREM**: cAMP-response element [CRE] binding protein/CRE modulator

**CRS** : cAMP-responsive sequence

**CRH**: Corticotropin releasing hormone

**C-19**: Stéroïde (19 atomes de carbone)

**DA**: Dopamine

**DAX-1**: Dosage-sensitive sex adrenal hypoplasia congenital critical region on the X chromosome, gene 1

**GATA-4**: GATA binding protein 4

**dB** : Décibels

**GS** : Glucocorticoides

**GR** : Récepteurs aux glucocorticoïdes

**HPA** : Hypothalamic–pituitary–adrenal axis

**5-HT**: Sérotonine

**LDLs** : Low-density lipoproteins

**IH** : Hypothalamus latéral

**MR** : Récepteurs aux minéralocorticoïdes

**$\alpha$ -MSH** :  $\alpha$ -melanocyte stimulating hormone

**NA** : Noradrénaline

**NPV** : Noyau paraventriculaire

**NPY**: Neuropeptide Y

**NST** : Noyau du tractus solitaire

**Pbr**: Peripheral-type benzodiazepine receptor

**POMC**: Pro-opiomélanocortine

**P450** : Cytochrome

**SE** : Système Endocrinien

**SF 1**: Steroidogenic Factor 1

**SGA** : Syndrome Général d'Adaptation

**SL** : Système Limbique

**SNC** : Système Nerveux central

**SNP** : Système Nerveux Périphérique

**SNS** : Système Nerveux sympathique

**STAR**: Steroidogenic acute regulatory protein

**VMH**: Hypothalamus ventro-médian

## *Introduction*

Le bruit fait partie intégrante de notre quotidien, radio, téléviseur, appareils électroménagés, trafic routier, etc. Il est parfois occasionnel, travaux de chantier (le fameux marteau piqueur), discothèque, concert ou plus permanent, habitation en lisière de gare de train, ou d'un aérodrome, ou encore le bruit au travail, en usine par exemple. Le système auditif quand à lui continue de percevoir les stimulations sonores même pendant le sommeil (Spreng, 2000).

Le stress auditif ou le bruit est considéré comme une situation non physiologique capable de perturber l'homéostasie de l'être vivant. Les réponses de l'organisme à ce stress sont très variables et dépendent du type, de l'intensité et de la durée de l'agent stressant.

Ce stress est associé à une activation de deux systèmes couplés, mais relativement autonomes : le système nerveux autonome sympathique dont un des organes cibles est la glande médullosurrénale laquelle libère la noradrénaline (NA) et l'adrénaline (A) dans la circulation sanguine. Le second, plutôt neuroendocrinien, recrute séquentiellement les neurones à corticolibérine (CRH) du noyau paraventriculaire (NPV) de l'hypothalamus, les cellules corticotropes de l'adénohypophyse et les cellules corticosurréaliennes, permet ainsi une augmentation des niveaux de glucocorticoïdes circulants.

Il s'agit d'un réseau complexe d'interactions entre le système d'alarme (essentiellement nerveux) et le système de défense (essentiellement hormonal) ().

Cette activation est responsable dans le rétablissement de l'homéostasie générale.

Le stress auditif chronique représente un moyen efficace pour déclencher l'activation de l'axe HPA initiée tout d'abord au niveau des neurones du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus et qui se traduit par une augmentation de la synthèse et de la libération de la CRH. Le résultat de cette activation est une forte sécrétion de L'ACTH et par la suite de la corticostérone.

Notre investigation est basée essentiellement sur une évaluation des effets du stress auditif homotypique ou bruit (30min, 95dB, 2,64KHz), répété pendant 28jours, sur les paramètres métaboliques et plasmatiques ainsi que sur l'histophysiologie de la surrénale, chez le rat mâle adulte de souche Wistar.

Dans ce manuscrit seront présentés dans un premier temps une analyse bibliographique relative au sujet.

Dans un deuxième temps, nous développerons les approches expérimentales réalisées durant ce travail.

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



## I.- Le stress

### I.1.- Définition :

Le stress est une stimulation ponctuelle, agressive ou non, (détresse ou eustress), qui déclenche un ensemble de réactions non spécifiques de l'organisme impliquant des réponses neuronales, neuroendocrines, métaboliques et comportementales, qui permet à un individu de faire face au stress/stresseur de manière plus ou moins adaptée.

### I.2.- Historique :

La notion de stress est connue depuis longtemps et son évolution s'est faite de façon parallèle avec les progrès des connaissances scientifiques.

A ses débuts, le concept de stress est limité à l'idée d'une suite de réactions biologiques, puis il évolue avec les nombreuses théories scientifiques qui ont tenté de le développer, pour devenir actuellement une notion plus large, interactive entre l'individu et son environnement (**Boudarene et al., 1997 ; Agarwal, 1994**).

En 1872, Darwin considère que la peur avec toutes ses manifestations avait pour rôle de préparer l'organisme à faire face au danger.

Au 19<sup>ème</sup> siècle, Claude Bernard introduit la notion d'équilibre entre le milieu extérieur et intérieur. Selon lui toutes les réactions du sujet face au stress n'ont qu'un seul but, celui du maintien de l'équilibre du milieu intérieur.

Ensuite, le mot stress réapparaît au 20<sup>ème</sup> siècle dans le langage des physiologistes.

En 1914, W. Cannon, utilisant la notion de stress dans un sens physiologique, puis en 1928 dans un sens psychologique, conçoit le stress comme «correspondant à des stimuli aussi bien physiques qu'émotionnels (**Routier, 1991**). Il précise les idées de Claude Bernard en développant la notion de constance du milieu intérieur ou homéostasie et définit la notion d'homéostasie comme une fonction fondamentale assurée par un ensemble de processus dynamiques visant au maintien du milieu intérieur. Il indique la non spécificité de la réponse sympathique en fonction du stimulus précisant que la mise en jeu du système sympathique a pour but de préparer l'animal à l'action. La réponse aux situations de danger se fait par le biais d'une sécrétion quasi réflexe et instantanée d'adrénaline qui prépare l'animal à la lutte ou à la fuite (fight or flight) (**Boudarene et al., 1997**). Ensuite dans les années trente, le Dr Hans Selye, endocrinologue, introduit lui aussi le concept de stress en individualisant les réactions physiologiques communes à toutes les agressions. Il définit le stress comme étant un ensemble de réponses non spécifiques de l'organisme pour faire face à des situations d'agression.

### I.3.- Les agents stressants :

Les agents stressants ou facteurs de stress représentent l'ensemble des situations qui perturbent l'homéostasie de l'organisme (**Cannon, 1927**).

La plupart de ces agents sont caractérisable selon trois paramètres, l'intensité, la durée et la fréquence d'exposition aux situations stressantes. C'est ainsi qu'on distingue :

- **Le stress aigu** : correspond à un stress le plus souvent violent et de courte durée ; la réponse de l'organisme est, elle aussi, immédiate et intense. C'est une réponse de survie.

Ce stress peut entraîner, dans certains cas, des troubles psychosomatiques, des pathologies diverses : digestives, cérébrales, ou cardiovasculaires.

- **Le stress chronique** : correspondant quant à lui à des agressions violentes ou modérées, mais répétées et rapprochées dans le temps. Ce stress entraîne un épuisement psychologique et glandulaire progressif responsable de maladies dites d'adaptation (**Bartolami, 2007**).

Pour réagir à un stressor l'organisme doit au préalable le percevoir et le considérer comme anormal. Puis il fait intervenir différents systèmes afin de remédier à ses effets.

### **I.4.- Circuits du stress :**

Le stress met en œuvre le système nerveux central (SNC), le système nerveux périphérique (SNP), et le système endocrinien (SE). Il se déroule selon les phases suivantes :

#### **I.4.1 Perception et intégration du stimulus :**

La perception du stressor 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 œuvre le cortex sensoriel, le système limbique et la formation réticulée qui traitent l'information afin d'en déterminer le niveau «d'agressivité » (**Moberg, 1985**).

#### **I.4.2.- Programmation :**

La programmation de la réaction au stress se fait au niveau du cortex et du système limbique (amygdale, bulbe olfactif, hippocampe, septum, corps mamillaires). Le couple cortex/système limbique est un système d'analyse comparatif utilisant comme banque de données des «souvenirs» issus d'expériences affectives et de l'apprentissage. Ainsi, le cerveau compare la situation nouvelle (le stress) à des expériences passées afin d'élaborer une réponse adaptée.

#### **I.4.3 Déclenchement :**

Le déclenchement des réponses produites en période de stress sont le fruit de l'activation d'au moins deux circuits : le système nerveux autonome (SNA) (le système d'alarme) et le système endocrinien (système de défense) qui sont activés selon des modalités temporelles différentes, c'est-à-dire lorsque l'organisme est exposé à un stressor, l'activation du SNA est immédiate et de courte durée tandis que l'activation du circuit endocrinien est tardive et perdure. (**Marcantoni, 2005**).

### **I.5.-Les circuits nerveux mis en jeu dans un stress auditif**

Comme toute stimulation sensorielle, le bruit exerce deux effets sur les structures nerveuses centrales qui contrôlent le comportement :

- Un effet spécifique qui correspond à la perception du bruit et aux réponses psychophysiologiques aux bruits significatifs pour le sujet. Cet effet résulte du codage des stimulations sonores en potentiels d'action des récepteurs auditifs de l'oreille, leur transmission par les neurones sensoriels jusqu'au cortex auditif, leur décodage et leur mise en relation avec diverses structures fonctionnelles qui participent au traitement de l'information relatif au système auditif.

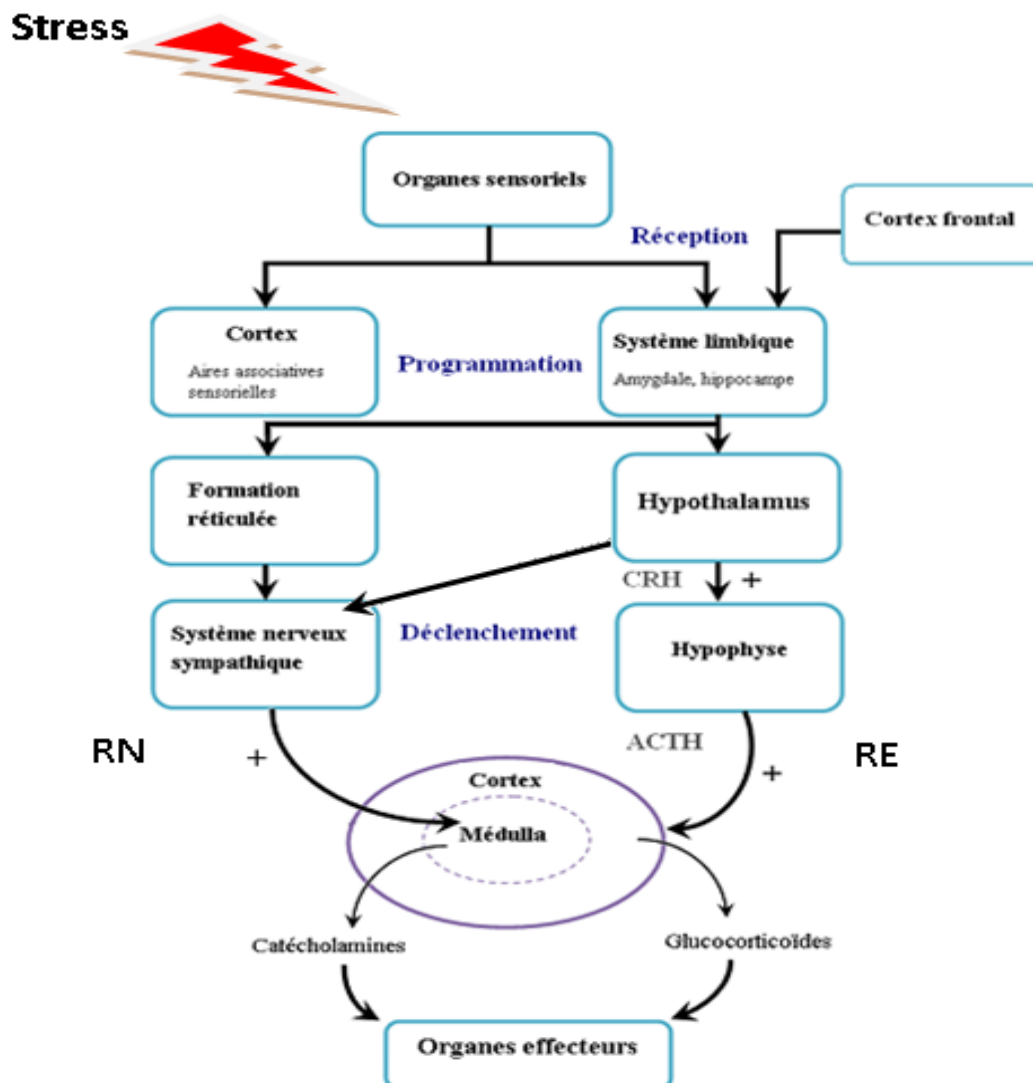
- Un effet non spécifique qui se caractérise par une activation cérébrale et végétative diffuse, résultant de la stimulation du système activateur du cerveau par l'intermédiaire des collatérales des neurones auditifs.

### I.5.1.- 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), vers le colliculus inférieur (Aitkin et Martin, 1990).

Le colliculus inférieur relaye l'information vers le corps genouillé médian du thalamus lequel projette vers le cortex auditif primaire (aire 41, 42 et 22) de Brodman, situé 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).

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 (SHY/LSV), 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 1).



**Figure 1 :** Schéma résume le mécanisme général du stress auditif (Selye, 1950) modifié  
**RN :** réponse nerveuse ; **RE :** réponse endocrinienne.

## **I.6.- Les réponses au stress :**

Les réponses produites par l'organisme en réaction à une perturbation homéostasique sont qualifiées de réponses de stress et peuvent être de différentes natures. Selon (**Charmandari, 2005**), ces réponses au stress sont complexes et peuvent être physiques, comportementales et/ou neuroendocriniennes.

### **I.6.1.- Les réponses comportementales :**

Elles ont pour objectif de réorienter la conduite de façon mieux adaptée à la nouvelle situation.

L'adaptation comportementale est représentée par une augmentation de l'éveil, de la vigilance et de l'attention qui se focalise sur le facteur de stress et inclut aussi une augmentation de l'analgésie et une inhibition des fonctions végétatives comme l'appétit, le comportement alimentaire, et les fonctions de reproduction, qui ne sont pas des fonctions vitales (**Chrousos, 1998**). Si le stress n'est pas maîtrisé, ces comportements inadaptés peuvent entrer dans un certain nombre de pathologies, d'états psychopathologiques, tels que les troubles anxieux, les troubles dépressifs ou psychosomatiques (**Bourgeois, 1993**).

### **I.6.2.- Les réponses physiques :**

Elles sont orchestrées par le système nerveux central et ses effecteurs sont les structures du système nerveux autonome.

Il s'agit des réponses rapides et non spécifique mises en œuvre par le système orthosympathique. L'activation de ce système aboutit à la libération l'adrénaline et de noradrénaline par la médullo-surrénale et par les terminaisons nerveuses du système sympathique.

Le but de cette activation est de restaurer la stabilité hémodynamique, de rediriger l'énergie de l'organisme : ainsi l'oxygène et les nutriments sont envoyés vers le système nerveux central et vers les régions de l'organisme qui ont en le plus besoin (**Chrousos, 1998**). Le but est aussi d'assurer un système immunitaire efficace pendant que l'inhibition du système parasympathique permet de diminuer au maximum l'activation des fonctions végétatives (**Molina, 2005**).

### **I.6.3.- La réponse neuroendocrine :**

La neuroendocrinienne met en jeu l'activation de l'axe corticotrope est aussi appelé l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA). Cette dénomination illustre les différentes structures impliquées : le noyau paraventriculaire (NPV) de l'hypothalamus, le lobe antérieur de l'hypophyse et les cortico-surrénales (figure 2).

Le NPV est un noyau situé autour du troisième ventricule, il renferme deux types de neurones : les neurones parvocellulaires qui se projettent vers l'antéhypophyse et les neurones magnocellulaires qui se projettent vers la neurohypophyse.

L'activation de l' HPA débute lorsque les neurones parvocellulaires du NPV reçoivent des stimulation provenant des centres nerveux supérieurs et notamment celles du système limbique (**Gray et al., 1989**). En réponse à ces stimulations, ils synthétisent et libèrent de la corticolibérine (CRH), dans le système porte hypothalamo-hypophysaire.

La CRH libérée dans les capillaires irriguant l'antéhypophyse, peut agir sur des récepteurs hypophysaires spécifiques présents sur les cellules corticotropes et stimuler la sécrétion de l'ACTH.

ACTH libéré dans la circulation sanguine agit sur les cellules du cortex surrénalien par l'intermédiaire des récepteurs membranaires couplés à l'adénylate cyclase (AC).

L'activation de ces récepteurs spécifiques va permettre la synthèse et la libération des stéroïdes.

Trois types de stéroïdes peuvent être libérés par les cortico-surrénales : les stéroïdes sexuels dont l'androstérone, les minéralocorticoïdes dont le principal est l'aldostérone ainsi que les glucocorticoïdes (GC).

Parmi les GC sécrétés par les cortico-surrénales en période de stress, on retrouve les corticostéroïdes (CS) dont le cortisol chez l'homme et la corticostérone chez le rat.

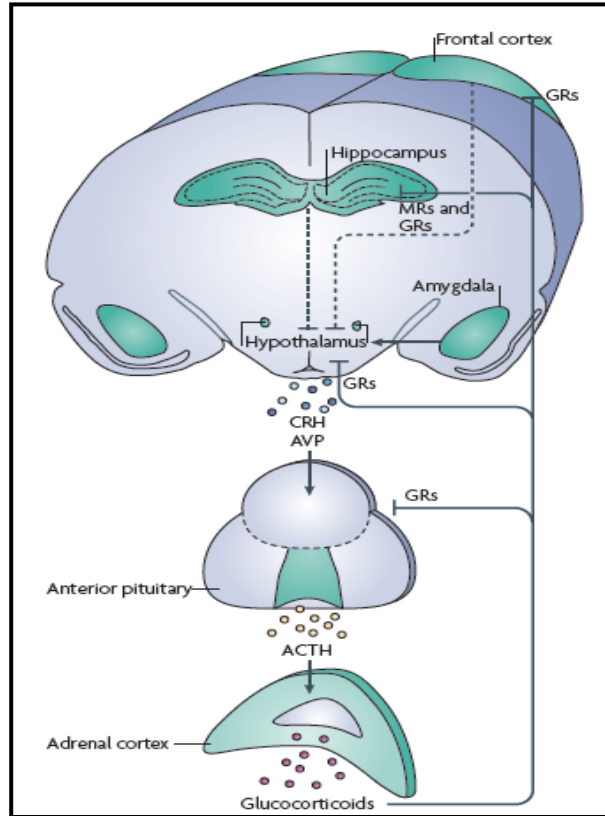


Figure 2 : Les structures de l'axe hypothalamo-hypophysaire-corticosurrénalien. (Lupien et al., 2009)

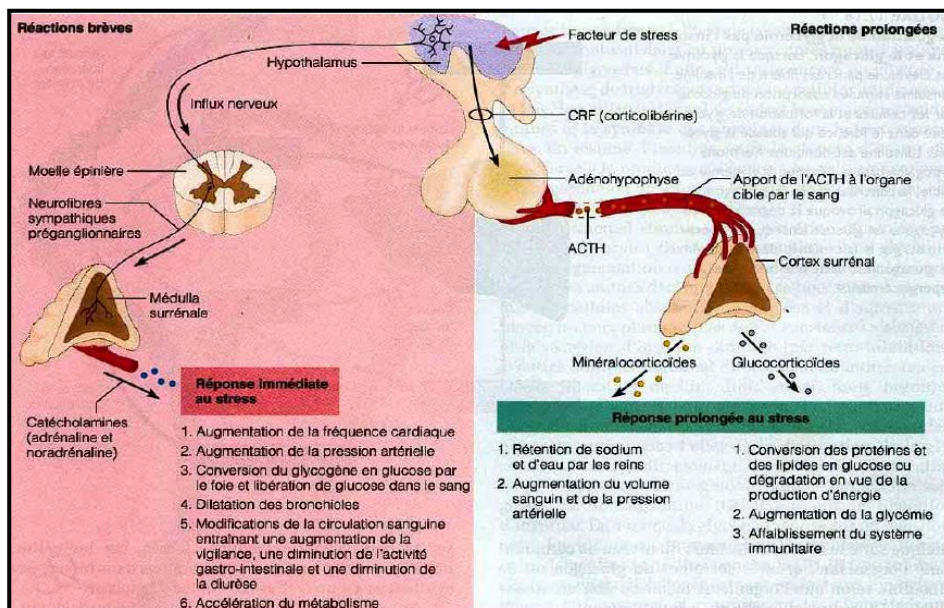


Figure 3 : Schéma récapitulatif des deux réponses (physique et neuroendocrinienne) lors d'un stress (Marieb, 1999)

Sommairement, les réponses endocriniennes de stress représentent une cascade d'activations débutant par l'excitation des neurones du PVN, des cellules de l'adénohypophyse et enfin de celle des cellules corticosurréaliennes qui vont libérer des GC qui se lieront à des récepteurs qui leur sont spécifiques.

Les glucocorticoïdes sont libérés dans la circulation systémique et distribués partout dans l'organisme afin de stimuler les organes cibles, d'augmenter leur activité et d'exercer une influence sur le NPV.

### I.7.- Syndrome général d'adaptation (SGA)

L'ensemble de ces réponses est appelé syndrome général d'adaptation (SGA), lequel peut être défini comme une réaction réflexe activée lorsque l'homéostasie est menacée. Le SGA peut évoluer en suivant 3 phases :

- La **réaction d'alarme ou d'urgence** : qui active le système orthosympathique et durant laquelle l'organisme réagit au stimulus ressenti.

- La **réaction de résistance** qui active le système neuroendocrine et durant laquelle l'organisme est capable de répondre aux exigences physiologiques du maintien de son homéostasie.

- La **phase d'épuisement** lorsque l'organisme ne peut plus faire face au stress.

Finalement, l'existence de ces différentes phases suggère que les effets 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.

### I.8.- Le rétrocontrôle négatif :

A partir d'un certain seuil, les glucocorticoïdes exercent un rétrocontrôle négatif sur les structures cérébrales et limitent ainsi la durée d'exposition de l'organisme à ces stéroïdes, afin d'en minimiser les effets délétères (effets cataboliques, et immunodépresseurs).

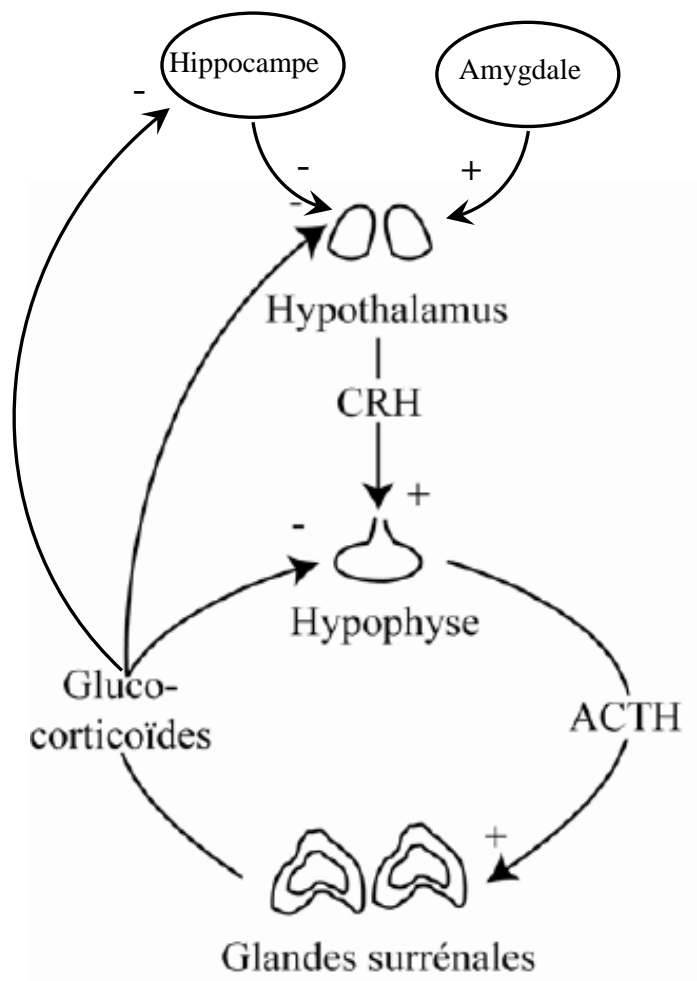
Trois structures se distinguent nettement comme étant les acteurs clé du rétrocontrôle négatif des glucocorticoïdes sur l'axe corticotrope : l'hypothalamus, l'hypophyse et les glandes surrénales (voie directe).

Des structures extrahypothamiques (l'hippocampe, amygdale, cortex préfrontal) interviennent aussi dans le rétrocontrôle négatif exercé par les glucocorticoïdes (voie indirecte).

Les récepteurs aux corticostéroïdes, par leur affinité, jouent un rôle régulateur clé aussi bien sur le contrôle basal de l'activité de l'axe corticotrope (MR) que sur la modulation de l'intensité et de la durée de la réponse au stress (MR et GR).

Au niveau même des glandes surrénales, les glucocorticoïdes régulent directement la stéroïdogénèse (**Carsia et al., 1983**) en inhibant l'expression des enzymes impliquées.

La sensibilité des surrénales à l'ACTH est un facteur de régulation essentiel des concentrations plasmatiques de glucocorticoïdes tant en situation basale qu'après un stress.



**Figure 4 :** Mécanisme du rétrocontrôle négatif

- : inhibition  
+ : stimulation

## II.- L'équilibre hydrominéral

L'eau constitue environ la moitié de la masse corporelle d'un jeune adulte en bonne santé, cependant le poids hydrique varie d'une personne à l'autre.

L'eau est impliquée dans toutes les activités de l'organisme ; elle est impliquée dans le processus d'excrétion, d'élimination des déchets, du métabolisme cellulaire et elle est un moyen de transport pour certaines molécules et substances nutritives à travers les cellules du corps.

L'eau est répartie en deux compartiments :

- Le compartiment intracellulaire (CIC) : qui comprend environ 50-60% de l'eau totale.
- Le compartiment extracellulaire (CEC) : qui comprend le plasma, les liquides interstitiel et lymphatique.

Ces compartiments sont distincts par leurs compositions électrolytiques, le  $\text{Na}^+$  étant l'ion majeur du (CEC) et le  $\text{K}^+$  celui du (CIC).

Les solutés présents dans l'eau corporelle engendrent des forces oncotique et osmotique lesquelles agissent ensemble avec la force hydrostatique exercée par le sang sur les parois des vaisseaux sanguins pour créer un équilibre dynamique dans la répartition de l'eau et du  $\text{Na}^+$  entre les différents compartiments : cet état est appelé équilibre hydrominéral de l'organisme. Le maintien de cet équilibre dépend de mécanismes hormonaux (vasopressine, angiotensine II et aldostérone), nerveux (système sympathico-adrénergique) et comportemental (sensation de soif et prise d'eau).

### II.1.- Les mécanismes de régulation de l'homéostasie

La régulation hydrominérale dépend de la tenue en sels minéraux (principalement  $\text{NaCl}$ ), et de l'eau dans l'organisme ainsi que de leur mouvement entre les deux compartiments :

- Un déficit en eau (déshydratation) entraîne une augmentation de l'osmolalité plasmatique, et une hyper natrémie ce qui stimule la prise d'eau et la sécrétion de la vasopressine.
- Un déficit en sel (hyponatrémie) pour un volume d'eau normal provoque une diminution de l'osmolalité plasmatique cet état provoque la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone le quel a travers l'angiotensine II stimule la prise d'eau et la sécrétion de la vasopressine.

Le maintien de l'homéostasie des fluides corporels fait appel non seulement à la mise en jeu des hormones antidiurétiques (vasopressine) mais aussi à la sensation de la soif. (Boussouar, et al., 2005).

Il existe plusieurs systèmes de régulation qui agissent soit sur le métabolisme de l'eau, soit sur le métabolisme du sodium. Les deux principaux sont l'hormone AVP et la soif. Néanmoins, il est clair que ces systèmes agissent plus ou moins de concert car la régulation de l'eau et celle du sodium sont liées (Borra et al., 1995).

#### II.1.1.- L'hormone anti diurétique

L'hormone anti diurétique ou AVP est le premier facteur de régulation à entrer en action : c'est un nonapeptide sécrété par l'axe hypothalamo-neurohypophysaire au niveau des neurones magnocellulaires des noyaux supraoptique et paraventriculaire (Tarren et al., 2005).

Les osmorécepteurs localisés au niveau du 3<sup>ème</sup> ventricule (**Pavlesky, 1998**) détectent des changements infimes dans les concentrations plasmatiques de sodium et transforment cette information en influx nerveux qui va modifier à la fois la sensation de soif et la sécrétion de l'AVP. La stimulation de la sécrétion de l'AVP est proportionnelle à l'hypertonie plasmatique au delà de 280 mosm/kg d'eau (son activité est maximale pour une osmolalité de 300 mosm/kg d'eau) entraînant la réabsorption tubulaire de l'eau au niveau des tubules distaux et tube collecteur rénal et donc une diminution de l'excrétion rénale d'eau en cas d'augmentation de l'osmolalité efficace (**Robertson, 1983**).

Les mécanismes de barorégulation semblent intervenir dans une moindre mesure dans la physiologie de l'homéostasie hydrosodée néanmoins l'hypotension et l'hypovolémie augmentent aussi la sécrétion de l'AVP (**Pavlesky, 1998**).

Cependant la réabsorption d'eau n'est pas, à elle seule, suffisante pour positiver la balance de l'eau (**Andreucci et al., 1996**).

### II.1.2.- La soif

C'est un régulateur primordial car il suffit d'une simple augmentation de 1 à 2 % de l'osmolalité (290 à 295 mmol/kg) pour stimuler la sécrétion de l'AVP. Les osmorécepteurs se trouvent au niveau de l'organum vasculosum de la lamina terminalis, une région où la barrière hémato-encéphalique est incomplète et où les fluctuations de l'osmolalité sont détectables et sont stimulées par l'augmentation de l'osmolalité du secteur extracellulaire principalement par l'hypovolémie et/ou dans une moindre mesure par une chute de la pression artérielle captée par les récepteurs de l'étirement vasculaire placés sur tout le lit sanguin veineux et artériel (**Pavlesky, 1998**).

