



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

N série:.....

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة الشهيد حمه لخضر الوادي

Université Echahid Hamma Lakhdar -El OUED

كلية علوم الطبيعة و الحياة

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

قسم البيولوجية الخلوية و الجزيئية

Département de biologie Cellulaire et Moléculaire

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique en Sciences biologiques
Spécialité : Biochimie Appliquée

THEME

*Evaluation épidémiologique, hormonal et biochimique du
stress chez les
étudiants de tronc commun de l'université Echahid
Hamma Lakhdar El-Oued*

Présentés Par :

Mr. HAMMADI Ahmed

Mr. SAIDANI Amer

Mr. DJELLAL Akram

M^{elle}. BOUASRIA Kaouther

Devant le jury composé de :

Promotrice : HOUMRI Nawel

M.C.A Université d'El Oued.

Président : BOUALI Nouredine

M.C.B Université d'El Oued.

Examinatrice: TOUMI Ikram

M.C.A Université d'El Oued

- Année universitaire 2021/2022 -



Remerciement

Nous remercions Dieu, le tout Puissant et Miséricordieux pour la volonté et la patience qu'il nous attribuées, qu'il soit loué pour l'aide qu'il nous a fournie afin d'achever nos étude et poire nous avoir guidés dans le droit chemin dans notre vie.

Au terme de ce travail, nous tiens, tout d'abord à exprimer toute nos gratitude à notre promotrice M^{me}Houmri Nawal Maitre au département de Biologie à l'université de hamma lakhdar pour sa patience et ses précieux conseils, pour sa disponibilité exceptionnelle et ses nombreuses critiques constructives et d'avoir proposé ce thème et d'avoir dirigé ce travail.

À notre président de thèse, Monsieur Bouali Nouredine , qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette mémoire. Hommage respectueux,

À notre jury de mémoire M^{me} Toumi Ikram, qui nous a fait l'honneur de juger ce travail que soit le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.


Nous remercions tous les enseignants du département de biologie cellulaire et moléculaire .dirigé par M. Zaatara Abd Al-Malik et le professeur Laich Ammar Al-Tohami, d'avoir fourni toutes les conditions propices à l'achèvement des travaux pratiques du mémorandum.

Un grand merci à tous qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail hamma lakhdar pour avoir accepté de présider notre jury de soutenance.

Nous remercions vont également à Dr. Ghnabzia Nawal et Mr Zaoui Hamza Directeur du laboratoire de El-Madjud des analyses médicales d'El-oued et tous les travailleurs de ce laboratoire entre eux Mr BEKOUCH Farhat et Melle WLABI Samia.

On adresse nos sincères remerciements à tous les étudiants volontaires dans l'analyse et tous qui ou répondu au questionnaire. et Mr Basbas Saleh, M^{elle} Boumaza messaouda , NISS Nadjla et Houmaiti Yamina qui a aidé à apporter des informations.

Finalement, nous remercions tous les personnes qui ont participé de près ou de loin à la concrétisation de ce mémoire.





Dédicace

*À la fontaine qui ne se lasse pas de donner à cella qui a tissé mon bonheur avec les fils tissés de son coeur à **"ma chère maman"**.*

*À celui qui s'efforcet et qui n'a rien lésiné pour me pousser dans le succès, qui m'a appris à gravir les échelons de la vie avec sagesse et patience à **"mon cher père"**.*

*À ma famille surtout ma tante **"Fatma Benmoussa"**.*

*À tout ceux qui m'ont poussé dans mon parcours universitaire les symboles et les guides **chouikh Atef, Aoulia Fatma** et l'étudiant **Hamza Daha**.*

Kaouther.



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

A mon cher père

A ma chère mère

*A mes chères sœur Surtout **KARIMA** qui m'a soutenu toute ma
vie et à mes frères*

A mes chers frères

*A ma famille y compris **Boras** A toutes mes amies **MESS .B** et
collègues*

HAMMADI AHMED





Dédicaces

*A ma famille qui m'a donné une éducation généreuse qui a fait
.de moi ce que je suis aujourd'hui*

*Un cadeau spécial pour ma reine, ma mère "Houria", et moi, "Je
vous remercie pour tout le soutien que vous m'avez apporté. Je
demande à Dieu Tout-Puissant de vous donner la santé, les
.bonheurs et une longue vie. Ce jour est votre couronnement."*

*A mes sœurs, , "Aya Rania", et le professeur Homeri et ses
enfants*

*Gratitude pour tous les sacrifices que chaque personne a faits
.pour m'amener à ce point de ma vie*

. avec tout mon respect

*Et un cadeau pour mes frères et amis, Okba, Belkacem, Hamza,
Abdel-Rahman, Luqman, Nasreen et*

Pour tous ceux que j'ai oublié de mentionner

Mais c'est dans mon cœur

AKRAM



DIDECAS

Remerciez Dieu, et qu'il prie pour le bien-aimé Mustafa, sa famille et ses compagnons. et Après:

Dieu merci qui m'a aidé à valoriser cette étape de ma carrière d'étude avec mon journal, c'est le fruit de l'effort et du succès grâce à lui.

À qui Dieu lui a donné Prestige et dignité à qui m'a appris à donner sans attendre à qui furent ses derniers mots: «Étudie, fils ».J'espère de Dieu d'avoir pitié de vous et de vous accepter des martyrs et vos paroles resteront des étoiles guidées par elle aujourd'hui et demain et pour toujours...

Mon cher père... Que Dieu ait pitié de lui.

À mon ange dans la vie... Au sens de l'amour et au sens de la tendresse et du dévouement... Au sourire de la vie et au secret de l'existence.à qui était sa prière, le secret de mon succès et de sa tendresse, un baume chirurgical pour les amants les plus précieux... Ma mère bien-aimée.

À mon sanctuaire, ma force et mon soutien après Dieu Tout-Puissant et mes âmes jumelles avec qui j'ai vécu avec eux les plus beaux souvenirs Mes frères et sœurs.

A mes frères à qui ma mère et les camarades du mode de vie n'ont pas donné naissance, doux, amer, et symbole d'altruisme et de loyauté... Mes amis.

SAIDANI AMER



Résumé

Le stress est l'une des manifestations psychologiques auxquelles l'individu est confronté à l'époque actuelle. Les étudiants universitaires font donc partie des groupes de la société qui peuvent être exposés à de nombreuses pressions psychologiques parce qu'ils font face à des problèmes difficiles lorsqu'ils sont jeunes et ont besoin de se réaliser leur avenir.

La transition vers l'université s'accompagne de nombreux changements dans la vie du jeune étudiant, et il doit faire face à des difficultés et des situations liées au stress qu'il réalise. Changer la résidence, le nombre de cours et leur difficulté, les contrôles et les examens, la difficulté d'apprendre à concourir entre eux, son état familial, la peur de l'échec de l'université ... etc. sont tous des facteurs qui feraient de l'étudiant en particulier un état de stress physique et psychologique.

L'objectif de notre étude est l'évaluation épidémiologique, hormonal et biochimique du stress chez les étudiants de tronc commun de l'université Echahid Hamma Lakhdar El-Oued.

Pour évaluer le niveau de stress chez **100** étudiants on a réalisé une enquête épidémiologique par un questionnaire et un dosage de cortisol plasmatique, Triglycéride et Cholestérol total chez **15** échantillons volontaires de cette population.

D'après les résultats on a constaté au niveau des symptômes physiques que la majorité de notre population souffre de l'insomnie avec (23% - 30%), la fatigue avec (35% - 33%) et l'anorexie avec (32% - 36%), les symptômes intellectuels présentés par notre population comprennent les troubles de mémoire avec (37% - 42%) et tourbillon d'idées avec (38% - 37%), on a constaté aussi que les troubles de concentration et l'anxiété sont présents avec (30% - 28% et 42% - 45%) respectivement comme des symptômes émotionnelles. Notre population présente des symptômes comportementaux principalement "J'ai des comportements brusques" avec (34% - 32%) et "je ne mange plus et je maigris" avec (45% - 47%).

Les résultats obtenus concernant le dosage hormonal du cortisol révèle que la majorité de notre population volontaires présente un taux normal par contre on a remarqué qu'elle présente un taux des Triglycérides et de Cholestérol total légèrement diminué.

Mots clé: Stress à l'université, Les étudiants de tronc commun, Enquête, Cortisol, Cholestérol, Triglycéride

Abstract

Stress is one of the psychological manifestations that the individual faces in the current times. University students are therefore among the groups in society who may be exposed to many psychological pressures because they face difficult problems when they are young and need to realize their future.

The transition to university comes with many changes in the life of the young student, and he has to deal with difficulties and situations related to the stress he realizes. Changing residency, number of classes and their difficulty, controls and exams, difficulty in learning to compete among them, family status, fear of college failure...etc. are all factors that would make the student in particular a state of physical and psychological stress.

The objective of our study is the epidemiological, hormonal and biochemical evaluation of stress in common core students of Echahid Hamma Lakhdar El-Oued University.

To assess the level of stress in 100 students, an epidemiological survey was carried out using a questionnaire and a determination of plasma cortisol, triglyceride and total cholesterol in 15 voluntary samples from this population.

According to the results, it was found at the level of physical symptoms that the majority of our population suffered from insomnia with (%23 - %30), fatigue with (%35 - %33) and anorexia with (32 % - 36 %), the intellectual symptoms presented by our population include memory disorders with (37% - 42%) and whirlwind of ideas with (38% - 37%), it was also found that concentration disorders and anxiety are present with (30% - 28% and 42% - 45%) respectively as emotional symptoms. Our population presents behavioral symptoms mainly "I have sudden behaviors" with (34% - 32%) and "I no longer eat and I lose weight" with (45% - 47%).

The results obtained concerning the hormonal dosage of cortisol reveal that the majority of our volunteer population has a normal rate, on the other hand, it has been noticed that it has a slightly reduced level of triglycerides and total cholesterol.

Key words: Stress at university, Common core students, Survey, Cortisol, Cholesterol, Triglyceride

ملخص

الإجهاد هو أحد المظاهر النفسية التي يواجهها الفرد في العصر الحالي. لذلك فإن طلاب الجامعات هم من بين فئات المجتمع التي قد تتعرض للعديد من الضغوط النفسية لأنهم يواجهون مشاكل صعبة في صغرهم ويحتاجون إلى إدراك مستقبلهم.

يأتي الانتقال إلى الجامعة مع العديد من التغييرات في حياة الطالب الشاب ، وعليه أن يتعامل مع الصعوبات والمواقف المتعلقة بالإجهاد الذي يدركه. تغيير الإقامة ، عدد الفصول وصعوبتها ، الضوابط والامتحانات ، صعوبة تعلم التنافس بينهم ، الوضع العائلي ، الخوف من الرسوب الجامعي ... إلخ. كلها عوامل من شأنها أن تجعل الطالب على وجه الخصوص حالة من الإجهاد الجسدي والنفسي.

الهدف من دراستنا هو التقييم الوبائي والهرموني والكيميائي الحيوي للتوتر لدى الطلاب الأساسيين المشتركين في جامعة شهيد حماد الأخضر الوادي.

لتقييم مستوى الإجهاد لدى 100 طالب ، تم إجراء مسح وبائي باستخدام استبيان وتحديد الكورتيزول في البلازما والدهون الثلاثية والكوليسترول الكلي في 15 عينة تطوعية من هذه المجموعة السكانية.

وبحسب النتائج فقد وجد على مستوى الأعراض الجسدية أن غالبية سكاننا يعانون من الأرق بنسبة (23% - 30%) وإرهاق (35% - 33%) وفقدان الشهية مع (32% - 36%). تشمل الأعراض الذهنية التي قدمها سكاننا اضطرابات الذاكرة بنسبة (37% - 42%) وزوابع الأفكار مع (37% - 38%) ، كما وجد أن اضطرابات التركيز والقلق موجودة لدى (28% - 30%) و (42% - 45%) على التوالي كأعراض عاطفية. يُظهر سكاننا أعراضًا سلوكية بشكل رئيسي "الدي سلوكيات مفاجئة" بنسبة (32% - 34%) و "لم أعد أتناول الطعام وأفقد الوزن" بنسبة (45% - 47%).

تظهر النتائج التي تم الحصول عليها فيما يتعلق بالجرعة الهرمونية من الكورتيزول أن غالبية المتطوعين لدينا لديهم معدل طبيعي، من ناحية أخرى ، لوحظ أن لديهم مستوى منخفضًا قليلاً من الدهون الثلاثية والكوليسترول الكلي.

الكلمات المفتاحية: الإجهاد في الجامعة ، الطلاب الأساسيون المشتركون ، المسح ، الكورتيزول ، الكوليسترول ، الدهون الثلاثية

LISTE DES FIGURES

N°	Titre	Page
Figure 1	Courbe représente les trois phases du Syndrome Général d'Adaptation (SGA). (Freire dos Santos, 2014)	20
Figure 2	phase d'alarme (Ludovic, 2015)	22
Figure 3	Phase de résistance (Guéguinou, 2012).	23
Figure 4	Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (axe HHS) ou Axe hormonal du stress. (Lerebours, L & Iascone, J. 2016)	25
Figure 5	anatomie de l'hypophyse (Sherwood, 2015)	28
Figure 6	Lieu et Zone étude (l'université d'Echahid Hamma Lakhder-El Oued).	30
Figure 7	Schéma récapitulatif du protocole expérimental de l'étude	35
Figure 8	Représentation graphique de la population étudiée en fonction de l'âge.	37
Figure 9	Représentation graphique de la population étudiée en fonction de sexe.	37
Figure 10	Représentation graphique sur la fréquence du stress	38
Figure 11	Représentation graphique des symptômes physiques du stress chez la population étudiée (Enquête 1 et 2).	38
Figure 12	Répartition des symptômes intellectuels du stress chez la population étudiée (Enquête 1 et 2).	39
Figure 13	Représentation graphique des symptômes psychologiques émotionnelles du stress chez la population étudiée (Enquête 1 et 2).	39
Figure 14	Répartition des symptômes comportementaux du stress chez la population étudiée (Enquête 1 et 2).	40
Figure 15	Représentation graphique des résultats du cortisol chez les échantillons volontaires (Enquête 01 et 02).	41
Figure 16	Représentation graphique des résultats cholestérol chez les échantillons volontaires (Enquête 01 et 02).	41
Figure 17	Représentation graphique du taux des Triglycérides chez les échantillons volontaires	42

Liste des abréviations

AD: Adrénaline
ACTH: Adreno-CorticoTropé Hormone
ANF: L'atrial natriuretic factor
AVC: Accidents vasculaires cérébraux
AVP: arginine vasopressine
CRH: Corticotrophin Releasing Hormone (Corticolibérine)
CRF: Corticotrophin Releasing Factor (Cortex prefrontal)
DID: Diabète insulino-dépendant
FSH: Hormone Folliculo-Stimulante
GnRH: Gonadotropin-Releasing Hormone
HHS: Hypothalamo-hypophysio-surrénalien
HPA: Hypothalamo-Pituitaire-Adrénalien
HTA: Hypertension
IgA: Immunoglobulines A
IgM: Immunoglobulines M
IL: interleukine
LH: Luteizing Hormone ou Hormone Lutéinisante
MCV: Maladies Cardiovasculaires
MICI: Maladies Inflammatoires Cryptogénétiques Intestinales
NA: Noradrénaline
NK: Natural Killer

NPY: Neuropeptide Y

PVN: Noyau para ventriculaire

SGA: Syndrome général d'adaptation

SII: Syndrome de l'intestin irritable

TFD: Troubles Fonctionnels Digestifs

TNF α : Facteur de Nécrose Tumorale

SOMMAIRE

Dédicaces
Remerciements
Résumes
Liste des figures
Introduction

PARTIE I: SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	
Chapitre 01: Généralité du stress	
I.1. Origine du mot stress	05
I.1.1. Historique et l'évolution du concept de stress	05
I.2. Définition du stress	06
I.3. Causes de stress	07
I.4. Symptômes de stress	09
I.5. Types de stress	10
I.5.1. Stress aigu	10
I.5.2. Stress chronique	11
I.6. Impacte de stress sur la santé	11
Chapitre 02: Physiologie du stress	
I.1.1. stress et adaptation	20
I.1.1.1. Syndrome général d'adaptation (SGA)	20
I.2.1.1.1. Phase d'alarme	21
I.2.1.1.2. Phase de résistance	22
I.2.1.1.3. Phase d'épuisement	23
I.2.1.2. Stratégies d'adaptation (coping)	24
I.2.2. Physiologie du stress	25
I.2.3. Stress et système nerveux	28
PARTIE II: MATERIEL ET METHODE	
II.1. Matériel d'étude	30
II.1.1. Lieu et durée d'expérimentation	30
II.1.2. Description de l'échantillon	31
II.1.3. Questionnaire	31
II.2. Méthode d'étude	32

II.2.1.Méthode d'évaluation par enquête	32
II.2.2. Méthode d'évaluation par analyses sanguin	32
II.2.2.1.Méthode de dosage de cortisol plasmatique	32
II.2.2.2. Méthode de dosage de triglycéride	33
II.2.2.3. Méthode de dosage de cholestérol	34
II.3. Analyse statistique	34

PARTIE III: RESULTATS ET DISCUSSIONS

III.1. Résultats et interprétations	37
III.1.1. Répartition de la population selon l'âge, le sexe	37
III.1.2. Présence du stress	38
III.1.3. Les symptômes du stress chez les étudiants	38
III.1.3.1 Les symptômes physiques du stress chez les étudiants	38
III.1.3.2 Les symptômes intellectuel du stress chez les étudiants	39
III.1.3.3 Les symptômes émotionnelles du stress chez	39
III.1.3.4 Les symptômes comportementaux du stress	40
III.1.4. Résultats de cortisol	41
III.1.5. Résultats cholestérol	41
III.1.6. Résultats de triglycéride	42
III.2. Discussions	43
Conclusion générale	49
Références bibliographiques	51
Annexes	59

Introduction

Le stress est devenu l'un des « mots à la mode » de la société moderne (Anderson et al 2001) et l'intérêt pour l'étude du concept a considérablement évolué depuis Seley en 1956.