Lorsqu'elle est stimulée, la soif entraîne chez le patient un comportement d'ingestion d'eau pour rétablir l'osmolalité. Il faut une sensation de soif intacte et un accès à l'eau libre pour que la soif puisse pleinement jouer son rôle et rétablir l'osmolalité.

### II.1.3.- Le système rénine-angiotensine-aldostérone

Le système rénine-angiotensine-aldostérone est un système complexe qui joue un rôle dans la régulation de l'équilibre hydrominéral.

La rénine est sécrétée par les cellules musculaires lisses du glomérule au niveau des artérioles afférentes : elle entraîne la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II par l'enzyme de conversion ubiquitaire, et l'angiotensine II stimule la sécrétion d'aldostérone par les corticosurrénales.

Une stimulation chronique de l'appareil juxtaglomérulaire en cas de l'hypotension ou diminution de sodium entraîne une forte sécrétion de la rénine.

L'aldostérone augmente la réabsorption du sodium par le tubule collecteur distal grâce à l'action de la Na-ATPase basolatérale et du canal sodium apical, diminuant ainsi l'excrétion de sodium. De plus, l'angiotensine II possède un effet vasoconstricteur sur les artérioles efférentes augmentant la fraction filtrée et la réabsorption du sodium au niveau du tube contourné proximal. Toutefois, l'aldostérone n'agit qu'après un délai de plusieurs heures.

### III.- Répercussion neuroendocrinienne sur la surrénale :

#### III.1.- Histologie et physiologie de la surrénale :

Les glandes surrénales des mammifères sont des glandes endocrines situées en avant du pôle antérieur des reins. (Brugère, 1996 ; Fontaine, 1999). Elles sont constituées de deux parties distinctes, le cortex, qui seul sera développé dans cette étude, et la médulla. Ces deux parties diffèrent par leur morphologie, leur fonction et leur origine embryologique.

Le cortex surrénalien dérive de cellules mésodermiques de l'épithélium cœlomique, tandis que la médulla est issue de cellules de la crête neurale, d'origine neuro-ectodermique.

Leur association anatomique ne s'établit qu'à la fin du développement embryonnaire.

Les surrénales sont des organes richement vascularisés, soit directement par des ramifications de l'aorte, soit par des ramifications des artères phréniques, rénales ou lombaires. Les artères forment, dans la capsule surrénalienne, un plexus vasculaire qui irrigue séparément la capsule, le cortex et la médulla.

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

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

- **La zone fasciculée:** elle est constituée de cordons de cellules acidophiles qui prolongent ceux de la zone glomérulée. Ces cordons sont larges, formés de grandes cellules polyédriques. Ils sont grossièrement parallèles les uns aux autres, anastomosés; ils ont ainsi une disposition en faisceaux qui convergent vers le centre de l'organe. Cette zone représente 70% du cortex, elle est composée de cellules au cytoplasme richement lipidique qui sécrètent les hormones glucocorticoïdes, appelées spongiocytes.

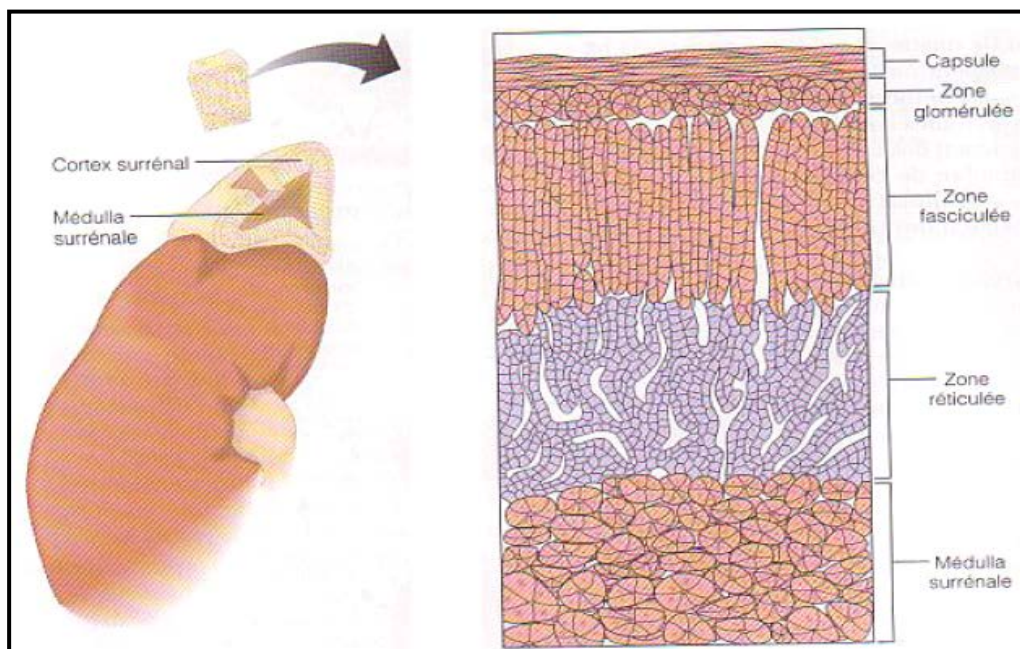


Figure 5 : Structure microscopique de la glande surrénale (Marieb, 1999)

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

Les cellules corticales peuvent parfois déborder un peu dans la médulla.

❖ La médullosurrénale est un tissu neuroendocrine composé d'axones nerveux spécialisés dans la sécrétion de catécholamines dans la circulation sanguine : ce sont les cellules chromaffines. Les principales catécholamines produites sont l'adrénaline et la noradrénaline, stockées dans des granules de sécrétion dans les cellules chromaffines. Ces deux catécholamines sont synthétisées à partir de l'acide aminé tyrosine, et l'adrénaline résulte en fait de la méthylation de la noradrénaline. **(Duesberg et al., 1997).**

La circulation sanguine des surrénales passe du cortex vers la médullaire **(Kemppainen et al., 1997).**

Les cellules chromaffines sont entourées d'une forte concentration en glucocorticoïdes. D'autres composants sont présents dans les granules de sécrétions (adénosine triphosphate, chromogranine), mais leur rôle n'est pas toujours établi **(Greene et al., 1995).**

### III.2.- Vascularisation

Comme pour les autres glandes endocrines, la vascularisation des surrénales est très importante.

Les surrénales sont irriguées par de petites artères qui partent du plexus capsulaire, traversent le cortex et se divisent en capillaires dans la médullaire pour former un réseau autour des cellules glandulaires. Les veines sont larges et nombreuses (sinus veineux), elles convergent vers la veine centrale de la médullaire qui se jettent dans la veine cave caudale à droite et dans la veine rénale à gauche **(Lefranc, 1998).**

Les cellules glandulaires de la médullosurrénale reçoivent donc un sang artériel neuf et riche en corticostéroïdes **(Allégre, 1993)**, et baignent dans de hautes concentrations en corticoïdes. Ceux-ci jouent un rôle important dans la synthèse des hormones médullosurrénales.

### III.3.- Innervation

L'innervation, de type cholinergique, présente des synapses neuroglandulaires. Elle est assurée par de nombreux filets nerveux amyéliniques provenant des rameaux issus des nerfs splanchniques, des ganglions cœliaques et des trois ou quatre premiers ganglions de la chaîne abdominale sympathique **(Allégre, 1993).**

### III.4.- Physiologie :

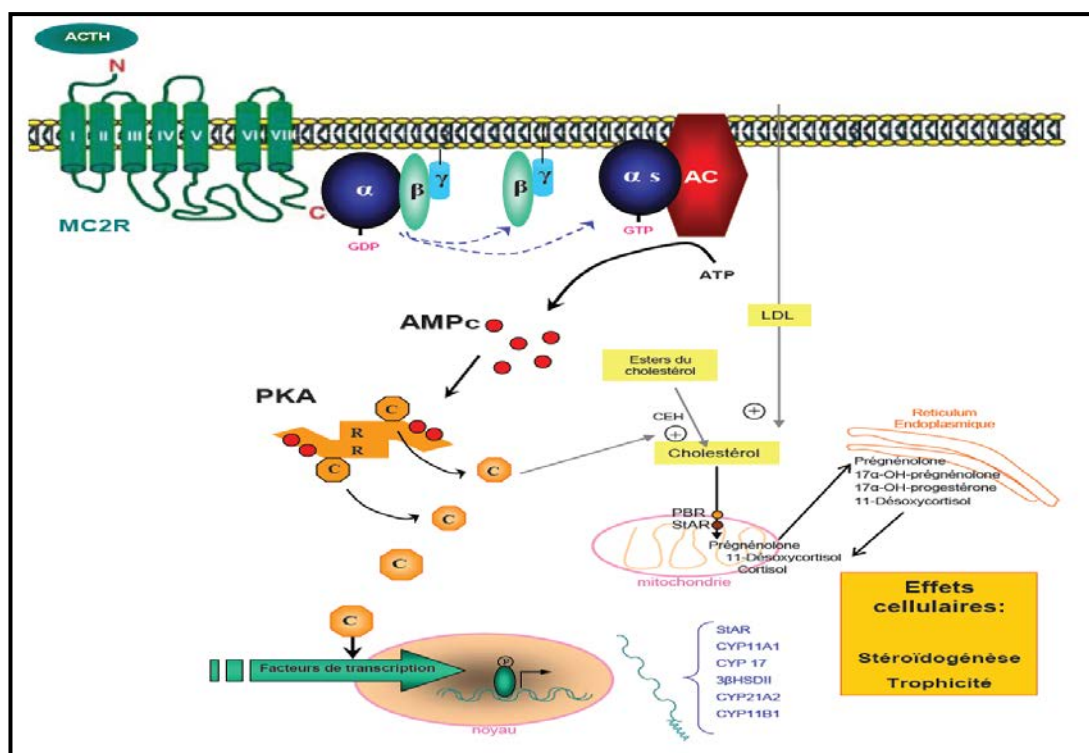
Les hormones produites par la corticosurrénale sont des hormones stéroïdes qui possèdent toutes un noyau à 17 carbones : le noyau cyclopenténophénanthrénique. Ces hormones dérivent du cholestérol **(Groux et al., 2002)**. Il est à noter que 80 % du cholestérol utilisé provient du cholestérol sanguin et 20 % est synthétisé sur place.

L'ACTH va catalyser la phosphorylation et l'activation de l'enzyme hydrolysant les esters du cholestérol libre présents dans l'enclave lipidique des cellules surrénaliennes.

Ce mécanisme permet l'approvisionnement des mitochondries en cholestérol libre grâce à la protéine STAR (protéine régulatrice de la stéroïdogénèse aiguë).

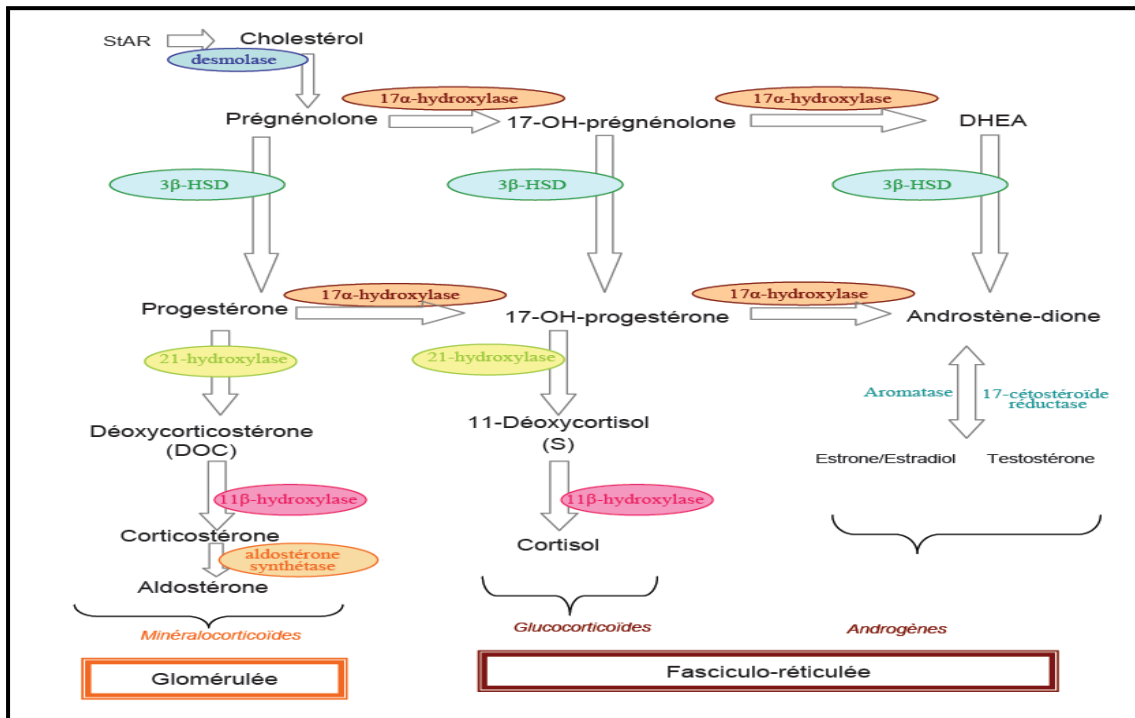
Au sein de la mitochondrie approvisionnée, l'ACTH va activer le système de clivage (cytochrome p450<sub>scc</sub>) de la chaîne latérale du cholestérol, qui conduit à la formation de prégnérolone. (Clark et al., 1994).

Dans le réticulum endoplasmique la prégnérolone est convertie en 11 désoxy-cortisol, puis dans la mitochondrie le 11 désoxy-cortisol est converti en cortisol. La biosynthèse des glucocorticoïdes a lieu. (figures 6 et 7).



**Figure 6 :** Action de l'ACTH sur la cellule cortico-surrénalienne.

$\alpha$ ,  $\beta$  et  $\gamma$  représentent la sous-unité  $\alpha$  et le complexe  $\beta\gamma$  de la protéine Gs. R, sous-unité régulatrice de la PKA. C, sous-unité catalytique de la PKA. CEH, Cholestérol ester hydrolase (Mazzuco, 2005).



**Figure 7 :** Etapes de la biosynthèse des stéroïdes chez l'homme. La 17α-hydroxylase et l'aldostérone synthétase ne sont présentes que dans la fasciculo-réticulée et dans la glomérulée, respectivement (Mazzuco, 2005).

## I.- Matériel

### I.1.- Animaux :

Nous avons utilisé au cours de notre étude des rats de sexe mâle de souche Wistar (*Rattus norvegicus*) d'un poids initial de 200g à 280g, provenant de l'animalerie de la FSB/USTHB.

Après leur réception au laboratoire, les rats sont hébergés dans des cages métaboliques individuelles en acier inoxydable (14cm x 20cm x 22cm). Chaque cage est munie d'une mangeoire et d'un biberon gradué en plastique. Au dessous de ces cages sont placés des entonnoirs par lesquels passent les urines qui sont recueillies dans des réservoirs gradués également en plastique (fig 8).

Les cages sont placés dans une pièce où règnent une température ambiante ( $22 \pm 5^\circ \text{C}$ ) et un cycle nyctéméral 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 10 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.



**Figure 8 :** Rat dans sa cage métabolique

## I.2.- Répartition des animaux :

Les rats sont répartis en deux groupes :

- a) Groupe contrôle : ce groupe ne subit pas le stress auditif N= 30
- b) Groupe stressé : ce groupe subit un stress auditif de 30 min pendant :  
1, 7, 14, 21 et 28 jours, le matin entre 8h et 9h30. N= 35

les groupes des animaux sont subdivisés en 5 lots de rats:

temps	1 <sup>er</sup> j	7 <sup>ème</sup> j	14 <sup>ème</sup> j	21 <sup>ème</sup> j	28 <sup>ème</sup> j
Rats					
Contrôle	n= 5	n= 6	n= 6	n= 6	n= 7
Stressé	n= 8	n= 7	n= 7	n= 6	n= 7

## I.3.- Matériel de laboratoire :

Les expériences ont été effectuées en collaboration avec deux laboratoires :

- Laboratoire de neurosciences comportementales et cognitives : FSB (USTHB Alger).

- Laboratoire d'histologie : CHU de Hussein-Dey (ex hôpital Parnet)

Le matériel utilisé pour réaliser nos travaux est le suivant :

- Balance : *MELTTER P2000N*
- Balance de précision : *METTLER*
- Micro centrifugeuse : *5415 R Eppendorf*
- Distributeur de paraffine : *Leica EG 1150H*
- Refroidisseur : *leica EG 1150C*
- Microtome à mouvement vertical : *leica RM2125RT*

## II.- Méthodes :

### II.1.- Caractéristiques du bruit :

Au cours de cette expérimentation les rats subissent un stress auditif administré au moyen d'un bruit émanant d'un poste cassette 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 : 1j, 7j, 14j, 21j, 28 j.

## **II.2.- Prélèvement des échantillons:**

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 lesquels sont centrifugés à une température de 4°C, pendant 20 min à 3000 t/min. Les plasmas sont prélevés, aliquotés dans des micro tubes Eppendorf puis congelés à -20°C.

Les surrénales et l'hypophyse sont prélevées, pesés et fixés au Bouin aqueux pour les études histologiques.

## **II.3.- Evaluation des paramètres sanguins :**

### **II.3.1.- Hématocrite**

L'hématocrite est déterminé à partir du sang recueilli par capillarité dans des tubes capillaires héparinés de type micro-hématocrite. Après avoir scellé l'une de leurs extrémités par de la pâte à modeler, on les centrifuge dans une centrifugeuse à hématocrite (Sigma) pendant 10 min à 3000 t/min. La lecture est effectuée directement à l'aide d'une réglette (gabarit de lecture).

### **II.3.2.- Osmolalité plasmatique :**

La mesure de l'osmolalité est effectuée à l'aide d'un osmomètre à congélation (Osmomat 030-D). Avant chaque série de mesure on étalonne l'appareil en utilisant deux solutions contrôles ; eau distillée et solution NaCl à 0,9 %.

Les mesures ont été effectuées sur des échantillons de 100 µl de plasma. Les valeurs considérées sont la moyenne de trois lectures consécutives.

## **III.- Etude histologique :**

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

### **III.1.- Fixation, inclusion en paraffine et coupe :**

Elle comporte plusieurs étapes (Martoja et Martoja., 1967). (annexe 2)

Tous les organes sont prélevés et fixés directement dans du Bouin aqueux (annexe1) après leurs pesées.

La fixation a pour but essentiel d'assurer une immobilisation des constituants cellulaires ou tissulaires dans un état aussi voisin que possible de l'état vivant. Elle doit être effectuée immédiatement après le prélèvement pour empêcher une putréfaction du tissu par autolyse (destruction tissulaire par les enzymes qu'il contient) et par altération microbienne (putréfaction).

Les organes séjourneront de 24 à 48 heures dans le fixateur et y seront totalement immergés. Ce temps est adapté selon la consistance et la taille du tissu.

L'inclusion a pour but d'empêcher la fragmentation des tissus et d'enfermer le prélèvement dans une substance qui le pénètre et l'infiltré. Les tissus acquièrent ainsi une consistance qui permet d'obtenir des coupes minces au microtome.

La substance d'inclusion, la paraffine, est une substance insoluble dans l'eau, il est donc nécessaire d'effectuer au préalable une déshydratation que l'on réalise le plus souvent par une déshydratation (passages successifs dans des différents bains d'alcool de concentration croissante : (70°, 90° et 100°) puis éclaircissement dans du xylène.

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

On imprègne les organes dans deux bains successifs de paraffine de deux heures chacun. Ces bains doivent être fréquemment changés car ils se chargent progressivement de solvant.

A la sortie du dernier bain de paraffine, les échantillons sont déposés dans la paraffine fondue vierge que l'on coule dans des moules (cassettes d'inclusions); puis on laisse refroidir au moyen d'un refroidisseur.

Le refroidissement de cette dernière amène sa solidification en un bloc prêt à être coupé.

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

Les rubans de paraffine obtenus sont plissés et doivent être étalés sur un milieu liquide (bain-marie à 37°C), afin que les plis disparaissent et que la coupe acquière une planéité parfaite. L'étalement des coupes se fait sur lame de verre préalablement recouverte d'une goutte d'eau gélatinée. (annexe 1).

### III.2.- Coloration et montage :

La coloration a pour but de rendre plus évidents les différents constituants cellulaires et tissulaires

La paraffine est hydrophobe tandis que les colorants sont hydrophiles, c'est pourquoi la coloration des coupes comporte une étape de déparaffinage et de réhydratation. Cette étape est assurée par une succession de bains, d'abord dans deux bains d'un solvant permettant l'élimination de la paraffine (xylène) puis dans des alcools de titre décroissant (100°, 90°, 70°, 50°), enfin rinçage à l'eau pure assurant la réhydratation finale.

Après déparaffinage et réhydratation des colorations biochimiques (annexe 1) ont été effectuées à :

- ◆ Hématoxyline-éosine
- ◆ Trichrom de masson
- ◆ Van gieson

Après déshydratation le montage s'est effectué par l'apposition d'une lamelle sur chaque lame, restant fixée par le dépôt préalable d'une noisette d'EUKITT non miscible à l'eau. Lors de la manipulation, aucune bulle d'air ne doit s'insérer entre la lame et la lamelle. Les coupes sont rangées dans des boîtes spécifiques à l'abri de la poussière.

L'observation des coupes est faite au microscope photonique (Leitz). Les photos ont été prises avec un appareil numérique (Canon) adapté à ce dernier et sont par la suite analysées et évaluées.

### **III.3.- Morphométrie :**

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

Les mesures ont été évaluées grâce à un logiciel Axion Vision, en utilisant un microscope photonique.

Pour déterminer l'état physiologique de la glande surrénale, nous avons mesuré les épaisseurs du cortex, médulla et des trois zones de la corticosurrénale.

### **IV.- Etudes statistiques :**

Les résultats obtenus sont exprimés sous forme de moyenne  $\pm$ SEM. La signification des différences entre les groupes expérimentaux est déterminée par une analyse de la variance par le test t de Student.

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

Le degré de signification entre les moyennes est :

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

Dans ce chapitre, nous allons présenter le résultat de nos expérimentations qui seront organisés en trois parties :

Première partie : Effet du stress auditif sur les paramètres métaboliques

Deuxième partie : Effet du stress auditif sur les paramètres plasmatiques

Troisième partie : Effet du stress auditif sur les paramètres biométrique des organes (hypophyse et surrénale) et histophysiologie de la glande surrénale

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.

## **I.- Effet du stress auditif sur les paramètres métaboliques :**

### **I.1.- Sur la prise alimentaire (figure 9, tableau I) :**

Les données concernant la prise alimentaire ont été recueillies sur l'ensemble des cohortes de rats 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 de stress auditif il n'apparaît pas de différence significative dans la prise de nourriture entre les 2 groupes expérimentaux (contrôle et stressé) ( $22 \pm 0,3$  g vs  $21,9 \pm 0,4$  g).

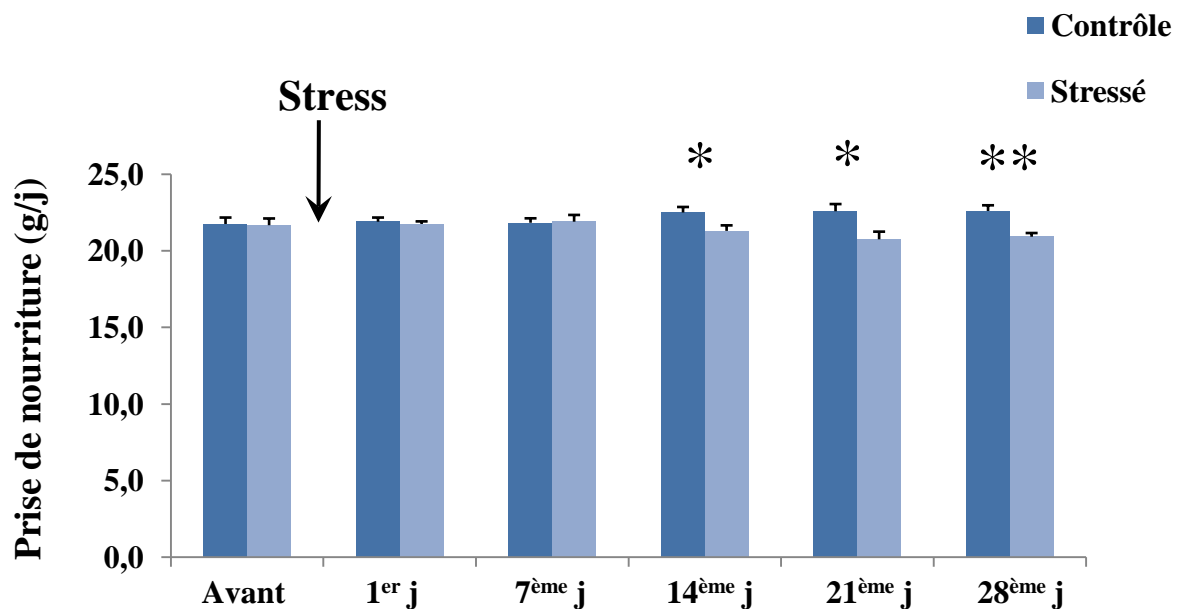
- Au 14 et 21 jours de stress auditif chronique les rats stressés ont présenté une baisse significative dans la consommation de nourriture par rapport aux groupes contrôles ( $21,3 \pm 0,4$  vs  $22,5 \pm 0,4$ g,  $p < 0,05$ ) ; ( $21 \pm 0,5$  g vs  $22,6 \pm 0,5$  g,  $p < 0,05$ ).

- Au bout de 28 jours de ce stress on note une diminution très significative dans la prise de nourriture chez les rats stressés comparés aux rats contrôles ( $20,9 \pm 0,2$ g vs  $22,6 \pm 0,4$ g  $p < 0,01$ ).

-Le groupe de rats stressés consomme moins de nourriture au cours des 28 jours de stress homotypique ( $21,8$ g vs  $20,9$ g,  $p < 0,05$ ), alors que le groupe de rats contrôle montre au contraire une augmentation de ce paramètre comportemental ( $20,9$ g vs  $22,6$ g,  $p < 0,05$ ).

**Tableau I:** Variation de la prise alimentaire au cours d'un stress auditif de 30 min à différents temps (g/j)

Temps / Groupes	Avant stress	1 <sup>er</sup> jour	7 <sup>ème</sup> jour	14 <sup>ème</sup> jour	21 <sup>ème</sup> jour	28 <sup>ème</sup> jour
Contrôle n= 6	21,8 ± 0,4	21,9±0,3	22 ± 0,3	22,5 ± 0,4	22,6 ±0,5	22,6 ± 0,4
Stressé n= 6	21,7 ± 0,4	21,8 ±0,2	21,9 ±0,4	21,3 ± 0,4	21 ± 0,5	20,9 ± 0,2
p<	NS	NS	NS	<b>0,05</b>	<b>0,05</b>	<b>0,01</b>



**Figure 9 :** Evolution de la prise alimentaire (g/j) au cours d'un stress auditif de 30 min à différents temps.

Les données sont exprimées en moyenne ± SEM. \* représente une différence significative entre les deux groupes ; contrôle et stressé (P< 0,05).

## I.2.- Sur le poids corporel (figure 10, tableau II) :

Les analyses statistiques n'ont pas montré de différence significative dans le poids corporel entre les deux groupes expérimentaux durant la 1<sup>ère</sup> semaine (7 j) de stress.

- Par contre, on a observé une différence significative et ce au cours de 14<sup>ème</sup> j de stress ( $271 \pm 6,8$  g vs  $249 \pm 7,7$  g,  $p < 0,05$ ), le gain de poids est plus faible chez les rats stressés que chez les rats contrôles, il est estimée à environ 9,7 %.

- Au 21<sup>ème</sup> j de stress les deux groupes contrôle et stressé présentent une différence très significative de leurs masse pondérale ( $283,4 \pm 6$  g vs  $255,3 \pm 7,6$ g)  $p = 0,01$ .

On remarque aussi une augmentation pondérale très importante chez le groupe contrôle :

$244,7 \pm 7,5$ g →  $283,4 \pm 6$  g avec un gain de poids de : 13,6 %.

Alors que chez le groupe stressé, une légère augmentation non significative de leur masse corporelle, avec un pourcentage de 2,4% est observée.

-Au cours de 28<sup>ème</sup> j on observe une différence significative de la masse corporelle chez les deux groupes contrôle et stressé ( $286,6 \pm 6$  g vs  $261,6 \pm 7,7$ g,  $p < 0,05$ ).

On parallèle le groupe contrôle présente une augmentation pondérale très significative :

$244,7 \pm 7,5$ g →  $286,6 \pm 6$ g avec un pourcentage d'augmentation de : 14,6%.