À la lumière de l'actualité, c'est devenu un enjeu social majeur dans notre société actuelle. Qu'il soit académique, journalistique ou politique, personne n'est exclu : employeurs, chômeurs, enseignants, parents et étudiants (Bardou, 2015).

Au fur et à mesure que les étudiants progressent dans les étapes éducatives, ils deviennent plus vulnérables à la dépression et au stress (North, C et al.2013).

L'environnement académique est une source de tension pour les étudiants qui font souvent face à beaucoup de stress qui peut être généré par: les collègues et les enseignants, un membre de la famille et la gestion du temps qui est la première et la dernière source de tension parmi les étudiants (Mazé et al, 2013).

Ce stress conduit à des maladies secondaires telles que la pression artérielle, le diabète , l'obésité... etc. Cependant, il peut devenir nocif s'il est répété, prolongé ou très élevé, dépassant notre capacité à y faire face de manière adéquate. C'est ce qu'on appelle le déséquilibre entre la demande que nous recevons et notre capacité à y répondre (Julie, 2007; Ghika-Schmid et al, 2001).

La réponse de l'organisme à une situation de stress entraîne l'activation d'une voie nerveuse et d'une voie endocrine. La voie nerveuse est responsable de la libération des catécholamines (noradrénaline et adrénaline) et la voie endocrine entraîne la libération de glucocorticoïdes (cortisol) . Les catécholamines ont un effet sur le cœur (augmentation du rythme cardiaque), le foie... (Henry, 2015).

Notre étude concerne les étudiants de tronc commun dans le but d'évaluer les conséquences de stress aux différents niveaux à l'aide d'un questionnaire scientifique, il s'agit d'identifier les situations les plus stressantes et de mettre en avant les symptômes physique, émotionnels, intellectuelles et comportementaux, d'explorer aussi le niveau de cortisol plasmatique, Triglycéride et Cholestérol total chez les échantillons volontaires de notre population étudiée.

Pour cela le présent travail est constitué donc de deux parties:

* La première partie est répartie en deux chapitres :

- le premier chapitre, comprend une étude bibliographique concernant quelque notions sur le stress

- Le deuxième chapitre contient l'étude de la physiologie du stress

* La deuxième partie, c'est la partie expérimentale consiste à:

- Préparation d'un questionnaire scientifique et réalisation des dosages sanguins concernant le Cortisol, Triglycérides et Cholestérol total afin d'évaluer le stress chez les étudiants de tronc commun

- Présenter les résultats concernant et les discuter

Enfin nous avons terminé notre travail par une conclusion générale.

PARTIE I

SYNTHESE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 01

GÉNÉRALITÉ DU

STRESS

I.1.Origine du mot stress

Depuis quelques décennies le terme de stress est passé dans le langage commun et est invoqué comme facteur ou processus conduisant, ou du moins contribuant, à des pathologies aussi diverses que les maladies cardiovasculaires, les troubles de l'humeur et l'anxiété, les désordres métaboliques, les pathologies auto-immunes et inflammatoires et les troubles musculosquelettiques. Nous sommes tous concernés par le stress qui se manifeste dans notre vie sociale, affective mais aussi professionnelle. D'un point de vue scientifique, depuis la première définition de Hans Selye en 1936, les concepts associés au stress ont largement évolué, passant d'une réaction physiologique non spécifique à des processus psychobiologiques complexes fortement dépendants de l'individu. Les réponses de stress sont nécessaires à la survie et ne deviennent délétères que lorsqu'elles sont sollicitées de façon chronique. Cette synthèse a pour objectif d'exposer et de discuter l'état des connaissances sur la psychobiologie du stress.(Le Moal, 2007; Dantzer , 2010; Mason, 1971; Hennessy *et al* , 1976; Lazarus, 1993).

I.1.1.Historique et l'évolution du concept de stress

L'étymologie du mot « stress » est française : elle provient du vieux français « estrece » qui signifiait étroitesse, oppression ; qui venait du latin « stringere », serrer. Ce mot traverse la Manche pour désigner « la contrainte » dans la langue anglaise.

Au XIXe siècle et au début du XXe siècle, de nombreux chercheurs avaient pressenti l'existence du « stress » en tant que mode de réponse générale d'un organisme vivant face à des agressions extérieures. Charles Darwin avait ainsi remarqué le rôle essentiel de la peur comme moyen de mobiliser l'organisme et de faciliter sa survie, en l'aidant à faire face au danger (Darwin.C,1872).

En 1935, Walter Cannon évoquait la sécrétion d'adrénaline en réponse à la peur et à la fureur (Cannon.W,1932). Cannon démontrait le mécanisme de sécrétion de l'adrénaline qui permet à l'organisme de faire face aux changements extérieurs et intérieurs, il Il définit le stress comme « correspondant à des stimuli aussi bien physiques qu'émotionnels, éventuellement en rapport avec l'organisation sociale et industrielle » (Cannon.W, 1935).

Mais l'histoire du « stress » commence réellement dans un laboratoire de physiologie dans les années 1930. Hans Selye, chercheur canadien, remarqua que beaucoup de maladies infectieuses se manifestaient par les mêmes symptômes. C'est en effectuant des recherches sur les hormones

sexuelles du rat, qu'il se rendit compte que leur état de santé se dégradait de plus en plus. Il décida de remplacer les injections d'hormones sexuelles, qu'il introduisait dans le corps de ses cobayes, par des injections de formol ou d'eau contenant des impuretés. Il observa les mêmes effets néfastes. Il en déduisit que les substances chimiques qu'il injectait aux animaux n'étaient pas directement en cause. Sur d'autres rats, auxquels aucune substance n'était injectée, il remarqua également une dégradation de leur état de santé, lorsque ces animaux se trouvaient dans un environnement pénible (froid, manipulations). Il en conclut donc que l'état de ces rats s'altère lorsque ces animaux sont confrontés à des agents agresseurs. Les modifications alors constatées portaient sur : le sang circulant, le tissu lymphoïde, le tissu réticulo-endothélial. Hans Selye mit en évidence le lien étroit entre les agressions toxiques et physiques sur l'organisme, et leur impact sur le système endocrinien. Ainsi, à chaque stimulation, l'organisme répond de façon stéréotypée, par des changements biochimiques identiques : il définit le « Le stress comme une est la réponse non spécifique que donne le corps à toute demande qui lui est faite » (Selye.H,1936).

Il s'agit en fait d'un mécanisme d'adaptation de l'organisme face à des « stressseurs ». Pour différencier la réaction qu'il avait découverte de celle qu'avait identifiée Cannon, il proposa de la désigner sous le nom de « syndrome général d'adaptation », et donna plus tard le nom de « stress ». (Selye.H,1936).

En 1946, Hans Selye a réussi à expliquer scientifiquement le stress biologique en montrant les manifestations physiologiques du stress à différents stades (Shaijarernwana, 2007).

Selye décrit ce syndrome ou stress comme Une réponse non spécifique de l'organisation à toute demande qui lui est faite(Prévôt, 2015).

Plus tard, dans les années 1970, John Mason a démontré que les stressseurs psychologiques sont aussi puissants que les stressseurs physiques et qu'ils peuvent déclencher une réponse au stress (Prévôt, 2015).

I.2.Définition du stress

Wingate (1972) quant à lui conçoit le stress comme « l'influence sur l'équilibre naturel du corps provenant aussi bien d'une blessure physique que d'une menace, d'une privation ou de troubles émotifs». Selye (1974) définit le syndrome général d'adaptation comme étant« la façon non spécifique de réagir, pour tout organisme soumis à n'importe quel «stressseur» .

La notion de stress a d'abord été utilisée en ingénierie, et représentait la contrainte, la pression ou la force exercée sur un corps, un système. Depuis, un certain nombre de définitions du mot «stress» coexistent. Par exemple, Cox (1978), pour sa part, le voit comme le reflet «d'un manque d'adaptation de l'homme à son milieu interne ou externe».

Le stress est inévitable; c'est une réaction de défense dont la fonction est de protéger l'individu et de l'aider à s'adapter pour survivre (Lemaire & Milette, 1987; Hoffmann, 1986, Rathus, 1984); cette réaction survient suite à n'importe quelle pression exercée sur lui qui exige une réaction (Hoffmann, 1986). Ainsi, le stress survient quand les exigences de l'environnement dépassent l'aptitude du sujet à les satisfaire (Guay-Genest, 1987).

En effet, le stress est défini par certains auteurs comme étant l'écart entre les demandes d'adaptation et les ressources personnelles et environnementales disponibles (Mechanic, 1962; Mc Cubin, et al, 1980. Ledingham et Crombie (1988) quant à eux définissent le stress comme «un état de tension élevée faisant suite à des changements d'ordre environnemental qui empêchent l'individu de réagir normalement». L'absence de consensus clairement établi au plan de la terminologie se traduit entre autres par des problèmes de mesure (Dohrenwend & ShROUT, 1985; Lazarus, 1966; Lazarus), De Longis, et al, 1985; Lemyre & Tessier, 1988; Thoits, 1982). La confusion existe aussi entre certains termes, et les auteurs ne font pas tous les mêmes distinctions.). Dans le même sens, Lemyre, Tessier et Fillion (1990) perçoivent le stress en tant qu'indicateur de tension adaptative.

I.3.1. Les causes du stress

Nombreuses situations de la vie de tous les jours peuvent être sources de stress. Le stress, cette pression physique ou morale que l'on ressent quand l'organisme se trouve face à une situation nouvelle ou face à une situation d'agression et à laquelle il doit s'adapter, peut être source de motivation. Mais plus souvent, le stress est à l'origine d'un mal-être, de maux en tous genres voire de maladies .

quels sont les facteurs qui nous poussent à stresser malgré nous? (Sarah & Jessica, 2013).

I.3.1.1. Les causes socio-culturelles

- ✓ Le décès d'un être cher.
- ✓ Des Problèmes ou des obligations financières.

- ✓ Problèmes émotionnels (dépression, anxiété, colère, chagrin , culpabilité, faible estime de soi).
- ✓ Prendre soin d'un membre de la famille âgé ou malade.
- ✓ les problèmes non résolus, les séparations, les disputes, la jalousie ou un manque de reconnaissance sont stressants .

- ✓ Surcharge de travail : le facteur de stress professionnel le plus représentatif ou perte d'un emploi (Rikis et al., 2016 ;Martens.M,2017 ; Watsn.S, 2020).

I.3.1.2. Les causes physiologique et biologiques

- ❖ croissance rapide l'adolescence.
- ❖ Les changements biologiques tels que la puberté, la ménopause, la vieillesse ou la grossesse (Klinic Community Health Centre, 2010).
- ❖ Le déséquilibre chimiques dans le corps .
- ❖ La réaction allergique a certains aliments.(Kapenga Y, 2010).
- ❖ L'alimentation peu équilibré: manque de vitamine.
- ❖ un manque d'activité physique. (Charie, T. 2019).

I.3.1.3. Les causes rationnelles du stress

- * La façon dont nous évaluons les conséquences de certaines actions ou certains événements. Cela peut avoir une influence positive ou négative du stress que nous ressentons.
- * Le fait de se fixer soi-même des objectifs trop élevés ou inatteignables.
- * Mal interpréter les actions de son entourage.
- * Ne pas être capable de surmonter certaines situations, comme par exemple ne pas avoir une approche rationnelle pour résoudre ses problèmes. (Kapenga Y, 2010. Rikis *et al.*, 2016).

I.3.1.4. Les causes psycho-dynamiques du stress

Des problèmes hérités à l'enfance qui n'avaient pas été résolus, avoir à faire face à des situations qui rappellent des événements stressants de l'enfance ,le manque de confiance en soi être sur sa défense sans une réelle raison apparente lorsque l'estime de soi est menacée.(Kapenga Y, 2010. Rikis *et al.*, 2016).

I.4. Symptômes de stress

Le stress peut se manifester sous plusieurs symptômes (émotionnels, physiques, cognitifs, comportementaux). (Gérard.L 2011).

Les symptômes de l'anxiété peuvent se manifester à différents degrés(Gérard. L 2011;Rikis *et al.*, 2016).

I.4.1. Symptômes émotionnels

- Sensibilité, nervosité et inquiétude accrues, crises de larmes ou de nerfs .
- Agitation.
- Anxiété.
- Irritation.
- Tristesse .
- Baisse de libido.
- Faible estime de soi (Gérard. L, 2011).

I.4.2.Symptômes physique et physiologiques

- ✂ Douleurs
- ✂ Les tensions musculaires, fatigue(Laurent, 2012).
- ✂ Maux de tête (Bernard. D, 2017),maux de dos (Gérard. L, 2013).
- ✂ Respiration difficile.
- ✂ Constipation ou diarrhée.
- ✂ Manque d'appétit (Gérard. L, 2013).
- ✂ Les problèmes digestifs.
- ✂ Les problèmes de sommeil (Truchot. D, 2004; Bernard. D, 2017).
- ✂ Des troubles urinaires(Guide Prévention, 2009).
- ✂ Le souffle court)
- ✂ Vertiges (Gérard. L, 2013).
- ✂ Rythme cardiaque irrégulier (Boukroune, 2008).
- ✂ Troubles de la sexualité (Dietrich, 2013).

I.4.3. Symptômes comportementaux

- ✂ difficulté dans les relations (Bernard. D, 2017).

- ✘ Modification des conduites alimentaires (Gérard. L, 2013).
- ✘ Augment la consommation de cigarette ou d'alcool(Chapelle. F,2007; Gérard. L, 2013; Bernard. D, 2017).
- ✘ Évitement de certaines situations (Gérard. L, 2013).
- ✘ Les bourreaux de travail.
- ✘ Isolement.
- ✘ La propension aux accidents (Joly, 2007).

I.4.4. Symptômes cognitifs

- ☞ Difficultés de concentration, erreurs, oublis; et d'attention, (Guide Prévention, 2009; Gérard. L, 2013).
- ☞ La désorganisation.
- ☞ Indécision.
- ☞ La difficulté à penser clairement(Guide Prévention, 2009).
- ☞ Voir seulement les négatifs.
- ☞ Problèmes de mémoire(Gérard. L, 201).

I.5. Type de stress

Le stress n'est qu'un phénomène d'adaptation du corps face à une situation (Gérard. L, 2013), il existe deux sortes de stress qui ont différents effets sur le cerveau et le corps (Gagnon. N, 2013).

I.5.1.Stress aigu

Le stress aigu désigne une réaction soudaine et rapide à un événement singulier,le plus souvent violente, physique ou psycho-émotionnelle, et limitée dans le temps.(Bryant. A, *et al* 2000), (Laurence. A, 2000), (Truchot. D, 2004).

Ce stress engendre des réponses physiologiques. Mais assez rapidement, le temps éloignant l'événement, on observe un retour à l'état physiologique et psychologique normal.

Toutefois, l'intensité de l'événement et la réponse individuelle à celui-ci peuvent varier grandement. Dans le cas où cette réaction dure, elle peut alors constituer un syndrome de stress post-traumatique.

Le stress aigu peut entraîner, dans certains cas, des troubles psychosomatiques, des pathologies digestives aiguës, des accidents cardiovasculaires (Laurence. A, 2000; Truchot. D, 2004).

I.5.2. Stress chronique

L'état de stress chronique s'installe lorsque la situation de stress se prolonge et/ou se répète (Freudenberger. H, 1987; Mazas-weyne. L, 2012; Gérard. L, 2013; Henry, 2015). Notre système n'est pas fait pour maintenir un état de surexcitation continu et doit avoir des périodes de récupération. (Laurence. A, 2000; Gagnon. N, 2013; Gérard. L, 2013).

Le stress chronique maintient les mécanismes physiologiques mis en jeu pour faire face à une situation de stress ce qui épuise le système et entraîne des effets néfastes pour la santé. (Laurence. A, 2000; Peeters. M, 2012; Gagnon. N, 2013; Gérard. L, 2013).

En quelques semaines, peuvent apparaître des symptômes physiques, émotionnels, intellectuels et comportementaux (Gérard. L, 2013).

I.6. Impact du stress sur la santé

I.6.1. Répercussion sur la santé générale

Toute pathologie est plurifactorielle, c'est à dire la conséquence de plusieurs facteurs, dont le stress est un facteur étiologique important dans de nombreuses pathologies, mais il peut également jouer un rôle non négligeable dans l'évolution de ces maladies. Les répercussions somatiques potentielles du stress (déclenchement ou évolution) sur l'organisme sont multiples: céphalées, eczéma, diabète, ulcère, lupus, cancer, épilepsie, maladies cardiovasculaires (Meryl.B, 2013).

I.6.1.1. Stress et maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde. Dans notre société, elles représentent la cause essentielle des décès avant les cancers et les accidents de la route. (Meryl.B, 2013)

Les maladies cardiovasculaires réunissent la maladie coronarienne avec l'infarctus du myocarde, les maladies cérébrales vasculaires et l'insuffisance cardiaque chronique.

La recherche épidémiologique des dernières décennies a montré que les facteurs psychosociaux comme le stress augmentent le risque de problèmes cardiovasculaires. L'étude « Interheart », menée en 2004, a fait ressortir cet aspect (Rosengren *et al.*,2004).

Cliniquement, le stress a des répercussions au niveau de l'appareil cardiovasculaire ; on observe généralement une tachycardie, une élévation du débit cardiaque et de la pression artérielle.(Benard, 2013).

La réaction de défense de l'organisme, face à un stress, passe par une phase immédiate, brutale, brève et essentiellement sympathique. Cette phase, caractérisée par la libération de catécholamines (AD et NA), va agir sur le cœur, les vaisseaux et sur la sécrétion de rénine jouant un rôle dans le système rénine-angiotensine.(Hamer *et al.*,2012).

Sous l'effet de l'adrénaline, le cœur se contracte plus rapidement. Cette action a pour objectif d'apporter davantage de sang aux muscles, dans le but d'assurer une réponse plus adéquate. Le cœur travaille donc de façon plus importante sous l'effet du stress.(Meryl.B,2013).

De plus, l'organisme relâche des lipides dans le sang afin d'apporter plus d'énergie. Ces corps gras se déposent dans les vaisseaux sanguins et peut ainsi réduire leur calibre. Le corps produit également plus d'agents coagulants, qui contribuent à épaissir le sang et à augmenter le risque de crise cardiaque ou d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) (Dimsdale, 2008).

A long terme, le stress est donc susceptible de favoriser l'athérosclérose. Les plaques d'athérome se forment très lentement et touchent surtout les grosses et moyennes artères. Elles peuvent se détacher et bloquer la circulation sanguine.

L'athérosclérose est souvent associée à l'artériosclérose caractérisant un durcissement, un épaississement et une perte d'élasticité des artères (Matthews *et al.*, 2006).

L'étude de Hamer *et al.* (2012) montre une association entre la réactivité du cortisol et la calcification progressive des artères coronaires dont le cortisol peut également provoquer un durcissement des artères. (Meryl.B,2013). Cette relation est plus évidente chez les personnes indemnes de calcification des artères au départ. Ces résultats démontrent que la réactivité accrue du cortisol peut être importante dans l'étiologie de l'athérosclérose et que ce n'est pas simplement un marqueur de progression de la maladie.(Hamer *et al.*,2012).

Le stress et l'hypertension (HTA) sont étroitement liés. En effet, un excès de réactivité au stress, via l'hyperactivité du système sympathique, peut avoir un rôle physiopathologique dans la formation de l'hypertension en effet La pression artérielle augmente pour fournir plus d'oxygène aux muscles. Si ce phénomène se produit trop souvent, il y a un risque pour que le cœur s'épuise et les vaisseaux sanguins s'endommagent. (Meryl.B,2013).

I.6.1.2.Stress et diabète

Le diabète est une maladie incurable, qui survient lorsque l'organisme est incapable d'utiliser le sucre, qui est un « carburant » indispensable à son fonctionnement. Le glucose, mal absorbé par les cellules, s'accumule dans le sang. Cette concentration trop élevée se nomme hyperglycémie. Le diabète est défini par une glycémie à jeun, vérifiée à plusieurs reprises, supérieure à 1,26 g/l sur plasma veineux.(Ailhaud, 2000).

Nous savons que le stress s'accompagne d'une mise en jeu du système sympathique (AD et NA). L'effet adrénérgique des catécholamines empêche l'action de l'insuline en stimulant la sécrétion d'hormones de croissance. Cette sécrétion amène une augmentation de la production hépatique de glucose et une diminution de sa clairance périphérique.(Vuitton, *et al.*,1999).

Cette perturbation va entraîner également la production d'ACTH et la libération d'endorphines, inhibant la sécrétion d'insuline. En conséquence, il se développe une hyperglycémie. Paradoxalement, le stress peut aussi avoir un effet inverse et entraîner des hypoglycémies en ralentissant la digestion, induisant le même effet que celui d'un repas oublié.(Meryl.B,2013).

Le stress peut également avoir une influence sur l'équilibre métabolique et les complications somatiques du DID, tels que des troubles oculaires, une neuropathie, une néphropathie, une sensibilité aux infections et des maladies cardiovasculaires (Thurin et Baumann, 2003).

I.6.1.3.Stress et endocrinologie

La glande médullosurrénale produit les hormones du stress immédiat telles que la noradrénaline et surtout l'adrénaline. Ces hormones influencent directement l'activité des organes, en plus des effets engendrés par le système nerveux. Le stress, aigu ou chronique, du fait de son action directe sur l'axe HHS et de sa modulation du système immunitaire, est un puissant agent

délétère pour de nombreux équilibres endocriniens, tout particulièrement chez la personne génétiquement prédisposée. Il en résulte différentes manifestations cliniques. (Meryl.B,2013).

En cas de stress on constate également des pathologies surrénaliennes dont le taux d'ACTH reste élevé, la symptomatologie clinique de l'insuffisance surrénalienne s'accroît et un déficit de production d'hormones dans les glandes surrénales, telles que le cortisol et l'aldostérone. (Thurin et Baumann, 2003).

Les relations entre le stress et la prise de poids sont confirmées par des expérimentations animales et des études cliniques. Elles ont montré qu'une augmentation du cortisol exerçait des actions multiples (Ailhaud, 2000).

Au niveau hypothalamique, le cortisol active le Neuropeptide Y (NPY) qui est stimulateur de la prise alimentaire. Par contre, il inhibe la biosynthèse de la CRH modulatrice de la prise alimentaire. De plus, il induit une résistance aux effets de la leptine sur la faim, s'opposant ainsi à son action inhibitrice. (Meryl.B,2013).

La phase dynamique de l'obésité, induite par l'administration centrale de NPY, ne se produit pas sans la présence de glucocorticoïdes. Ils sont nécessaires pour permettre l'action centrale du NPY. Les glucocorticoïdes sécrétés en excès, lors des phénomènes de stress, montrent donc que le stress est de nature à favoriser la surcharge pondérale.(Meryl.B,2013).

Le stress joue également un rôle sur les hormones sexuelles et les hormones de croissance. La fonction gonadique dépend de la sécrétion hypothalamique de la gonadolibérine (GnRH) qui est une hormone peptidique responsable de la synthèse et de la sécrétion de l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et de l'hormone lutéinisante (LH) .(Meryl.B,2013).

Des expériences animales montrent qu'il existe une action directe de la CRH sur la pulsativité de la GnRH (Berga, 2001).

Le stress chronique est responsable d'une réduction de la sécrétion de la LH et des hormones sexuelles. Les glucocorticoïdes exercent un frein à la fois sur l'hypophyse antérieure et sur les gonades. Un mécanisme semblable est observé au niveau de la sécrétion des hormones de croissance. (Meryl.B,2013).

I.6.1.4. Stress et dermatologie

De nombreuses maladies cutanées peuvent avoir des poussées sous l'effet d'un stress. Il s'agit essentiellement des dermatoses inflammatoires de type psoriasis ou pelade. (Al'Abadie *et al.*, 1994).

Des phénomènes cutanés apparaissent dès les premières réactions au stress. La libération des catécholamines dans la circulation sanguine entraîne une vasoconstriction périphérique associée aux récepteurs alpha-1, présents sur les micro-vaisseaux. La peau est moins vascularisée, elle devient pâle et des hypersudations apparaissent. (Meryl.B, 2013).

De plus, la fonction barrière de la peau peut subir des modifications lors d'un stress psychologique. Les kératinocytes, constituant 90% de la couche superficielle de la peau et des phanères, en temps normal, prolifèrent et se différencient. Cette prolifération et cette modification peuvent être modulées par les glucocorticoïdes, les catécholamines et la corticolibérine, libérées au cours du stress. Si l'adrénaline et la noradrénaline diminuent la prolifération des kératinocytes et stimulent leur différenciation, en revanche, la CRH a un effet stimulant sur leur prolifération. (Moss *et al.*, 1966).

Un stress chronique diminue également la réaction d'hypersensibilité retardée et la cicatrisation (Thurin et Baumann, 2003).

I.6.1.5. Stress et tube digestif

Le tube digestif est relié au cerveau par le système nerveux autonome, par l'axe hypothalamo-hypophysaire surrénalien et par le système limbique. Parmi les dysfonctionnements digestifs liés au stress, on retrouve essentiellement les troubles fonctionnels digestifs (TFD) avec le syndrome de l'intestin irritable (SII) et les maladies inflammatoires cryptogénétiques intestinales (MICI) qui regroupent la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique. (Meryl.B, 2013).

Le stress a un rôle potentiel dans la physiopathologie de ces affections, dans la mesure où le stress est capable de modifier la motricité et les sécrétions digestives, de baisser le seuil de sensibilité viscérale, d'augmenter la perméabilité intestinale et de modifier l'immunité. (Thurin et Baumann, 2003).

I.6.2. Effet du stress sur le système immunitaire

I.6.2.1. Sur les muqueuses

Les périodes de stress provoquent une diminution de la capacité des globules blancs (lymphocytes) à s'acquitter de leurs fonctions clés. (Meryl.B,2013; Benard, 2013).

La candidose est une infection causée par un type courant de champignon ou levure appelé *Candida Albicans*. Elle peut être impactée par le stress comme les autres pathologies touchant les muqueuses. Ce champignon est normalement présent dans la bouche (Meryl.B,2013).

Naturellement pris en charge par le système immunitaire, il ne devient un problème que lorsqu'il prolifère. Cela peut se produire lorsque le système immunitaire est affaibli sous l'influence du stress (Benard, 2013).

I.6.2.2. Sur l'état parodontal

En effet, depuis de nombreuses années, le stress a été identifié comme un facteur de risque des maladies parodontales et on peut naturellement faire le rapprochement entre le stress et la maladie parodontale.(Meryl.B,2013).

Deux mécanismes sont proposés pour expliquer cette association, l'un biologique et l'autre comportemental (Ng et Leung, 2006 ; Goyal *et al.*, 2011).

Le mécanisme biologique insiste sur la manière dont le stress peut réduire les fonctions du système immunitaire et faciliter l'inflammation chronique.(Meryl. B,2013).

L'introduction de certains paramètres biologiques ou physiologiques dans certaines études ont permis d'étudier les phénomènes pathogéniques engendrés par le stress. L'impact de ce facteur psychique a été étudié sur le système immunitaire dans l'étude de Ng et Leung (2006). Le stress chronique, en modifiant la réponse immunitaire, réduit la résistance aux pathogènes y compris ceux qui causent l'inflammation chronique du parodonte. (Ng et Leung,2006).

Moss et al (1996) ont identifié dans leur étude trois pathogènes parodontaux : *Bactéroïde forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* et *Actinobacillus actinomyc et emcomitans* (Moss *et al*,1966).

Les conclusions de leur étude semblent compatibles avec les preuves existantes : l'anxiété-trait (Spielberger) importante ou la dépression, rend les patients plus sensibles à l'état de stress, et à développer des réactions de stress qui vont avoir des effets néfastes sur la réponse immunitaire (Ng et Leung, 2006).

I.6.2.3. Déficit immunitaire

Le stress augmente la libération d'hormones tel que le cortisol, l'adrénaline et la noradrénaline. La production de cortisol, capable de réduire l'immunocompétence en inhibant la prolifération de lymphocytes T, la fonction monocytaire, la réponse cytotoxique et la production d'immunoglobulines A et G, va accroître la colonisation par le biofilm et réduire la capacité de prévenir l'envahissement des tissus conjonctifs . (Benard, 2013).

De plus, avec le temps, le cortisol perd son aptitude à inhiber les réponses inflammatoires engendrées par les réactions immunitaires entraînant une destruction soutenue du parodonte (Meryl.B,2013).

Le stress apparaît capable d'augmenter le nombre de leucocytes, tout en diminuant celui des lymphocytes B, des lymphocytes T (CD4+) et des cellules NK ; il accroît le taux des IgM sériques et diminue celui des IgA salivaires, tout en augmentant celui des anticorps spécifiques contre le virus Epstein-Barr et le virus Herpès, et il diminue la prolifération des lymphocytes (Vuitton *et al.*,1999).

Le stress active le système nerveux central qui active, à son tour, la production de cytokines, médiateurs de l'immunité et de l'inflammation. Par ailleurs, la synthèse des cytokines module la libération de CRH.

Les cytokines sont produites par de nombreuses cellules, parmi lesquelles les lymphocytes (principalement T) et les monocytes-macrophages.

Certaines cytokines sont pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF α), d'autres sont anti-inflammatoires (IL-4, IL-10 et IL-14) (Scantamburlo *et al.*, 2012).

- **Vieillesse**

Selon Dubé (1996), le processus du vieillissement amène avec lui son lot de stress. La peur de vieillir, les pertes successives et fréquentes, la maladie, la sexualité, le logement et le sens à la vie agissent comme stress plus spécifiques à la vieillesse (Dubé,1996).

Lors de la réaction de stress, il y a augmentation de l'oxydation donc du vieillissement et de la mort des cellules causés par les radicaux libres (Gérard, 2013).

CHAPITRE 02

PHYSIOLOGIE

DU STRESS

I.2.1.stress et adaptation

I.2.1.1.Syndrome général d'adaptation (SGA)

Le déroulement physiologique de la réponse non spécifique adaptative à un agent de stress se fait en trois temps et par des rétrocontrôles négatifs. C'est le physiologiste canadien Hans Selye qui a élaboré cette théorie de l'adaptation au stress appelé le Syndrome Générale d'Adaptation (1950). (Abdoulaye. D, 2006).

Les trois phases sont conçues davantage comme des lignes de défense vis à vis d'un agent réputé nocif, défense dont l'échec peut conduire à une pathologie susceptible d'être mortelle par épuisement des potentialités de l'organisme.(Gérard. L,2011; Meryl .B, 2013; Guillet. L, 2012).

Le syndrome général d'adaptation comprend les trois phases suivantes:

- ◆ La phase d'alarme
- ◆ La phase de résistance
- ◆ La phase d'épuisement (Chouanière. D et al, 2013).

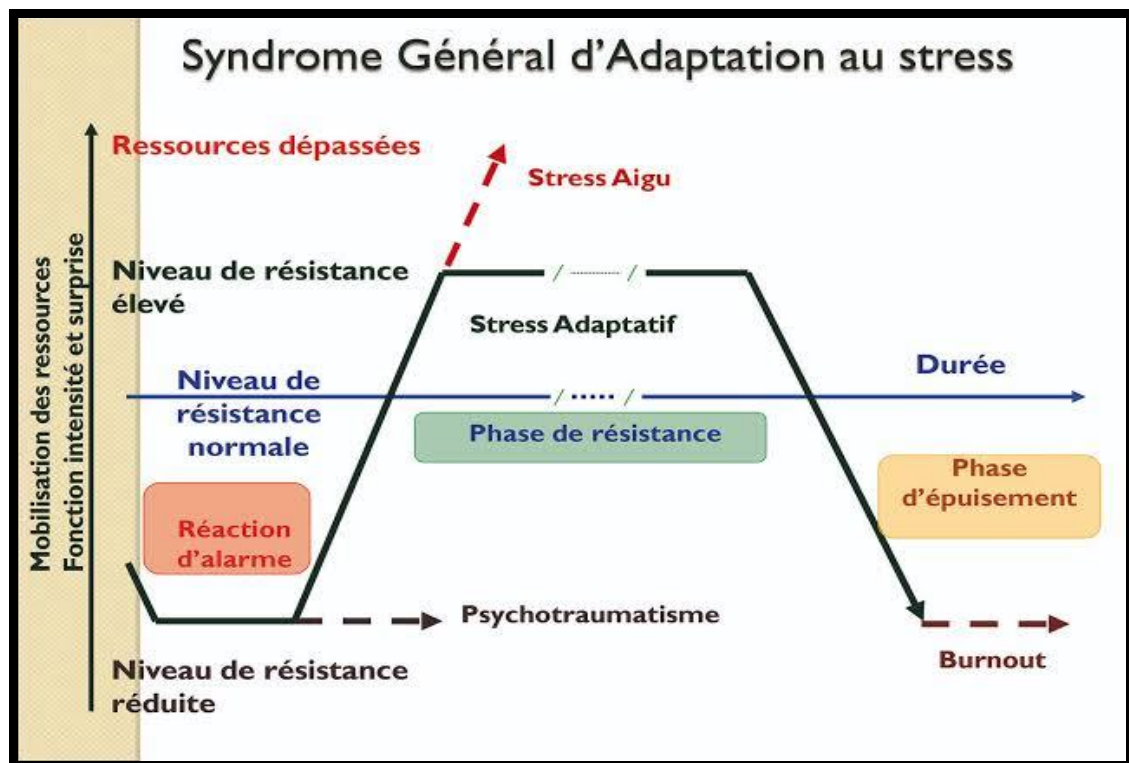


Figure 01. Courbe représente les trois phases du Syndrome Général d'Adaptation (SGA).

(Freire dos Santos, 2014).

I.2.1.1.1. Phase d'alarme

La phase d'alarme est une réaction face à une situation menaçante, durant laquelle des systèmes de défense sont mis en place afin de gérer le stress. (Josse. E, 2007; Ludovic. V, 2015).

Cette phase est caractérisée par une tachycardie, une diminution du tonus musculaire et une baisse de la température du corps, par la formation d'ulcères gastriques ou intestinaux, l'augmentation de la concentration sanguine, d'une hyperglycémie transitoire et finalement d'une diminution du sucre dans le sang et par la décharge de l'adrénaline de la médullosurrénale (Stora. J, 2002; Olive. L, 2011).

Les réponses physiologiques de cette phase découlent surtout de l'activation du système nerveux sympathique: la sécrétion d'ACTH en provenance d'hypophyse produit une augmentation des taux de catécholamines et de glucocorticoïdes qui peuvent entraîner entre autres une augmentation de la fréquence cardiaque et/ou du taux de sucre sanguin (Audet. M, 2000; Meryl .B, 2013).

Selye divise la réaction d'alarme en choc et contre choc, le choc est l'état de surprise à l'agression soudaine et peut se manifester par une production d'adrénaline, par une accélération du rythme cardiaque etc. (Boukroune. N, 2008; loop. L, 2003).

L'ampleur de cette phase de choc dépend essentiellement du degré de la menace, de l'environnement, et des caractéristiques du sujet (Boukroune. N, 2008).

Cette phase peut durer de quelques minutes à 24 heures, elle est ensuite suivie d'un contre choc au cours duquel l'organisme se ressaisit et met en jeu ses moyens de défense (Yvonne. H, 2007; loop. L, 2003).