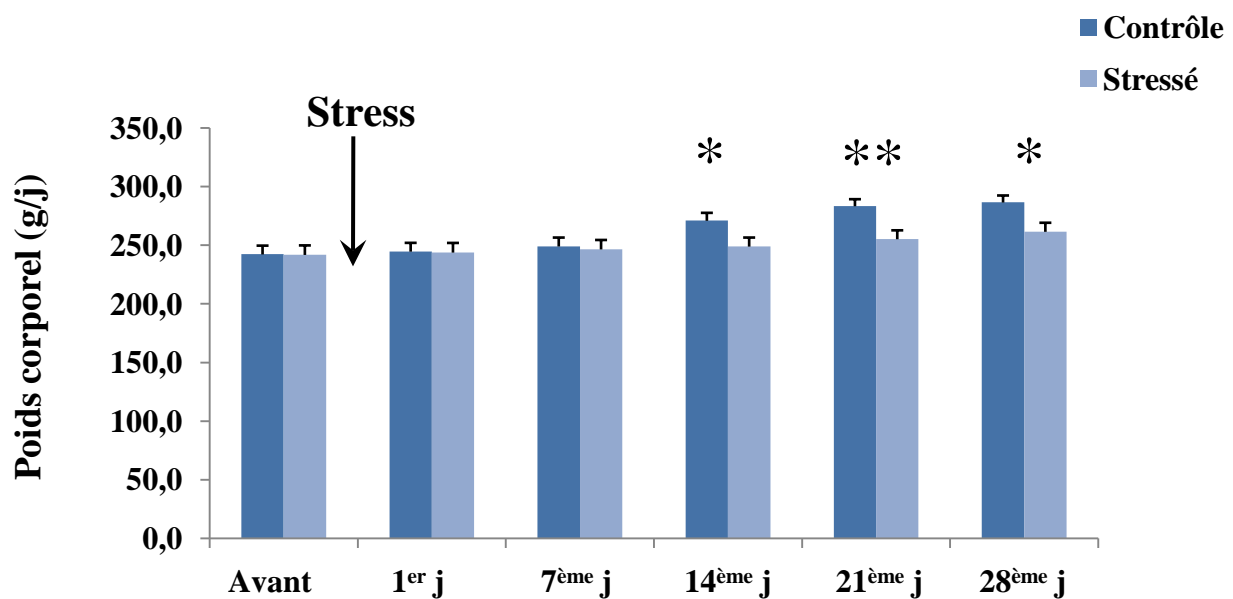
Pendant que le groupe stressé présente une augmentation non significative de son poids corporel ; estimée à : 6,7% durant quatre semaines (28j) du stress auditif chronique.

De plus, durant les 28 jours d'observation, les rats stressés présentent un gain de poids corporel moins important que les rats contrôles ( $44,3$ g vs  $19,7$ g,  $p < 0,01$ , test Student).

Ces résultats indiquent clairement que Le stress auditif chronique (30min/j) entraîne une réduction très significative de la masse corporelle des rats stressés comparativement aux rats contrôles.

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

Temps / Groupes	Avant	1 <sup>er</sup> jour	7 <sup>ème</sup> jour	14 <sup>ème</sup> jour	21 <sup>ème</sup> jour	28 <sup>ème</sup> jour
Groupe contrôle n= 7	242,3±7,5	244,7±7,5	249,1±7,6	271±6,8	283,4±6	286,6 ±6
Groupe stressé n= 7	241,9±8,1	243,9±8,2	246,6±8	249±7,7	255,3±7,6	261,6±7,7
p<	NS	NS	NS	0,05	0,01	0,05



**Figure 10:** Evolution du poids corporel (g/j) au cours d'un stress auditif de 30min à différents temps.

Les données sont exprimées en moyenne± SEM. \* représente une différence significative entre les deux groupes ; contrôle et stressé (P< 0,05).

### I.3.- Sur la prise d'eau (figure 11, tableau III.) :

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

-Au cours de 7<sup>ème</sup> et 14<sup>ème</sup> j de stress, il apparaît une différence significative dans la prise d'eau entre les rats contrôles et les rats stressés (24,6± 0,6g vs 21,4± 1,2g, p<0,05), (24,7 ± 0,4ml vs 21,3 ± 1,2ml p<0,05) cela signifie que ces derniers consomment moins d'eau que les rats non stressés.

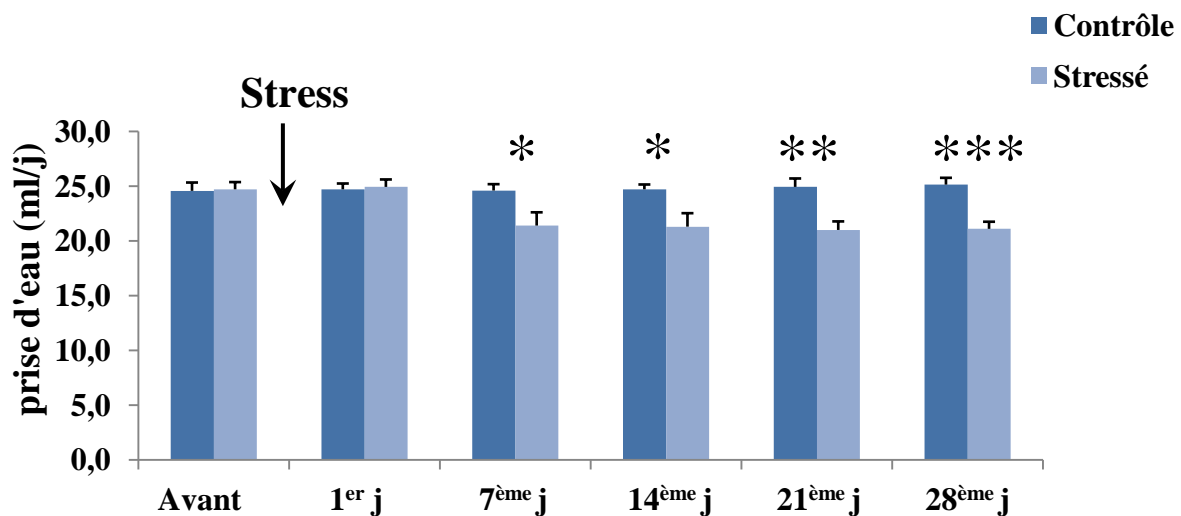
-Au 21<sup>ème</sup> j on constate que la différence entre les deux groupes devient très significative (contrôle et stressé), (24,9 ± 0,8 ml vs 21 ± 0,8 ml) p<0,01.

-Ainsi qu'au cours de 28<sup>ème</sup> j de stress les deux groupes contrôle et stressé montrent une variation hautement significative de la quantité moyenne d'eau ingérée (25,1 ± 0,6 ml vs 21,1 ± 0,6 ml p<0,001). Ce qui explique que le stress auditif chronique diminue l'ingestion d'eau en inhibant les mécanismes de la soif.

Pendant les quatre semaines de stress auditif chronique les deux groupes de rats montrent des consommations opposées : les rats contrôles présentent une augmentation significative dans la consommation d'eau (24,5g vs 25,1g p<0,001) alors que les rats stressés présentent au contraire une diminution dans la consommation d'eau (24g vs 21g p<0,001).

**Tableau III :** Variation de la prise d'eau au cours d'un stress auditif de 30 min à différents temps (ml/j)

Temps / Groupes	Avant	1 <sup>er</sup> jour	7 <sup>ème</sup> jour	14 <sup>ème</sup> jour	21 <sup>ème</sup> jour	28 <sup>ème</sup> jour
contrôle n= 7	24,5±0,8	24,7± 0,5	24,6±0,6	24,7±0,4	24,9±0,8	25,1±0,6
stressé n= 7	24,7±0,7	24,9±0,7	21,4± 1,2	21,3 ±1,2	21 ±0,8	21,1±0,6
p	NS	NS	0,05	0,05	0,01	0,001



**Figure 11 :** Evolution de la prise d'eau (ml/j) au cours d'un stress auditif de 30min à différents temps. les données sont exprimées en moyenne± SEM. \* représente une différence significative entre les deux groupes ; contrôle et stressé (P< 0,05).

**I.4.- Sur l'excrétion urinaire de l'eau (figure 12, tableau IV) :**

Les analyses statistiques montrent que les rats stressés présentent dès le 7<sup>ème</sup> j de stress une excrétion urinaire de l'eau libre inférieure à celle des rats contrôles

(3,3±0,1 ml vs 3,9 ±0,2 ml p<0,05).

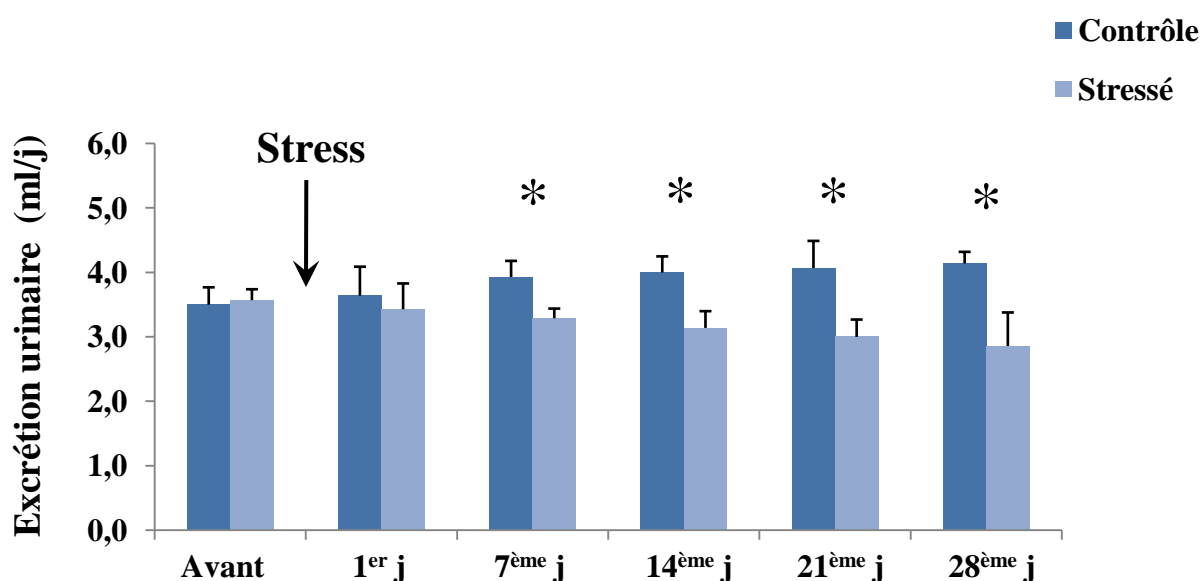
-A la 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> semaine de stress les rats continuent à présenter une baisse significative de la diurèse comparés aux rats contrôles (3 ± 0,3 ml vs 4 ±0,2 ml p<0,05) ;

(3± 0,3 ml vs 4 ±0,4 ml p<0,05) ; (2,8 ± 0,5ml vs 4 ± 0,2 ml p<0,05).

Le relevé quotidien de la diurèse chez les deux groupes de rats montre d'autre part que les rats stressés présentent une baisse dans la diurèse (3,5ml vs 2,8ml, p<0,05) alors que les rats contrôles présentent, au contraire, une augmentation significative (3,5ml vs 4,1ml p<0,05).

**Tableau IV :** Variation de l'excrétion urinaire au cours d'un stress auditif de 30 min à différents temps (ml/j)

Temps / Groupes	Avant	1 <sup>er</sup> jour	7 <sup>ème</sup> jour	14 <sup>ème</sup> jour	21 <sup>ème</sup> jour	28 <sup>ème</sup> jour
contrôle (n= 7)	3,5± 0,3	3,6±0,4	3,9±0,2	4± 0,2	4±0,4	4,1±0,2
stressé (n= 7)	3,6±0,2	3,4± 0,4	3,3±0,1	3,1±0,3	3± 0,3	2,9±0,5
<b>P</b>	<b>NS</b>	<b>NS</b>	<b>0,05</b>	<b>0,05</b>	<b>0,05</b>	<b>0,05</b>



**Figure 12 :** Variation de la diurèse (ml/j) au cours d'un stress auditif de 30min à différents temps. les données sont exprimées en moyenne± SEM. \* représente une différence significative entre les deux groupes ; contrôle et stressé (P< 0,05).

## II.- Effets du stress sur les paramètres plasmatiques :

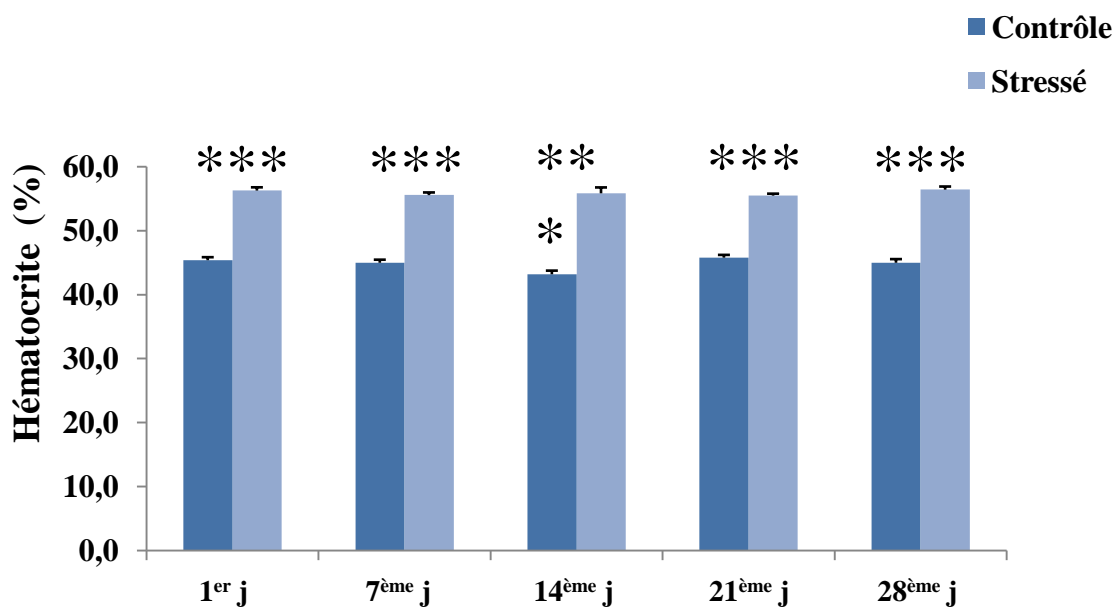
Nous avons évalué les effets du stress auditif chronique sur quelques paramètres plasmatiques indicateurs de l'homéostasie hydrominérale en estimant que cet équilibre pourrait être éventuellement perturbé durant ou après le déroulement du stress auditif.

### II.1. Hématocrite (figure 13, tableau V) :

Les résultats représentés dans le tableau suivant indiquent qu'après une application de 30 minutes de stress auditif, l'hématocrite a augmenté de façon hautement significative ( $56,3 \pm 0,6$  %) comparé au groupe contrôle ( $45,4 \pm 0,5$  %). Cette différence est aussi retrouvée durant le 7<sup>ème</sup> j ( $55,6 \pm 0,5$  vs  $45 \pm 0,4$  %), le 14<sup>ème</sup> j ( $55,9 \pm 0,6$  vs  $43,2 \pm 0,9$  %), le 21<sup>ème</sup> j ( $55,5 \pm 0,4$  vs  $45,8 \pm 0,3$  %), le 28<sup>ème</sup> j (dernières semaines) ( $56,4 \pm 0,6$  vs  $45 \pm 0,5$  %) de stress.

**Tableau V :** Variation de l'hématocrite au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (%)

Temps \ Groupes	1 <sup>er</sup> jour	7 <sup>ème</sup> jour	14 <sup>ème</sup> jour	21 <sup>ème</sup> jour	28 <sup>ème</sup> jour
Contrôle	$45,4 \pm 0,5$ n= 5	$45 \pm 0,4$ n= 6	$43,2 \pm 0,9$ n= 6	$45,8 \pm 0,3$ n= 6	$45 \pm 0,5$ n= 7
Stressé	$56,3 \pm 0,5$ n= 8	$55,6 \pm 0,5$ n= 7	$55,9 \pm 0,6$ n= 7	$55,5 \pm 0,4$ n= 6	$56,4 \pm 0,6$ n= 7
p<	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>



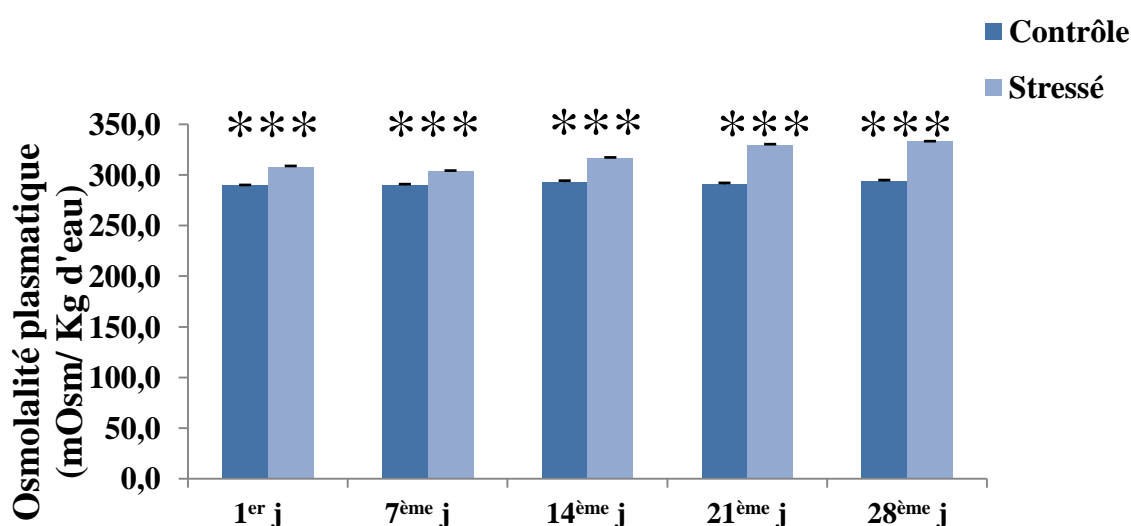
**Figure 13 :** Variation de l'hématocrite (%) au cours d'un stress auditif de 30min à différents temps. les données sont exprimées en moyenne  $\pm$  SEM. \* représente une différence significative entre les deux groupes ; contrôle et stressé ( $P < 0,05$ ).

## II.2.- Sur l'osmolalité plasmatique (figure 14, tableau VI):

L'analyse statistique des résultats montre que le bruit, généré à différents temps, a occasionné une augmentation hautement significative de l'osmolalité plasmatique entre le groupe contrôle et stressé ( $P < 0,001$ ).

**Tableau VI :** Variation de l'osmolalité plasmatique au cours d'un stress auditif de 30 min à différents temps (mOsmol/Kg d'eau)

Temps \ Groupes	1 <sup>er</sup> jour	7 <sup>ème</sup> jour	14 <sup>ème</sup> jour	21 <sup>ème</sup> jour	28 <sup>ème</sup> jour
Groupe contrôle	290± 0,3 n= 5	290± 1,1 n= 6	293± 1,5 n= 6	291± 1,3 n= 6	294± 1,1 n= 7
Groupe stressé	308± 1 n= 8	304± 0,5 n= 7	317±0,5 n= 7	330± 0,5 n= 6	333± 0,5 n= 7
p<	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001



**Figure 14 :** Variation de l'osmolalité plasmatique (mOsmol/Kg d'eau) au cours d'un stress auditif de 30min à différents temps .les données sont exprimées en moyenne± SEM. \* représente une différence significative entre les deux groupes ; contrôle et stressé ( $P < 0,05$ ).

En résumé, le stress auditif prolongé a provoqué les résultats suivants :

	Stress auditif de 30 min à différents temps				
	1 jour	7 jour	14 jour	21 jour	28 jour
Prise nourriture	RAS	RAS	↓	↓	↓
Poids corporel	RAS	RAS	↓	↓	↓
Prise d'eau	RAS	↓	↓	↓↓	↓↓↓
Diurèse	RAS	↓	↓	↓	↓
Hématocrite	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑
Osmolarité	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑

### III.- Effet du stress auditif sur les paramètres biométrique des organes :

#### III.1.- Evolution du poids des organes :

L'hypophyse et la surrénale sont prélevés immédiatement après la décapitation du rats au 1<sup>er</sup> j 7<sup>ème</sup>, 14<sup>ème</sup>, 21<sup>ème</sup> et 28<sup>ème</sup> j. elles sont déposées sur papier aluminium puis pesés.

Les données pondérales moyennes de l'hypophyse et la surrénale sont rapportées en valeurs absolues (mg).

##### III.1.1.- Hypophyse :

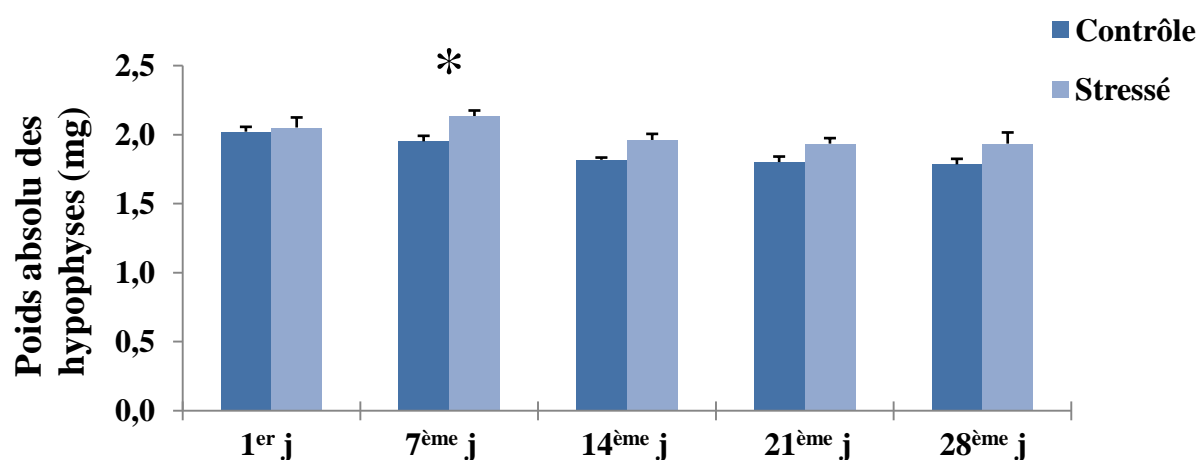
Le poids moyen absolu des hypophyses chez les rats stressés pendant 30 minutes n'est pas significativement différent de celui des rats contrôles (5,2±0,2g vs 4,9±0,2g).

Les rats stressés présentent une augmentation significative du poids absolu des hypophyses après un stress de 30 min répété pendant une semaine (7 j) (5,4±0,2g vs 4,9±0,1g, p<0,03).

Les résultats de : 14<sup>ème</sup>, 21<sup>ème</sup> et 28<sup>ème</sup> j de stress révèlent une légère variation de poids absolu de l'hypophyse entre rats contrôles et rats stressés, cependant, cette variation n'est pas significative.

**Tableau VII :** Valeurs pondérales absolues des hypophyses au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (mg)

Temps / Groupes	1 <sup>er</sup> jour	7 <sup>ème</sup> jour	14 <sup>ème</sup> jour	21 <sup>ème</sup> jour	28 <sup>ème</sup> jour
Groupe contrôle	4,9±0,2 n= 5	4,9±0,1 n= 6	5,0±0,1 n= 6	5,0±0,1 n= 6	5,0±0,8 n= 6
Groupe stressé	5,2±0,2 n= 6	5,4±0,2 n= 6	5,1±0,2 n= 5	5,1±0,1 n= 6	5,2±0,1 n= 6
p<	NS	0,0 5	NS	NS	NS



**Figure 15 :** Variation du poids absolu (mg) des hypophyses chez les deux groupes de rats.

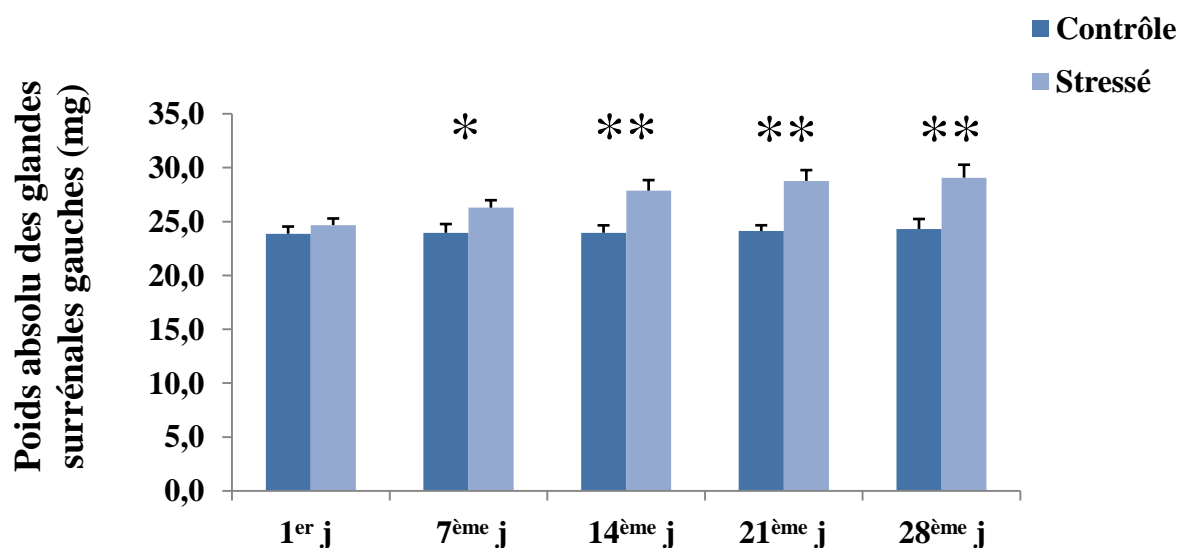
Les données sont exprimées en moyenne± SEM. \* représente une différence significative entre les deux groupes ; contrôle et stressé (P< 0,05).

### III.1.2.- Glande surrénale Droite et Gauche :

Les données statistiques de cette étude montrent que les surrénales augmentent leurs taille de façon significative chez les rats exposés au stress auditif, est cela a partir de 7<sup>ème</sup> et 14<sup>ème</sup> j puis devient très significative au bout de 21<sup>ème</sup> et 28<sup>ème</sup> j de ce stress. Sans qu'il y ait une différence notable entre le poids absolu des surrénales gauches et droites chez les deux groupes (contrôle et stressé).

**Tableau VIII :** Valeurs pondérales absolues des glandes surrénales gauches au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (mg)

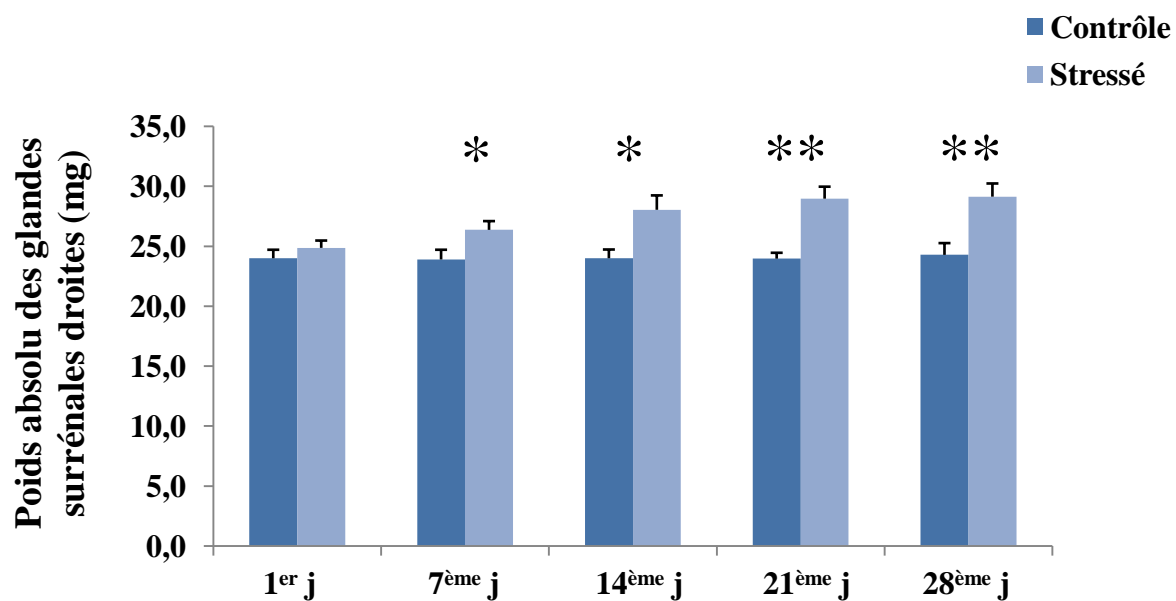
Temps / Groupes	1 <sup>er</sup> jour	7 <sup>ème</sup> jour	14 <sup>ème</sup> jour	21 <sup>ème</sup> jour	28 <sup>ème</sup> jour
Groupe contrôle	23,9±0,7 n= 5	24,0± 0,8 n= 6	24,0± 0,7 n= 6	24,1± 0,5 n= 6	24,3±0,9 n= 6
Groupe stressé	24,7± 0,6 n= 6	26,3± 0,7 n= 6	27,9± 1 n= 5	28,8±1 n= 6	29,1±1,2 n= 6
p <	NS	0,05	0,01	0,01	0,01



**Figure 16 :** Variation pondérale absolue (mg) des glandes surrénales gauches chez les deux groupes de rats. Les données sont exprimées en moyenne± SEM. \* représente une différence significative entre les deux groupes ; contrôle et stressé (P< 0,05).

**Tableau IX :** Valeurs pondérales absolues des glandes surrénales droites au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (mg)

Temps Groupes	1 <sup>er</sup> jour	7 <sup>ème</sup> jour	14 <sup>ème</sup> jour	21 <sup>ème</sup> jour	28 <sup>ème</sup> jour
Groupe contrôle	24 ±7,1 n= 5	23,9 ± 0,8 n= 6	24 ±0,7 n= 6	24 ±0,5 n= 6	24,3± 1 n= 6
Groupe stressé	24,9±0,6 n= 6	26,4±0,7 n= 6	28 ±0,1 n= 5	29 ±1 n= 6	29,1±1,1 n= 6
p<	NS	0,05	0,05	0,01	0,01



**Figure 17 :** Variation pondérale absolue (mg) des glandes surrénales droites chez les deux groupes de rats.les données sont exprimées en moyenne± SEM. \* représente une différence significative entre les deux groupes ; contrôle et stressé (P< 0,05).