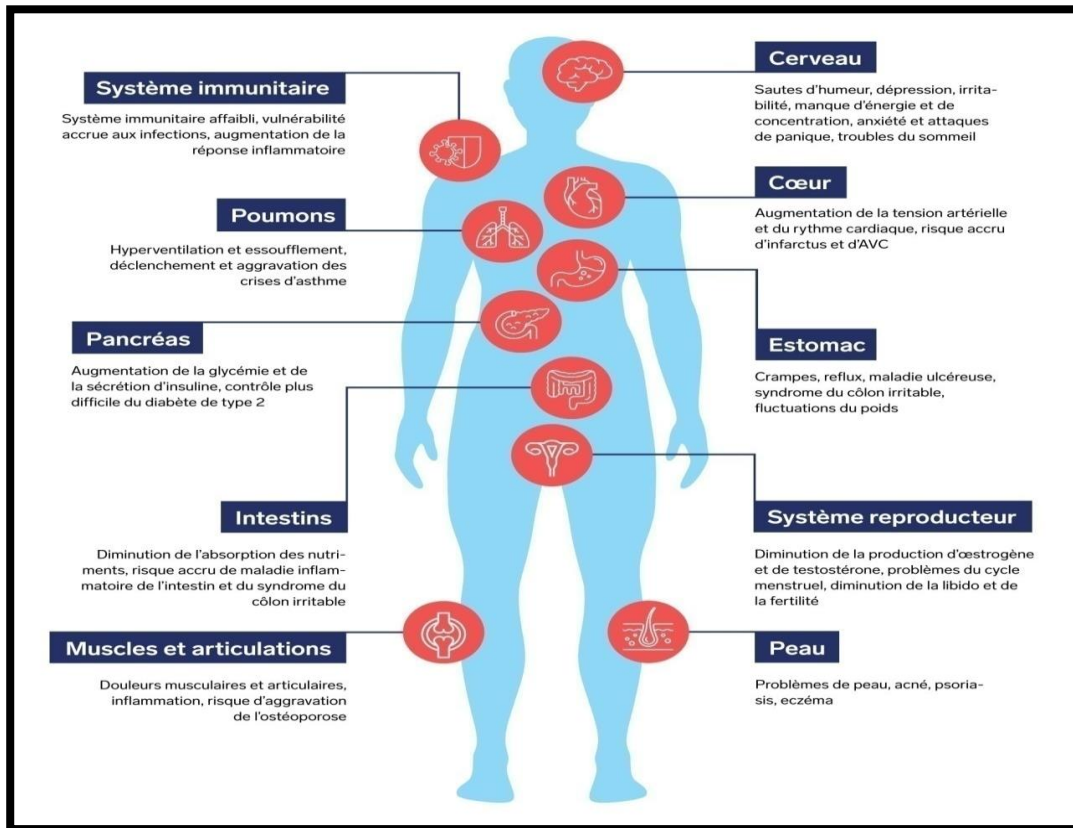


Figure 02. phase d'alarme (Ludovic, 2015).

I.2.1.1.2. Phase de résistance

Selye définit la phase de résistance comme l'ensemble des réactions non spécifiques provoquées par l'exposition prolongée de l'organisme à des stimuli nocifs, auxquels il s'est adapté au cours de la réaction d'alarme. Lorsque la situation stressante se prolonge, les manifestations physiologiques s'atténuent en s'habituant à l'environnement stressant. La phase de résistance prolonge et accentue les phénomènes amorcés au cours de la phase de contre-choc, Si les stimuli se prolongent davantage, l'organisme peut atteindre la phase d'épuisement. (Laurence. A, 2000).

Cette phase se déroule juste après la première phase, un second axe hormonal est activé (l'axe « corticotrope ») : des glucocorticoïdes sont sécrétés (Chouanière et al. , 2013), ces hormones permettent:

- ✦ Augmente la dégradation des lipides.
- ✦ Stimule l'augmentation du glucose sanguin ; elle permet donc de libérer de l'énergie à partir des réserves de l'organisme.
- ✦ Diminue l'absorption intestinale de calcium.(Saadi. S,2016 ; Gérard, 2013).
- ✦ Augmente la sensibilité des fibres musculaires lisses vasculaires aux agents hypertenseurs.

- ✦ À une action anti-inflammatoire et immunosuppressive.
- ✦ Entraîne la diminution des lymphocytes circulants (Gérard, 2013).

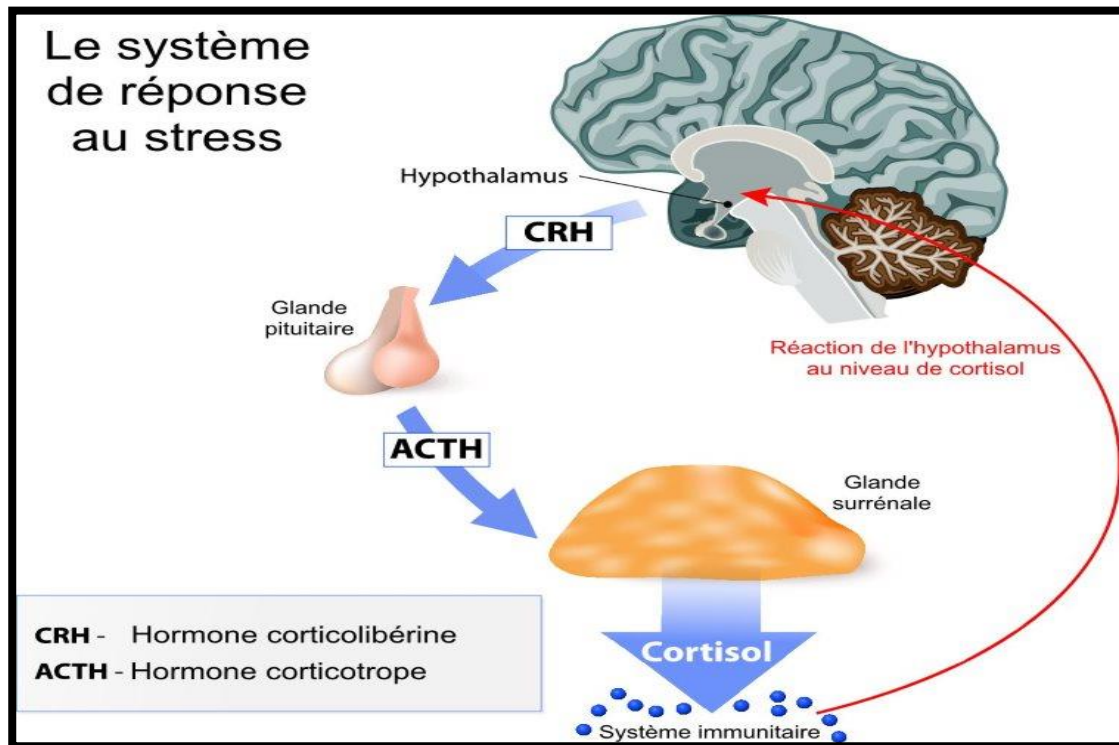


Figure 3. Phase de résistance (Guéguinou, 2012).

I.2.1.1.3. Phase d'épuisement

Se produit lors d'un stress prolongé. L'individu devient fragile, développe des pathologies physiques (ulcères gastriques, tachycardie). Suite à ces manifestations physiques peuvent suivre des complications psychologiques telles que l'épuisement émotionnel. La personne n'a plus d'énergie ni de force pour lutter contre le stimulus. (Stella & Jacques Choque, 2005). Le stimulus peut être de nature physique, psychologique, émotionnelle ou sensorielle.

L'épuisement de l'organisme peut s'observer à travers plusieurs modifications physiologiques, comme:

- ☆ des ulcérations gastro-intestinales (Narhan Guéguinou, 2012).
- ☆ une augmentation de la taille du cortex surrénalien (Narhan Guéguinou, 2012).
- ☆ une absence de prise de poids (Marin *et al.*, 2007).
- ☆ un niveau plasmatique élevé de glucocorticoïdes du à l'altération du rétrocontrôle négatif de ces derniers sur l'axe HPA (Mizoguchi *et al.*, 2007).

- ☆ une réduction de la taille des organes lymphoïdes (thymus, rate, ganglions lymphatiques).(Narhan Guéguinou,20120).
- ☆ des troubles sexuels: Perrin (2003) démontre que le stress paralyse le système sexuel dans le sens où il cause des problèmes de direction , diminue le taux de testostérone et rend les spermatozoïdes peu mobiles (perrin,20030).
- ☆ des troubles du sommeil : 10% de la population adulte présente des troubles du sommeil et parmi eux , 29% ont une origine professionnelle. C'est la constatation du docteur Léger publiées le 26 mars 2001 dans le magazine la tribune. (Laétitia de Kerchove, "Entretenir sa santé, la condition de la performance", La Tribune, 26 mars 2001).
- ☆ des troubles cutanés (Sinda Mhiri,20130).
- ☆ des troubles de la mémoire laissant croire à un début de démence ou à une maladie d'Alzheimer. Ces troubles disparaissent lorsque le salarié quitte l'entreprise(Salengro, 2005, p.90).
- ☆ des troubles musculo-squelettiques (Sinda Mhiri,2013).
- ☆ des migraines (Sinda Mhiri,2013).
- ☆ L'hypertension : dans 90% des cas, elle est directement liée à notre mode de vie. La cause organique représente seulement 10% des cas (Salengro, 2005,p.86).
- ☆ La dépression (Sinda Mhiri,2013).
- ☆ Le vieillissement accéléré (Perrin,2003).
- ☆ Perrin(2003) affirme : "le stress accélère la croissance de la tumeur même s'il n'a jamais été démontré qu'il puisse être à l'origine d'une tumeur spontanée " (Perrin,2003).

I.2.1.2. Stratégies d'adaptation (coping)

Aujourd'hui, il est impossible de parler de stress sans référence au concept de coping(Soyer, 2006). Le coping est une série de modèles, de comportements et de stratégies qu'un agent adopte évolue pour faire face aux situations où ça se retrouve, c'est un stabilisateur permettant aux sujets de maintenir leur adaptation psychosociale sur une période de temps Stress (Sordes-ader *et al.*, 1997).

L'ensemble de ces actions permet au sujet de contrôler, réduire ou tolérer les effets de Événements menant à un trouble de l'humeur potentiellement dangereux leur santé physique et mentale (Lourel, 2006).

En 1984 ,Lazaros a défini le coping comme "cognitif et Stratégies comportementales pour gérer les exigences externes et internes (et les conflits entre les deux) est évalué comme épuisant ou

dépassant les ressources de la personne"(Parrocchetti, 2005), le coping a deux fonctions principales;il modifie le problème cause du stress ou module les réponses émotionnelles liées au problème(Bruchon-schweitzer, 2001).

I.2.2. Physiologie du stress

L'axe corticotrope ou axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien constitue un axe endocrinien majeur (Dorey, 2013), reliant l'hypothalamus, l'hypophyse et la surrénale (Crocq, 2014; Misa *et al*.,2016). Il a un rôle principal de réponse au stress en

fonctionnant avec le système sympathique pour maintenir l'homéostasie (Pawithai, 2007; Misa *et al*.,2016).

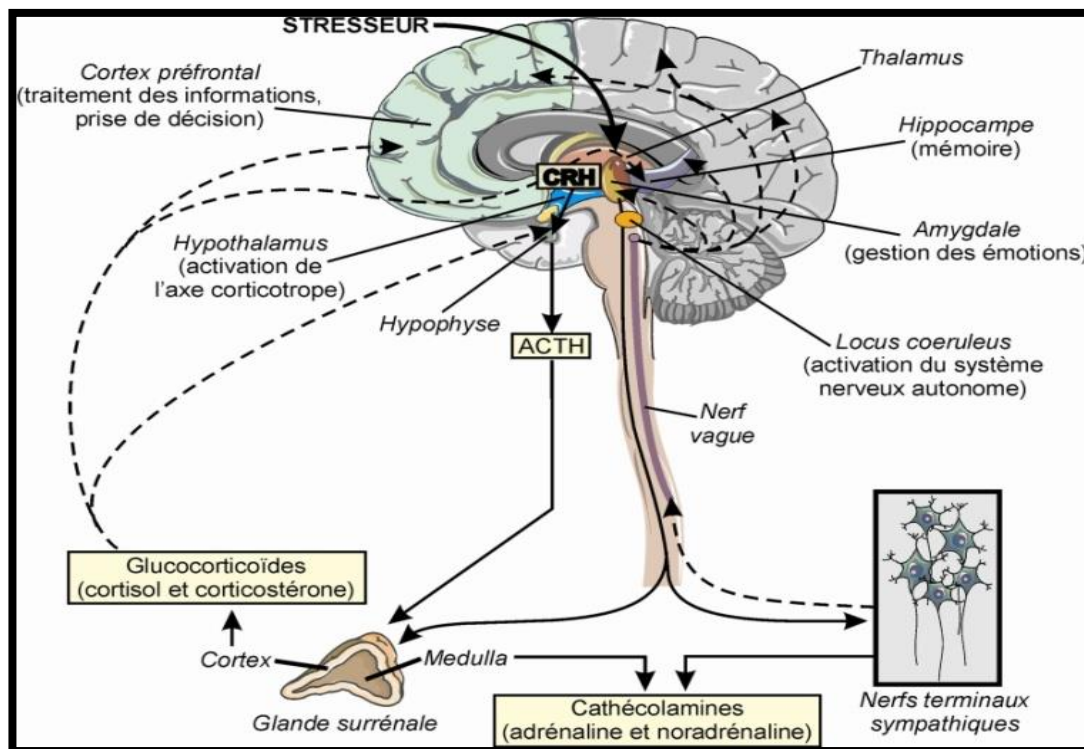


Figure 4. Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (axe HHS) ou Axe hormonal du stress.

(Lerebours, L &Iascone, J. 2016).

I.2.2.1.La surrénales

Les glandes surrénales sont des glandes endocrines qui secrètent des hormones indispensables à la vie fonctions de l'organisme, les glandes surrénales sont au nombre de deux, une droite, une gauche. Elles sont situées chacune au voisinage du pôle supérieur du rein correspondant, Elles sont constituées de 2 zones:

- ❶ une zone médullaire: médullo-surrénale qui sécrète principalement l'adrénaline.
- ❷ une zone corticale, composée de 3 parties:
 - ▲ La zone glomérulaire qui synthétise les minéralo –corticoïdes (principalement l'aldostérone).
 - ▲ La zone fasciculée qui synthétise les glucocorticoïdes (principalement le cortisol).
 - ▲ La zone réticulée qui synthétise les androgènes.(Bouchiha. H *et al.*, 2016).

L'ACTH envoie ensuite le signal aux glandes surrénales de produire et de libérer des glucocorticoïdes (Marec-praud, 2013;Missa, A *et al.*,2016).

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

Le zone corticale de la surrénale sécrète les glucocorticoïdes. Les glucocorticoïdes et les catécholamines sont les principaux médiateurs des changements provoqués par la réponse au stress (Sapolsky, 2002).

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. Cette sensibilité surrénalienne présente des variabilités interindividuelles et génétiques chez l'homme et chez l'animal (Altemus, et al 1990; Kenyon CJ, 1993; Desautels, *et al.*,1997).

La réponse des glucocorticoïdes lors d'une situation de stress est immédiate : les concentrations plasmatiques de cortisol augmentent rapidement pour atteindre des valeurs plusieurs fois supérieures à la normale en quelques minutes. En outre, il apparaît que cette réponse est proportionnelle à la sévérité du stress (Cunningham, 1997).

I.2.2.2.L'hypothalamus

L'hypothalamus se trouve régulé par le système limbique. Il joue un rôle primordial dans les fonctions végétatives et endocrines de l'organisme, ainsi que dans les comportements émotionnels. Il intervient dans le maintien de l'homéostasie hormonale et dans les réponses adaptatives du système endocrine face aux situations stressantes de tous ordres. (Laurence. A, 2000).

Sous l'effet d'un stress, l'hypothalamus est stimulé au niveau des noyaux para ventriculaires dont les neurones disposent de propriétés neurosécrétoires.

Certains sont en connexion avec les centres du système nerveux autonome au niveau bulbaire et spinal, D'autres sont en relation avec l'éminence médiane de l'hypothalamus. Le corticotropin releasing factor (CRF) est libéré au niveau de l'éminence médiane s'accompagne de la sécrétion d'un autre neuropeptide hypothalamique: arginine vasopressine (AVP), principal cofacteur qui a une action synergique du CRF. L'ocytocine est également sécrétée à ce niveau. elle a une action inhibitrice. Ces deux substances permettent une action modulatrice de la sécrétion d'ACTH et de cortisol. (Laurence. A, 2000). libérée dans le système porte Hypothalamo-hypophysaire, cette libération induit dans l'hypophyse antérieure la synthèse de l'hormone Adrénocorticotrope ACTH (Adreno-Cortico Tropin Hormone), puis sa sécrétion dans la Circulation générale (Tritschler. 2006).

I.2.2.3.L'hypophyse

L'hypophyse est une petite glande de la taille d'un raisin, suspendu par une tige à la partie inférieure de l'hypothalamus, ou elle nichée dans la selle turcique de l'os sphénoïde, elle est constituée de deux lobes:

- ❶ un lobe antérieure formé de tissu glandulaire l'adénohypophyse où l'antéhypophyse.
- ❷ un lobe postérieure formé de tissu nerveux la neurohypophyse où posthypophyse.

L'hypophyse appendue à la base de l'encéphale sous le plancher de troisième ventricule par une tige étroite. (Nedjma, B *et al.*,2018).

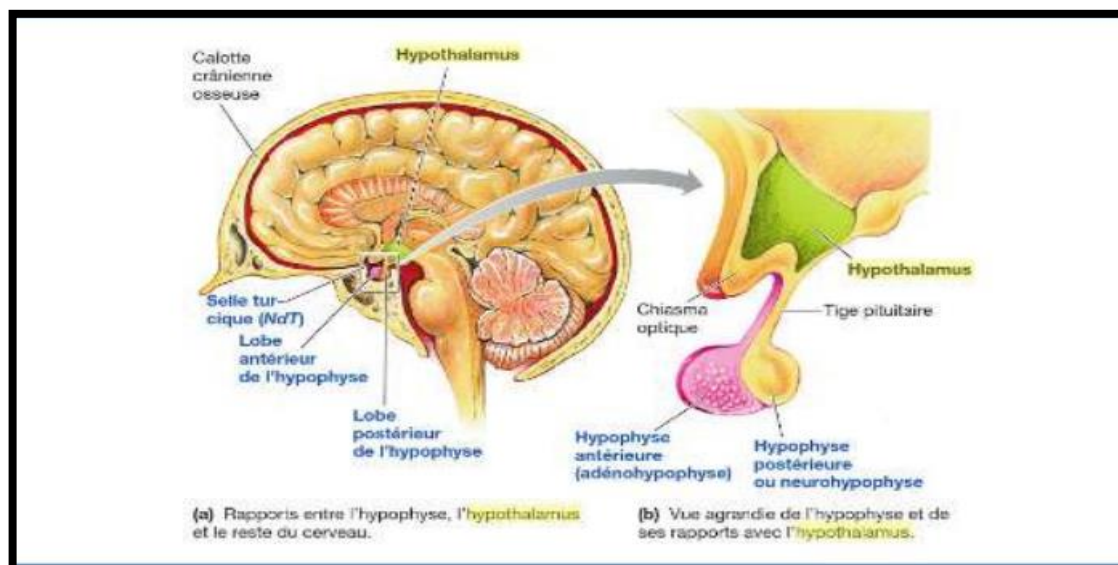


Figure 05. anatomie de l'hypophyse (Sherwood, 2015).

L'hypophyse constitue le troisième niveau d'action du stress. Le CRF stimule la sécrétion d'ACTH au niveau antéhypophysaire par le biais du système porte hypothalamo-hypophysaire. A côté du CRF et de l'AVP, d'autres peptides peuvent stimuler la sécrétion de l'ACTH: l'ocytocine, l'angiotensine II, l'adrénaline. L'atrial natriuretic factor (ANF) intervient comme. (Laurence. A, 2000).

I.2.3. Stress et système nerveux

Le système nerveux sympathique stimule la glande médullosurrénale et provoque la sécrétion d'adrénaline, noradrénaline, dopamine, lesquels auront différents effets sur les organes:

- ↗ cœur: augmentation de la fréquence et du débit .
- ↗ peau: vasoconstriction qui provoque la pâleur .
- ↗ estomac: réduction de la protection de la muqueuse .
- ↗ muscles: contraction des muscles afin d'optimiser l'adaptation physique à l'environnement.
- ↗ poumons: broncho dilatation et polypnée .
- ↗ cerveau: vasodilatation qui favorise l'oxygénation .
- ↗ reins: ralentissement de l'excrétion de l'eau .
- ↗ cellules: augmentation du métabolisme des glucides et des acides aminés: lipolyse et glycogénolyse qui provoquent une hyperglycémie, action catabolique qui augmente l'excrétion de l'urée et diminue la fatigue .
- ↗ yeux: dilatation pupillaire .
- ↗ organes digestifs: diminution du transit. (Marec-praud, 2013).

PARTIE II

MATÉRIEL ET

MÉTHODE

- Objectif principale

L'objectif de cette étude c'est l'évaluation des symptômes du stress physiques, comportementaux et cognitifs chez les étudiants de tronc commun de l'université Echahid Hamma Lakhdar El-Oued.

II.1. Matériel d'étude

II.1.1. Lieu et durée d'expérimentation

 Zone étude

Wilaya d'el Oued est localisé dans le nord-est du désert algérien, à 630 km de la capitale du pays, et il est bordé à l'est, à la République tunisienne et à l'ouest, wilaya de el-Meghier et Touggourt, et de la Nord wilaya de Tbessa, Khenchela et Biskra, et au sud par l'État d'Ouargla. Il présente un climat désertique modéré à l'hiver froid, un été chaud.



Figure 06. Lieu et Zone étude (l'université d'Echahid Hamma Lakhder-El Oued).

Notre étude a été réalisée dans l'université d'Echahid Hamma Lakhder-El Oued, à partir de Février au Mai 2022.

Le dosage de cortisol plasmatique, cholestérol, et triglycéride des échantillons volontaires a été effectué dans laboratoire médical privé (laboratoire El-Madjd des analyses médicales).

II.1.2.Description de l'échantillon

Nous avons choisi comme population d'étude **100** étudiants de tronc commun (1^{ère} et 2^{ème} année licence) dont l'âge est compris entre 17-58 ans, cette population est divisée en 40 étudiants interne (résidant à la cité universitaire) et 60 étudiants externe. Ces étudiants sont inscrits au niveau de facultés suivantes:

- Sciences du la nature et de la vie
- Sciences sociales et humaines
- Sciences de matière
- Sciences technologie

II.1.3.Questionnaire

Nous nous sommes préparés un questionnaire aide à prendre conscience de l'ensemble des manifestations de notre tension actuelle. Selon leur nombre, leur nature et leur intensité, nos symptômes nous montrent qu'on est en équilibre ou en déséquilibré

La population étudiée a répondu au même questionnaire deux fois : la première fois en Février 2022 , la deuxième à la fin de Mai 2022 Le principe d'anonymat et volontariat ont été assurés dans cette étude

Selon les changements qu'on aura mis de l'avant et selon les nouveaux événements qui auront marqué notre vie, notre état de tension pourra avoir changé. C'est pourquoi il est utile de noter la date à laquelle on a rempli le questionnaire. (**Annexe 1**).

II.2.Méthode d'étude

II.2.1.Méthode d'évaluation par enquête

Pour la réalisation de l'enquête nous avons établi un questionnaire qui comprend deux parties:

- La première partie correspond aux caractéristiques de la population étudiée (la date de réponse, sexe, âge, Résident ou non, spécialisation universitaire, niveau d'étude, redoubler à l'université, Assister à des conférences, Avoir des difficultés de langage, Peur de l'avenir professionnel, situation familiale).
- La deuxième partie correspond à l'évaluation des symptômes du stress afin de faciliter les participants à répondre aux questionnaires, une échelle à faire une croix est appliquée dans ces questionnaires. Pour éviter la réflexion et l'hésitation dans les questions à choix multiple Chaque étudiant a reçu un questionnaire en version papier anonymisé. Pour chaque questionnaire, un numéro d'anonymat a été attribué afin d'assurer la protection des données.

II.2.2. Méthode d'évaluation par analyses sanguin

Ce mode d'évaluation consiste à faire un prélèvement sanguin, ce dernier qui a été réalisé au laboratoire médical privé (laboratoire El-Madжд des analyses médicales), c'est effectué à 8:00 heures de matin, le prélèvement se fait au pli de coude après centrifugation immédiate à tour par minute, puis analysée.

II.2.2.1.Méthode de dosage de cortisol plasmatique

↳ **Technique:** Electro chimiluminescence ECLIA -Cobas – Roche

Principe technique

Principe de compétition. Durée totale du cycle analytique: 18 minutes Le test Elecsys Cortisol II fait appel au principe de compétition. Il utilise un anticorps monoclonal spécifique du cortisol. Le cortisol endogène, libéré des protéines de liaison sous l'action du danazol, entre en compétition avec le cortisol exogène (dérivé de cortisol marqué au ruthénium) pour les sites de liaison de l'anticorps marqué à la biotine.

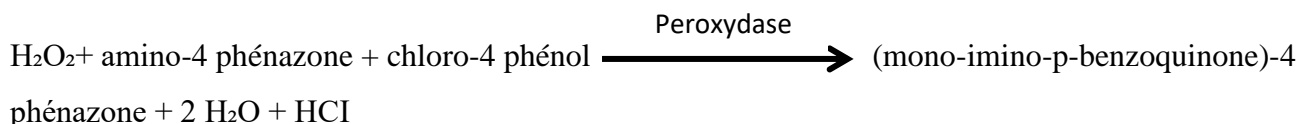
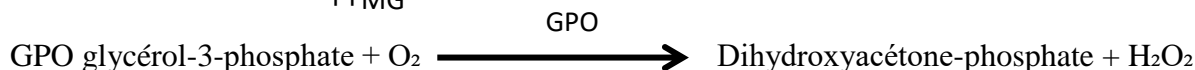
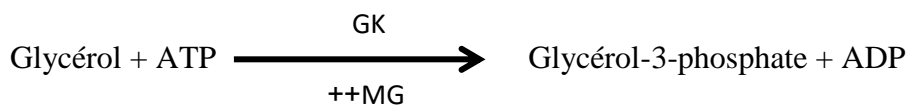
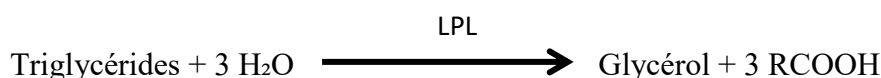
Méthode de dosage

- **1ère incubation:** 10 μL d'échantillon sont incubés avec un anticorps spécifique du cortisol biotinylé et un dérivé de cortisol marqué au ruthénium. En fonction de la concentration en analyte dans l'échantillon et de la formation du complexe immun correspondant, le site de liaison de l'anticorps marqué est occupé en partie par l'analyte de l'échantillon et en partie par l'haptène ruthénylé.
- **2ème incubation:** les microparticules tapissées de streptavidine sont ajoutées dans la cuvette réactionnelle. Le complexe immun est fixé à la phase solide par une liaison streptavidine-biotine.
- Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un aimant. L'élimination de la fraction libre est effectuée par le passage de ProCell M. Une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production de luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur.
- Les résultats sont obtenus à l'aide d'une courbe de calibration. Celle-ci est générée, pour l'analyseur utilisé, par une calibration en 2 points et une courbe de référence mémorisée dans le code-barres du réactif.

II.2.2.2. Méthode de dosage de triglycéride

↳ **Technique:** Test colorimétrique enzymatique

Principes de triglycéride

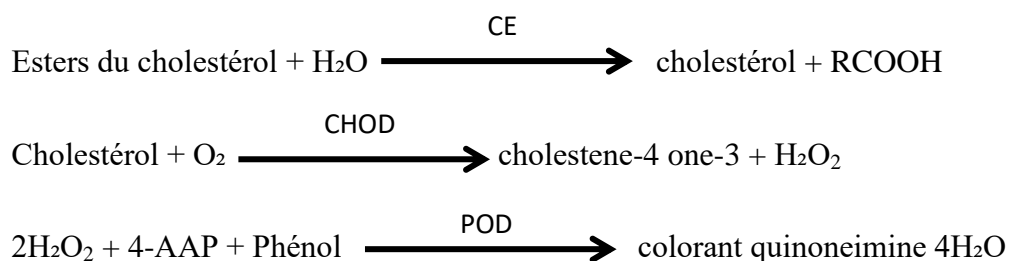


II.2.2.3. Méthode de dosage de cholestérol

↳ **Technique** : Méthode colorimétrique enzymatique

Principe de cholestérol

Sous l'action de la cholestérol-estérase, les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol libre et en acides gras. Dans une réaction ultérieure catalysée par la cholestérol-oxydase le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène, en cholestène-4 one-3 avec formation d'eau oxygénée: En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec le phénol et l' amino-4 phénazone pour former un dérivé coloré rouge (quinoneimine).



L'intensité du dérivé coloré formé est directement proportionnelle au taux de cholestérol. Elle est déterminée en mesurant l'augmentation de l'absorbance à 512 nm.

II.3. Analyse statistique

Les données récoltées suite à l'enquête et les résultats obtenus grâce au questionnaire, dosage hormonal et biochimiques ont été traités avec le logiciel Statistiques Version 23, et logiciel Excel stat 2007.

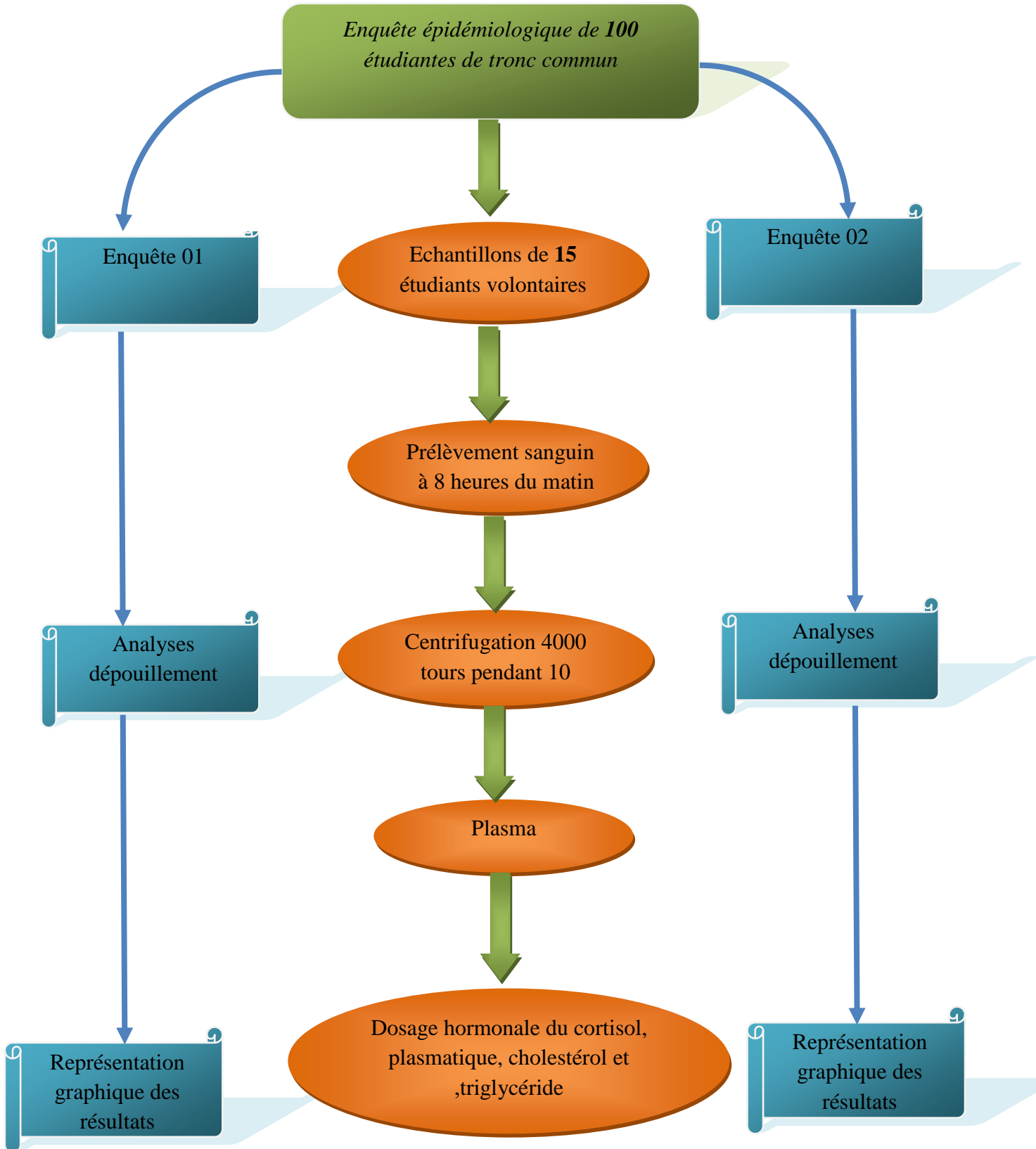


Figure 07: Schéma récapitulatif du protocole expérimental de l'étude.

PARTIE III

RESULTATS ET

INTERPRETATION

III.1.Résultats et interprétation

III.1.1. Répartition de la population selon l'âge, le sexe

a- L'âge

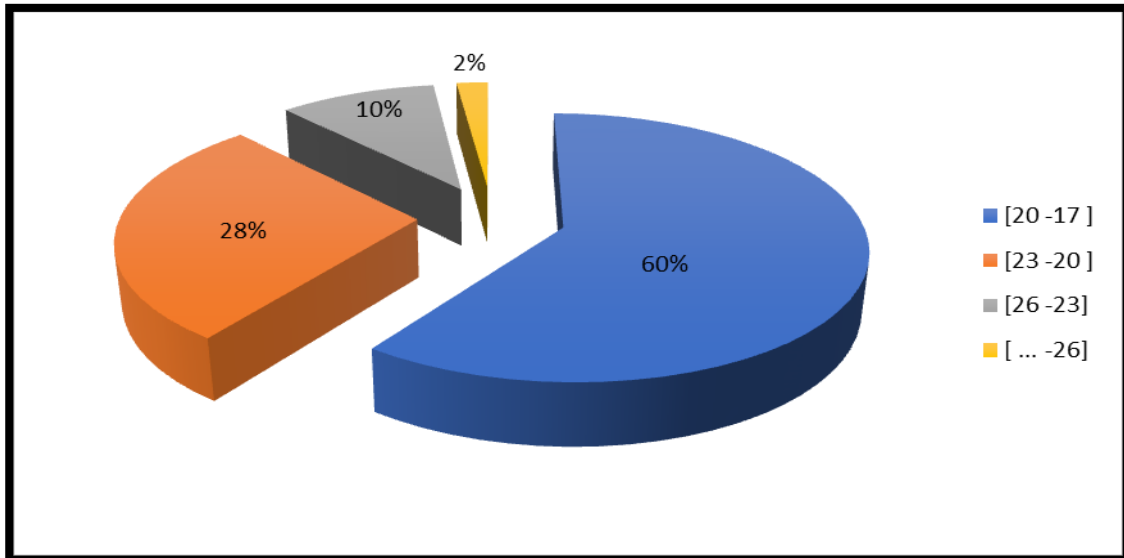


Figure 08. Représentation graphique de la population étudiée en fonction de l'âge.