### III.2.- Morphométrie de la glande surrénale :

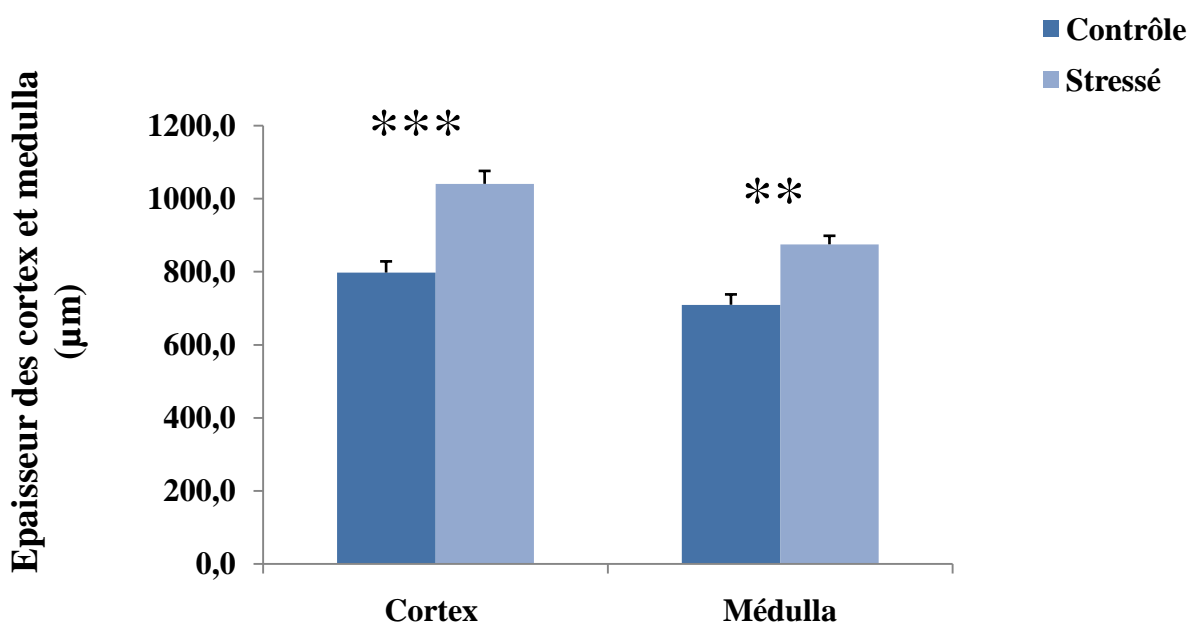
#### III.2.1. Mesure de l'épaisseur des deux parties différentes de la glande surrénale :

L'étude morphométrique a montré que l'épaisseur totale du cortex surrénal chez les rats subit des modifications après un stress auditif chronique à long terme (28 j) (tableau X, Figure 18). En effet l'épaisseur de la corticosurrénale passe de  $797,8 \pm 30,6$  ( $\mu\text{m}$ ) chez les contrôles à  $1040,7 \pm 35,3$  ( $\mu\text{m}$ ) chez les stressés ( $p=0,001$ ). cela signifie que le stress auditif chronique a induit une augmentation très significative de l'épaisseur moyenne du cortex surrénal.

De même, ce stress a révélé une augmentation importante de l'épaisseur moyenne de la médullasurrénale chez les rats stressés  $875,1 \pm 23,3$  ( $\mu\text{m}$ ) par rapport aux rats contrôles  $709,6 \pm 28,4$  ( $\mu\text{m}$ ) ( $p=0,01$ ).

**Tableau X :** Mesure de l'épaisseur du cortex et médulla de la glande surrénale au cours d'un stress auditif de 30 min pendant 28 j ( $\mu\text{m}$ )

Zones Groupes	Cortex	Médulla
Groupe contrôle	$797,8 \pm 30,6$	$709,6 \pm 28,4$
Groupe stressé	$1040,7 \pm 35,3$	$875,1 \pm 23,3$
p<	<b>0,001</b>	<b>0,01</b>



**Figure 18 :** Influence du stress auditif chronique de 30 pendant 28 j sur l'épaisseur ( $\mu\text{m}$ ) des deux zones de la surrénale ; cortex et médulla chez les deux groupes de rats.

Les données sont exprimées en moyenne  $\pm$  SEM. \* représente une différence significative entre les deux groupes ; contrôle et stressé ( $P < 0,05$ ).

### III.2.2. Mesure de l'épaisseur des zones du cortex surrénalien :

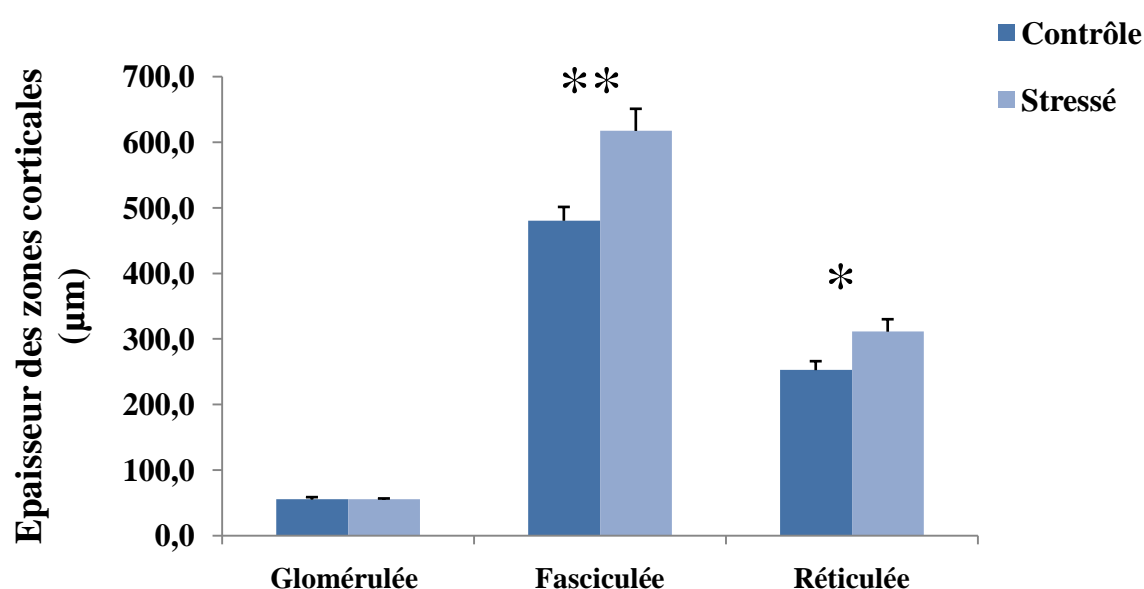
La morphométrie des différentes zones du cortex surrénalien montre l'influence du stress auditif chronique à long terme (28 j) sur l'histologie de ces dernières :

- La zone glomérulée des rats stressés ( $55,5 \pm 1,7 \mu\text{m}$ ) présentent une différence non significative en comparaison avec celle des rats contrôles ( $55,4 \pm 3,8 \mu\text{m}$ ). ( $P=1$ )
- Ce stress a induit une augmentation très significative de l'épaisseur moyenne au niveau de la zone fasciculée chez les rats stressés ( $617,5 \pm 33,8 \mu\text{m}$ ) par rapport aux rats contrôles ( $480,6 \pm 21,1 \mu\text{m}$ ),  $P=0,01$ . Ceci due a l'action trophique de l'ACTH.
- On observe aussi une augmentation importante de l'épaisseur moyenne au niveau de la zone réticulée ( $311,4 \pm 19 \mu\text{m}$ ) comparé aux celle du contrôle ( $252,8 \pm 13,7 \mu\text{m}$ ) avec  $P= 0,04$ .

On constate que le stress auditif chronique à long terme (28 j) démontre une augmentation de l'épaisseur des deux zones fasciculée et réticulée du cortex surrénalien du a l'hypertrophie et hyperplasie cellulaire.

**Tableau XI:** Mesure de l'épaisseur des trois zones corticosurréaliennes au cours d'un stress auditif de 30 min pendant 28 j ( $\mu\text{m}$ )

Zones Groupes	Glomérulée	Fasciculée	Réticulée
Groupe contrôle	$55,4 \pm 3,8$	$480,6 \pm 21,1$	$252,8 \pm 13,7$
Groupe stressé	$55,5 \pm 1,7$	$617,5 \pm 33,8$	$311,4 \pm 19$
p<	NS	<b>0,01</b>	<b>0,05</b>



**Figure 19 :** Influence du stress auditif chronique de 30 min pendant 28 j sur l'épaisseur ( $\mu\text{m}$ ) des trois zones corticosurréaliennes chez les deux groupes de rats.

Les données sont exprimées en moyenne  $\pm$  SEM. \* représente une différence significative entre les deux groupes ; contrôle et stressé ( $P < 0,05$ ).

## **IV.- Histologie des glandes surrénales chez les rats Wistar :**

Les glandes surrénales des mammifères sont deux petites glandes endocrines, apparaît constituée d'une capsule conjonctive et un parenchyme glandulaire comprenant deux parties d'origine embryologique différente : la première centrale constitue la médullosurrénale (crêtes neurales), la seconde périphérique constitue la corticosurrénale (mésoderme). Ce parenchyme est subdivisé en trois zones qui sont de l'extérieur vers l'intérieur : la zone glomérulée, la zone fasciculée et la zone réticulée. (figure A)

### **1 - La capsule conjonctive (figure A, a, b) :**

La glande surrénale est circonscrite par une capsule conjonctive composée de fibres de collagènes et de fibres élastiques. richement vascularisée, elle comporte également des nerfs et des ganglions sympathiques. La capsule envoie des prolongements dans le parenchyme glandulaire.

### **2- Le parenchyme cortical (figure B) :**

La corticosurrénale est constituée de l'extérieur vers l'intérieur, de trois zones concentriques, dont la dénomination reflète l'architecture cellulaire : la zone glomérulée (**zg**), qui semble, suivie d'une large couche de cellules fasciculaires (la zone fasciculée) (**zf**) et enfin une zone réticulée (**zr**) dont les cellules sont agencées en petits amas anastomosés qui se terminent par du tissu conjonctif la séparant de la médullosurrénale. Elles ne sont toutefois pas nettement délimitées l'une de l'autre (figureB).

**Figure A : Vue générale de la glande surrénale :**

La micrographie montre l'histologie de la glande surrénale en coupe transversale chez le rat wistar.

**C** : corticosurrénale (cortex) ; **M** : médulla ; **V** : veine  
Coloration topographique : VAN GIESON

**Figure B : Les différentes zones du cortex surrénalien (parenchyme cortical)**

La corticosurrénale est constituée de trois zones histologiquement appelées (en fonction de la disposition des cellules sécrétoires).

**(zg)** : zone glomérulée ; **(zf)** : zone fasciculée ; **(zr)** : zone réticulée

La médulla limitée par la zone réticulée, comprend plusieurs grandes veines qui sont toujours associées à une quantité importante de tissu conjonctif.

**C** : corticosurrénale (cortex) ; **M** : médulla  
Coloration topographique : VAN GIESON



Figure A : Vue générale de la glande surrénale

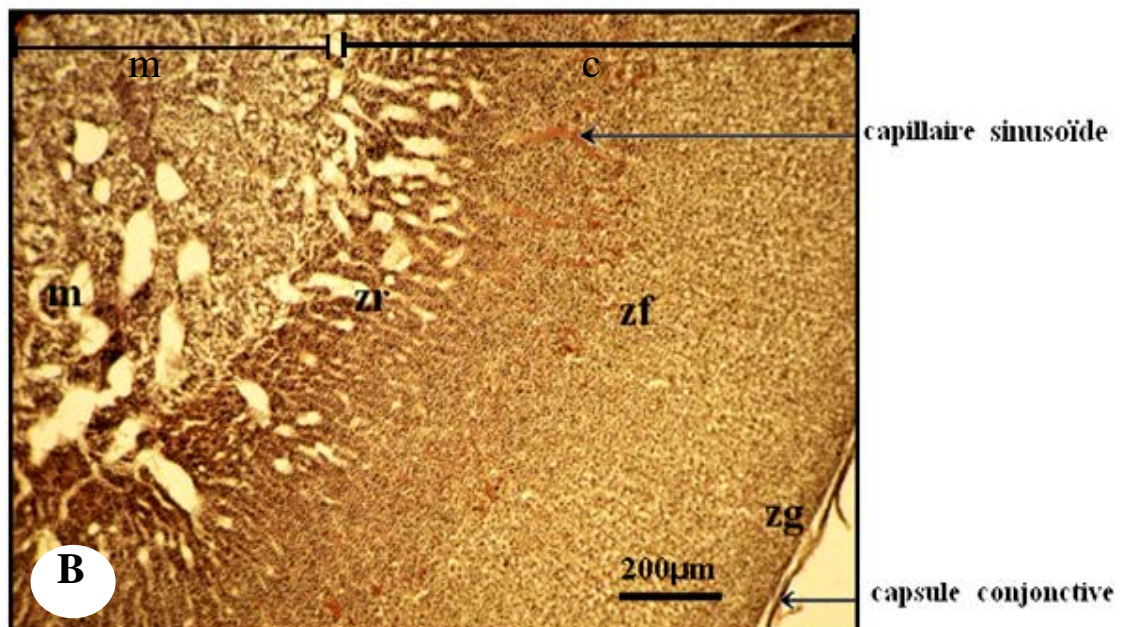


Figure B : les différentes zones du cortex surrénalien

#### **IV.1.- Effets du stress auditif chronique sur l'histologie du cortex surrénal**

##### **a) Zone glomérulée:**

###### **◆ chez le rat contrôle**

La zone glomérulée (**zg**) correspond à une fine couche, mal limitée, située immédiatement sous la capsule (**c**). Les cellules se disposent en amas glomérulaires ou petits nids ovoïdes, séparés par de fins septa de tissu conjonctif provenant de la capsule et guident de larges capillaires d'aspect sinusoïde. Les cellules sont caractérisées par un cytoplasme acidophile renfermant de faibles quantités de gouttelettes lipidiques, un noyau arrondi et intensivement coloré. (figure a).

###### **◆ Chez le rat stressé**

Cette zone ne subit pas de variations importantes par rapport aux contrôles le stressé auditif chronique durant 4 semaines ne semble pas modifier l'aspect histologique de cette zone. (figure b).

**Figure a : Histologie de la zone glomérulée chez le rat contrôle**

Les études histologiques réalisées sur des coupes transversales de la glande surrénale au niveau de la zone glomérulée montrent :

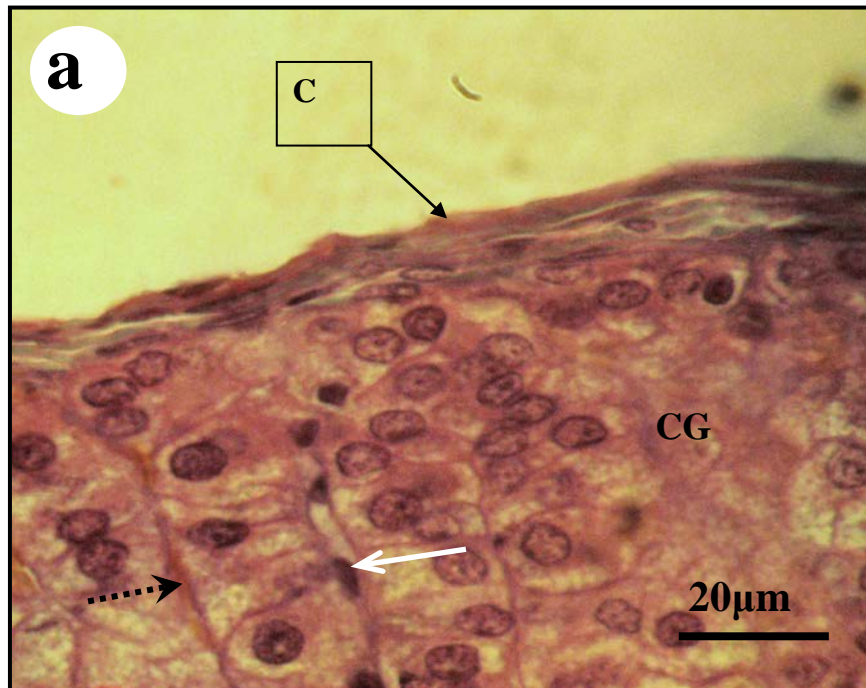
- Les cellules glomérulaires s'agrègent sous forme de glomérules ovoïdes irréguliers séparés les uns des autres par les capillaires fenêtrés et de fines travées de tissu conjonctif (...➤), ces cellules présentent de noyau arrondi intensivement colorés et un cytoplasme granulé, moins abondant que celui de la zone fasciculée.
- flèche blanche : des cellules endothéliales.

**C** : la capsule conjonctive ; **CG** : cellules glomérulaire; **zg** : La zone glomérulée  
Coloration topographique : Trichrome de Masson

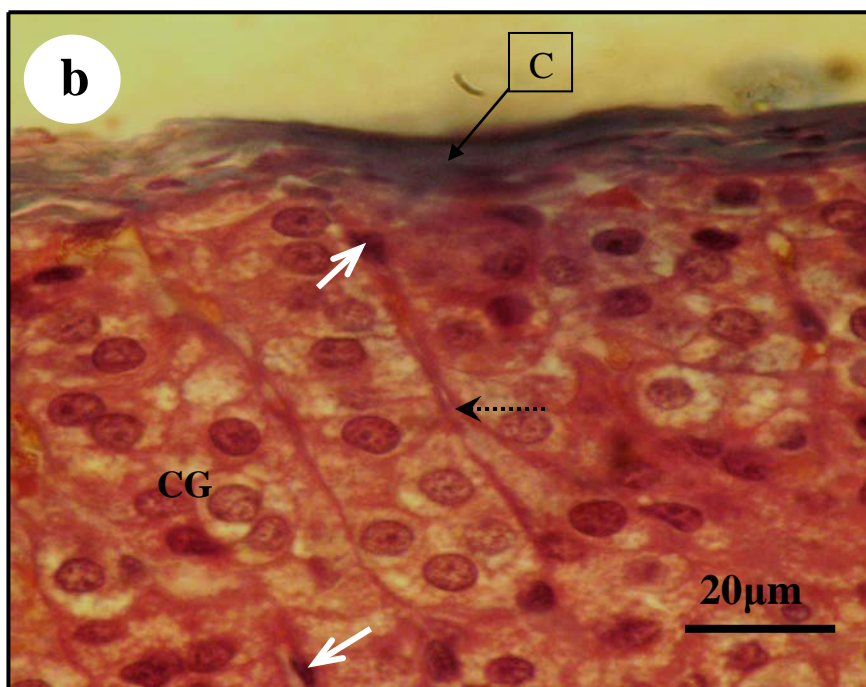
**Figure b : Histologie de la zone glomérulée chez le rat stressé**

L'histologie de cette zone ne montre pas des modifications histologique.

**C** : la capsule conjonctive ; **CG** : cellules glomérulaire; **zg** : La zone glomérulée  
Coloration topographique : Trichrome de Masson



**Figure a** : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone glomérulée chez le rat Wistar contrôle.



**Figure b** : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone glomérulée chez le rat Wistar stressé.

**c) Zone fasciculée :**

◆ **Chez le rat contrôle**

La zone fasciculée c'est la zone la plus étendue du cortex surrénalien, elle est formée de cordons cellulaires Parallèles entre eux et perpendiculaires à la surface de la glande lui donnant l'aspect trabéculaire et séparés par des capillaires d'allure sinusoides fenêtrés.

Ces cordons sont constitués de Cellules polyédriques et plus grandes que celle de la glomérulée. Leur cytoplasme abondant, comporte des gouttelettes lipidiques qui donne un aspect clair et spumeux =les spongiocytes (**CF**).

Les noyaux sont centraux, volumineux à chromatine décondensée. (figure c).

◆ **Chez le rat stressé**

Après un stress auditif chronique pendant 4 semaines la zone fasciculée montre des modifications histologiques comparant au rat contrôle (figure d).

On constate un changement de la forme des spongiocytes (**CF**) (perdent leur forme polyédrique), d'où la désorganisation des cordons cellulaires. Ces cellules deviennent hypertrophiques séparés par des travées conjonctives, le cytoplasme des spongiocytes devient claire ; faiblement granulé avec apparition de nombreuses gouttelettes lipidiques, les noyaux sont volumineux et nucléolés, les capillaires sinusoides sont nombreux, très dilatés et contiennent quelques noyaux de cellules endothéliales. (figure d).

**Figure c : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone fasciculée chez le rat contrôle**

L'histologie de la zone fasciculée chez le rat contrôle révèle que :

- Les cellules fasciculaires disposées en cordons cellulaires (— →), séparés par des capillaires d'allure sinusoïdes fenêtrés (.....→).
- les cellules fasciculaires sont polyédriques = les spongiocytes, à noyau rond volumineux vésiculaire, le cytoplasme abondant contenant des gouttelettes lipidiques (—→) d'où l'aspect spumeux des cellules.
- les cellules endothéliales (flèche blanche) sont tassées entre les cordons.

**CF** : Cellule fasciculaire

Coloration topographique : Hématoxyline éosine

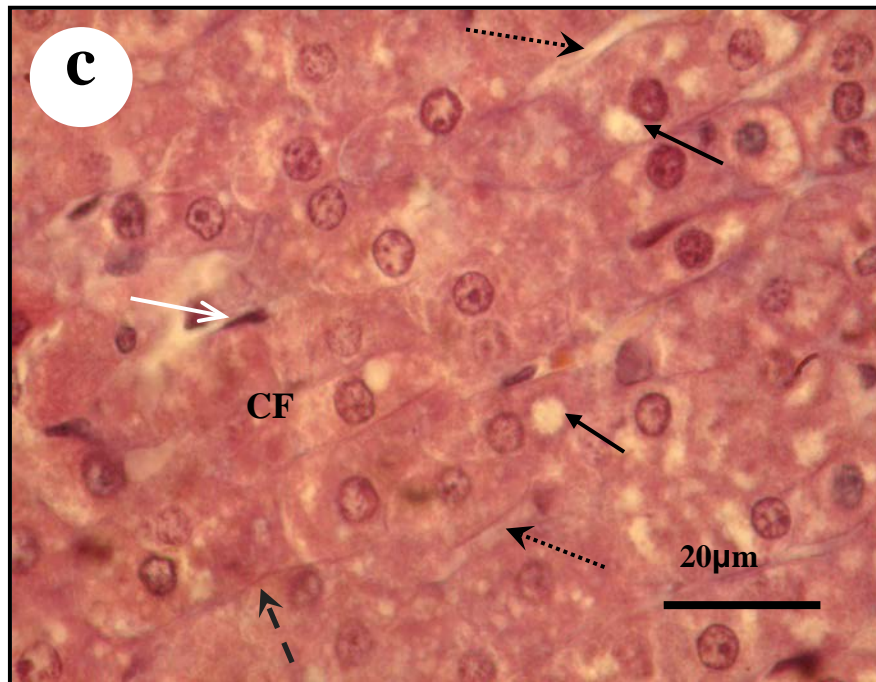
**Figure d : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone fasciculée chez le rat stressé**

L'histologie de la zone fasciculée chez le rat stressé montre des modifications histologiques marqué par :

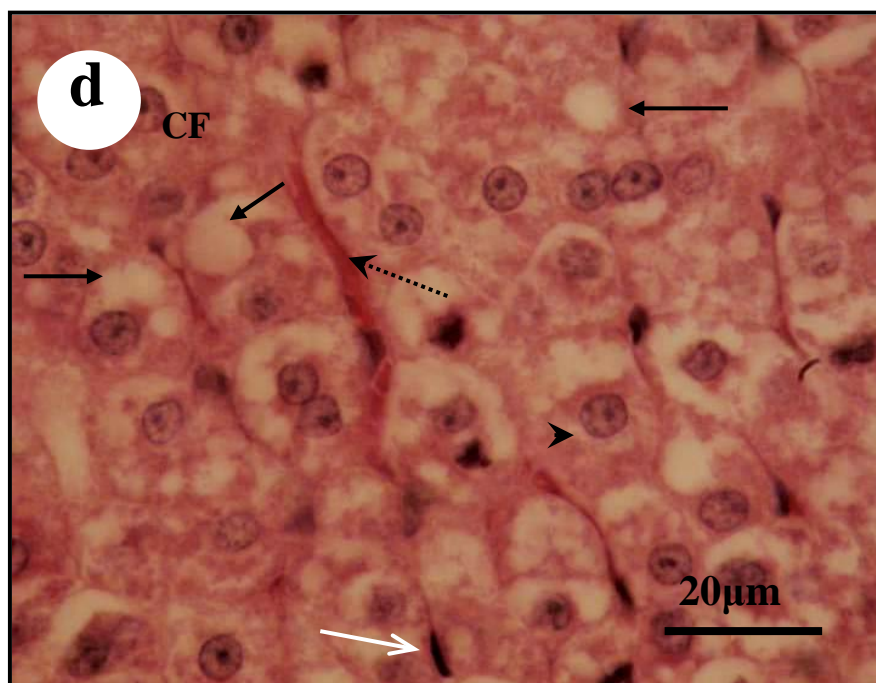
- l'agencement en cordons parallèles devient moins net d'où la désorganisation des cordons cellulaires.
- Les spongiocytes perdent leurs formes polyédriques et deviennent arrondies.
- Ces cellules deviennent hypertrophiques (↘), séparés par des travées conjonctives.
- le cytoplasme des spongiocytes faiblement granuler, riche en gouttelettes lipidiques de grande taille (—→), les noyaux sont volumineux nucléolés, les capillaires sinusoïdes sont dilatés (.....→).

**CF** : cellule fasciculée ou spongiocyte.

Coloration topographique : Hématoxyline éosine



**Figure c :** Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone fasciculée chez le rat Wistar contrôle.



**Figure d :** Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone fasciculée chez le rat Wistar stressé.

**d) Zone réticulée :**

◆ **Chez le rat contrôle**

C'est la couche la plus interne, elle apparaît plus mince que la fasciculée et plus épaisse que la glomérulée.

Elle se compose de cellules agencées en petits amas ou cordons anastomosés d'où l'aspect d'un réseau entouré de capillaires fenêtrés de large diamètre.

Les cellules sont de plus petite taille que celles de la fasciculée, possèdent un cytoplasme éosinophile qui contient quelques gouttelettes lipidiques et un noyau central dense. (figure e).

◆ **Chez le rat stressé**

L'étude histologique des coupes transversales au niveau de la zone réticulée de la glande surrénale chez le rat stressé révèle qu'un stress auditif à long terme (4 semaines) entraîne des changements morphologiques de cette zone qui se manifestent par :

- Une désorganisation cellulaire associée à une importante migration des cellules réticulaires (CR) dans la médulla. (figure f').

- Les cellules changent leur forme deviennent hyperplasique, à noyau nucléolé

Certaines présentent un noyau pycnotique, cytoplasme fortement coloré, on observe parfois des dépôts de lipofuscine (pigment brun) (figure f).

-les capillaires sinusoides sont nombreux et très dilatés et contient quelques noyaux de cellules endothéliales. (figure f, f', f").

**Figure e: Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone réticulée chez le rat contrôle**

L'histologie de cette zone montre :

-Les cellules réticulaires sont acidophiles, disposées en cordons anastomosés entourés par des capillaires fenêtrés de large diamètre (.....➤).

-Les cellules sont plus petites que celles de la zone fasciculée leurs cytoplasmes, contiennent que gouttelettes lipidiques (—➤).

**CR** : cellule réticulaire

Coloration topographique : Hémalun-éosine

**Figure f : : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone réticulée chez le rat stressé**

Après le stress on observe des changements morphologiques apparaissent au niveau de cette zone :

- Une désorganisation cellulaire.

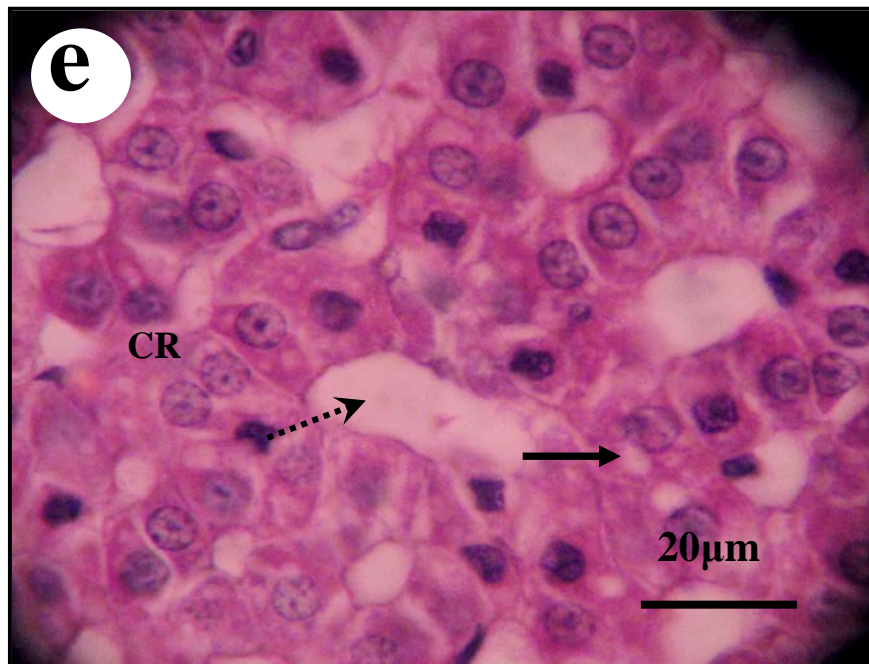
- Les cellules changent leur forme deviennent hyperplasique ( ↗ ), à noyau nucléolé.

- On observe parfois des dépôts de lipofuscine ( ➡ ) (pigment brun).

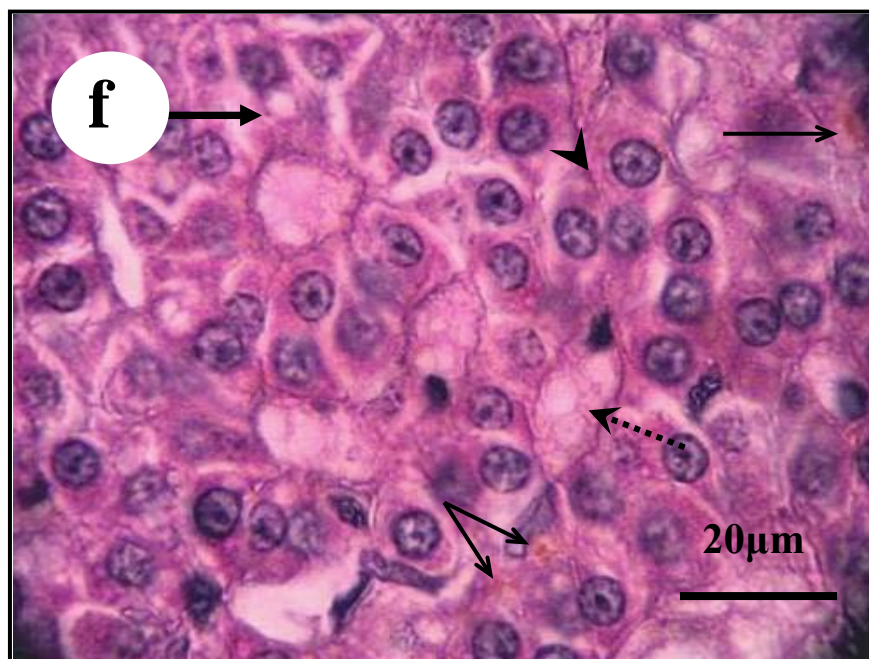
- Les capillaires sinusoides sont nombreux et très dilatés (.....➤).

**CR** : cellule réticulaire

Coloration topographique : Hémalun-éosine



**Figure e :** Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone réticulée chez le rat Wistar contrôle.



**Figure f :** Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone réticulée chez le rat Wistar stressé.

**Figure f` : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone réticulée chez le rat stressé (infiltration cellulaires)**

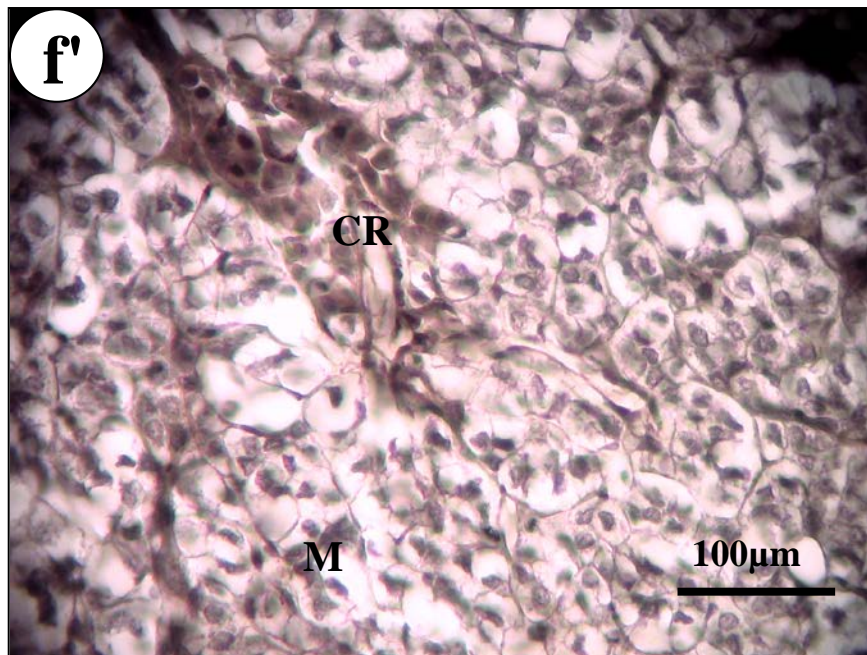
Après un stress auditif chronique on observe une migration des cellules réticulaires vers la médulla (→).

**CR** : cellule réticulaire ; **M** : médulla.  
Coloration topographique : VAN GIESON

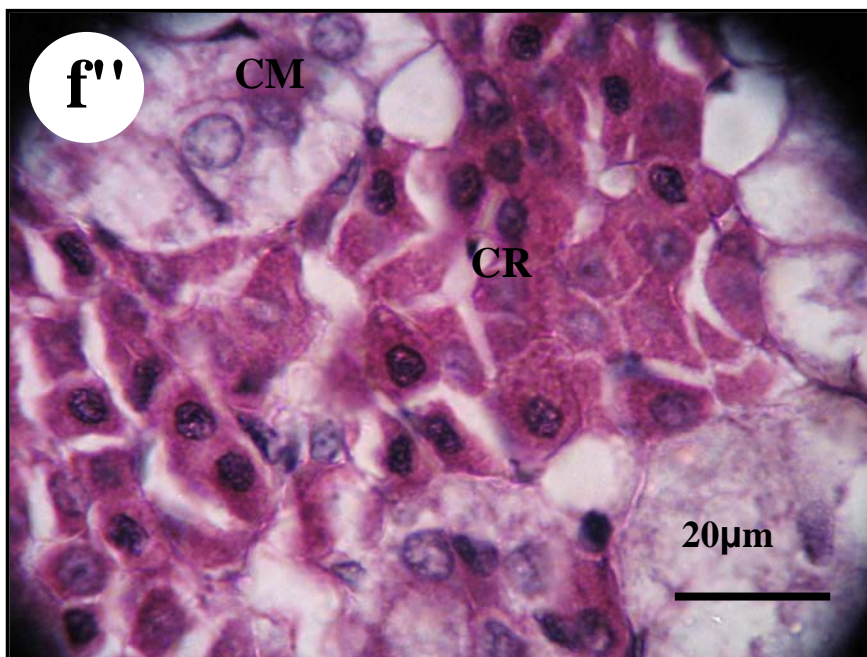
**Figure f'' : Migration des cellules réticulaires dans la médulla chez le rat Wistar stressé (au fort grossissement)**

Après un stress auditif chronique on observe une migration des cellules réticulaires dans la médulla, qui sont caractérisées par un cytoplasme fortement coloré, certaines présentent un noyau pycnotique.

**CR** : cellule réticulaire ; **CM** : cellule médulaire.  
Coloration topographique : Hémalun-éosine



**Figure f ' :** Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone réticulée chez le rat Wistar stressé (migration des cellules réticulaires dans la médulla).



**Figure f '' :** Migration des cellules réticulaires dans la médulla chez le rat Wistar stressé au fort grossissement.

## IV.2.- Effets du stress auditif chronique sur la zone médullosurrénale :

### ◆ chez le rat contrôle

La médullosurrénale, située au centre de la surrénale, est faite de cordons cellulaires trapus, anastomosés entre lesquels circulent des capillaires sanguins fenêtrés entourés d'un fin réseau conjonctif.

On observe que les cellules de cette zone sont chromaffines, polyédriques, de taille plus grande et plus claire que les cellules de la zone réticulée, noyau est arrondi. Le cytoplasme granuleux (présence de petites vésicules arrondies à centre dense sécrétant des catécholamines).

On distingue aussi de types de granulation :

Granulation claire : cellule chromophile = cellule à adrénaline

Granulation sombre : cellule chromophobe = cellule à noradrénaline. (figure G).

### ◆ chez le rat stressé

Au cours d'un stress auditif chronique à long terme on remarque des modifications histologiques au niveau de la médullosurrénale chez le rat stressé par rapport au rat contrôle

On observe la présence des cellules de la zone réticulée (**CR**), les capillaires sinusoides sont resserrés.

Infiltration des cellules chromaffines (médullaires) vers la corticosurrénale, Qui forme un rayon médullaire.

Les cellules chromaffines deviennent hyperplasiques à noyaux légèrement volumineux, leurs cytoplasmes presque totalement dégranulées, occupés par de nombreux halo claire.

Migration des cellules réticulaires apparut, caractérisée par leurs regroupements en amas, cytoplasme intensément coloré, noyau vésiculaire parfois pycnotique.

( figure H).

**Figures G: Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone médulosurrénale chez le rat contrôlé**

La coupe histologique de la médulosurrénale chez les rats contrôlés montre :

- des cellules liées étroitement les unes aux autres, possèdent une forme polyédrique, de tailles plus grandes et plus claires que les cellules de la zone réticulée, noyau est arrondi.
- Le cytoplasme granuleux (présence de petites vésicules arrondies à centre dense sécrétant des catécholamines).ces cellules sont séparés par des capillaires sanguins (.....➤).

Coloration topographique : Trichrome de Masson

**Figures H: Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone la médulosurrénale chez le rat stressé**

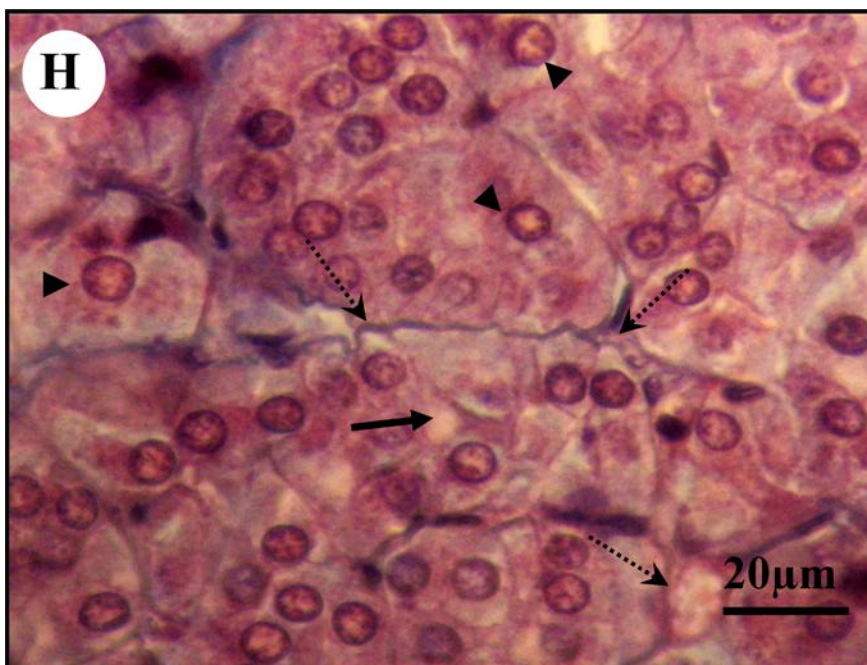
Après le stress auditif chronique de 4 semaines on observe

- les cellules chromaffines deviennent hyperplasiques ( ◀ ) à noyaux légèrement volumineux, leurs cytoplasmes légèrement dégranulées.
- les capillaires sinusoides sont resserrés (.....➤). ◀

Coloration topographique : Trichrome de Masson



**Figure G** : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone médullosurrénale chez le rat Wistar contrôle.



**Figure H** : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone médullosurrénale chez le rat Wistar stressé.

**Figures i : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone médulosurrénale chez le rat Wistar stressé (le rayon médullaire).**

La micrographie i nous révèle :

- Infiltration des cellules chromaffines (médullaires) forme un rayon médullaire ( → ) vers la corticosurrénale.

Coloration topographique : VAN GIESON

**Figures j : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone médulosurrénale chez le rat Wistar stressé (migration des CR)**

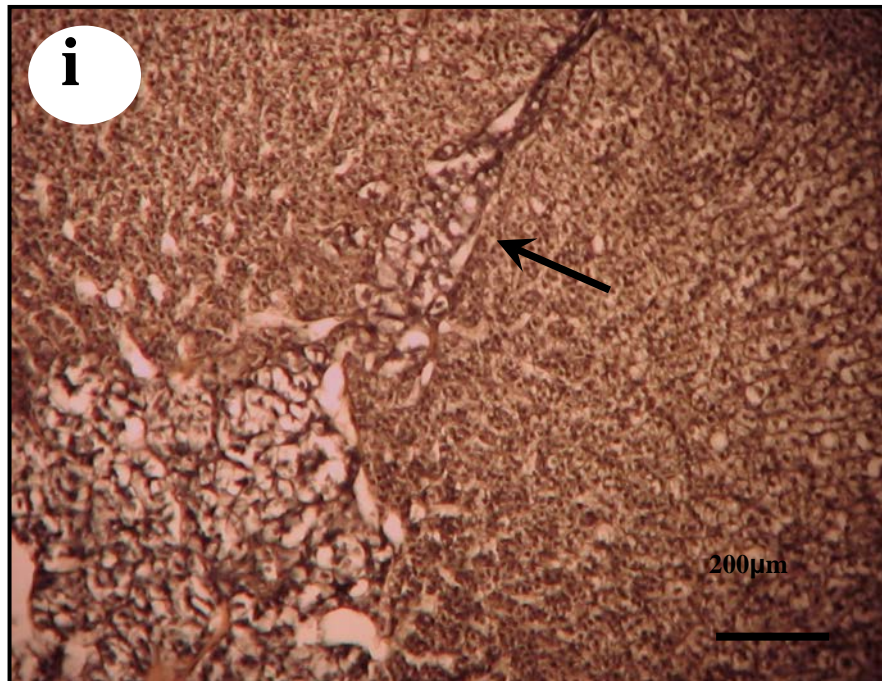
La micrographie j montre :

-Migration des cellules de la zone réticulée vers la zone médullaire ( ←→ ).

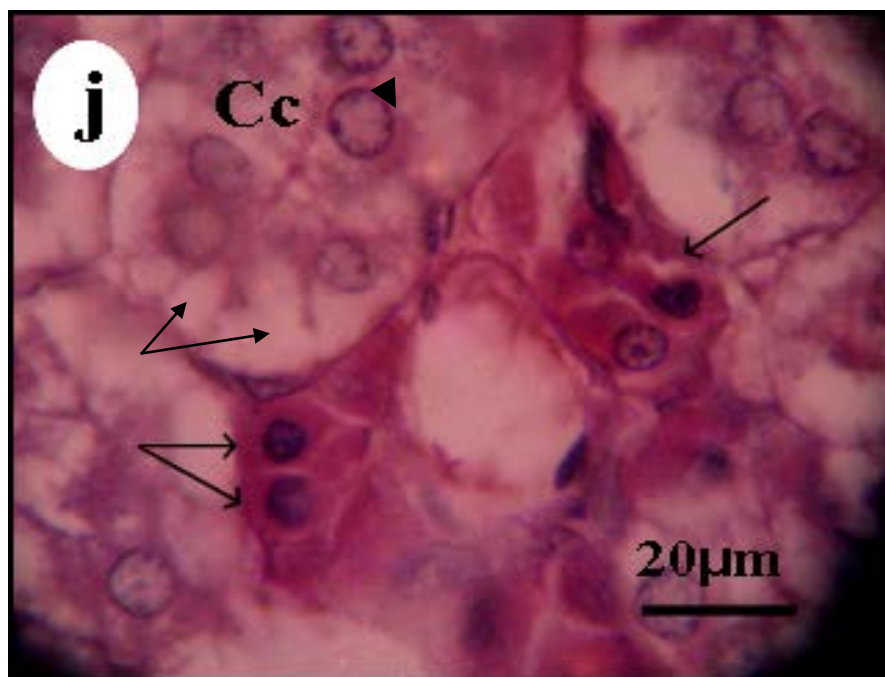
- les cellules médulosurrénaliennes deviennent hyperplasiques ( ◀ ), leurs cytoplasmes sont occupés par des halos clairs ( → ).

**CC :** Cellules chromaffines (médullaires).

Coloration topographique : Hémalun-éosine



**Figure i** : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone médullosurrénale chez le rat Wistar stressé (le rayon médullaire).



**Figures j** : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone médullosurrénale chez le rat Wistar stressé (migration des CR)

En résumé, le stress auditif prolongé a provoqué les modifications suivantes sur les glandes :

<b>Résumé des modifications histologiques lors du stress auditif</b>						
		<b>Stress</b>				
		30 min	1 Semaine	2 Semaines	3 Semaines	4 Semaines
Poids	Hypophyse	RAS	↑	RAS	RAS	RAS
	Surrénale	RAS	↑	↑↑	↑↑	↑↑
Histologie du cortex	Capsule	- La capsule conjonctive qui est épaisse.				
	Glomérulée	- l'organisation architecturale de cette zone identique à celle du contrôle ( pas de modification histologique).				
	Fasciculée	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Changement de la forme des spongiocytes qui perdent leur forme polyédrique, d'où la désorganisation des cordons cellulaires. Ces cellules deviennent hypertrophiées et séparées par des travées conjonctives.</li> <li>- Le nombre de capillaires sinusoides dans cette zone est plus important.</li> </ul>				
	Réticulée	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Désorganisation cellulaire, les capillaires sinusoides sont nombreux et très dilatés.</li> <li>- Présence des cellules chromaffines dans la zone réticulée (infiltration des cellules médullaire dans zone réticulée).</li> <li>- Migration des cellules de la zone réticulée vers la zone la médullaire.</li> <li>- Les cellules Changement de forme qui deviennent hyperplasique et à noyau nucléolé.</li> <li>Certaines présentent un noyau pycnotique, cytoplasme fortement coloré.</li> <li>- On observe parfois des dépôts de lipofuscine, (pigment brun s'accumulant avec l'âge)</li> </ul>				
Histologie de la médullo-surrénale	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Capillaires sinusoides resserrés.</li> <li>- Infiltration des cellules chromaffines (médullaires) lesquelles forment un rayon médullaire vers la corticosurrénale.</li> <li>- Au fort grossissement les cellules chromaffines deviennent hyperplasiques à noyaux légèrement volumineux, leur cytoplasme est dégranulé et occupé par de nombreux halos clairs.</li> <li>- Migration des cellules réticulaires, caractérisées par leurs regroupements en amas, cytoplasme fortement coloré, et à noyau vésiculaire parfois pycnotique.</li> </ul>					

Notre expérimentation a consisté à administrer un stimulus sensoriel stressant (bruit blanc) aux rats et à évaluer son impact sur différents paramètres physiologique et histologiques.

Le stress auditif aigu (30 minutes) n'a pas provoqué de variations et ce dans aucun des paramètres évalués. 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.

Claude Bernard (1878) puis Walter Cannon (1932) ont posé les premières pierres de la notion d'homéostasie qui consiste à estimer que chaque être vivant doit être capable de faire face à toute modification de son environnement afin de maintenir son équilibre, dans notre cas l'évènement stressant est un bruit répété.

Selye (1940-1950) a montré qu'en réalité la réponse au stress pouvait se dérouler suivant 3 phases :

- La phase d'alarme au cours de laquelle l'organisme répond d'une manière instantanée généralement favorable à l'adaptation de l'organisme au facteur stressant.

- La phase de résistance au cours de laquelle l'organisme mobilise toutes ses ressources énergétiques et met en veilleuse ses fonctions secondaires telle que la fonction reproductrice. La durée de cette phase de résistance est fonction du stress et des capacités d'adaptation de l'organisme. L'individu parvient généralement à faire face à une agression et à ses conséquences et retrouve un état physiologique normal.

En revanche, si les possibilités de l'organisme sont dépassées, il atteint le stade d'épuisement.

- La phase d'épuisement : elle a lieu si le stress perdure. Au cours de ce stade il y a désadaptation, l'organisme ne réussit pas à s'adapter, ses capacités d'ajustement biologique, neurobiologique sont dépassées et il bascule alors dans la pathologie. Il ne peut plus revenir à un état physiologique normal par ses propres ressources. Cet effet a également des répercussions sur l'état mental de l'individu et peut conduire à divers troubles émotionnels et comportementaux.

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 et al., 2010**).

Qu'en est-il alors de ces paramètres 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 entraîner différents troubles : cardiaque, digestif, immunitaire, psychique, et comportemental.

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, diurèse, osmolalité plasmatique, hématoците).

Nous avons enfin étudié l'impact de ce long stress sur l'histophysiologie de la glande surrénale.

## I) Effets du stress sur les paramètres métaboliques

### I.1) Prise alimentaire

Concernant l'équilibre métabolique, nos résultats ont montré que le stress auditif chronique a provoqué une baisse significative de la prise de nourriture. Nos résultats rejoignent ceux obtenus dans de nombreux autres laboratoires (**Marti' et al., 1994 ; Rybkin et al., 1997 ; Harris et al., 1998 ; Alario et al., 2003; Otten et al., 2004**).

Cette baisse débute à la 2<sup>ème</sup> de stress et se poursuit jusqu'à la 4<sup>ème</sup> semaine de stress. Nos résultats vont dans le même sens que ceux décrits par (**Marti' et al., 2003**), selon lesquels le stress chronique, par immobilisation de l'animal, réduit sévèrement la prise de nourriture et cela après le 7<sup>ème</sup> et 27<sup>ème</sup> jour d'immobilisation. Ces résultats montrent que le bruit a une influence négative sur le comportement de prise de nourriture.

La prise de nourriture et sa liaison avec la dépense énergétique sont sous le contrôle hypothalamique lequel interagit avec le système nerveux autonome et de concert avec un ensemble d'hormones (adrénaline, noradrénaline, CRH, ACTH et glucocorticoïdes). Les glucocorticoïdes ont une influence sur ce comportement de prise de nourriture.

La réduction de la prise de nourriture observée chez nos animaux pourrait aussi être expliquée par la sensibilité du système nerveux au stress (**Marti, 1997 ; Rybkin, 1997**), sensibilité qui se traduit par une augmentation dans les concentrations de certains neurotransmetteurs centraux (**Schwartz, 1990; Dinan, 1996**).

Il a été démontré que, après un stress, le taux élevé de CRH provoque la diminution de la prise alimentaire. La CRH inhibe la sécrétion du NPY par blocage de l'expression de leur ARNm dans NPV. Ceci démontre aussi que le NPY est un stimulateur potentiel de la prise alimentaire. (**Schwartz et al., 2000**).

Le blocage des récepteurs du CRH, au niveau du NPV produit des effets semblables à l'injection de NPY dans la même région (**Stanley et al., 1985 ; Szentirmai et al., 2006**).

L'administration intra-cérebroventriculaire de CRH produit des comportements typiques de stress induisant la baisse de l'appétit (**Krahn et al., 1986 ; de Groote et al., 2005**).

L'anorexie est aussi observée après l'injection de CRH au niveau du NPV et le traitement au préalable des animaux avec les antagonistes du CRH ( $\alpha$ -hélice CRH) ou des anticorps anti-CRH, bloque les effets du stress et l'anorexie induite par le 5-HT suggérant que l'activation du 5-HT entraîne la sécrétion de CRH qui à son tour inhibe la prise alimentaire.

Ceci est confirmé par d'autres études qui démontrent que la stimulation directe des récepteurs 5-HT diminue la prise alimentaire. (**Le feuvre, 1991 ; Meguid, 2000**).

Donc, aussi bien la CRH que le NPY sont des transmetteurs impliqués dans la prise alimentaire, la CRH diminue la prise de nourriture. Ce transmetteur est retrouvé avec une grande concentration lors d'un stress de longue durée ce qui explique la baisse dans la prise de nourriture retrouvée dans nos expérimentations.

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) (**Mori et al., 1999**), 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**). Cette augmentation du taux extracellulaire de la sérotonine entraîne une diminution de la prise de nourriture et provoque une augmentation de la dépense énergétique chez les rats (**Chaouloff, 2000**).

La sérotonine est considérée comme étant un puissant inhibiteur de la prise alimentaire.

Malgré l'implication de CRH et du 5-HT dans la régulation de la prise alimentaire chez les rats stressés, des mécanismes spécifiques d'action et d'interaction possibles restent à élucider. D'autres expériences ont montré que les rats traités avec de l'ACTH manifestent une réduction significative de leur prise de nourriture comparée avec celle des contrôles traités avec une solution saline (**Burkhardt et al., 2011**).

Finalement, un ensemble de facteurs interagissent entre eux lors d'un stress et modifient temporairement le comportement alimentaire qui se traduit par une diminution de la prise alimentaire.

La régulation de la prise alimentaire est la résultante d'une alchimie complexe entre différentes structures neuroanatomiques telles que l'hypothalamus où sont intégrés différents signaux hormonaux circulants de faim et de satiété comme la leptine, la ghréline ou l'insuline, et le système mésolimbique dopaminergique où se définit en partie la valeur hédonique associée à l'expérience de prise alimentaire (**Luquet, 2008**).

### I.2) Masse corporelle

Le résultat de notre travail a montré aussi que les rats présentaient un faible gain de poids corporel par rapport aux rats témoins, pendant la 2<sup>ème</sup>, 3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> semaine de stress.

Nos résultats sont en accord avec de nombreux travaux qui notent une réduction du poids corporel des animaux après leur exposition à un stress chronique (**Kelestimir 1997 ; Harris 1998 ; Otten et al., 2004 ; Marin 2007 ; Sasse et al., 2008**).

Ce faible gain pondéral semble résulter essentiellement de la réduction de la prise alimentaire qui entraîne une perte de poids chez le rat par une chute des réserves hépatiques de glycogène et du dépôt de tissu adipeux (**Marissal-Arvy, 2002**).

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.

Ainsi, à dose physiologique, les glucocorticoïdes ont une action anabolisante, tandis qu'à dose élevée, comme en situation de stress, ils induisent des effets cataboliques sur les réserves glucidiques et lipidiques via les GR, et en même temps ils exercent un effet anoréxigénique via une hyperleptinémie (**Askari et al., 2006**), ou par les GR du NPV (**Tempel et al., 1994**), ou indirectement via d'autres systèmes.

Des études ont révélé qu'une simple exposition à l'immobilisation, qui constitue pour les rats un stress sévère, provoque à long terme un déséquilibre de l'axe HPA du à l'activation des récepteurs de CRH et cette dernière peut se prolonger sur des jours, et même des semaines (**Harris et al., 1998; Belda et al., 2004**).

Plusieurs systèmes hormonaux et neuronaux influencent la prise alimentaire et le gain de poids et lors d'un stress, certaines d'entre elles, comme l'hormone de croissance, sont inhibées (**Armario et al., 1995**), tandis que d'autres sont activées comme les cytokines inflammatoires (**Zhou et al., 1996**).

### II) Effets du stress sur l'homéostasie hydrominérale

L'homéostasie hydrominérale peut être évaluée en prenant en considération le bilan entre les entrées d'eau (prise d'eau) et les sorties par le mécanisme de l'excrétion urinaire. L'évaluation de l'hématocrite et de l'osmolalité nous permet de statuer sur l'état hydrique de l'animal c'est à dire s'il est normohydraté ou s'il est en déficit hydrique.

Nos résultats ont montré que dès la première semaine de stress et jusqu'à la dernière semaine de l'expérimentation, les rats consomment moins d'eau et présentent un déficit hydrique très important qui concerne aussi bien le milieu intra (osmolalité plasmatique élevé) que le milieu extracellulaire (hématocrite élevé).

Dans les conditions normales la quantité d'eau consommée est proportionnelle à celle de la nourriture.

Les résultats relatif au comportement dipsique sont en accord avec les travaux de (**Aguilar et al., 2004**) qui montre qu'un stress par alcoolisation provoque une réduction de la prise 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**).

L'angiotensine II agit au niveau périphérique sur les cellules du cortex surrénalien, le rein mais également au niveau des organes circumventriculaires, structures dépourvues de barrière hématoencéphalique. Ces structures sont fortement interconnectées et sont impliquées dans la perception et l'intégration des signaux générés par les changements dans le volume et la composition des fluides corporels et des électrolytes (**Mc Kinley et al., 1989**).

La vasopressine est aussi impliquée dans ce phénomène car les actions cellulaires de la vasopressine sont multiples et diverses, cette hormone agit aussi bien au niveau central (**Johnson et al., 1985 ; Mc Kinley et al., 1989**) qu'au niveau périphérique (**Cheisson et al., 2004**).

Finalement, le stress auditif répété a rendu les animaux incapables d'augmenter leur prise d'eau malgré le déficit important de leurs réserves hydriques. La baisse cumulée de la prise d'eau a conduit à l'installation d'une forte perturbation de leur équilibre hydrominéral qui s'est répercuté aussi bien au niveau extracellulaire qu'au niveau intracellulaire.

Ainsi, après 28 jours de stress auditif, tous les paramètres relevés chez l'animal permettent de considérer que ce dernier est situé dans la phase d'alarme. La continuation de ce stress homotypique aboutirait probablement à une fragilisation extrême de l'animal et donc à une exposition à diverses pathologies.

### III.- Effet du stress auditif sur le poids des glandes

#### III.1.- Hypophyse :

Notre travail a révélé que le poids moyen absolu et relatif de l'hypophyse chez le rat soumis à un stress auditif augmente de façon significative au cours de la 1<sup>ère</sup> semaine du stress. Cette augmentation soulignée aussi par **Kapitonova** et son équipe en 2010, semble indiquer une activité intense de l'hypophyse et qui concerne aussi bien la synthèse que la libération du CRH. Cette suggestion est appuyée par le fait qu'au cours de cette période, il y a libération importante d'ACTH et donc de CRH (**Khène et al., 2010**).

#### III.2.- Glande surrénale :

Le stress auditif a entraîné une augmentation pondérale particulièrement importante de la surrénale après 28 jours de stress, sans qu'il y ait une différence entre les surrénales droite et gauche.

Nos résultats sont similaires avec ceux d'autres auteurs (**HU et al., 2000; Rai et al., 2003; Monsefi et al., 2006; Ulrich-lai et al., 2006; Marin et al., 2007**).

L'augmentation du poids des surrénales serait lié à l'hyperactivité de l'axe HPA, après l'exposition au stress qui fait augmenter la libération du CRH et donc de l'ACTH.

De plus il a été suggéré que l'augmentation de la taille et/ou la fonction des surrénales sont la conséquence de l'action des ACTH sur cette glande (**Ulrich-lai et al., 2006**), donc cette hormone est la régulatrice principale de la croissance et de l'activité sécrétrice du cortex surrénalien, L'hyperactivité de cette glande dépend de l'hyperplasie ou l'hypertrophie des organites (**Monsefi et al., 2006**).

Le stress chronique induit une augmentation remarquable du poids des surrénale. (**Grinevich et al., 2001, Rettori et al., 2003**).

Les travaux de (**Ginda et al., 1992**) ont observé que l'injection de l'ACTH à des hamsters provoque une l'augmentation notable du poids des surrénales.

### IV.- Sur l'histologie du cortex surrénalien :

L'étude histologique de la glande surrénale montre l'existence d'une corrélation entre l'état physiologique de l'animal et les changements structuraux et fonctionnelle de cette glande au cours du stress auditif à long terme.

Le stress auditif chronique entraîne chez le rat une nette augmentation du volume de cortex surrénalien, cette augmentation est expliquée par l'hyperactivité de l'axe HPA (**Monsefi et al., 2006**) et donc par une production élevée des hormones adrénocorticotropes (ACTH) (**Junqueira et al., 1998**).

L'ACTH à un rôle trophique sur les cellules du cortex, donc une élévation chronique d'ACTH a pour conséquence une hyperplasie et une hypertrophie du cortex surrénalien.

Les mécanismes moléculaires impliqués dans la prolifération du cortex surrénalien induite par l'ACTH.

En effet, selon les données classiques (**Lefkowitz et al., 1971**), l'ACTH agit via l'activation de son récepteur couplé à une protéine Gs, dont la sous-unité alpha active l'enzyme adénylyl cyclase (AC), qui engendre la production d'AMPc.