Les résultats représentés dans la figure (08) montre que la majorité des étudiants se trouvent dans la tranche d'âge [17 -20].

b- Le sexe

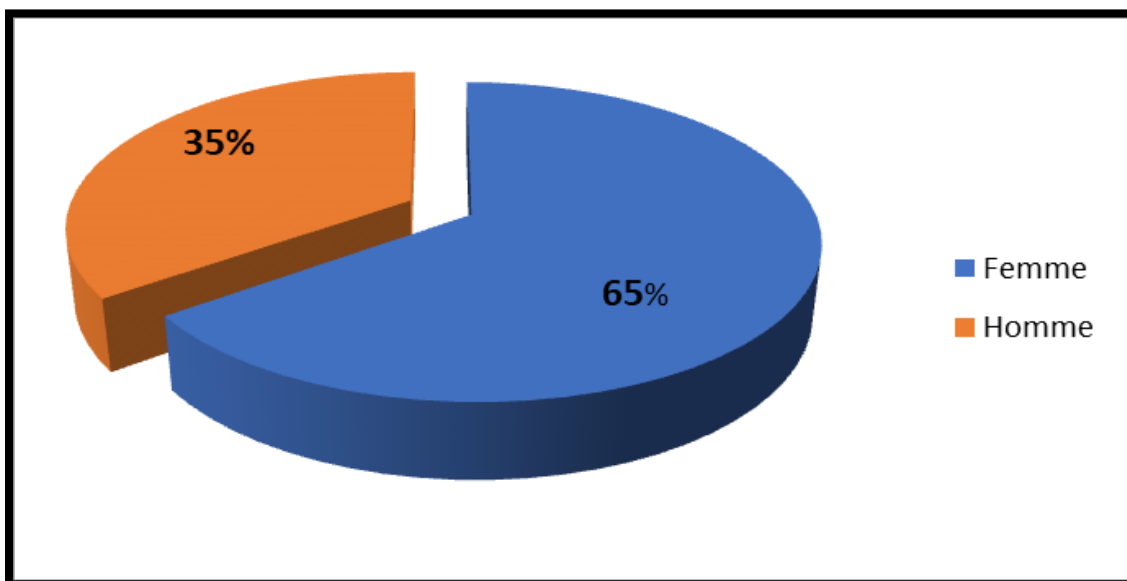


Figure 09. Représentation graphique de la population étudiée en fonction de sexe.

Dans cette figure (09) on note que sur un total de 100 étudiants, (65 %) sont des femmes.

III.1.2. Présence du stress

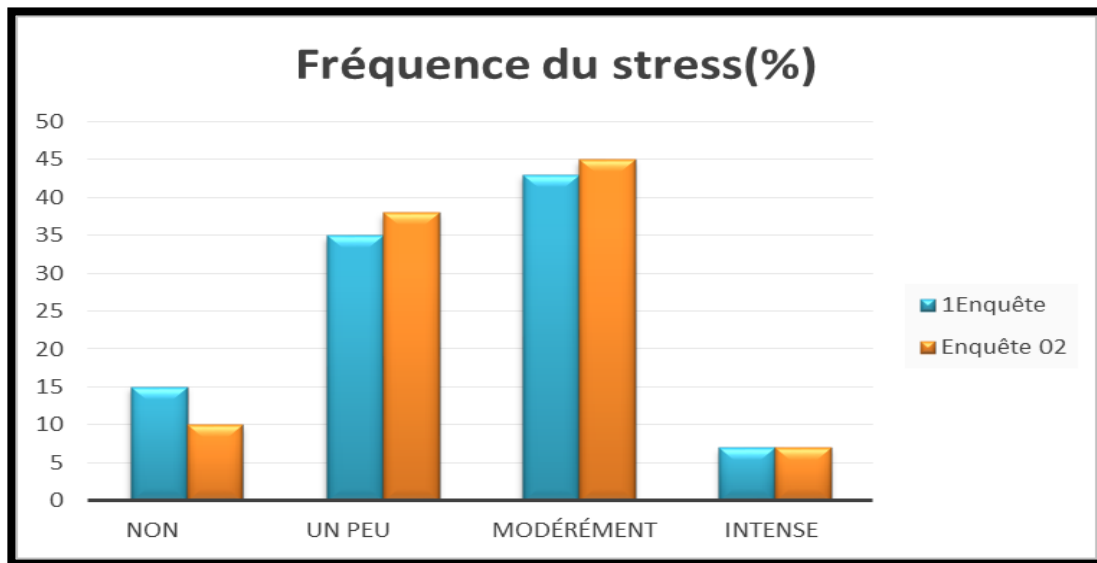


Figure 10. Représentation graphique sur la fréquence du stress

La figure (10) montre que les résultats de la majorité de la population étudiée des deux enquêtes montrent que la fréquence du stress à l'université varie entre un peu et modérément avec (35%-38%) et (43%-45%) respectivement.

III.1.3. Les symptômes du stress chez les étudiants de tronc commun

III.1.3.1. Les symptômes physiques du stress chez les étudiants

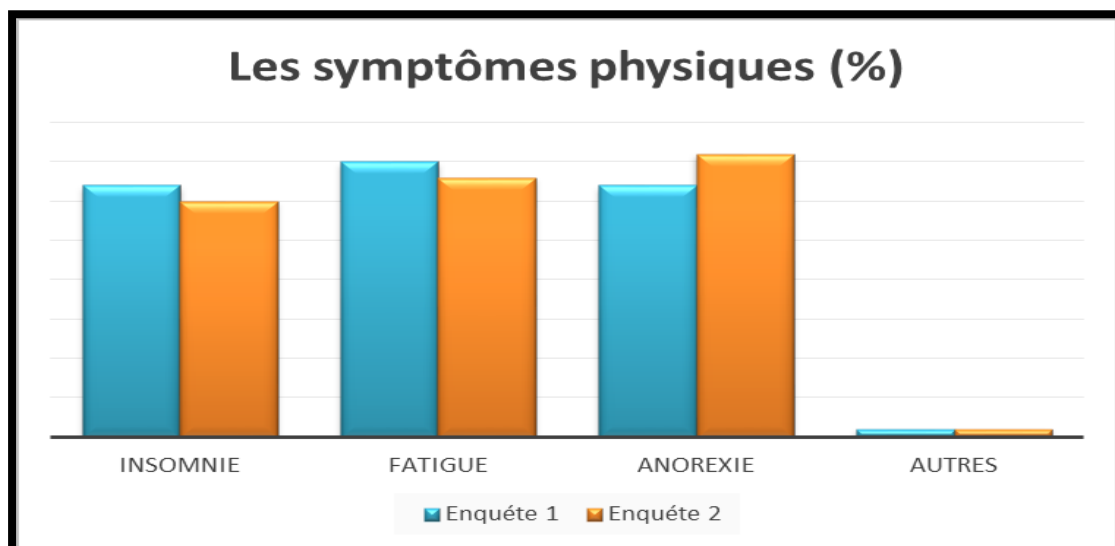


Figure 11. Représentation graphique des symptômes physiques du stress chez la population étudiée (Enquête 1 et 2).

La figure (11) indique que la majorité de notre population souffre surtout de l'insomnie avec (32% 30%) , la fatigue avec (35% - 33%) et l'anorexie avec (32%-36%) des deux enquêtes.

III.1.3.2. Les symptômes psychologiques intellectuels du stress chez les étudiants

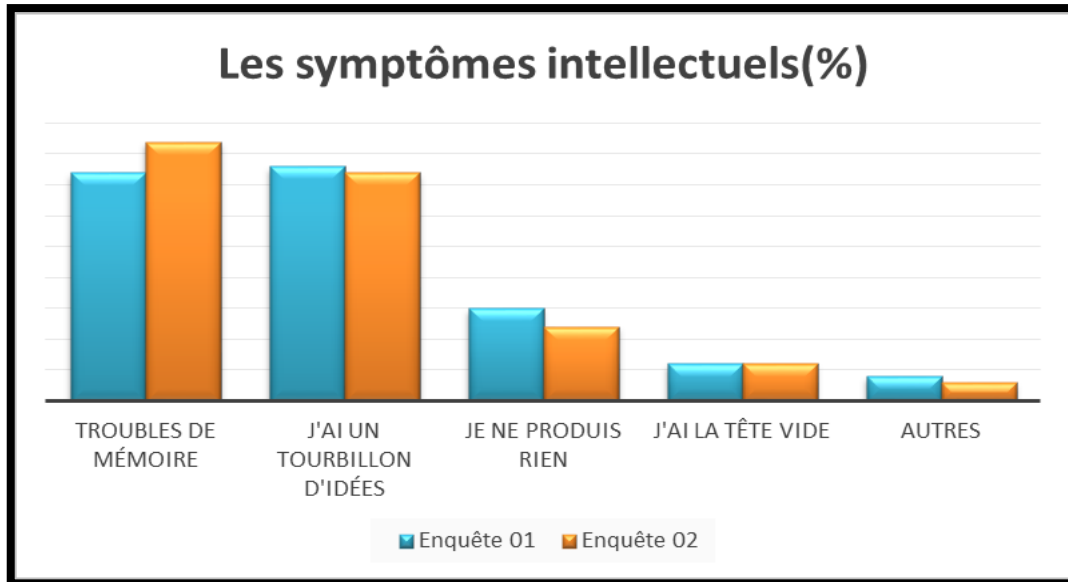


Figure 12. Répartition des symptômes intellectuels du stress chez la population étudiée

D'après la figure (12) on note que notre population présente des symptômes intellectuels du stress principalement troubles de mémoire avec (37%- 42%) et tourbillon d'idées avec (38%-37%).

III.1.3.3. Les symptômes psychologiques émotionnelles du stress chez les étudiants

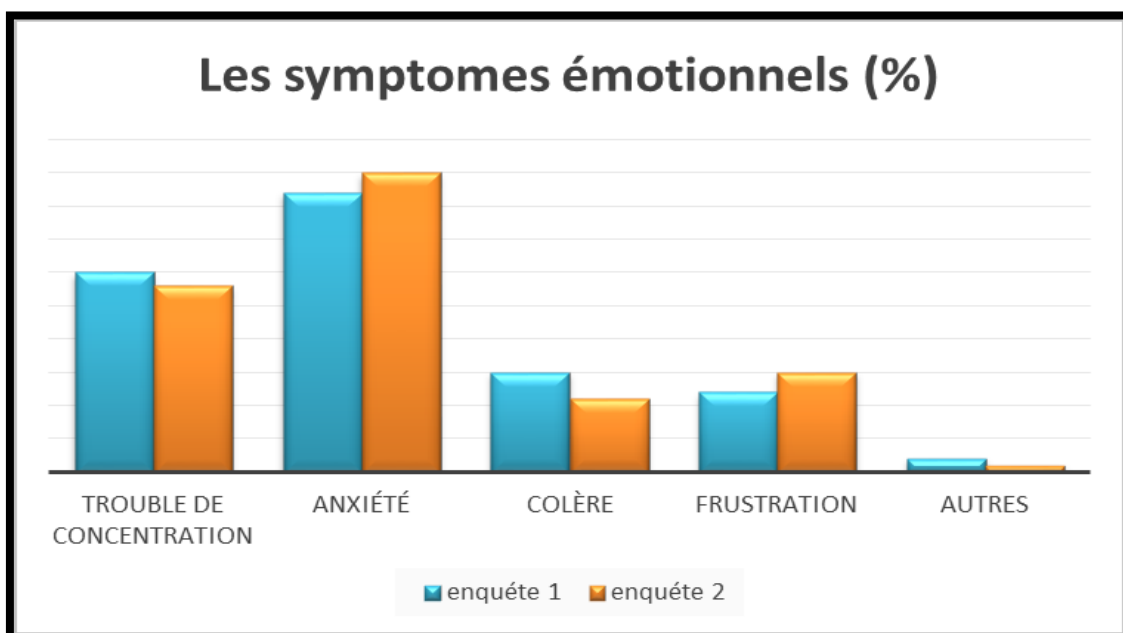


Figure 13. Représentation graphique des symptômes psychologiques émotionnelles du stress chez la population étudiée (Enquête 1 et 2).

Dans la figure (13) des deux enquêtes nous constatons que parmi les symptômes psychologiques émotionnelles du stress chez la population étudiée les troubles de concentration et l'anxiété avec (30% - 28% et 42% - 45%) sont marqués en majoritaire suivi par frustration et colère avec (12% -15% et 15% - 11%).

III.1.3.4. Les symptômes comportementaux du stress chez les étudiants

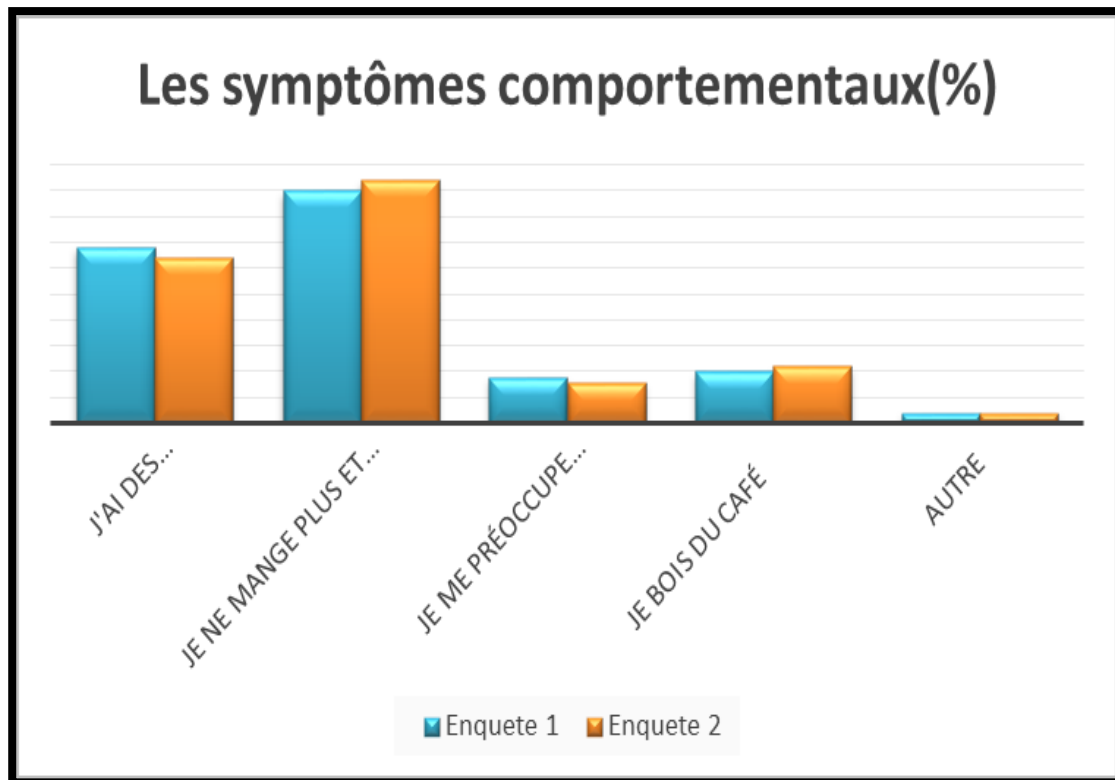


Figure 14. Répartition des symptômes comportementaux du stress chez la population

D'après la figure (14) on note que notre population présente des symptômes comportementaux du stress principalement J'ai des comportements brusques avec (34% -32%) et je ne mange plus et je maigris avec (45% - 47%) des deux enquêtes étudiée (Enquête 1 et 2).

III.1.4. Résultats de cortisol

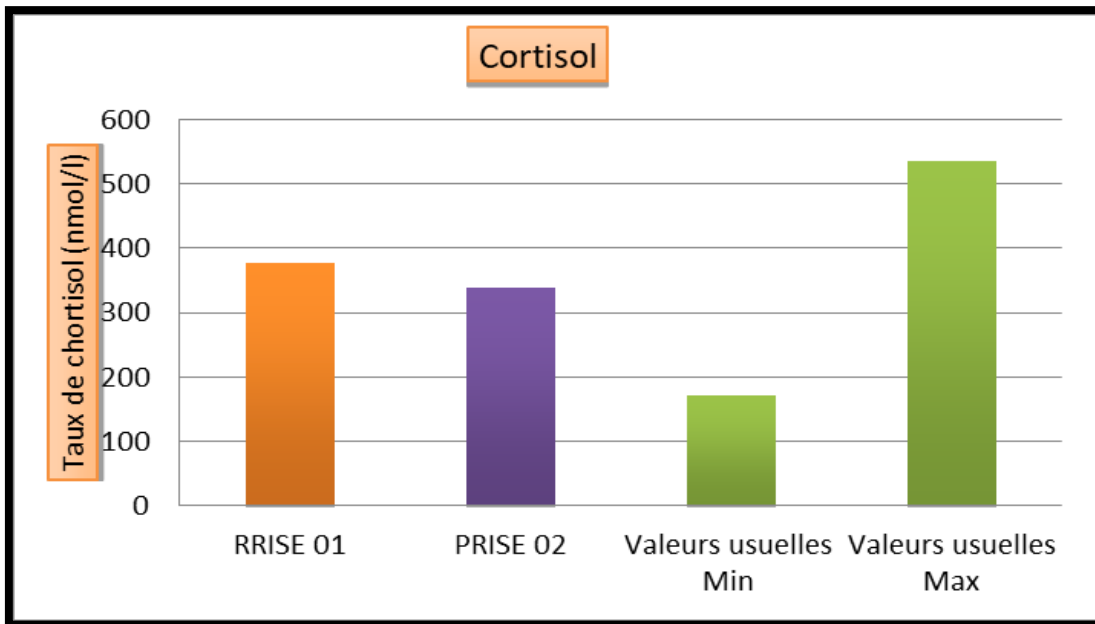


Figure 15. Représentation graphique des résultats du cortisol chez les échantillons volontaires (PRISE 01 et 02).

D'après la figure (15) on constate que la majorité des étudiants volontaires ont un taux normal du cortisol plasmatique des deux prélèvements sanguins.