Cependant, l'AMPc reste le second messenger le plus important de l'action de l'ACTH, responsable d'une série d'événements dans la cellule corticosurrénalienne tels que l'augmentation du nombre de récepteurs des LDLs (low-density lipoprotein), le transport du cholestérol vers les mitochondries, la phosphorylation de protéines via la protéine kinase A (PKA), la synthèse d'ADN, transcription en ARNm et synthèse des protéines totales ou spécifiques, l'activation de la cascade des enzymes stéroïdogéniques, la multiplication cellulaire *in vivo* et le métabolisme des phospholipides et des lipoprotéines.

Les facteurs trophiques tels que l'ACTH, vasopressine, noradrénaline augmentent la prolifération des cellules corticales (**Mc Ewan, 1998**).

D'autre part, des neurotransmetteurs peptidiques participent dans la régulation de la prolifération corticosurrénalienne, comme le peptide vaso-intestinal actif (VIP), le neuropeptide Y (NPY), la somatostatine et l'endothéline 1 (ET-1) (**Whitworth et al., 2003**). Les deux principaux neuropeptides qui stimulent la division cellulaire dans le cortex surrénalien sont le VIP et le NPY, un effet médié par les MAP kinases ERK-1 et -2.

### IV.1.- Zone glomérulée :

Le stress auditif chronique ne semble pas modifier l'aspect histologique concernant cette zone.

Des travaux ont montré une réduction du volume de la zone glomérulaire (**Milovanovic et al., 2003**) due à l'action inhibitrice de la somatostatine sur la croissance de cette zone (**Vensa et al., 2004**).

### IV.2.- Zone fasciculée :

Au niveau de nos coupes histologique on a observé des changements dans cette zone chez le rat stressé comparé au rat contrôle.

Après un stress auditif à long terme, le volume de cette zone augmente, l'agencement en cordons parallèle devient moins net (désorganisation des cordons). Les cellules plus volumineuses ont perdu leur forme polyédrique et deviennent plus au moins arrondies, riches en gouttelettes probablement lipidiques, elles occupent la quasi totalité de la cellule (des cellules hypertrophiques).

Ces résultats corroborent ceux de (**Nussdorfer et al., 1986 ; Monsefi et al., 2006 ; Kulkarni, et al., 2008 ; Umeoka et al., 2011**) lesquels ont montré que le stress induit une hypertrophie de cette zone.

En effet, On note une hypertrophie cellulaire, également une hyperplasie importante au niveau de cette zone, due probablement à la forte concentration plasmatique en ACTH.

L'hyperplasie est survenue spécifiquement à l'extérieur de cette zone alors que l'hypertrophie est apparue à l'intérieur (**Ulrich-Lai, et al., 2006**).

L'administration de l'ACTH chez les hamster a marqué un agrandissement des cellules de la zone fasciculée du a une augmentation remarquable du volume des mitochondries, REL et les gouttelettes lipidique (**Monsefi et al., 2006**).

**Nussdorfer et al., 1986** a montré que l'ACTH augmente la capacité stéroïdogénique des cellules du cortex surrénalien ce qui provoque hypertrophie des cellules de la ZF probablement du à l'accumulation intracellulaire en lipides.

D'autres données de la littérature rapportent en effet que les rats traités avec de l'ACTH conduit à une forte vacuolisation dans le cortex surrénalien (**Burkhardt et al., 2011**).

On note aussi la dilatation des capillaires sinusoides au niveau de cette zone.

C'est ainsi que nos résultats se rapprochent de ceux (**Umeoka et al., 2011 ; Burkhardt et al., 2011**).

La dilatation des capillaires sinusoïdes peut s'expliquer par l'hyperstimulation de la ZF par l'ACTH.

**Hinson et al., 1991** ont signalé que l'ACTH a des effets vasculaires dus à la présence des mastocytes localisés au niveau de la capsule conjonctive, contiennent de l'histamine, sérotonine qui sont des vasodilatateurs, libérés sous l'action des ACTH conduisant à leurs tours à une vasodilatation de la surrénale.

### IV.3.- Zone réticulée :

L'exposition des rats au stress auditif chronique pendant 28j a engendré des modifications au niveau des glandes surrénales et particulièrement dans la ZR, qui se manifestent par une augmentation notable de cette zone associée à une désorganisation cellulaire.

Nos résultats sont en accord avec (**Oliveira, 2009**). Ces changements sont liés à l'hyperplasie et l'hypertrophie de cette zone, en réponse à une surstimulation liée à l'hypersecrétion autonome d'ACTH.

La jonction corticomédullaire est irrégulière dans ce type d'hyperplasie.

**Milovanovic et al., 2003** ont montré qu'un stress par alcoolisation cause une augmentation du volume des cellules réticulaires.

Entassement des dépôts de lipofuscine dans le cytoplasme des cellules réticulaires.

**Ruffoli et al., 2006** ont montré que les différents types de stress induisent une accumulation de lipofuscine au niveau des cellules de Leydig .

On observe ainsi une infiltration des cellules réticulaires dans la zone médullaire et la migration des cellules médullaire vers la zone réticulée.

### V.- Histologie de la médulla :

Les résultats de notre étude montrent chez les rats Wistar stressés pendant 28j des changements histologique au niveau de la zone médullaire.

Ces effets du stress auditif chronique peuvent être médiés par l'augmentation du volume de cette zone

Notons que cette augmentation du volume, due à l'hyperplasie cellulaire, nos résultats sont semblable a ceux de (**Monsefi et al., 2006, Ulrich-Lai, et al., 2006, Umeoka et al., 2011**).

Cependant, le stress induit une hyperplasie de cette zone résultant de l'activation répété du système nerveux sympathique, et a l'hyperactivation de l'axe HPA qui libère de l'ACTH et glucocorticoïdes, ces hormones agissent sur la capacité des catécholamines, (**Ulrich-Lai, et al., 2006**).

Cette hyperplasie est exprimée par la prolifération cellulaire qui dépend de certains changements dans l'expression ou l'activation des protéines régulatrices du cycle cellulaire (**Roberts, 1994**).

On observe également l'infiltration des cellules chromaffine dans la zone réticulée, formant le rayon médullaire ainsi que les cellules réticulaires ont paru au sein de la zone médullaire cela peut être la cause du contact étroit entre la cortex et la zone médullaire entraîne une forte interaction paracrine.

Dans certaine situation de stress le cortex et la médulla sont activés de façon simultanée, montré par (**Gallo-payet, 1993**).

Enfin signalons que les capillaires sinusoides de la médulla sont resserrés apparus chez les stressés ceci est traduit par la présence d'une forte libération de l'adrénaline après un stress provoque une vasodilatation de ces capillaires (**Allegre et al., 1993**).

D'autre par un stress chronique par immobilisation de l'animale expose une élévation significative du taux des catécholamines, simultanément une augmentation de l'activité des enzymes responsable de la biosynthèse de ces neurotransmetteur. (**Sabban, et al., 2001**).

En outre **Burkhardt et al., 2011** ont noté que l'ACTH induit la constriction des capillaires sinusoides en déversant le flux sanguin vers les capillaires sinusoides du cortex surrénalien.

Les effets du stress auditif chronique ont été étudiés, à la fois sur les poids de l'hypophyse et la surrénale ainsi que sur l'histologie de la surrénale.

### **V.1.- Au niveau pondéral :**

On note une augmentation significative du poids absolu et relatif de l'hypophyse uniquement après une semaine de stress et une augmentation importante du poids absolu et relatif de la surrénale (pas de différence entre la surrénale gauche et droite).

### **V.2.- Au niveau histologique :**

- Une augmentation de l'épaisseur du cortex surrénalien due à :
  - + L'augmentation d'épaisseur de la capsule conjonctive.
  - + L'augmentation des zones fasciculée et réticulée expliquée par l'hypertrophie et l'hyperplasie cellulaires.
- Une augmentation du volume de la zone médullaire expliquée par l'hyperplasie cellulaire
- Des modifications structurales ont aussi apparues :
  - + Au niveau de la zone fasciculée : une désorganisation cellulaire, les gouttelettes lipidiques très abondantes, les capillaires sinusoides sont nombreux et dilatés
  - + Au niveau de la zone réticulée : une désorganisation cellulaire, abondance et dilatation des capillaires sinusoides. Accumulation des dépôts de lipofuscine dans les cellules réticulaires, infiltration des cellules médullaires.
  - + Au niveau de la zone médullaire, les capillaires sinusoides sont resserrés, présence des cellules réticulaires regroupées sous forme d'îlots entourés de cellules chromaffines.

### *Conclusion et perspective*

L'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien joue un rôle essentiel dans l'adaptation et la réponse au stress. Toutefois, l'hyperactivation de cet axe ou des niveaux chroniquement élevés de glucocorticoïdes (GC), lors de la répétition d'un stress, a des conséquences négatives sur le fonctionnement de l'organisme.

L'ensemble de nos résultats met en évidence l'importance de la nuisance d'un stress répété sur l'homéostasie générale de l'organisme.

Le stress auditif chronique a entraîné une modification de l'homéostasie générale. Il a induit un ensemble de changement physiologique et histophysiologique, lesquels traduisent l'installation d'un état d'hypersensibilité au cours duquel l'animal serait probablement à un stade ultime de sa résistance et qui le rend par conséquent davantage exposé à diverses pathologies.

Nos travaux ont mis en évidence certains aspects négatifs d'un stress répété sur l'homéostasie générale, des travaux complémentaires seront nécessaires pour évaluer les mécanismes biochimiques et électrophysiologiques sous-tendant ces modifications.

Le stress n'est donc pas à éviter pas plus qu'on ne doit éviter la température. Il s'agit surtout d'éviter d'en faire trop ou pas assez.

## *Références bibliographiques*

**Aguiar AS., Da-Silva VA. et Boaventura GT.,** (2004) - Ethanol and body weight in malnutrition: can calories from ethanol contribute to body weight preservation by malnourished rats. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, **37**(6): 841-845.

**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.

**Alario P., Gamallo A., Villanua MA., et G. Trancho.,** (1987) - Chronic noise and dexaméthasone administration on blood pressure elevation in the rat. *J. Ster. Biochem.*, **28**(4): 433-6.

**Allegre V.** (1993) - La médullosurrénale et le phéochromocytome chez les carnivores domestiques. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n°41.

**Andreucci V.E., Russo D., Cianciaruso B., Andrueucci M.,** (1996) - Some sodium, potassium and water changes in the elderly and their treatment. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **11** [suppl 9], 9-17.

**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., 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.

**Askari H., Liu J. et Dagogo-Jack S.,** (2006) - Energy adaptation to glucocorticoid induced hyperleptinemia in human beings. *Metabolism* **55**:696-7.

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

**Borra S.I., Beredo R., Kleinfeld M.,** (1995) - Hyponatremia in the aging : causes, manifestations, and outcome. *Journal of the national medical association*, **87**, **3**, 220-224.

**Boussouar. R., Abdelmalek. A, Asselah. B.,** (2005) – Role du noyau préoptique median dans la regulation hydrominérale et le comportement dipsique chez le rat Wistar.

**Brugère H.**, (1996) - Les surrénales, dans *Cours de Physiologie, module d'Endocrinologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort*. 27-47.

**Buckingham J.C.**, (2000) - Glucocorticoids, role in stress, In: G. Fink (Ed.), *Encyclopedia of stress*, Vol. 2, Academic press. 261-269.

**Burkhardt W.A., Guscetti F., Boretta F.S., Ivos Todesco A., Aldajarov N., Lutz T.A., Reuscha C.E., Sieber-Ruckstuhla N.S.**, (2011) - Adrenocorticotrophic 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.

**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.

**Chaouloff.**, (2000) - Serotonin stress and corticoids. *J. Psychopharmacol.* **14** 139-151.

**Carsia RV and Malamed S.**, (1983) - Glucocorticoid control of steroidogenesis in isolated rat cells. *Biochim Biophys Acta* **763**:83-9.

**Cheisson G., Duranteau J.**, (2004) - Vasopressine et les états de choc.

**Clark, B. J., Wells, J., King, S. R., Stocco, D. M.**, (1994) - The purification, cloning, and expression of a novel luteinizing hormone-induced mitochondrial protein in MA-10 mouse Leydig tumor cells. Characterization of the steroidogenic acute regulatory protein (StAR). *J Biol Chem*, **269**, 28314-22.

**Clark L. S., Cowan D. F. et Pfeiffer D. C.**, (2006) - Morphological Changes in the Atlantic Bottlenose Dolphin (*Tursiops truncatus*) Adrenal Gland Associated with Chronic Stress. *J. Comp. Path.* **135**, 208-216.

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

**Delarue C., Contesse V., Langlet S., Sicard F., Perraudin V., Lefebvre H., Kodjo M., Le Boulenger F., Yon L., Gallo-Payet N. and Vaudry H.**, (2001) - Role of neurotransmitters and neuropeptides in the regulation of the adrenal cortex. *Rev. Endocr. Metab. Disord.*, **2**: 253-67.

**De Groote L., Penalva R.G., Flachskamm C., Reul J.M. et Linthorst A.C.**, (2005) - Differential monoaminergic, neuroendocrine and behavioural responses after central administration of corticotropin-releasing factor receptor type 1 and type 2 agonists. *J Neurochem* **94**:45-56.

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

**Duesberg C., Peterson M.E.**, (1997) - Adrenal disorders in cats. *Vet Clin North Small Anim Pract.* **27**(2): 321-347.

**Eduardo H.L. Umeoka., Sérgio Britto Garcias., José Antunes-Rodrigues., Lucila L.K. Eliasa., Norberto Garcia-Cairasco,b.**, (2011) - Functional characterization of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis of the Wistar Audiogenic Rat (WAR) strain. *Brainresearch* **1381** 141-147.

**Engelmann M., Landgraf R., Wotjak C.T.**, (2004) - The hypothalamic-neurohypophysial system regulates the hypothalamic-pituitary-adrenal axis under stress: an old concept revisited, *Front. Neuroendocrinol.* **25** 132-149.

**Fontaine JJ.**, (1999) - Les glandes surrénales, dans *Cours d'Histologie spéciale, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.* 1-12.

**Gallo-Payet N.**, (2004) - La glande surrénale: un modèle pour la neuroendocrinologie. 1page.

**Greene CE., Carmichael KP., Gratzek A. I.**, (1995) - Atrogenic hyperadrenocorticism in a cat. *Fel Pract.*, **23**: 5, 7-12.

**Gray, T.S., Carney, M.E et Magnuson, D.J.**, (1989) – Direct projections from the central amygdaloid nucleus of the hypothalamic paraventricular nucleus: possible role in the stress-induced adrenocorticotropin release. *Neuroendocrinology* **50** (4): 433-46.

**Groux, D. et Heripret, D.**, (2002)- L'hypercorticisme chez le chien ( I ), *L'Action Vétérinaire.* **1599**, 19-25.

**Guimaraes., R.B. Telles, M.M., Coelho, V.B., Mori, R.C., Nascimento, C.M., Ribeiro.**, (2002) - Adrenalectomy abolishes the food-induced hypothalamic serotonin release in both normal and monosodium glutamate-obese rats. *Brain Ses.Bull.* **58** 363-369.

**Igor I. Rybkin., You Zhou., Julia Volaufova., Gennady N. Smagin.**, (1997) - Effect of restraint stress on food intake and body weight is determined by time of day. *Am. J. Physiol.* **5**:381-386.

**Johnson A.K.**, (1985) - The periventricular anteroventral third ventricle (AV3V) its relationship with the subfornical organ and neural system involved in maintaining body fluid homeostasis. *Brain Res. Bul.*, **15**: 595-613.

**Junqueira, L.C., Carneiro J. et Kelley, R. O.** (1998). *Basic Histology*, 9th Edit., Appleton and Lange, Stanford.

- Katagiri, H., Kagaya, A., Nakae, S., Morinobu, S., Yamawaki, S.,** (2001) - Modulation of serotonin<sub>2A</sub> receptor function in rats after repeated treatment with dexamethasone and L-type calcium channel antagonist nimodipine. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* **25**, 1269–1281.
- Kapitonova M. Yu., Kuznetsov S. L., Khlebnikov V. V., Zagrebin V. L., Ch. Morozova Z. et Degtyar Yu. V.,** (2010) - Immunohistochemical Characteristics of the Hypophysin Normal Conditions and Chronic Stress. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 40. 1.
- Kelestimur H., Leach R.M., Ward J P T, Forsling M L.,** (1997) - Vasopressin and oxytocin release during prolonged environmental hypoxia in the rat. *Thorax* ; **52**:84–88.
- Kemppainen R.J., Behrend E.,** (1997) - Adrenal Physiology. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, **27**(2), 173-186.
- Krahn DD., Gosnell BA., Grace M et Levine AS.,** (1986) - CRF antagonist partially reverses CRF- and stress-induced effects on feeding. *Brain Res Bull* **17**:285-9.
- Kraly FS., et Corneilson R.,** (1990) - Angiotensin II mediates drinking elicited by eating in the rat. *Am. J. Physiol.*, **258**: R436-R442.
- LeDoux J.E., Farb C et Ruggiero D.A.,** (1990) - Topographic organization of neurons in the acoustic thalamus that project to the amygdala. *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) - Involvement of corticotropin releasing factor (CRF) in the thermogenic and anorexic actions of serotonin (5-HT) and related compounds. *Brain Res.* **555**, 245–250.
- Lefranc T.,** (1998) - Les tumeurs sécrétantes des glandes endocrines du chien. Thèse Méd. V et. Nantes, n°**38**.
- Lefkowitz, R. J., Roth, J., Pastan, I.,** (1971) - ACTH-receptor interaction in the adrenal: a model for the initial step in the action of hormones that stimulate adenyl cyclase. *Ann N Y Acad Sci*, **185**, 195-209.

- Mc Kinley M. J., Allen A. M., Chai S.Y., Hards D.K., Mendesohn F.A.O., et Oldfield B.J.,** (1989) - The lamina terminalis and its connections: neural circuit involved in angiotensin action and fluid and electrolyte homeostasis. *Acta Physiol. Scand.* **136**: 113-118,
- Marcantoni WS.,** (2005) - Le stress et les émotions. 74.
- Marcelo T. Marin., Fabio C. Cruz., Cleopatra S. Planeta.,** (2007) - Chronic restraint or variable stresses differently affect the behavior, corticosterone secretion and body weight in rats. *Physiology & Behavior* **90** 29–35.
- Maria Joao R Oliveira., Mariana P Monteiro., Andreia M Ribeiro., Duarte Pignatelli., Artur P Aguas.,** (2009) - Chronic exposure of rats to occupational textile noise causes cytological changes in adrenal cortex. **11** : 43 118-123.
- Marieb. E.,** (1999) - Anatomie et physiologie humaines. 4<sup>ème</sup> édition . 619.
- Marissal-Arvy N., Ribot E., Sarrieau A et Mormede P.,** (2000) - Is the mineralocorticoid receptor in Brown Norway rats constitutively active. *J Neuroendocrinol* **12**:576-88,
- Martí O , Martí 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.
- Martoja, R., and Martoja, M.,** (1967) - Initiation aux techniques histologiques. Edition Masson, Paris.
- Mazzuco. T.,** (2005) - Contribution de l'expression anormale de récepteurs couplés aux protéine G, à la tumorigénèse cortico-surrénalienne.
- 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.
- Mizoguchi K., Ishige A., Aburada M., Tabira T.,** (2003) - Chronic stress attenuates glucocorticoid negative feedback: involvement of the prefrontal cortex and hippocampus, *Neuroscience* **119** 887-897.
- Gharbi N., Mornagui B., El-Fazaâ S., Kamoun A., Gharib C.,**(2004) - Effet d'une déshydratation sur le monoxyde d'azote, l'axe vasopressinergique et l'axe corticotrope chez le rat. *C. R. Biologies* **327** 12–20.
- Nussdorfer GG.,** (1986) - Cytophysiology of the adrenal cortex. *Int. Rev. Cytol.*, **98**: 1-405.
- Otten W., Kanitz E., Puppe B., Tuchscherer M., Brüßow K. P., Nürnberg G. and Stabenow B.,** (2004) - Acute and long term effects of chronic intermittent noise stress on hypothalamic-pituitary-adrenocortical and sympathoadrenomedullary axis in pigs. *Animal Science*, **78**: 271-283 1357-7298/04/22620271.

- Pavlesky P.M.**, (1998) - Hypernatremia. *Seminars in Nephrology*, **18**, **1**, 20-30.
- Rai, D., Bhatia, G., Sen, T. et Palit, G.**, (2003) - Comparative study of perturbations of peripheral markers in different stressors in rats. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, **81**, 1139-1146.
- Robertson G.L.**, (1983) - Thirst and vasopressin function in normal and disordered states of water balance. *J. Lab. Clin. Med.*, **101**, **3**, 351-369.
- Ruffoli R., Carpi A., Giambelluca M. A., Grasso L., Scavuzzo M. C., Giannessi F.**, (2006) - Diazepam administration prevents testosterone decrease and lipofuscin accumulation in testis of mouse exposed to chronic noise stress. DOI: 10.1111/j.1439-0272.2006.00732.
- Ruthb. S. Harris., Jun Zhou., Bradley D. Youngblood., Gennady n. Smagin et donna H. Ryan1.**, (1998) - Effect of repeated stress on body weight and body composition of rats fed low- and high-fat diets. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* **275**:1928-1938.
- Sabban, E. L et Kvetnansky, R.**, (2001) - Stress-triggered activation of gene expression in catecholaminergic systems: Dynamics of transcriptional events. *Trends Neurosci.* **24**:91-98.
- Serge Luquet.**, (2008) - Food intake regulation. *Nutrition clinique et métabolisme.* **22** 52-58.
- Spreng M.** (2000). Possible health effects of noise induced cortisol increase. *Noise Health*, **2**(7):59-64.
- Schwartz MW., Woods SC., Porte D, Jr., Seeley RJ et Baskin DG.**, (2000) - Central nervous system control of food intake. *Nature* **404**:661-71.
- Stanley B.G et Leibowitz S.F.**, (1985) - Neuropeptide Y injected in the paraventricular hypothalamus: a powerful stimulant of feeding behavior. *Proc Natl Acad Sci U S A* **82**:3940-3.
- Szentirmai E et Krueger JM.**, (2006) - Central Administration of Neuropeptide Y Induces Wakefulness in Rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*
- Tareen N., Martins D., Nagami Glenn et al.**, (2005) - Sodium disorders in the elderly. *J nat med association*, **97**, **2**, 217-224.
- Tempel D.L et Leibowitz S.F.**, (1994) - Adrenal steroid receptors: interactions with brain neuropeptide systems in relation to nutrient intake and metabolism. *J Neuroendocrinol* **6**:479-501.
- Tohrn, N.A.**, (1957) - A densimetric method for assay of small amounts of antidiuretic hormone. *J. exp. Med.* **105**, 585-590.

**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.

**Vesna Koko., Jelena Djordjeviæ., Gordana Cvijiæ et Vukosava Davidoviæ.,** (2004) - Effect of acute heat stress on rat adrenal glands: a morphological and stereological study. *Faculty of Biology, University of Belgrade, Serbia and Montenegro.*

**Whitworth, E. J., Kosti, O., Renshaw, D., Hinson J. P.,** (2003) - Adrenal neuropeptides: regulation and interaction with ACTH and other adrenal regulators. *Microsc Res Tech*, **61**, 259-67.

**Zhou D., Shanks N., Riechman SE., Liang R., Kusnecov AW et Rabin BS.,** (1996) - Interleukin 6 modulates interleukin-1-and stress-induced activation of the 164 hypothalamic-pituitary-adrenal axis in male rats. *Neuroendocrinology* **63**:227-36.

## Fiche technique N° 1 : Bouin aqueux

- Solution aqueuse d'acide picrique.....30 ml
- Formol .....10 ml
- Acide acétique .....2 ml

La durée de la fixation est de 08 jours.

## Fiche technique N° 2 : L'eau gélatinée

- Dissoudre 0,4 g de gélatine en poudre dans 100 ml d'eau distillée après chauffage et dissolution.
- Ajouter deux grains de thymol à cette solution pour éviter la prolifération trop rapide des micro-organismes.
- Garder ensuite la solution à 4°C.

**NB :** La solution doit être renouvelée après 3 jours.

## Fiche technique N° 3 : Trichrome de Masson

### Réactifs :

- L'hématoxyline de Groat
- Mélange fuschine ponceau
- Orangé G
- Eau acétifiée à 1% : Rinçage
- Vert lumière

### Techniques :

Les coupes déparaffinées hydratées passent successivement dans :

- L'hématoxyline de Groat.....2min
- Lavage à l'eau courante.....5min
- Mélange fuschine ponceau.....5min
- Eau acétifiée à 1% : Rinçage.....5min
- Orangé G.....5min
- Eau acétifiée à 1% : Rinçage.....5min
- Vert lumière.....5min
- Eau acétifiée à 1% : Rinçage.....5min

Les coupes sont ensuite déshydratées et montées à l'EUKITT.

### Résultats :

- Noyaux : bleu.
- Cytoplasmes : rose- rouge.
- Hématies : rouge vif.
- Fibres de collagène : verte.

## **Fiche technique N° 4 : Van Gieson**

### **Réactifs :**

- Hématoxyline de Groat
- Picro-Fuschine

### **Techniques :**

Les coupes déparaffinées hydratées passent successivement dans :

- L'hématoxyline de Groat.....5min
- Lavage à l'eau courante.....5min
- Picro-Fuschine.....10min
- Lavage à l'eau courante.....5min

Ensuite les coupes sont déshydratées et montées à l'EUKITT.

### **Résultats :**

- Noyaux : brun-noir.
- Cytoplasmes : jaune.

## **Fiche technique N° 5 : Hématoxyline éosine**

### **Réactifs :**

- Hématoxyline de Groat
- Eosine

### **Techniques :**

Les coupes déparaffinées hydratées passent successivement dans :

- L'hématoxyline de Groat.....2min
- Lavage à l'eau courante.....5min
- Eosine.....30s
- Lavage à l'eau courante.....5min

Ensuite les coupes sont déshydratées et montées à l'EUKITT.

### **Résultats :**

- Noyaux : bleu- violet.
- Cytoplasmes : rose.

## Fiche technique N° 6 : Hémalun-éosine

### Réactifs :

- Hématoxyline de Harris
- Eosine

### Techniques :

Les coupes déparaffinées hydratées passent successivement dans :

- L'hématoxyline de Harris.....2min
- Lavage à l'eau courante.....5min
- Eosine.....30s
- Lavage à l'eau courante.....5min

Ensuite les coupes sont déshydratées et montées à l'EUKITT.

### Résultats :

- Noyaux : bleu-violet.
- Cytoplasmes : rose.

## Fiche technique N° 7: Hématoxyline de Groat

### Solution A :

- Acide sulfurique concentré.....0,8ml
- Alun de fer.....1g
- Eau distillée .....50ml

### Solution B :

- Hématoxyline .....0,5g
- Alcool 95° .....50ml

Après dissolution, mélanger les deux solutions. Laisser reposer pendant une heure et filtrer.  
Conservation de 3 mois environ.

## Fiche technique N° 8 : Fuschine ponceau

### Mélange Fuschine + acide ponceau

- Fuschine acide.....0,1g
- Ponceau.....0,2g
- Eau distillée.....300ml

Après dissolution on ajoute 0,6ml d'acide acétique pur.  
La durée de conservation est de 3 mois

### **Fiche technique N° 9: Orange G**

- Acide phosphomolybdique ou phosphotungstique..... 3 à 5g
- Eau distillée.....100ml
- Orange G.....2g

La durée de conservation est de 3 mois

### **Fiche technique N° 10 : Vert lumière**

- Vert lumière.....0,1g
- Eau distillée.....100ml
- Acide acétique.....2ml

### **Fiche technique N° 11 : Eau acétifier à 1%**

- Acide acétique.....1ml
- Eau distillée.....100ml.

### **Fiche technique N° 12 : Picro-Fuschine**

- Solution aqueuse à 1% de fuschine acide .....10ml
- Solution aqueuse saturée d'acide picrique .....100 ml

### **Fiche technique N° 13 : Eosine**

- Eosine .....1g
- Eau distillée .....100ml

**Fiche technique N° 14 : Hématoxyline de Harris**

- Hématoxyline.....5g
- Ethanol.....50ml
- Alun de potassium.....100ml

Faire bouillir le mélange

- Oxyde mercurique.....2,5 g

Chauffer la solution et filtrer avant usage.