III.1.5. Résultats cholestérol

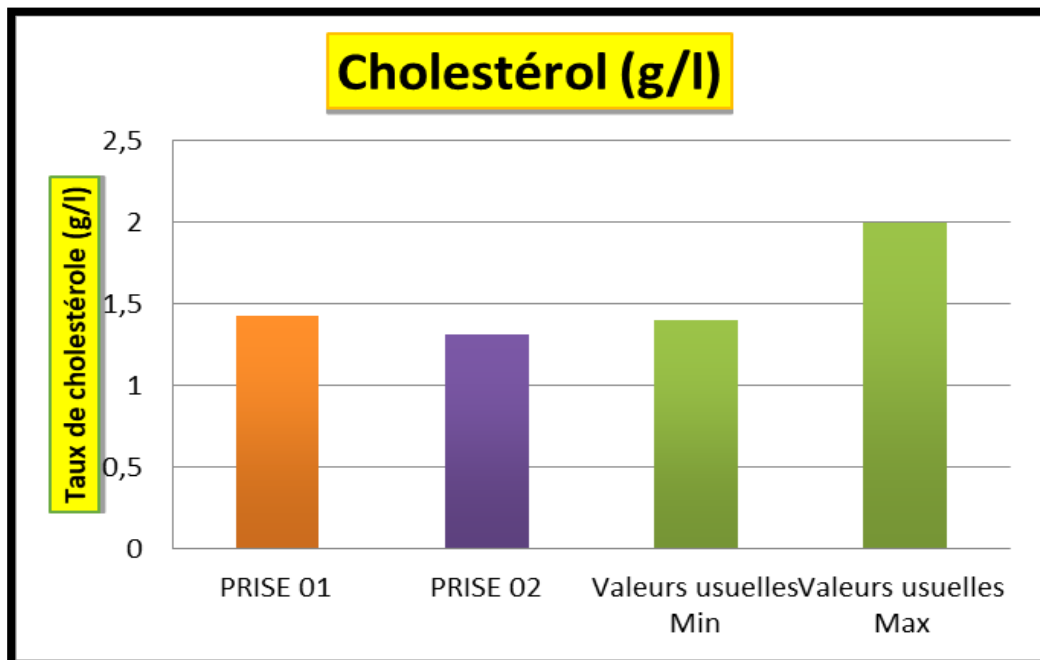


Figure 16. Représentation graphique du taux de cholestérol total chez les échantillons volontaires

D'après la figure (16) le taux du cholestérol total de la majorité des étudiants volontaires dans les deux périodes de prélèvements est proximité de la valeur minimal .

III.1.6. Résultats Triglycéride

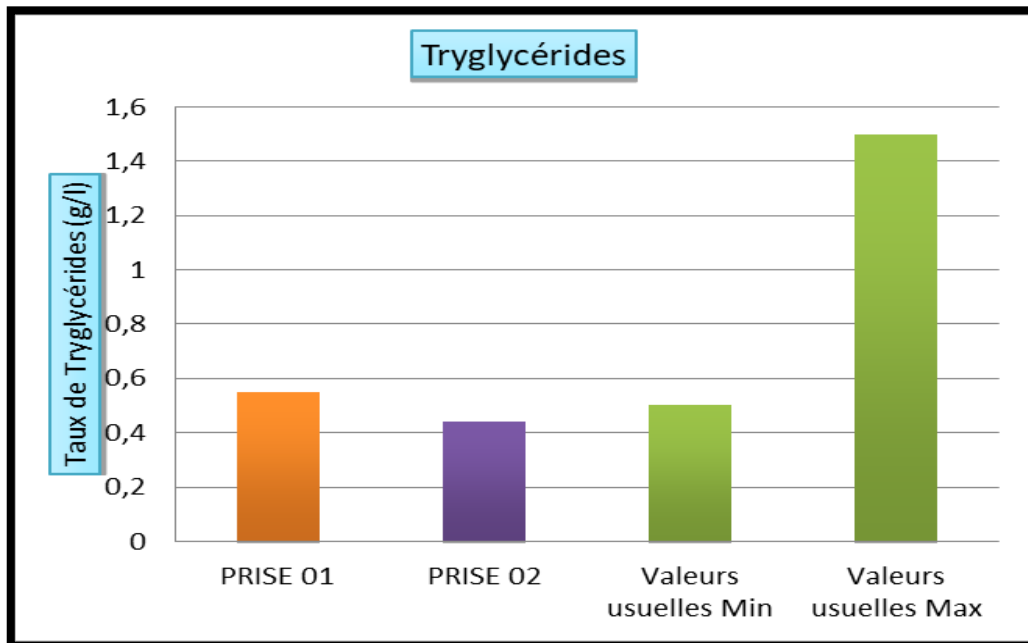


Figure 17. Représentation graphique du taux des Triglycérides chez les échantillons volontaires.

La figure (17) montre que le taux des triglycérides de la majorité des étudiants volontaires dans les deux périodes de prélèvements est proximité de la valeur minimal.

III.2. Discussions:

Depuis quelques années le terme de stress est passé dans le langage commun, cet état psychologique provoque des pathologies comme les maladies cardiovasculaires, les troubles de l'humeur et l'anxiété, les désordres métaboliques, les pathologies auto-immunes et inflammatoires . Nous sommes tous concernés par le stress qui se manifeste dans notre vie sociale, affective mais aussi professionnelle.

En effet le passage à l'université s'accompagne de nombreux changements dans la vie du jeune étudiant et il doit faire face à des difficultés et à des situations qui peuvent entraîner un certain état de stress (Cristina, 2014).il a été montré scientifiquement que l'incidence de problèmes psychiques est élevée dans la population étudiante(Amélie *et al.*, 2013) car le début des études universitaire est une étape délicate de transition qui va servir d'apprentissage de l'autonomie et représente le passage vers une vie d'adulte et le futur avenir professionnel.

Notre étude a été évalué sur les étudiants de tronc communs (1^{ère} et 2^{ème} année) inscrites au niveau de facultés sciences de la nature et de la vie, sciences sociales et humaines , sciences de matière et sciences technologie.

Cameron en 2001 a indiqué que l'âge est un facteur qui peut jouer sur le niveau de stress et sur la façon de résoudre des problèmes sociaux.

D'après les résultats obtenus par notre enquête épidémiologique la tranche d'âge la plus touchée par stress situé entre 17 et 20ans.

Dans le même contexte , Rekkis , M et Rezzag Bara I, en 2016 ont trouvé que la tranche d'âge des étudiantes de tronc commun qui sont exposés au stress situé entre 20 et 21 ans.

Par contre , l'étude de Gerard, L.et Nagels, M., en 2017 montre que les classes d'âge qui déclarent des hauts niveaux de stress situé entre 20 et 30 ans.

Les résultats de l' étude de Boujut en 2009 concordent avec nos résultats où il trouve que les étudiants font parties de la classe d'âge des 15 à 24 ans sont les plus touchées par le stress.

Cette tranche d'âge se caractérise par une série de transitions stressantes: de l'adolescence à l'âge adulte, le recours à l'indépendance, séparation du logement familial pour les étudiants résidents

à la cite, La transition lycée-université apparaît comme une rupture à la fois pédagogique et psychosociale

D'autre part, la perception du stress et les réponses face aux agents stressants diffèrent entre les sexes. Bien qu'il y ait des indices probants que des variations subtiles en termes d'interprétation psychologique et d'activité biologique puissent expliquer ces divisions, les différences de sexe face au stress représentent un domaine d'étude controversé et contradictoire (Schramek *et al.*, 2009).

D'après nos résultats on a remarqué que les étudiantes les plus touchées par le stress avec 65% ce qui justifiée par l'observation national de la vie étudiante en 2010 que les femmes sont plus touchées par le stress et ont un état de santé moins bon que les hommes au vu du nombre de consultation médicales la plus élevées (Zilloniz, 2010).

Ces résultats vont dans le sens des recherches menées par Gerdes (1995) qui montrent que les femmes sont davantage stressées que les hommes (Laetitia, *et al*, 2013).

D'un point de vue biologique, les hormones sexuelles des femmes sont maintenant vues comme étant d'importants modulateurs des réactions de stress biologiques aigues (Tania, *et al*, 2009).

Selon Amélie *et al.* en 2013, la vie universitaire est une source importante du stress ce qui est justifiée par notre étude où on a trouvé que le stress présente chez notre population d'une fréquence variée entre un peu et modérément avec (35%-38%) et (43%-45%) respectivement.

La période la plus importante du stress chez la majorité de la population étudiée situé avant les examens et avant la remise des notes ainsi que cette période existe chez quelque étudiant au début du semestre.

On peut soutenir que la source de stress la plus importante pour certains étudiants est les examens, et l'attente des résultats qui s'ensuit (Abouserie, 1994). Scott (2000) suggère que sur en moyenne 30% des étudiants présentent des signes de stress débilants lors des examens, un niveau de stress qui peut être exacerbé par le fait d'être loin de chez soi et d'avoir moins de soutien (Baglin, 2003).

Le stress des examens peut provoquer des nausées, des changements dans l'alimentation et le sommeil et des douleurs à l'estomac chez certains élèves (Mechanic, 1978). Il a aussi trouvé que

la majorité des étudiants ont connu une réduction du stress une fois qu'ils avaient commencé leur premier examen. Cela implique que c'est la perspective de passer un examen qui provoque stress plutôt que l'examen lui-même, une affirmation soutenue par Gadzella *et al.* en 1998, qui ont conclu d'une étude auprès d'étudiants de premier cycle en psychologie qu'il est l'anxiété associée aux tests, plutôt que le test lui-même, qui crée réactions physiologiques et émotionnelles au stress.

Donc , les facteurs de stress souvent retrouvés chez les étudiants sont liés à des stressseurs mineurs qui sont spécifiques au monde étudiant, comme la peur de ne pas réussir dans les études, la peur du chômage,... etc.

Ce stress est traduit par des symptômes physiques, intellectuels émotionnelles et comportementaux.

L'enquête épidémiologique de Rekkis , M et Rezzag Bara I, en 2016 révèle que les symptômes physiques du stress apparaissent modérément chez les étudiantes du tronc commun avec (33%).

Les symptômes physiques de notre enquête montre que la majorité des étudiants souffre surtout de l'insomnie avec(32% - 30%), la fatigue avec (35% - 33%) et l'anorexie avec (32%-36%).

Une autre étude montre que les étudiants sont plus susceptibles d'avoir des manifestations physiques (diarrhée, maux de tête, rhume, grippe et infection des amygdales) liées au stress (Poltavski *et al.*, 2003).

Robotham et Julian en 2006, confirment que le stress est une source importante de l'apparition des symptôme physique et physiologique les étudiants universitaires

La détresse psychologique est un processus durant lequel apparaissent des signes de stress persistant et d'anxiété faisant suite à un ou plusieurs événements chez une personne n'ayant pas de troubles d'ordre psychiatrique. Ses signes sont physiques (fatigue, insomnie, douleurs musculaires, migraines...), (Lafleur, 2006).

Cela montre que le stress est influencé sur l'état physique de ces derniers d'une façon variées tout dépend aux personnalités, à l'état social, à l'état socioéconomique et l'état familiales de l'étudiant, ce stress pourrait conduire certains étudiants à une hospitalisation (Neveu, 2010).

Les troubles intellectuels sont aussi des sources mineurs du stress avec perte de mémoire, difficultés à se concentrer, oublis fréquents, manque de concentration, troubles de l'attention (American Medical Association, 2015). Les principaux symptômes intellectuels présentés chez notre population sont les troubles de mémoire avec (37%- 42%) et tourbillon d'idées avec (38%-37%).

Au même sens avec l'étude de Migeot et al , en 2006 , qui arrive également à la conclusion que la fréquence des symptômes évocateurs d'un mal-être psychologique (tristesse, déprime, ou difficultés à se concentrer) est élevée parmi les étudiants

En ce qui concerne les symptômes psychologiques émotionnels du stress chez la population étudiée on a constaté que les troubles de concentration et l'anxiété sont les symptômes majoritaire des deux enquêtes avec (30%-28%) et (42%-45%) respectivement.

Selon Barros et al en 2008 et Koolhaas et al en 2011, le stress serait responsable, chez l'étudiants, de nombreux troubles psychiatriques tels que la dépression ou les troubles de l'anxiété.

L'enquête épidémiologique de Rekkis, M et Rezzag Bara I, en 2016 montre qu'il y a modérément des symptômes intellectuels du stress chez leur population d'étude avec (26%).

L'Association Médical, American en 2015 montre que le stress est une source des troubles du comportement, ce qui est révélé par nos résultats où on a constaté que J'ai des comportements brusques et je ne mange plus et je maigris sont les symptômes majoritaires des deux enquêtes avec (34%-32%) et (45%-47%) respectivement.

L'alimentation des étudiants universitaires semble aussi être caractérisée par un rythme prandial irrégulier, tant pour l'horaire que pour le nombre de repas. Dans l'étude de Spanos et Hankey (2010) comparant les habitudes alimentaires d'étudiants grecs et écossais, la plupart des étudiants consommaient deux repas principaux chaque jour (Gaultney, J.F.2010). Le fait de ne pas déjeuner pourrait avoir un impact négatif sur le poids, plusieurs études ayant observé un lien entre la perte de poids et le fait d'omettre ce repas (Deliens, T., et al 2014).

Lors des situations stressantes, Notre corps libère des hormones de stress qui donne à l'organisme une résistance s'effectue par l'intermédiaire de deux systèmes homéostatiques de défense: le système nerveux et le système endocrinien.

L'hypothalamus produit alors la corticolibérine (CRH) qui agit sur l'hypophyse et lui fait fabriquer plusieurs hormones dont la corticostimuline (ACTH). Celle-ci va alors provoquer la libération de cortisol (Morange, 2013).

Le cortisol est une hormone stéroïde (Moreno-Guzman et al., 2010), certainement un des principaux marqueurs hormonaux étudiés lors de situations stressantes (Hellhammer *et al.*, 2009).

Le rôle physiologique de l'augmentation des glucocorticoïdes lors du processus de stress est de protéger contre toutes les réactions de défenses activées par le stress (Brisville, 2006).

D'après les résultats obtenus du taux de cortisol plasmatique des échantillons volontaires on constate que la majorité des échantillons ont un taux normal durant les deux périodes de prélèvements.

Tandis que les taux du cholestérol total et des triglycérides de la majorité des étudiants volontaires durant les deux périodes de prélèvements sont à proximité de la valeur minimal .

Un taux de triglycérides ou de Cholestérol total bas n'est responsable d'aucune pathologie particulière chez notre population et est souvent en lien avec une alimentation faible. C'est parfois le cas chez les personnes dénutries ou souffrant d'anorexie , Ce qui est confirmé par nos résultats où on a trouvé que l'anorexie touche (32%-36%) de notre population aussi (45%-47%) dites : (je ne mange plus et je maigris) parmi les signes des symptôme comportementaux.

Sur la base des résultats des évaluations épidémiologiques , hormonales et biochimique nous avons constaté que le type de stress dans la population étudiée était un stress aigu, disparaît quelques heures à quelques jours plus tard sur tous à la fin de l'année.

CONCLUSION

Conclusion

Le stress est un phénomène psychologique dont aucun individu, société ou peuple n'est épargné à des degrés divers.

La période d'études à l'université représente un moment particulier dans la vie des jeunes., les étudiants du tronc commun sont soumis à un stress engendré par les difficultés d'adaptation à l'université , aux nouvelles responsabilités des jeunes adultes et les répercussions des différents problèmes psychopathologiques sur la réussite des études .

Sur un total de **100** étudiants de tronc commun (1^{ère} et 2^{ème} année) on a remarqué que (65%) de notre population sont des étudiantes.

Selon l'enquête épidémiologique à l'aide d'un questionnaire scientifique préparé afin d'évaluer le stress chez ces étudiants on a trouvé que la tranche d'âge la plus touchée par le stress de notre population située entre (17 et 20) ans.

Ce stress se traduit par l'apparition des symptômes physiques , émotionnels , intellectuels et comportementaux des deux périodes de l'enquête.

En ce qui concerne les symptômes physiques, la majorité de notre population souffre de l'insomnie avec (%23 - %30) , la fatigue avec (%35 - %33) et l'anorexie avec (32% - 36) , les symptômes intellectuels présentés par notre population comprennent les troubles de mémoire avec (37% - 42%) et tourbillon d'idées avec (38% - 37%), on a constaté aussi que les troubles de concentration et l'anxiété sont présents avec (30% - 28% et 42% - 45%) respectivement comme des symptômes émotionnelles. Notre population présente des symptômes comportementaux principalement "J'ai des comportements brusques" avec (34% - 32%) et "je ne mange plus et je maigris" avec (45% - 47%) .

Les résultats obtenus du dosage hormonal de cortisol révèle que la majorité de notre population volontaires présente un taux normal par contre on a remarqué qu'elle présente un taux des Triglycérides et de Cholestérol total légèrement diminué.

Enfin, nous pouvons conclure que le type de stress de la population étudiée est un stress aigu qu'il disparaît en quelques jours à quelques mois, cette forme de stress peut être gérée assez facilement des la fin d'année.

Références
bibliographiques

1. **AILHAUD.G 2000**, Obésité : dépistage et prévention chez l'enfant. Paris : INSERM, , 325p.
2. **AL ABADIE MS, KENT GG, GAWKRODGER DJ, 1994**. The relationship between stress and the onset and exacerbation of psoriasis and other skin conditions. *Br J Dermatol.*; 130(2):199-203
3. **Audet, M. (2000)**. L'influence du stress psychologique sur la glycémie Chez des individus souffrant de diabète de type 2 : Le rôle de l'obésité. Thèse de doctorat en psychologie, Université Laval, Québec.
4. **Ben Ali.(2015)**.Anatomie et physiologie des glandes endocrines.
5. **Benard, M. (2013)**. Evaluation du stress et de l'anxiété comme facteur de risque de la santé bucco-dentaire. Thèse de doctorat en chirurgie dentaire, Université de Lorraine.
6. **BERGA SL, 2001**. Functional hypothalamic amenorrhea. *Curr Opin Endocrinol Diabetes*,; 8 : 307-313.
7. **Bernard. D, (2017)**. Atelier sur la gestion du stress à l'université(Documents additionnels Passeport Santé) p:75-76
8. **Boulkroune, N. (2008)**. Le syndrome de burnout chez les enseignants du supérieur. Mémoire de Magister en psychologie clinique, Université Mentouri de Constantine.
9. **Bruchon-schweitzer, M. (2001)**. Le coping et les stratégies d'ajustement face au stress, *Recherche en soins infirmiers N° 67*, 68-83
10. **Bryant. A, Allison. G, Harvey. G, (2000)**.Acute Stress Disorder: A Handbook of Theory, Assessment, and Treatment (Washington: American Psychological Association
11. **Chapelle. F, Benoit. M, (2007)**,Bon stress et Mauvais stress: Mode d'emploi, Edition Odile Jacob.
12. **Chouanière, D. François, M. Guillemy, N. Langevin, V. Pentecôte, A. Van de Weerd, C. Weibel, L. Dornier, G. (2013)**. Le stress au travail, Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles, Paris.
13. **Chrousos GP & Gold PW (1992)** The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *Jama* 267, 1244-1252.
14. **Crocq, L. (2014)**. Stress et trauma, Elsevier Masson SAS, 8-16.
15. **Dantzer R. (2010)**. Psychoneuroendocrinology of stress. In: Koob GF, Le Moal M, Thompson RF, eds. *Encyclopedia of behavioral neurosciences*, vol. Oxford : Academic Press/Elsevier,: 126-31.