## Récapitulatif des différentes étapes de l'étude histologique

Étapes	Produits	Nombre de bains	Temps	Température
Fixation et conservation	Bouin aqueux	1 bain	48 h	Ambiante
Déshydratation :	Alcool 70° 90° 100°	2 Bains 2 Bains 2 Bains	10 min/b 10 min/b 10 min/b	Ambiante
Inclusion : Éclaircissement	Xylène	2 Bains	15min/b	Ambiante
Imprégnation	Paraffine	2Bains	2 heures/b	60°C
Confection des blocs	Paraffine pure	-	-	Ambiante
Coupes, étalement (par eau gélatinée à 4%) et déparaffinage				
Réhydratation	Xylène Alcool 100° 90° 70° 50° Eau distillée	2 Bains 2 Bains 2 Bains 2 Bains 2 Bains	15 min/b De passage // // //	Ambiante
Coloration topographique	-Hématoxyline- éosine -Trichrome de masson -Van gieson			Ambiante
Déshydratation	Alcool 50° 70° 90° 100° Xylène	2 Bains 2 Bains 2 Bains 2 Bains 2Bains	De passage // // // 15 min/b	Ambiante
Montage entre lame et lamelle à l'EUKITT				

**Tableau 1:** Prise de nourriture journalière (g) des rats *Wistar* contrôles

rats	j0	j1	j2	j3	j4	j5	j6	j7	j8	j9	j10	j11	j12	j13	j14	j15	j16	j17	j18	j19	j20	j21	j22	j23	j24	j25	j26	j27	j28
Ra1	21,5	22	21	23	24	23	22	23	20	23	20	22	23,5	21,5	22	22,5	22,5	21	24,5	23	21	22,5	24	23,5	22	24	22,5	22	23
rat 2	22	22	23	23	23	22	21	22	23	23,5	22	21,5	24	22	24	22	23	25	23	21	22,5	22	21	22	22,5	24	23,5	23	22
rat 3	21,5	21	22,5	21	20	20	21	21,5	21	20	22	22	23	24	23	24	23	23,5	24	22	22	21	22	23	23	22	24	22,5	21,5
rat 4	20	21,5	20	21,5	22	20	19	21	22,5	20	21,5	21	22	20,5	22	22	23	24	21,5	23	25	24,5	22	25	23	21,5	20,5	23	24
rat 5	23	23	20	22	21	21	22	22,5	20	20	22	23	21	22	22,5	22,5	22,5	21,5	21,5	22	23	23	22,5	21	22	23	22	22	23
rat 6	22,5	22	21	20,5	20	21	22	22	23	23	24	22	20,5	22,5	21,5	21	20	21	22	22	23	22,5	22	21,5	22,5	21,5	23	23	22
<b>MOY</b>	<b>21,8</b>	<b>21,9</b>	<b>21,3</b>	<b>21,8</b>	<b>21,7</b>	<b>21,2</b>	<b>21,2</b>	<b>22,0</b>	<b>21,6</b>	<b>21,6</b>	<b>21,9</b>	<b>21,9</b>	<b>22,3</b>	<b>22,1</b>	<b>22,5</b>	<b>22,3</b>	<b>22,3</b>	<b>22,7</b>	<b>22,8</b>	<b>22,2</b>	<b>22,8</b>	<b>22,6</b>	<b>22,3</b>	<b>22,7</b>	<b>22,5</b>	<b>22,7</b>	<b>22,6</b>	<b>22,58</b>	<b>22,6</b>
<b>ECT</b>	<b>1,04</b>	<b>0,66</b>	<b>1,25</b>	<b>1,03</b>	<b>1,63</b>	<b>1,17</b>	<b>1,17</b>	<b>0,71</b>	<b>1,43</b>	<b>1,74</b>	<b>1,28</b>	<b>0,66</b>	<b>1,40</b>	<b>1,16</b>	<b>0,89</b>	<b>0,98</b>	<b>1,17</b>	<b>1,72</b>	<b>1,29</b>	<b>0,75</b>	<b>1,33</b>	<b>1,16</b>	<b>0,99</b>	<b>1,47</b>	<b>0,45</b>	<b>1,17</b>	<b>1,24</b>	<b>0,49</b>	<b>0,92</b>
<b>ES</b>	<b>0,42</b>	<b>0,27</b>	<b>0,51</b>	<b>0,42</b>	<b>0,66</b>	<b>0,47</b>	<b>0,47</b>	<b>0,29</b>	<b>0,58</b>	<b>0,71</b>	<b>0,52</b>	<b>0,27</b>	<b>0,57</b>	<b>0,47</b>	<b>0,36</b>	<b>0,40</b>	<b>0,47</b>	<b>0,70</b>	<b>0,52</b>	<b>0,31</b>	<b>0,5</b>	<b>0,47</b>	<b>0,40</b>	<b>0,60</b>	<b>0,18</b>	<b>0,47</b>	<b>0,51</b>	<b>0,20</b>	<b>0,37</b>

**Tableau 2:** Prise de nourriture journalière (g) des rats *Wistar* stressés

rats	j0	j1	j2	j3	j4	j5	j6	j7	j8	j9	j10	j11	j12	j13	j14	j15	j16	j17	j18	j19	j20	j21	j22	j23	j24	j25	j26	j27	j28
rat 1	21,5	22	20,5	22,5	20	22,5	21	23,5	21,5	20	18	20	22	24	22	22	20	20,5	20	20	22	21	22	23	20,5	20,5	19	22	21,5
rat 2	22,5	22	21	20	19	21,5	20	22	20	19	21	22,5	21	22	21	21,5	19	20,5	21	22,5	20	19,5	20	20,5	23	22	21	20	21,5
rat 3	21	22	23,5	21	21	20	20,5	22	20	22,5	19	21	22	21,5	21	21	20,5	20	22,5	20	19	20	21	20,5	20	22	20	21	21
rat 4	23	22	19	20	22,5	21	22	22,5	20	20	20	21	22	20,5	21,5	20,5	21	22	22	21,5	21	23	21	20	21	19	20	20	20
rat 5	22	21,5	23	22	21	22	23	21	20,5	20	21,5	21,5	21	23	22,5	21	20,5	21,5	20	20,5	22	21	20,5	21,5	21	22	22	22	20,5
rat 6	20	21	19	21,5	23,5	20	21	20,5	21	23	22	20	21,5	20	20	20,5	23	20	21	19	22	21,5	22	20	22	21	22,5	22	21
<b>MOY</b>	<b>21,7</b>	<b>21,8</b>	<b>21,0</b>	<b>21,2</b>	<b>21,2</b>	<b>21,2</b>	<b>21,25</b>	<b>21,9</b>	<b>20,5</b>	<b>20,75</b>	<b>20,3</b>	<b>21,0</b>	<b>21,6</b>	<b>21,8</b>	<b>21,3</b>	<b>21,1</b>	<b>20,7</b>	<b>20,8</b>	<b>21,1</b>	<b>20,6</b>	<b>21,0</b>	<b>21,0</b>	<b>21,1</b>	<b>20,9</b>	<b>21,3</b>	<b>21,1</b>	<b>20,8</b>	<b>21,17</b>	<b>20,92</b>
<b>ECT</b>	<b>1,08</b>	<b>0,42</b>	<b>1,92</b>	<b>1,03</b>	<b>1,63</b>	<b>1,03</b>	<b>1,08</b>	<b>1,07</b>	<b>0,63</b>	<b>1,60</b>	<b>1,54</b>	<b>0,95</b>	<b>0,49</b>	<b>1,51</b>	<b>0,88</b>	<b>0,58</b>	<b>1,33</b>	<b>0,82</b>	<b>1,02</b>	<b>1,24</b>	<b>1,26</b>	<b>1,22</b>	<b>0,80</b>	<b>1,16</b>	<b>1,08</b>	<b>1,20</b>	<b>1,33</b>	<b>0,98</b>	<b>0,58</b>
<b>ES</b>	<b>0,44</b>	<b>0,17</b>	<b>0,78</b>	<b>0,42</b>	<b>0,66</b>	<b>0,42</b>	<b>0,44</b>	<b>0,44</b>	<b>0,26</b>	<b>0,65</b>	<b>0,63</b>	<b>0,39</b>	<b>0,20</b>		<b>0,36</b>	<b>0,24</b>	<b>0,54</b>	<b>0,33</b>	<b>0,41</b>	<b>0,50</b>	<b>0,51</b>	<b>0,50</b>	<b>0,33</b>	<b>0,47</b>	<b>0,44</b>	<b>0,49</b>	<b>0,54</b>	<b>0,40</b>	<b>0,24</b>

**Tableau 3:** Poids corporel (g) des rats *Wistar* contrôles

	j0	j1	j2	j3	j4	j5	j6	j7	j8	j9	j10	j11	j12	j13	j14	j15	j16	j17	j18	j19	j20	j21	j22	j23	j24	j25	j26	j27	j28
rat 1	230	232	233	233	234	233	234	235	237	239	242	245	249	253	258	260	262	265	268	270	273	275	277	278	278	279	280	280	279
rat 2	268	270	272	273	275	274	274	275	278	280	283	287	289	292	296	299	299	300	303	304	304	305	307	308	306	306	307	308	308
rat 3	255	258	260	262	265	266	266	265	268	270	274	279	282	285	288	290	292	295	295	298	300	302	304	303	302	303	304	303	304
rat 4	230	233	234	236	237	236	237	238	243	245	249	253	255	259	262	265	268	270	269	270	272	275	274	275	275	276	274	275	275
rat 5	265	267	268	269	270	269	270	270	271	272	272	274	275	279	283	283	282	285	285	286	287	290	290	291	292	292	293	295	295
rat 6	230	233	234	235	236	235	236	236	244	246	249	253	256	259	262	265	266	266	268	269	272	275	275	276	277	278	278	279	279
rat 7	218	220	223	224	224	225	226	225	230	233	235	239	240	245	248	251	255	254	256	258	260	262	262	263	264	264	265	265	266
<b>MOY</b>	<b>242,3</b>	<b>244,7</b>	<b>246,3</b>	<b>247,4</b>	<b>248,7</b>	<b>248,3</b>	<b>249,0</b>	<b>249,1</b>	<b>253,0</b>	<b>255,0</b>	<b>257,7</b>	<b>261,4</b>	<b>263,7</b>	<b>267,4</b>	<b>271,0</b>	<b>273,3</b>	<b>274,9</b>	<b>276,4</b>	<b>277,7</b>	<b>279,3</b>	<b>281,1</b>	<b>283,4</b>	<b>284,1</b>	<b>284,9</b>	<b>284,9</b>	<b>285,4</b>	<b>285,9</b>	<b>286,4</b>	<b>286,6</b>
<b>ECT</b>	<b>19,92</b>	<b>19,83</b>	<b>19,75</b>	<b>19,89</b>	<b>20,56</b>	<b>20,44</b>	<b>20,09</b>	<b>20,14</b>	<b>18,89</b>	<b>18,53</b>	<b>18,36</b>	<b>18,42</b>	<b>18,33</b>	<b>17,79</b>	<b>17,88</b>	<b>17,54</b>	<b>16,40</b>	<b>17,12</b>	<b>16,97</b>	<b>17,02</b>	<b>16,29</b>	<b>15,95</b>	<b>16,73</b>	<b>16,34</b>	<b>15,45</b>	<b>15,38</b>	<b>15,81</b>	<b>15,81</b>	<b>15,84</b>
<b>ES</b>	<b>7,54</b>	<b>7,51</b>	<b>7,48</b>	<b>7,53</b>	<b>7,78</b>	<b>7,74</b>	<b>7,60</b>	<b>7,62</b>	<b>7,15</b>	<b>7,02</b>	<b>6,95</b>	<b>7,00</b>	<b>6,94</b>	<b>6,74</b>	<b>6,80</b>	<b>6,64</b>	<b>6,21</b>	<b>6,50</b>	<b>6,43</b>	<b>6,45</b>	<b>6,17</b>	<b>6,04</b>	<b>6,33</b>	<b>6,20</b>	<b>5,85</b>	<b>5,82</b>	<b>6,00</b>	<b>6,00</b>	<b>6,00</b>

**Tableau 4:** Poids corporel (g) des rats *Wistar* stressés

	j0	j1	j2	j3	j4	j5	j6	j7	j8	j9	j10	j11	j12	j13	j14	j15	j16	j17	j18	j19	j20	j21	j22	j23	j24	j25	j26	j27	j28
rat 1	265	268	269	271	271	269	270	271	272	273	272	272	271	273	273	274	275	276	277	278	279	278	280	281	282	283	284	285	285
rat 2	255	255	256	256	254	255	256	257	257	258	259	258	260	259	260	261	262	263	264	263	262	263	264	264	265	266	266	267	266
rat 3	208	210	210	211	212	213	212	213	214	215	216	217	216	215	217	218	221	220	222	223	224	224	226	228	229	227	229	229	230
rat 4	235	236	236	235	236	237	238	239	239	238	239	240	241	241	240	240	242	241	242	243	243	244	245	246	247	249	252	253	254
rat 5	220	222	221	223	223	224	225	226	226	225	226	227	228	229	230	229	232	233	234	236	237	239	238	239	240	241	242	243	242
rat 6	260	263	264	262	264	265	264	265	266	267	268	265	267	266	265	271	272	271	273	273	274	275	276	277	278	278	279	280	281
rat 7	250	253	255	254	256	254	253	255	256	254	255	256	257	256	258	259	260	262	261	261	263	264	266	267	268	270	271	272	273
<b>MOY</b>	<b>241,9</b>	<b>243,9</b>	<b>244,4</b>	<b>244,6</b>	<b>245,1</b>	<b>245,3</b>	<b>245,4</b>	<b>246,6</b>	<b>247,1</b>	<b>247,1</b>	<b>247,9</b>	<b>247,9</b>	<b>248,6</b>	<b>248,4</b>	<b>249,0</b>	<b>250,3</b>	<b>252,0</b>	<b>252,3</b>	<b>253,3</b>	<b>253,9</b>	<b>254,6</b>	<b>255,3</b>	<b>256,4</b>	<b>257,4</b>	<b>258,4</b>	<b>259,1</b>	<b>260,4</b>	<b>261,3</b>	<b>261,6</b>
<b>ECT</b>	<b>21,51</b>	<b>21,77</b>	<b>22,50</b>	<b>22,01</b>	<b>21,96</b>	<b>21,16</b>	<b>21,24</b>	<b>21,31</b>	<b>21,45</b>	<b>21,74</b>	<b>21,35</b>	<b>20,39</b>	<b>20,76</b>	<b>20,94</b>	<b>20,41</b>	<b>21,54</b>	<b>20,63</b>	<b>21,07</b>	<b>20,83</b>	<b>20,30</b>	<b>20,32</b>	<b>20,05</b>	<b>20,35</b>	<b>20,04</b>	<b>20,04</b>	<b>20,64</b>	<b>20,17</b>	<b>20,43</b>	<b>20,47</b>
<b>ES</b>	<b>8,14</b>	<b>8,24</b>	<b>8,52</b>	<b>8,33</b>	<b>8,32</b>	<b>8,01</b>	<b>8,04</b>	<b>8,07</b>	<b>8,12</b>	<b>8,23</b>	<b>8,08</b>	<b>7,72</b>	<b>7,86</b>	<b>7,93</b>	<b>7,73</b>	<b>8,16</b>	<b>7,81</b>	<b>8,00</b>	<b>7,90</b>	<b>7,69</b>	<b>7,70</b>	<b>7,60</b>	<b>7,70</b>	<b>7,59</b>	<b>7,59</b>	<b>7,81</b>	<b>7,64</b>	<b>7,74</b>	<b>7,75</b>

**Tableau 5:** Prise d'eau journalière (ml/j) des rats *Wistar* contrôles

rats	j0	j1	j2	j3	j4	j5	j6	j7	j8	j9	j10	j11	j12	j13	j14	j15	j16	j17	j18	j19	j20	j21	j22	j23	j24	j25	j26	j27	j28
rat 1	26	27	26	24	22,5	24,5	25	25	25	22,5	24	25	25	26	24	25	26	26	25	25	26,5	24,5	26	24	24,5	25	27,5	26	24
rat 2	23	23,5	25,5	26	23	25	27	26	24	22,5	25	22,5	21	23	24	22	25	27	26	24,5	25	24,5	23,5	25	26	24	22	23,5	25,5
rat 3	27	26	27,5	27	26,5	26,5	27	24	26,5	26	25	27,5	26	24,5	25	26	28	25	25,5	26	25,5	25	21	22	20	25,5	25	24	26
rat 4	25,5	24,5	22	23	25	24,5	25,5	26	22,5	24	24	27,5	25,5	23	23,5	23	25	23,5	25	20	25	27	25,5	24,5	25	25	23	25,5	24
rat 5	24,5	25	25	24	25,5	26	24	25	26	23,5	22	25,5	24	25	24	26	25	22	26	27	26	28	26	24	25,5	22	24,5	25	23
rat 6	21	23	25	26	24	21	23	24,5	23,5	27	24,5	26	25	27	26,5	24	27	26	25,5	24,5	22,5	23,5	24	26	25	25,5	27	28	28
rat 7	25	24	23	24,5	28	25	21,5	21,5	25	26	26	24	26,5	24	26	23,5	25,5	27	26,5	25	24	22	23	25	24	26	23,5	22,5	25,5
<b>MOY</b>	<b>24,57</b>	<b>24,71</b>	<b>24,86</b>	<b>24,93</b>	<b>24,93</b>	<b>24,64</b>	<b>24,71</b>	<b>24,6</b>	<b>24,6</b>	<b>24,5</b>	<b>24,36</b>	<b>25,43</b>	<b>24,71</b>	<b>24,64</b>	<b>24,71</b>	<b>24,21</b>	<b>25,93</b>	<b>25,21</b>	<b>25,64</b>	<b>24,57</b>	<b>24,93</b>	<b>24,93</b>	<b>24,14</b>	<b>24,36</b>	<b>24,29</b>	<b>24,71</b>	<b>24,64</b>	<b>24,93</b>	<b>25,14</b>
<b>ECT</b>	<b>2,01</b>	<b>1,41</b>	<b>1,84</b>	<b>1,43</b>	<b>1,95</b>	<b>1,77</b>	<b>2,04</b>	<b>1,54</b>	<b>1,41</b>	<b>1,83</b>	<b>1,25</b>	<b>1,81</b>	<b>1,82</b>	<b>1,49</b>	<b>1,15</b>	<b>1,52</b>	<b>1,17</b>	<b>1,87</b>	<b>0,56</b>	<b>2,21</b>	<b>1,34</b>	<b>2,03</b>	<b>1,84</b>	<b>1,25</b>	<b>2,00</b>	<b>1,35</b>	<b>2,04</b>	<b>1,81</b>	<b>1,65</b>
<b>ES</b>	<b>0,76</b>	<b>0,53</b>	<b>0,84</b>	<b>0,78</b>	<b>1,19</b>	<b>0,67</b>	<b>0,81</b>	<b>0,58</b>	<b>1,28</b>	<b>0,76</b>	<b>0,45</b>	<b>0,72</b>	<b>1,33</b>	<b>2,57</b>	<b>0,44</b>	<b>0,73</b>	<b>0,62</b>	<b>0,53</b>	<b>0,98</b>	<b>0,97</b>	<b>0,72</b>	<b>0,77</b>	<b>0,92</b>	<b>0,84</b>	<b>0,71</b>	<b>0,84</b>	<b>1,16</b>	<b>1,06</b>	<b>0,62</b>

**Tableau 6:** Prise d'eau journalière (ml/j) des rats *Wistar* stressés

rats	j0	j1	j2	j3	j4	j5	j6	j7	j8	j9	j10	j11	j12	j13	j14	j15	j16	j17	j18	j19	j20	j21	j22	j23	j24	j25	j26	j27	j28
rat 1	26,5	24,5	24	25	25,5	26	24,5	21,5	23	23	24	20	17	22,5	20,5	19	20	23	15	20	20,5	20,5	18	21	20	21	23	21	20,5
rat 2	25	23,5	25	19	23	25	26,5	23	18	18	21,5	23,5	22	17	20,5	21	16	21	20,5	23	20	20	21,5	20,5	21	20	21	20	21,5
rat 3	27	26,5	23,5	26	25	22	20	15,5	20	22,5	20	26	23	22	15	20,5	24,5	20,5	24	20,5	21,5	20	20	19	22,5	23	21,5	21	20
rat 4	23,5	27,5	25	25	26	25,5	23	23	25	23,5	22	22	23,5	25	24,5	23	25	25	23,5	24	25,5	22,5	25,5	23	20	22	21	19	23
rat 5	23	24	19	23,5	15	21,5	20	19	22	22	23	20	21	20	24	22,5	21,5	21,5	25	22	24	25	20	24	22,5	24,5	24	20	22
rat 6	25,5	22,5	25	22	25	25	22	25	23,5	21,5	22	24	26	23	23,5	24	22	25	23	22,5	14	20	21	22	25	21	21	22,5	18
rat 7	22,5	26	28	28	27	26,5	25	23	23,5	24	25	25	21	22,5	21	22,5	25,5	22	20	20	15	19	20,5	20	20	15	15	25	22,5
<b>MOY</b>	<b>24,71</b>	<b>24,93</b>	<b>24,2</b>	<b>24,1</b>	<b>23,8</b>	<b>24,5</b>	<b>23,0</b>	<b>21,4</b>	<b>22,14</b>	<b>22,07</b>	<b>22,5</b>	<b>22,9</b>	<b>21,9</b>	<b>21,7</b>	<b>21,3</b>	<b>21,8</b>	<b>22,1</b>	<b>22,6</b>	<b>21,6</b>	<b>21,7</b>	<b>20,1</b>	<b>21,0</b>	<b>20,9</b>	<b>21,4</b>	<b>21,6</b>	<b>20,9</b>	<b>20,9</b>	<b>21,2</b>	<b>21,1</b>
<b>ECT</b>	<b>1,75</b>	<b>1,79</b>	<b>2,71</b>	<b>2,92</b>	<b>4,06</b>	<b>1,96</b>	<b>2,50</b>	<b>3,19</b>	<b>2,39</b>	<b>1,99</b>	<b>1,66</b>	<b>2,35</b>	<b>2,78</b>	<b>2,55</b>	<b>3,25</b>	<b>1,70</b>	<b>3,36</b>	<b>1,84</b>	<b>3,42</b>	<b>1,58</b>	<b>4,28</b>	<b>2,06</b>	<b>2,30</b>	<b>1,75</b>	<b>1,88</b>	<b>3,01</b>	<b>2,86</b>	<b>2,00</b>	<b>1,72</b>
<b>ES</b>	<b>0,66</b>	<b>0,68</b>	<b>3,64</b>	<b>2,60</b>	<b>1,33</b>	<b>1,20</b>	<b>1,40</b>	<b>1,21</b>	<b>1,84</b>	<b>1,98</b>	<b>1,01</b>	<b>0,93</b>	<b>1,34</b>	<b>2,50</b>	<b>1,23</b>	<b>0,91</b>	<b>2,59</b>	<b>0,90</b>	<b>1,28</b>	<b>1,54</b>	<b>1,88</b>	<b>0,78</b>	<b>1,53</b>	<b>0,89</b>	<b>1,63</b>	<b>1,69</b>	<b>0,93</b>	<b>1,20</b>	<b>0,65</b>

**Tableau 7:** Diurèse journalière (ml/j) des rats *Wistar* contrôles

rats	j0	j1	j2	j3	j4	j5	j6	j7	j8	j9	j10	j11	j12	j13	j14	j15	j16	j17	j18	j19	j20	j21	j22	j23	j24	j25	j26	j27	j28
rat 1	3	2,5	3	3	3,5	5	5,5	3,5	4	3	4	3,5	4,5	3,5	3,5	4	6	5	5	4,5	3,5	5	4	4	3	3,5	3,5	4	4
rat 2	2,5	4	3,5	4	3	4	4	5	4	3	3,5	4	4,5	4,5	4,5	5	3,5	4	4	2,5	3	2	2,5	4,5	4	5	4,5	2	3,5
rat 3	3,5	4	5,5	5	3,5	3,5	5	4,5	4,5	5	3,5	4	5	4	5	3,5	4	5	4,5	4,5	5	4	6	3,5	5	3,5	4	4	5
rat 4	4	5	3	4	4	3	3	4	5	6	4	5	4,5	4	4	4	4,5	3	3	3	4	4	3	2	2	4	5	4,5	4
rat 5	3	2	2	2,5	3	2,5	2	3,5	3,5	4	4,5	4	3	2,5	4	3	4	4,5	4	4,5	4,5	5	4	5	4,5	5	4	3,5	4
rat 6	4,5	5	5	4	4	4,5	3	3	3	3	3,5	4	3	4	3	3,5	3	4	5	5,5	5	3,5	4	4,5	5,5	3,5	5	5	4,5
rat 7	4	3	4	3,5	5	4	5	4	3,5	4	4,5	3,5	4	4,5	4	3,5	3	3	2,5	3	4	5	4,5	5	4	3	3,5	3,5	4
<b>MOY</b>	<b>3,50</b>	<b>3,64</b>	<b>3,71</b>	<b>3,71</b>	<b>3,71</b>	<b>3,79</b>	<b>3,93</b>	<b>3,93</b>	<b>3,93</b>	<b>4,00</b>	<b>3,93</b>	<b>4,00</b>	<b>4,07</b>	<b>3,86</b>	<b>4,00</b>	<b>3,79</b>	<b>4,00</b>	<b>4,07</b>	<b>4,00</b>	<b>3,93</b>	<b>4,14</b>	<b>4,07</b>	<b>4,00</b>	<b>4,07</b>	<b>4,00</b>	<b>3,93</b>	<b>4,21</b>	<b>3,79</b>	<b>4,14</b>
<b>ECT</b>	<b>0,71</b>	<b>1,18</b>	<b>1,22</b>	<b>0,81</b>	<b>0,70</b>	<b>0,86</b>	<b>1,30</b>	<b>0,67</b>	<b>0,67</b>	<b>1,15</b>	<b>0,45</b>	<b>0,50</b>	<b>0,79</b>	<b>0,69</b>	<b>0,65</b>	<b>0,64</b>	<b>1,04</b>	<b>0,84</b>	<b>0,96</b>	<b>1,10</b>	<b>0,75</b>	<b>1,10</b>	<b>1,12</b>	<b>1,06</b>	<b>1,19</b>	<b>0,79</b>	<b>0,64</b>	<b>0,95</b>	<b>0,48</b>
<b>ES</b>	<b>0,27</b>	<b>0,45</b>	<b>0,42</b>	<b>0,36</b>	<b>0,34</b>	<b>0,33</b>	<b>0,5</b>	<b>0,25</b>	<b>0,34</b>	<b>0,97</b>	<b>0,34</b>	<b>0,28</b>	<b>0,41</b>	<b>0,15</b>	<b>0,25</b>	<b>0,45</b>	<b>0,39</b>	<b>0,32</b>	<b>0,70</b>	<b>0,34</b>	<b>0,19</b>	<b>42,00</b>	<b>0,42</b>	<b>0,76</b>	<b>0,56</b>	<b>0,35</b>	<b>0,18</b>	<b>0,22</b>	<b>0,18</b>

**Tableau 8:** Diurèse journalière (ml/j) des rats *Wistar* stressés

rats	j0	j1	j2	j3	j4	j5	j6	j7	j8	j9	j10	j11	j12	j13	j14	j15	j16	j17	j18	j19	j20	j21	j22	j23	j24	j25	j26	j27	j28
rat 1	4	4,5	3	3	2	4	2,5	3	0	3	3,5	3	4	3	4	3	3	2,5	3	3	0	2	3	2,5	2	3	3,5	3	3,5
rat 2	3,5	3	3,5	2	2,5	3	1,5	3	3	1,5	2,5	4	4	3	3	4	4	4	3,5	4	4	3,5	2	0	3	2,5	3,5	4	4
rat 3	4	3,5	4	3,5	2,5	3	4	3	3	3,5	2,5	3	2,5	4	3,5	2	2,5	0	3	2,5	3	3,5	4	2	2,5	2,5	0	2	3
rat 4	3	2,5	2	3	5	4	3	4	4	3	3	2	2	2,5	2	2,5	2	2	3,5	0	2	3	3	3,5	3	3,5	4	2,5	2,5
rat 5	3	2	0	4	3	2,5	3	3,5	3	0	3	4	2	2,5	3,5	2,5	0	3	2	3,5	4	3,5	3	4	3,5	4	2	2,5	4
rat 6	3,5	3,5	4	4,5	3	3	4	3	3,5	3	4	3	4	0	2,5	3	2,5	2	0	2,5	3	2	2,5	3	2,5	2	0	2	0
rat 7	4	5	4,5	4	4	2,5	3	3,5	2	3,5	4	3,5	3	3	3,5	3,5	3,5	4	3	2,5	3	3,5	3	2,5	2	3	4	3,5	3
<b>MOY</b>	<b>3,57</b>	<b>3,43</b>	<b>3,0</b>	<b>3,43</b>	<b>3,14</b>	<b>3,14</b>	<b>3,00</b>	<b>3,29</b>	<b>2,64</b>	<b>2,50</b>	<b>3,21</b>	<b>3,21</b>	<b>3,07</b>	<b>2,57</b>	<b>3,14</b>	<b>2,93</b>	<b>2,50</b>	<b>2,50</b>	<b>2,57</b>	<b>2,57</b>	<b>2,71</b>	<b>3,00</b>	<b>2,93</b>	<b>2,50</b>	<b>2,64</b>	<b>2,93</b>	<b>2,43</b>	<b>2,79</b>	<b>2,86</b>
<b>ECT</b>	<b>0,45</b>	<b>1,06</b>	<b>1,55</b>	<b>0,84</b>	<b>1,03</b>	<b>0,63</b>	<b>0,87</b>	<b>0,39</b>	<b>1,31</b>	<b>1,29</b>	<b>0,64</b>	<b>0,70</b>	<b>0,93</b>	<b>1,24</b>	<b>0,69</b>	<b>0,67</b>	<b>1,29</b>	<b>1,38</b>	<b>1,24</b>	<b>1,27</b>	<b>1,38</b>	<b>0,71</b>	<b>0,6</b>	<b>1,29</b>	<b>0,56</b>	<b>0,67</b>	<b>1,79</b>	<b>0,76</b>	<b>1,38</b>
<b>ES</b>	<b>0,17</b>	<b>0,40</b>	<b>0,46</b>	<b>0,59</b>	<b>0,17</b>	<b>0,51</b>	<b>0,39</b>	<b>0,15</b>	<b>0,62</b>	<b>0,29</b>	<b>0,15</b>	<b>0,17</b>	<b>0,47</b>	<b>0,48</b>	<b>0,26</b>	<b>0,29</b>	<b>0,49</b>	<b>0,62</b>	<b>0,42</b>	<b>0,41</b>	<b>0,52</b>	<b>0,27</b>	<b>0,19</b>	<b>0,49</b>	<b>0,43</b>	<b>0,19</b>	<b>0,68</b>	<b>0,34</b>	<b>0,52</b>

**Tableau 9 :** Variation de l'hématocrite (%) chez les rats *Wistar* contrôles

<b>Semaines</b> <b>Rats</b>	<b>1<sup>er</sup> jour</b> <b>(30min)</b>	<b>1<sup>ère</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/7j)</b>	<b>2<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/14j)</b>	<b>3<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/21j)</b>	<b>4<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/28j)</b>
<b>Rat 1</b>	-	-	-	-	45
<b>Rat 2</b>	-	46	45	45	45
<b>Rat 3</b>	45	45	46	46	47
<b>Rat 4</b>	44	45	43	47	43
<b>Rat 5</b>	46	47	42	46	45
<b>Rat 6</b>	45	44	40	45	46
<b>Rat 7</b>	47	45	45	46	44
<b>MOY</b>	<b>45,4</b>	<b>45,0</b>	<b>43,2</b>	<b>45,8</b>	<b>45,0</b>
<b>ECT</b>	<b>1,14</b>	<b>1,03</b>	<b>2,26</b>	<b>0,75</b>	<b>1,29</b>
<b>SEM</b>	<b>0,51</b>	<b>0,42</b>	<b>0,92</b>	<b>0,30</b>	<b>0,49</b>