16. **Dietrich, P. (2013).** Comprendre l'impact du stress organisationnel sur la qualité des soins infirmiers. Mémoire, institut de formation en soins infirmiers hôpitaux civils de Colmar.
17. **DIMSDALE JE, 2008.** Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol.*; 51: 1237–46.
18. **Dohrenwend. S & Shrout, P.E. (1985).** Hassles in the conceptualisation and measurement of life stress variables. *American Psychologist*, 40, 780-785.
19. **Dorey, R. (2013).** Implication des corticoïdes et de leurs récepteurs hippocampiques dans les effets rapides et différés du stress sur le rappel mnésique, Thèse de doctorat en neurosciences, Université de Bordeaux.
20. **Dubé, D. (1996).** Humaniser la vieillesse. Sainte-Foy : Éditions Multimonde. Association canadienne pour la santé mentale, bureau national (1993). Vieillir.
21. **Freire dos santos, C. (2014).** Stress de l'étudiant en odontologie Étude à la Faculté d'Odontologie de Nancy. Thèse de doctorat en chirurgie dentaire, Université de Lorraine
22. **Freudenberger. H, (1987).** L'épuisement professionnel: La Brûlure interne, Québec. Gaétan Morin Éditeur.
23. **Gagnon. N, (2013).** Stress aigu vs stress chronique, Être & Bien-Être -Volume 7, N°2,
24. **Gérard, L. (2011).** Guide d'auto soins pour la gestion du stress: Fou de soi pas fou du stress. Montréal.
25. **Gérard, L. (2013).** Guide d'autosoins Pour la gestion du stress, Université de Montréal.
26. **GOYAL S, JAJOO S, NAGAPPA. G, 2011.** Estimation of relationship between psychosocial stress and periodontal status using serum cortisol level: a clinico- biochemical study. *Indian J Dent Res.*; 22(1):6-9.
27. **Guay-Genest, S.(1987).** Stress et double-rôle: une étude chez les infirmières. Université Laval.
28. **Guéguinou, N. (2012).** Modifications de l'immunité humorale induites par des changements de la gravité. Thèse de doctorat en biologie, Université de Lorraine.
29. **Guide Prévention, (2009),** stress contrôle, Mutuelle Spheria Val de France.
30. **Guillet. L, (2012).** Le stress. Bruxelles: Groupe De Boeck.
31. **HAMERM, ENDRIGHI R, VENURAJU SM, LAHIRI A, STEPTOE A.** Cortisol responses to mental stress and the progression of coronary artery calcification in healthy men and women. *PLoS One.* 2012; 7(2):e31356.

32. **Help Guide, (2007).** Understanding stress: Signs, symptoms, causes, and effects, Texas.
33. **Hennessy JW (1976).**, Smotherman WP, Levine S. Conditioned taste aversion and the pituitary-adrenal system. Behav Biol; 16 : 413-24.
34. **Henry, A. (2015).** Le stress et sclérose en plaques, Fondation ARSEP, Jules Van-zuppe.
35. **Hoffmann, D. (1986).** The holistic herbai way to succesful stress control. Angleterre: Thorsons Publishing Group.
36. **Joly, D. (2007).** Le stress, Canada: Agence de la santé et des services sociaux de Chaudière.journal.pone.0152137
37. **Josse, E. (2007).** Le stress: quelques repères notionnels (pp.1-11).
38. **Laétitia de Kerchove,** "Entretenir sa santé, la condition de la performance", La Tribune, 26 mars 2001.
39. **Laurence. A, (2000),** Mallinger: Evaluation du stress chez le personnel de l'ANPE. Thèse de Doctorat en médecine, mention médecine du travail. Université Louis Pasteur. Faculté de médecine. Strasbourg.
40. **Laurent, J. (2012).** Le Stress, Médecine Chinoise Traditionnelle.
41. **Lazarus, R.S. (1966).** Psychological stress and the coping process. New York: McGraw-Hill.
42. **Lazarus, R.S., De Longis, A., Folkman, S. & Gruen, R. (1985).**Stress and adaptational outcomes: The problem of confounded measures. American Psychologist, 40, 770-779.
43. **Lazarus RS. (1993).** Coping theory and research: past, present, and future. Psychosom Med; 55 : 234-47.
44. **Lemaire, J., & Milette, M. (1987).** Apprendre à apprendre: guide pratique pour la réussite dans les études. Montréal: Collège Ahuntsic.
45. **Lemyre. L & Tessier, R. (1988).** Mesure de stress psychologique (MSP): se sentir stressée. Revue canadienne des sciences du comportement, 20(3), 302-321.
46. **Loop., L. (2003).** Le stress permanent. Masson. Paris
47. **Lourel, M. (2006).** Stress et Santé: le rôle de la personnalité. Une présentation de quelques outils d'évaluation de la personnalité, Recherche en soins infirmiers, 85(2), 5-43
48. **Ludovice, V. (2015).** Des stress et moi, France : Fondation APRIL
49. **Marec-praud, A. (2013).** Causes des troubles du développement, du comportement et des apprentissages chez l'enfant et l'adolescent. Thèse de doctorat en médecine, Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen.

- 50. Marin, M. T., Cruz, F. C. et Planeta, C. S. (2007).** Chronic restraint or variable stresses differently affect the behavior, corticosterone secretion and body weight in rats. *Physiol. Behav.* 90, 29–35.
- 51. Mason JW. (1971).** A re-evaluation of the concept of “non-specificity” in stress theory. *J Psychiatr Res*; 8 : 323-33.
- 52. MATTHEWS KA, ZHU S, TUCKER DC, WHOOLEY MA.** Blood pressure reactivity to psychological stress and coronary calcification in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Hypertension.* 2006 ; 47: 391–5.
- 53. Mazas – weyne, L. (2012).** Évaluation du burn out chez les externes en DCEM2 de la Faculté de Paris Descartes. Thèse de doctorat en médecine, Université Paris Descartes, Paris
- 54. Mcubbin, H; Joy, C.B; Cauble, A,E; Comeau, J.K; Patterson, J.M; Needle, R.H. (1980).** Family stress and coping: A decade review. *Journal of marriage and the family*, 42(4), 855-871.
- 55. Mechanic, D. (1962).** Students under stress. New-York: Free Press of Glencoe .
- 56. Meryl .B, (2013).** Evaluation du stress et de l’anxiété comme facteur de risque de la santé bucco-dentaire, Diplôme d’état de docteur en Chirurgie dentaire, université de lorraine faculté de chirurgie dentaire.
- 57. Mizoguchi, K; Sun, N; Jin, X.L; Kase, Y; Takeda, S; Maruyama, W. et Tabira, T. (2007).** Saikokaryukotsuboreito, a herbal medicine, prevents chronic stress-induced dysfunction of Glico corticoid negative feedback system in rat brain. *Pharmac-Biochemi. Behave.* 86, 55–61.
- 58. Moal, M, (2007).** Historical approach and evolution of the stress concept: a personal account. *Psychoneuroendocrinology*; 32 (suppl 1): 3-9.
- 59. NG SKS, LEUNG WK.** A community study on the relationship between stress, coping, affective dispositions and periodontal attachment loss. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2006; 34(4):252-66.
- 60. Olive, L. (2011).** Stress professionnel et stratégies d'ajustement de l'interprète français – langue des signes. Mémoire de master en sciences du langage, Université Sciences Humaines et Sociales, Charles de Gaulle .
- 61. Pacak K & Palkovits M (2001),** Stressor specificity of central neuroendocrine responses: implications for stress related disorders. *Endocr Rev* 22, 502-548.
- 62. Parrocchetti, J. (2005).** Stress, coping et traits de personnalité (névrosisme et lieu de contrôle) chez des sauveteurs et des conseillers du Pôle Emploi TOME 1. These de doctorate en psychologie, Aix-Marseille Université.

63. **Pawithai, S. (2007).** Etudes exploratoires des effets bénéfiques de la méditation sur le stress professionnel. Thèse de doctorat en Sciences médicales, Université Louis Pasteur, Strasbourg.
64. **Peeters, M. (2012).** Evaluation du niveau de stress du cheval en compétition et en milieu hospitalier, Thèse de doctorat en Sciences, université Liège.
65. **Perrin L.F.(2003),**Le psychisme, Le stress et l'immunité, La santé est en nous, Editions Odile Jacob, Paris.
66. **Rikis, M. Razzag Bara, I. (2016).** Evaluation épidémiologique des symptômes du stress et son impact sur la cortisolémie chez les étudiantes de 2ème année tronc commun de l'université Badji Mokhtar-Annaba. Mémoire de master en biologie, Université Badji Mokhtar, Annaba.
67. **ROSENGREN A, HAWKEN S, OUNPUU S, SLIWA K, ZUBAID M, ALMAHMEED WA, BLACKETT KN, SITTHI-AMORN .C, SATO H, YUSUF S, INTERHEART INVESTIGATORS.(2004).** Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.*; 364: 953–6
68. **Saadi. S.(2016).** Structure, Métabolisme, Rôle, Fonctions et Pathologies du Cortisol et Cortisone, Cour 2ème Année Médecine, Faculté de Médecine d'Oran .
69. **Salengro. B.(2005)** ,Le stress des cadres, L'Harmattan, Paris.
70. **SCANTAMBURLO, G. SCHEEN, A. (2012).** ROLE DU STRESS PSYCHO SOCIAL DANS LES MALADIES COMPLEXES, *REV MED LIEGE*, 234-242.
71. **Selye H (1976),** The stress of life, 2d edition ed: Papermark Edition
72. **Sinda Mhiri.(2013).**L'impacte du stress professionnel sur l'implication organisationnelle, l'absentéisme et l'intention de quitter chez les cadres. Thèse. Université de Nice Sophia Antipolis UFR institut d'Administrations des Entreprises, France.
73. **Sordes-ader, F. Esparbès-pistre, S. Tap, P. (1997).** Adaptation et stratégies de coping à l'adolescence. *SPIRALE*, N° 20, 131-154.
74. **Soyer, S. (2006).** La gestion du stress, Village des Collectivités territoriales, Tizé
75. **Stella & Jacques Choque, (2005).** Stress apprendre à le gérer, pp. 7-11. France : Éditions L'amarre.
76. **Stora, J. (2002).** Le stress, Paris: Presses Universitaires de France.
77. **Thoits. P (1982).** Life stress, social support and psychological vulnerability: Epidemiological considerations. *Journal of community psychology*, 10,341-362.
78. **THURIN JM, BAUMANN N, 2003.** Stress, pathologies et immunité. Paris : Médecine-Sciences Flammarion,. 287p.

79. **Tritschler, L. (2006).** Comprendre le fonctionnement de l'horloge circadienne par l'étude de trois de ses sorties : les rythmes de sécrétion de mélatonine et de corticostérone, et le rythme d'activité locomotrice, Thèse de doctorat en neurosciences, Université louis pasteur de Strasbourg.
80. **Truchot.D, (2004).** Epuisement professionnel et burn out ± concepts, modèle,interventions, Editions Dunod, Parisp:42-43
81. **VUITTON, DA. WAZIERES, B. DUPOND, JL. (1999).** PSYCHOIMMUNOLOGIE : UN MODELE EN QUESTION. REV MED INTERNE, , 20, 934-946 .
82. **Yvonne, H. (2007).** Comment combattre le Mauvais Stress. Journal Association, 28-3
83. **Lowther, P.E., Cink, C.L., 2006.** House Sparrow (*Passer domesticus*). In: Poole, A. (Ed.),The Birds of North America Online. Ithaca, Cornell Lab of Ornithology. <https://doi.org/10.2173/bna.12>.
84. **Guimont, M. C. (1998).** *La lipoprotéine Lp (a): son intérêt dans l'interprétation du bilan lipidique* (Doctoral dissertation, Paris 5).
85. **Moussard, C. (2006).** *Biochimie structurale et métabolique*. De Boeck Supérieur.
86. **Michael W. Butler, Ellen M. Armour, Jennifer A. Minnick, Marissa L. Rossi, Sydney F. Schock, Scott E. Berger, Justin K. Hines. (2020).**Effects of stress-induced increases of corticosterone on circulating triglyceride levels, biliverdin concentration, and hem oxygenase expression. p: 8
87. **Jeanette Bronée, CHHC, AADP(2021)** in:<https://www.everydayhealth.com/high-cholesterol/living-with/experts-how-does-stress-contribute-to-cholesterol/>
88. **Spanos, D. and C.R. Hankey(2010),** The habitual meal and snacking patterns of university students in two countries and their use of vending machines. Journal of Human Nutrition & Dietetics, 23(1): p. 102-107.
89. **Gaultney, J.F. (2010),** The prevalence of sleep disorders in college students: impact on academic performance. J Am Coll Health, 59(2): p. 91-7.
90. **Deliens, T., et al. (2014),** Determinants of eating behaviour in university students: a qualitative study using focus group discussions. BMC Public Health,14: p.53.
91. **Crabtree, D.R., et al. (2014),** The effects of high-intensity exercise on neural responses to images of food. Am J Clin Nutr., 99(2): p. 258-67
92. **Kemmler, W., M. Kohl, and J. Bauer (2016),** Impact of exercise changes on body composition during the college years - a five year randomized controlled study. BMC Public Health. p: 16

93. **Hurdiel, R., et al. (2017)**, Effects of a 12-week physical activities programme on sleep in female university students. *Research in sports medicine (Print)*, p:1.
94. **Schramek Tania Elaine, B.A., M. Sc. Traduction : Marie-France Marin, B.A., M. Sc. (2009)** MAMMOUTHMAGAZINE, no 6. p: 16.

Annexe

QUESTIONNAIRE AUPRES DES ETUDIENTS

Dans le cadre d'un projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de mastère en Biochimie

Cocher (X) la ou les réponses qui convient

*Champ facultatif

Ref:

Date: / /

1. Sexe: Homme / Femme
2. Age:
3. Residence à la cité : Oui / Non
4. Année universitaire: 1^{ère} TC / 2^{ème} TC
5. Spécialité : Biologie / Ecologie / Agronomie / Autres
6. Niveau : Excellent/ Très bien / Bien / Moyen / Faible
7. Redoublant: Oui / Non
8. Année de redoublement: 1^{ère} TC / 2^{ème} TC / 3^{ème} LS / 1^{ère} MS / 2^{ème} MS
9. Assistance au cours: Régulière / Non
10. Présence des difficultés linguistiques: Oui / Non
11. Peur sur le future professionnel: Oui / Non
12. Peur familiale vis-à-vis les notes obtenues dans les examens: Oui / Non
13. Situation familiale (problèmes familiale et financières): Bien / Non
14. Présence du stress: Non / Un peu / Modérément / Intense
15. Période du stress (1): Début du semestre / Fin semestre
16. Période du stress (2): Avant les examens / Après les examens
17. Période du stress (3): Avant remise des notes / Après remise des notes
18. Présence des symptômes physiques en cas du stress: Oui / Non
19. Si oui quels sont: musculaires / Digestives / Intestinaux / Insomnie
Anorexie / Migraine / Vertige / Fatigue / Autres (.....)
20. Présence des symptômes psychologiques émotionnels en cas du stress: Oui / Non
21. Si oui quels sont: Trouble de concentration / Perte du mémoire / Colère

Annexe

Frustration / Anxiété / Irritations avec famille / Prise de médicaments

Dépression / Sentiment d'impuissance / Irritation vis-à-vis des collègues

Cigarettes / Panique / Tristesse / Autres (.....)

22. Présence des symptômes psychologiques motivationnels en cas du stress: Oui / Non

23. Si oui quels sont : Motivé / Je ne sais pas ce que je veux / manque d'enthousiasme

Perdu l'intérêt des choses / Difficulté à me mettre à la tâche / Perdu d'apprendre

Découragé / Autres (.....)

24. Présence des symptômes psychologiques comportementaux en cas du stress: Oui /

Non

25. Si oui quels sont : J'agis de façon saine et appropriée / J'ai des comportements brusques

Je fais tout vite (manger, marcher...) / Je tape du pied, des doigts / je me ronge les

ongles / Je me préoccupe constamment / je mange et grossis / je ne mange plus

et je ma / Je boire du / Je prends des médicam / Je prends des

cigarettes Autres (.....)

26. Présence des symptômes psychologiques intellectuels en cas du stress: Oui / Non

27. Si oui quels sont : Je passe beaucoup de temps en divertissements faciles

J'ai un tourbillon d'idées / J'ai des idées confuses / J'ai des à concentrer / Troubles

de mémo / Je ne produis rien / J'ai la tête vi / Autre

(.....)

28. En cas du stress avez vous les signes suivantes:

- Tachycardie (accélération de la fréquence cardiaque): Oui / Non

- Dyspnée (accélération de la fréquence respiratoire): Oui / Non

Annexe

- Hyperthermie: Oui / Non
- Refroidissement: Oui / Non
- Transpiration: Oui / Non
- Douleur abdominale: Oui / Non

29. Mesures des paramètres physiologiques, sanguins et hormonaux.

29.1. Paramètres physiologiques

Variable	Durant les examens	Après les examens
Température corporelle (C°)		
Fréquence respiratoire (cycles/ min)		
Battements cardiaques (battements/min)		
Pression artériels (mmHg)		

- Merci de votre aimable collaboration -

Annexe 2



Figure : INTEGRA 400 plus



Figure : cobas e 411