**Tableau 10 :** Variation de l'hématocrite (%) chez les rats *Wistar* stressés

<b>Semaines</b> <b>Rats</b>	<b>1<sup>er</sup> jour</b> <b>(30min)</b>	<b>1<sup>ère</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/7j)</b>	<b>2<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/14j)</b>	<b>3<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/21j)</b>	<b>4<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/28j)</b>
<b>Rat 1</b>	57	54	55		54
<b>Rat 2</b>	56	56	56	55	58
<b>Rat 3</b>	57	57	55	54	57
<b>Rat 4</b>	56	55	56	57	55
<b>Rat 5</b>	58	57	56	56	58
<b>Rat 6</b>	54	54	57	55	56
<b>Rat 7</b>	56	56	56	56	57
<b>MOY</b>	<b>56,3</b>	<b>55,6</b>	<b>55,9</b>	<b>55,5</b>	<b>56,4</b>
<b>ECT</b>	<b>1,25</b>	<b>1,27</b>	<b>1,51</b>	<b>1,049</b>	<b>1,51</b>
<b>SEM</b>	<b>0,47</b>	<b>0,48</b>	<b>0,57</b>	<b>0,43</b>	<b>0,57</b>

**Tableau 11 :** Variation de l'osmolalité plasmatique (mOsmol/Kg d'eau) chez les rats *Wistar* contrôles

<b>Semaines</b> <b>Rats</b>	<b>1<sup>er</sup> jour</b> <b>(30min)</b>	<b>1<sup>ère</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/7j)</b>	<b>2<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/14j)</b>	<b>3<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/21j)</b>	<b>4<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/28j)</b>
<b>Rat 1</b>	291	287	295	286	296
<b>Rat 2</b>	290	289	292	289	290
<b>Rat 3</b>	289	293	287	292	292
<b>Rat 4</b>	290	286	295	296	297
<b>Rat 5</b>	289	289	297	290	290
<b>Rat 6</b>	-	293	290	287	294
<b>Rat 7</b>	-	-	-	-	296
<b>MOY</b>	<b>290</b>	<b>290</b>	<b>293</b>	<b>291</b>	<b>294</b>
<b>ECT</b>	<b>0,68</b>	<b>2,93</b>	<b>3,76</b>	<b>3,51</b>	<b>2,95</b>
<b>SEM</b>	<b>0,30</b>	<b>1,11</b>	<b>1,53</b>	<b>1,33</b>	<b>1,12</b>

**Tableau 12 :** Variation de l'osmolalité plasmatique (mOsmol/Kg d'eau) chez les rats *Wistar* stressés

<b>Semaines</b> <b>Rats</b>	<b>1<sup>er</sup></b> <b>jour</b> <b>(30min)</b>	<b>1<sup>ère</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/7j)</b>	<b>2<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/14j)</b>	<b>3<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/21j)</b>	<b>4<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/28j)</b>
<b>Rat 1</b>	303	302	319	330	333
<b>Rat 2</b>	308	303	317	329	332
<b>Rat 3</b>	309	304	318	330	333
<b>Rat 4</b>	308	306	317	329	334
<b>Rat 5</b>	310	305	316	329	333
<b>Rat 6</b>	307	303	316	333	331
<b>Rat 7</b>	305	306	319	-	336
<b>Rat 8</b>	310	-	-	-	-
<b>MOY</b>	<b>308</b>	<b>304</b>	<b>317</b>	<b>330</b>	<b>333</b>
<b>ECT</b>	<b>3</b>	<b>1,31</b>	<b>1,30</b>	<b>1,47</b>	<b>1,40</b>
<b>SEM</b>	<b>1,06</b>	<b>0,49</b>	<b>0,49</b>	<b>0,55</b>	<b>0,53</b>

**Tableau 13 :** Poids absolu (mg) des hypophyses chez les rats *Wistar* contrôlés

<b>Semaines</b> <b>Rats</b>	<b>1<sup>er</sup> jour</b> <b>(30min)</b>	<b>1<sup>ère</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/7j)</b>	<b>2<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/14j)</b>	<b>3<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/21j)</b>	<b>4<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/28j)</b>
<b>Rat 1</b>	4,9	5	5	5,2	5
<b>Rat 2</b>	-	-	5,3	-	-
<b>Rat 3</b>	5,2	5,2	5,3	5	5,1
<b>Rat 4</b>	-	4,6	4,8	4,8	4,8
<b>Rat 5</b>	5,5	5,2	-	5,4	5,2
<b>Rat 6</b>	4,6	4,7	4,7	4,9	5,3
<b>Rat 7</b>	4,4	4,5	4,6	4,7	4,7
<b>MOY</b>	<b>4,92</b>	<b>4,87</b>	<b>4,95</b>	<b>5</b>	<b>5,02</b>
<b>ECT</b>	<b>0,44</b>	<b>0,31</b>	<b>0,30</b>	<b>0,26</b>	<b>0,23</b>
<b>SEM</b>	<b>0,19</b>	<b>0,12</b>	<b>0,12</b>	<b>0,12</b>	<b>0,082</b>

**Tableau 14 :** Poids absolu (mg) des hypophyses chez les rats *Wistar* stressés

<b>Semaines</b> <b>Rats</b>	<b>1<sup>er</sup> jour</b> <b>(30min)</b>	<b>1<sup>ère</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/7j)</b>	<b>2<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/14j)</b>	<b>3<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/21j)</b>	<b>4<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/28j)</b>
<b>Rat 1</b>	6,1	6	5,8	5,7	5,7
<b>Rat 2</b>	5	5,2	5	5,2	5
<b>Rat 3</b>	-	-	-	-	5,2
<b>Rat 4</b>	5	5,1	5,1	5,2	5
<b>Rat 5</b>	4,9	4,9	-	4,8	4,8
<b>Rat 6</b>	5,2	5,8	4,8	4,9	5,2
<b>Rat 7</b>	5	5,4	5	4,8	-
<b>MOY</b>	<b>5,2</b>	<b>5,40</b>	<b>5,14</b>	<b>5,10</b>	<b>5,15</b>
<b>ECT</b>	<b>0,45</b>	<b>0,42</b>	<b>0,38</b>	<b>0,35</b>	<b>0,31</b>
<b>SEM</b>	<b>0,18</b>	<b>0,16</b>	<b>0,17</b>	<b>0,12</b>	<b>0,12</b>

**Tableau 15 :** Poids absolu (mg) des surrénales gauches chez les rats *Wistar* contrôles

<b>Semaines Rats</b>	<b>1<sup>er</sup> jour (30min)</b>	<b>1<sup>ère</sup> Semaine (30min/7j)</b>	<b>2<sup>ème</sup> Semaine (30min/14j)</b>	<b>3<sup>ème</sup> Semaine (30min/21j)</b>	<b>4<sup>ème</sup> Semaine (30min/28j)</b>
<b>Rat 1</b>	22,9	22,7	22	22,9	23,4
<b>Rat 2</b>	-	-	26,5	-	-
<b>Rat 3</b>	2,48	24,8	25,4	25,6	28,6
<b>Rat 4</b>	-	23,6	23,8	25,3	23,2
<b>Rat 5</b>	25,9	27,5	-	25	24,9
<b>Rat 6</b>	23,6	22,9	23,5	23	23,7
<b>Rat 7</b>	22,1	22,2	22,5	22,9	22
<b>MOY</b>	<b>23,9</b>	<b>24,0</b>	<b>24,0</b>	<b>24,12</b>	<b>24,30</b>
<b>ECT</b>	<b>1,51</b>	<b>1,96</b>	<b>1,72</b>	<b>1,31</b>	<b>2,30</b>
<b>SEM</b>	<b>0,67</b>	<b>0,81</b>	<b>0,69</b>	<b>0,53</b>	<b>0,93</b>

**Tableau 16 :** Poids absolu (mg) des surrénales gauches chez les rats *Wistar* stressés

<b>Semaines Rats</b>	<b>1<sup>er</sup> jour (30min)</b>	<b>1<sup>ère</sup> Semaine (30min/7j)</b>	<b>2<sup>ème</sup> Semaine (30min/14j)</b>	<b>3<sup>ème</sup> Semaine (30min/21j)</b>	<b>4<sup>ème</sup> Semaine (30min/28j)</b>
<b>Rat 1</b>	26,5	28,7	31	33	33,7
<b>Rat 2</b>	25	27,2	28,3	29	30,2
<b>Rat 3</b>	-	-	-	-	-
<b>Rat 4</b>	23,5	25	25,5	26,7	26,6
<b>Rat 5</b>	22,5	24,2	-	27,6	26,9
<b>Rat 6</b>	25,8	27,1	28,5	30,3	30,6
<b>Rat 7</b>	24,7	25,5	26	26	26,4
<b>MOY</b>	<b>24,67</b>	<b>26,28</b>	<b>27,86</b>	<b>28,77</b>	<b>29,07</b>
<b>ECT</b>	<b>1,47</b>	<b>1,67</b>	<b>2,21</b>	<b>2,59</b>	<b>2,93</b>
<b>SEM</b>	<b>0,61</b>	<b>0,69</b>	<b>0,98</b>	<b>1</b>	<b>1,2</b>

**Tableau 17 :** Poids absolu (mg) des surrénales droites chez les rats *Wistar* contrôles

<b>Semaines</b> <b>Rats</b>	<b>1<sup>er</sup> jour</b> <b>(30min)</b>	<b>1<sup>ère</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/7j)</b>	<b>2<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/14j)</b>	<b>3<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/21j)</b>	<b>4<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/28j)</b>
<b>Rat 1</b>	22,7	22,5	22,3	23	23,2
<b>Rat 2</b>			27		
<b>Rat 3</b>	25,2	24,5	25,1	24,9	28,8
<b>Rat 4</b>		23,7	24,2	25	23,7
<b>Rat 5</b>	26,2	27,6		25,1	24,8
<b>Rat 6</b>	23,5	23,1	23	23,3	23,3
<b>Rat 7</b>	22,4	22,0	22,4	22,5	21,9
<b>MOY</b>	<b>24</b>	<b>23,9</b>	<b>24</b>	<b>24</b>	<b>24,3</b>
<b>ECT</b>	<b>1,64</b>	<b>2,01</b>	<b>1,82</b>	<b>1,16</b>	<b>2,40</b>
<b>SEM</b>	<b>0,71</b>	<b>0,81</b>	<b>0,73</b>	<b>0,49</b>	<b>0,98</b>

**Tableau 18 :** Poids absolu (mg) des surrénales droites chez les rats *Wistar* stressés

<b>Semaines</b> <b>Rats</b>	<b>1<sup>er</sup> jour</b> <b>(30min)</b>	<b>1<sup>ère</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/7j)</b>	<b>2<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/14j)</b>	<b>3<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/21j)</b>	<b>4<sup>ème</sup></b> <b>Semaine</b> <b>(30min/28j)</b>
<b>Rat 1</b>	26,8	29	31,9	33,2	33,9
<b>Rat 2</b>	25,4	27,3	28	29,2	29
<b>Rat 3</b>					
<b>Rat 4</b>	23,5	24,9	25	26,9	27
<b>Rat 5</b>	23	24,1		27,9	27
<b>Rat 6</b>	25,9	27	28,7	30,1	30,9
<b>Rat 7</b>	24,6	25,9	26,6	26,5	27
<b>MOY</b>	<b>24,9</b>	<b>26,4</b>	<b>28</b>	<b>29</b>	<b>29,1</b>
<b>ECT</b>	<b>1,45</b>	<b>1,77</b>	<b>2,58</b>	<b>2,48</b>	<b>2,81</b>
<b>SEM</b>	<b>0,61</b>	<b>0,73</b>	<b>1,20</b>	<b>1</b>	<b>1,1</b>

**Tableau 19** : Mesure de l'épaisseur ( $\mu\text{m}$ ) du cortex et médulla de la glande surrénale chez les rats *Wistar* contrôlés.

<b>Epaisseur Nombre De coupes</b>	<b>Cortex</b>	<b>médulla</b>
<b>Coupe1</b>	724,3	664,8
<b>Coupe 2</b>	738,5	555
<b>Coupe 3</b>	821,4	770,7
<b>Coupe 4</b>	761	729,8
<b>Coupe 5</b>	764,7	720,8
<b>Coupe 6</b>	976,6	816,3
<b>MOY</b>	<b>797,8</b>	<b>709,6</b>
<b>ECT</b>	<b>93,7</b>	<b>91,2</b>
<b>SEM</b>	<b>30,6</b>	<b>28,4</b>

**Tableau 20** : Mesure de l'épaisseur ( $\mu\text{m}$ ) du cortex et médulla de la glande surrénale chez les rats *Wistar* stressés.

<b>Epaisseur Nombre De coupes</b>	<b>Cortex</b>	<b>médulla</b>
<b>Coupe1</b>	1002,5	803,05
<b>Coupe 2</b>	1133,3	931,5
<b>Coupe 3</b>	940,5	836,1
<b>Coupe 4</b>	1108	948,5
<b>Coupe 5</b>	1019,1	856,2
<b>Coupe 6</b>	-	-
<b>MOY</b>	<b>1040,7</b>	<b>875,1</b>
<b>ECT</b>	<b>79,2</b>	<b>62,5</b>
<b>SEM</b>	<b>35,3</b>	<b>23,3</b>

**Tableau 21:** Mesure de l'épaisseur ( $\mu\text{m}$ ) des trois zones corticosurréaliennes chez les rats *Wistar* contrôles.

<b>Epaisseur Nombre De coupes</b>	<b>Zone Glomérulée</b>	<b>Zone Fasciculée</b>	<b>Zone Réticulée</b>
<b>Coupe1</b>	67,01	513,28	264,1
<b>Coupe 2</b>	44,5	408	288,6
<b>Coupe 3</b>	55,58	485,25	229,8
<b>Coupe 4</b>	59,2	529,5	268,4
<b>Coupe 5</b>	50,75	466,8	213,05
<b>Coupe 6</b>	-	-	-
<b>MOY</b>	<b>55,4</b>	<b>480,6</b>	<b>252,8</b>
<b>ECT</b>	<b>8,5</b>	<b>47,3</b>	<b>30,7</b>
<b>SEM</b>	<b>3,8</b>	<b>21,1</b>	<b>13,7</b>

**Tableau 22:** Mesure de l'épaisseur ( $\mu\text{m}$ ) des trois zones corticosurréaliennes chez les rats *Wistar* stressés.

<b>Epaisseur Nombre De coupes</b>	<b>Zone Glomérulée</b>	<b>Zone Fasciculée</b>	<b>Zone Réticulée</b>
<b>Coupe1</b>	60,11	566,05	255,9
<b>Coupe 2</b>	55,6	699,7	362,3
<b>Coupe 3</b>	58	698,6	340,8
<b>Coupe 4</b>	53,2	542,7	313,4
<b>Coupe 5</b>	50,6	580,4	284,8
<b>Coupe 6</b>	-	-	-
<b>MOY</b>	<b>55,5</b>	<b>617,5</b>	<b>311,4</b>
<b>ECT</b>	<b>3,8</b>	<b>75,8</b>	<b>42,6</b>
<b>SEM</b>	<b>1,7</b>	<b>33,8</b>	<b>19</b>

## Index des figures

<b>Figure 1 :</b> Schéma résume le mécanisme général du stress auditif .....	4
<b>Figure 2 :</b> Les structures de l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien (Lupien et al., 2009).....	6
<b>Figure 3 :</b> les deux types de réaction lors d'un stress (Marieb, 1999).....	6
<b>Figure 4 :</b> Mécanisme du rétrocontrôle négatif.....	8
<b>Figure 5 :</b> Structure microscopique de la glande surrénale (Marieb, 1999).....	11
<b>Figure 6 :</b> Action de l'ACTH sur la cellule cortico-surrénalienne (Mazzuco, 2005).....	13
<b>Figure 7 :</b> Etapes de la biosynthèse des stéroïdes chez l'homme (Mazzuco, 2005).....	14
<b>Figure 8 :</b> rat mâle adulte Wistar dans ça cage métabolique.....	15
<b>Figure 9 :</b> Evolution de la prise alimentaire (g/j) au cours d'un stress auditif de 30 min à différents temps.....	21
<b>Figure 10:</b> Evolution du poids corporel (g/j) au cours d'un stress auditif de 30 min à différents temps.....	23
<b>Figure 11:</b> Evolution de la prise d'eau (ml/j) au cours d'un stress auditif de 30 min à différents temps.....	24
<b>Figure 12 :</b> Variation d'excrétion urinaire (ml/j) au cours d'un stress auditif de 30 min à différents temps.....	25
<b>Figure 13 :</b> Variation de l'hématocrite (%) au cours d'un stress auditif de 30 min à différents temps.....	26
<b>Figure 14 :</b> Variation de l'osmolalité plasmatique (mOsmol/Kg d'eau) au cours d'un stress auditif de 30 min à différents temps.....	27
<b>Figure 15 :</b> Variation du poids absolu (mg) des hypophyses chez les deux groupes de rats.....	28
<b>Figure 16 :</b> Variation pondérale absolue (mg) des glandes surrénales gauches chez les deux groupes de rats .....	29
<b>Figure 17 :</b> variation pondérale absolue (g) des glandes surrénales droites chez les deux groupes de rats .....	30

**Figure 18** : influence du stress auditif chronique a long terme sur l'épaisseur ( $\mu\text{m}$ ) des deux zones de la surrénale ; cortex et médulla chez les deux groupes de rats.....31

**Figure 19** : influence du stress auditif chronique a long terme sur l'épaisseur ( $\mu\text{m}$ ) des trois zones corticosurréaliennes chez les deux groupes de rats.....32

**Figure A** : Vue générale de la glande surrénale.....35

**Figure B** : les différentes zones du cortex surrénalien.....35

**Figure a** : influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone glomérulée chez le rat Wistar contrôle .....38

**Figure b** : influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone glomérulée chez le rat Wistar stressé .....38

**Figure c** : influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone fasciculée chez le rat Wistar contrôle .....41

**Figure d** : influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone fasciculée chez le rat Wistar stressé .....41

**Figure e** : influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone réticulée chez le rat Wistar contrôle .....44

**Figure f** : influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone réticulée chez le rat Wistar stressé..... 44

**Figure f`** : influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone réticulée chez le rat Wistar stressé (migration des cellules réticulaires dans la médulla).....46

**Figure f''** : migration des cellules réticulaires dans la médulla chez le rat Wistar stressé au fort grossissement.....46

**Figure G** : influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone médullosurrénale chez le rat Wistar contrôle. ....49

**Figure H** : influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone médullosurénale chez le rat Wistar stressé. ....49

**Figure i** : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone médullosurrénale chez le rat Wistar stressé (le rayon médullaire) ..... 52

**Figures j** : Influence du stress auditif chronique sur l'histologie de la zone médullosurrénale chez le rat Wistar stressé (migration des CR) .....52

## Index des tableaux

<b>Tableau I :</b> Variation de la prise alimentaire au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (g/j) .....	21
<b>Tableau II :</b> Variation de la masse corporelle au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (g/j).....	23
<b>Tableau III :</b> Variation de la prise d'eau au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (ml/j).....	24
<b>Tableau IV :</b> Variation de l'excrétion urinaire au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (ml/j).....	25
<b>Tableau V :</b> Variation de l'hématocrite au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (%).....	26
<b>Tableau VI :</b> variation de l'osmolalité plasmatique au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (mOsmol/Kg d'eau).....	27
<b>Tableau VII :</b> Valeurs pondérales absolues des hypophyses au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (mg).....	28
<b>Tableau VIII :</b> Valeurs pondérales absolues des glandes surrénales gauches au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (mg).....	29
<b>Tableau IX :</b> Valeurs pondérales absolues des glandes surrénales droites au cours d'un stress auditif de 30 min à différent temps (mg).....	30
<b>Tableau X :</b> Mesure de l'épaisseur du cortex et médulla de la glande surrénale au cours d'un stress auditif de 30 min pendant 28 j (µm).....	31
<b>Tableau XI :</b> Mesure de l'épaisseur des trois zones corticosurrénaliennes au cours d'un stress auditif de 30 min pendant 28 j (µm).....	32

<b>Tableau 1:</b> Prise de nourriture journalière (g) des rats Wistar contrôles.....	<b>71</b>
<b>Tableau 2:</b> Prise de nourriture journalière (g) des rats Wistar stressés.....	<b>71</b>
<b>Tableau 3:</b> Poids corporel (g) des rats Wistar contrôles.....	<b>72</b>
<b>Tableau 4:</b> Poids corporel (g) des rats Wistar stressés.....	<b>72</b>
<b>Tableau 5:</b> Prise d'eau journalière (ml/j) des rats Wistar contrôles.....	<b>73</b>
<b>Tableau 6:</b> Prise d'eau journalière (ml/j) des rats Wistar stressés.....	<b>73</b>
<b>Tableau 7:</b> Diurèse journalière (ml/j) des rats Wistar contrôles.....	<b>74</b>
<b>Tableau 8:</b> Diurèse journalière (ml/j) des rats Wistar stressés.....	<b>74</b>
<b>Tableau 9 :</b> Variation de l'hématocrite (%) chez les rats Wistar contrôles.....	<b>75</b>
<b>Tableau 10 :</b> Variation de l'hématocrite (%) chez les rats Wistar stressés.....	<b>75</b>
<b>Tableau 11 :</b> Variation de l'osmolalité plasmatique (mOsmol/Kg d'eau) chez les rats Wistar contrôles.....	<b>76</b>
<b>Tableau 12 :</b> Variation de l'osmolalité plasmatique (mOsmol/Kg d'eau) chez les rats Wistar stressés.....	<b>76</b>
<b>Tableau 13 :</b> Poids absolu (mg) des hypophyses chez les rats Wistar contrôles.....	<b>77</b>
<b>Tableau 14 :</b> Poids absolu (mg) des hypophyses chez les rats Wistar stressés.....	<b>77</b>
<b>Tableau 15 :</b> Poids absolu (mg) des surrénales gauches chez les rats Wistar contrôles.....	<b>78</b>
<b>Tableau 16 :</b> Poids absolu (mg) des surrénales gauches chez les rats Wistar stressés.....	<b>78</b>
<b>Tableau 17 :</b> Poids absolu (mg) des surrénales droites chez les rats Wistar contrôles.....	<b>79</b>
<b>Tableau 18 :</b> Poids absolu (mg) des surrénales droites chez les rats Wistar stressés.....	<b>79</b>
<b>Tableau 19 :</b> Mesure de l'épaisseur ( $\mu\text{m}$ ) du cortex et médulla de la glande surrénale chez les rats Wistar contrôles.....	<b>80</b>
<b>Tableau 20 :</b> Mesure de l'épaisseur ( $\mu\text{m}$ ) du cortex et médulla de la glande surrénale chez les rats Wistar stressés.....	<b>80</b>
<b>Tableau 21:</b> Mesure de l'épaisseur ( $\mu\text{m}$ ) des trois zones corticosurréaliennes chez les rats Wistar contrôles. ....	<b>81</b>
<b>Tableau 22:</b> Mesure de l'épaisseur ( $\mu\text{m}$ ) des trois zones corticosurréaliennes chez les rats Wistar stressés. ....	<b>81</b>

# Summary

Auditory stress or noise is considered a non-physiological conditions can disrupt homeostasis of the living being. The responses of the body that stress are highly variable and depend on the type, intensity and duration of the stressor. This stress is associated with activation of several endocrine systems, including the sympathetic nervous system and hypothalamic-pituitary-adrenal axis. This activation is responsible for the overall restoration of homeostasis.

When stress becomes chronic and lasts several days, it seems the general disruption of homeostasis whose mechanisms are multiple and are still the subject of numerous studies. For this, we were interested in assessing the effects of chronic auditory stress (30 min / d, 95dB and 2.64 kHz, 28 days) adult male rats Wistar. Our goal is to determine whether the stress causes changes in metabolic parameters and plasma and tissue physiology of the adrenal gland.

Our results showed that the stress experienced hearing resulted: A significant reduction in body weight and a parallel decrease in food intake during the second, third and fourth weeks of stress. A substantial reduction of water intake associated with a significant reduction in urine output, and that after the first, second, third and fourth weeks of stress. In addition, repeated homotypic stress induced a highly significant increase of two plasma parameters (osmolarity, and hematocrit) involved in homeostasis hydromineral. This increase was found on the first day of stress. We observed also in the adrenal glands and pituitary gland: A significant increase in absolute and relative weights of the pituitary gland (first week) and the adrenal gland associated with a set of morphological changes (increase of the adrenal cortex and medulla, cellular disorganization at the zona fasciculata and reticular). In addition we noted in the reticular zone of an accumulation of lipofuscin deposits and infiltration of bone marrow cells. Changes histophysiology a result of adrenal hypertrophy and hyperplasia fasciculata and reticular zones of the cortex, as well as cell hyperplasia of the medulla.

(Ulrich-Lai, et al 2006). Stress has a disruptive effect on homeostasis general; it causes a decrease in water intake associated with decreased urine output, probably due to a disruption of circuits responsible for the behavior dipsyque

(Aguiar et al 2004). This imbalance is observed in the values of osmolarity and hematocrit which indicate the installation of an intense thirst, while the results indicate the contrary a decrease in water consumption. In terms of weight change of rats, we noted a decrease in body mass is associated with a concomitant decrease in food intake.

These results are also found by several authors (Harris et al, 1998, ASTRID et al, 2000, Alario et al, 2003).

Conclusion: All of our results highlight the importance of the nuisance of repeated stress on the general homeostasis of an organism. Chronic auditory stress led to a change in the general homeostasis. It induces a set of physiological change, tissue, which is probably the prelude to the installation of a hypersensitive state in which the animal would be a final stage of its strength and becomes more exposed to potential diseases.

The mechanisms responsible for the observed changes remain the subject of numerous studies in several international laboratories.

**Keywords:** auditory stress, water and mineral balance, tissue physiology of adrenal gland.

## ملخص

يعتبر الإجهاد السمعية أو الضجيج ظروف غير فيزيولوجية يمكن أن يحدث خلا في التوازن كائن حي. ردود الهيئة التي تؤكد تختلف اختلافا كبيرا ، وتعتمد على شدة ونوع ومدة الضغوطات .

ويرتبط هذا التوتر مع تنشيط الغدد الصماء عدة ، بما في ذلك الجهاز العصبي الودي ومحور الغدة النخامية ، الغدة الكظرية. هذا التنشيط هو المسؤول عن الترميم الشامل للتوازن. عندما يصبح الضغط المزمع ويستمر عدة أيام ، ويبدو أن اختلال التوازن العام للآليات التي هي متعددة ومازالت موضوعا لدراسات عديدة. لهذا ، ونحن مهتمون في تقييم آثار الإجهاد المزمع السمعية (30 دقيقة / د ، و 95 dB 2.64 كيلو هرتز ، 28 يوما) من الذكور البالغين فزان ويستار. هدفا هو تحديد ما إذا كان التوتر يسبب تغيرات في التمثيل الغذائي والمعلومات البلازما وعلم وظائف الأعضاء من أنسجة الغدة الكظرية . وأظهرت النتائج أن لدينا خبرة الاستماع الإجهاد نتج :انخفاض كبير في وزن الجسم وانخفاض مواز في تناول الطعام خلال الأسبوعين الثاني والثالث والرابع من الإجهاد. إجراء تخفيض كبير في كمية المياه المرتبطة انخفاض كبير في كمية البول ، وذلك بعد أسابيع الأولى والثانية والثالثة والرابعة من الإجهاد. بالإضافة إلى ذلك ، كرر التأكيد مثلي النمط بفعل زيادة كبيرة للغاية من المعلومات البلازما اثنين (الأسمولية والهيماتوكريت) تشارك في توازن الأملاح المعدنية . تم العثور على هذه الزيادة في اليوم الأول من الإجهاد .

لاحظنا أيضا في الغدد الكظرية والغدة النخامية :

زيادة كبيرة في الوزن المطلق والنسبي للغدة النخامية (الأسبوع الأول) ، والغدة الكظرية يرتبط مع مجموعة من التغيرات المورفولوجية (الزيادة في قشرة الغدة الكظرية والنخاع ، وتفكك التنظيم الخلوية في المنطقة الحزمية والشبكية ) .

بالإضافة لاحظنا في منطقة شبكي من تراكم الودائع الليبوفوسين وتسلل خلايا نخاع العظام .

الفيزيولوجيا النسيجية التغيرات نتيجة لتضخم الغدة الكظرية ، وفرط التنسج

مناطق حزمية وشبكي من القشرة ، فضلا عن تضخم الخلايا من النخاع. (أولريش ، لاي ، وآخرون 2006) .

التوتر له تأثير اضطراب في التوازن العام ، فإنه يسبب انخفاض في كمية المياه المرتبطة انخفاض كمية البول ، وربما يرجع ذلك إلى تعطيل الدوائر المسؤولة عن سلوك الإحساس بالعطش (أغيري وآخرون 2004). ويلاحظ هذا الخلل في قيم الهيماتوكريت والأسمولية والتي تشير إلى تركيب العطش الشديد ، في حين أن النتائج تشير إلى عكس ذلك انخفاض في استهلاك المياه .

من حيث تغير وزن الفئران ، لاحظنا ويرتبط انخفاض في كتلة الجسم مع ما يصاحب ذلك انخفاض في استهلاك الغذاء. كما تم العثور على هذه النتائج من قبل العديد من الكتاب .

الاستنتاج : كل من نتائجنا الضوء على أهمية ازعاج من الإجهاد المتكررة على التوازن العام للكائن الحي .

أدى التوتر المزمع السمعية إلى تغيير في التوازن العام. انه يحرض على مجموعة من تغيير الفسيولوجية ، والأنسجة ، والذي هو على الأرجح تمهيدا لإقامة دولة شديدة الحساسية في الحيوان الذي سيكون المرحلة النهائية من قوته ويصبح أكثر عرضة للإصابة بالأمراض المحتملة .

الآليات المسؤولة عن التغيرات الملحوظة لا تزال موضوعا لدراسات عديدة في مختبرات دولية عدة .

**الكلمات الرئيسية :** الإجهاد السمعية ، والمياه المعدنية والتوازن ، وعلم وظائف الأعضاء من أنسجة الغدة الكظرية