

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère De l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département des Sciences Biologiques



THESE DE DOCTORAT

Présentée par

M^{me} HOUMRI Nawal

En vue de l'obtention du Diplôme de Doctorat ès Sciences

Spécialité : Sciences Biologiques

Evaluations des niveaux du stress et de la riposte corticotrope dans la échantillon universitaire

Soutenue publiquement le : 09 / 06 / 2024

Devant le jury

BOUAL Zakariya	Professeur	Université de Ouargla	Président
Mr ADAMOU Abdelkader	Professeur	Université de Ouargla	Directeur de la thèse
Mr BAIRI Abdelmadjid	Professeur	Université d'Annaba	Co-directeur
GHARGHOUT Atika	Professeur	Université El-Oued	Rapporteur
KHEZZANI Bachir	MC A	Université El-Oued	Rapporteur
ABIMILOUD Abdelfattah	Professeur	Université de Ouargla	Rapporteur

Année universitaire : 2023/2024

Remerciements

Je tiens à remercier mon Seigneur DIEU le tout puissant d'avoir éclairé ma route et de m'avoir guidé dans le meilleur et le bon chemin.

Au terme de ce travail, Je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à mon directeur de thèse Monsieur **ADAMOU Abdelkader**, Professeur à l'université Kasdi Merbah-Ouargla, pour la confiance placée en ma personne, son encouragement, ses orientations et sa disponibilité, ainsi que ses qualités humaines surtout sa gentillesse.

C'est un grand honneur pour moi d'avoir Monsieur **BAIRI Abdelmadjid**, Professeur à l'Université Badji Mokhtar-Annaba, Co-encadreur, je tiens tout particulièrement à lui exprimer mes plus vifs remerciements et toute ma gratitude pour sa gentillesse, sa grande bienveillance, pour ses judicieuses orientations, ses conseils et le temps qu'il a dédié à la réalisation de ce travail.

J'exprime mon estime et mes remerciements aux honorables membres de jury :

Je remercie Monsieur **BOUAL Zakariya** Professeur à l'Université **Ouargla**. Je tiens à lui exprimer ma reconnaissance pour avoir accepté d'évaluer ce travail et pour l'honneur exceptionnel qu'il m'a fait en acceptant de présider le jury de ma thèse. Je lui présente ici l'expression de ma plus haute estime.

C'est avec une profonde reconnaissance et considération particulière que je remercie, Madame **GHARGHOUT Atika**, professeur à l'Université d'El-Oued Pour avoir aimablement accepté d'examiner et évaluer le contenu de ma thèse, pour sa précieuse aide, ses orientations durant la réalisation de ce travail et surtout son encouragement.

Un grand merci et tous mes respects s'adressent à Monsieur **KHEZZANI Bachir** Maître de conférences à l'université d'El-Oued qui m'a fait l'honneur d'examiner ce travail ainsi son aide et ses conseils avisés durant la réalisation de ce travail et surtout son encouragement.

J'adresse également mes remerciements et mes respects à Monsieur **ABIMILOUD Abdelfattah**, Professeur à l'Université **Ouargla**, pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Je souhaite exprimer ma profonde gratitude envers Madame **ZEROUAL SORIA** professeur à l'université d'El Oued pour ses précieuse aide, à Monsieur **HAMAD Ibrahim** et Madame **HADEF Laila**, Maître de conférences à l'université d'El Oued, pour leurs conseils avisés.

Je tiens à exprimer ma reconnaissance envers toute l'équipe du laboratoire El Mdjed, en particulier Dr **GHNABSIA Nawel**, pour sa collaboration précieuse dans la réalisation de ce travail.

Un immense merci **aux enseignants de l'Université d'El Oued** qui ont pris part à la réalisation de cette étude en répondant au test et en consentant à des prélèvements sanguins. Leur précieuse collaboration, malgré leur emploi du temps chargé, a été d'une aide inestimable.

Finalement j'exprime ma sincère gratitude à toutes les personnes ressources qui ont apporté leur contribution, que ce soit de manière directe ou indirecte, à la réalisation de la présente thèse.

الإهداء

أهدي ثمرة جهدي واجتهادي لى من قال فيهما الرحمن عز وجل:

{وَقَضَىٰ رَبُّكَ أَلَّا تَعْبُدُوا إِلَّا إِيَّاهُ وَبِالْوَالِدَيْنِ إِحْسَانًا}

لى من كانت لجنة تحت أقدامها، لى من أعز ما ملك في الوجود، لى من سهرت الليالي على
تزييتي وكانت سر وجهي، والتي مهما فعلت وقلت لن أوفيها حقها: أبي الغالية الحنونة حفظها
الله وأطال في عمرها.

لى من يعجز اللسان ويحفش القلم عن وصف جميله، وكان سراجاً منيراً لي في الحياة، لى من كد
واجتهد من أجلنا وعلمنا أن الحياة عبارة عن كفاح واجتهاد:
أبي الغالي والعزيز حفظه الله وأطال في عمره.

لى سندي ونصفي الثاني في هذه الحياة وأبى أولادي زوجي الغالي : غاني
لى أعز ما ملك في هذه الدنيا قرّة عيني أبنائي الأعزاء: محمد أيوب، يونس وآية.

لى اختي وجميع إخوتي وعائلاتهم.

لى عائلتي الثانية أهل زوجي جميعاً.

TABLE DES MATIERES

Liste des tableaux.....	I
Liste des figures	II
Liste des photographies	IV
Liste des abreviations.....	v
Introduction generale	1

PREMIÈRE PARTIE: SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I. *Generalites sur le stress*

I.1. Definition du stress	5
I.2. Historique du concept stress	5
I.3. Les types de stress	8
<u>A) LE STRESS AIGU</u>	8
B) LE STRESS CHRONIQUE	8
I.4. Les causes du stress	8
I.5. Effet du stress	9

CHAPITRE II. *Physiologie du stress*

II.1.Stress et adaptation.....	11
II.1.1.SYNDROME GENERAL D'ADAPTATION (SGA)	11
a) <i>Phase d'alarme</i>	11
b) <i>Phase de résistance</i>	12
c) <i>Phase d'épuisement</i>	12
II.1.2.COPING	13
II.2.Complexite de la reponse au stress	14
II.2.1. LE SYSTEME LIMBIQUE ET L'AXE CORTICOTROPE	14
II.2.1.1. <i>Le système limbique</i>	14
a) <i>L'amygdale</i>	15
b) <i>L'hippocampe</i>	15
c) <i>Le cortex préfrontal</i>	15

II.2.1.2. Anatomie de l'axe corticotrope	17
a) L'hypothalamus	17
b) L'hypophyse	20
c) Les glandes surrénales	21
II.2.2. PHYSIOLOGIE DU STRESS	23
II.2.2.1. Rythme circadien	23
II.2.2.2. Réaction du stress	24

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE I. Matériels et méthodes

I.1. Methodologie de recherche	31
I.1.1. LIEU ET DUREE D'ETUDE	31
I.1.2. DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON	32
I.1.3. CONCEPTION DE L'ETUDE ET ECHANTILLON	32
I.2. Methodes d'étude	33
I.2. 1. METHODE D'EVALUATION PAR ENQUETE	33
I.2.2. TEST	33
I.2.3. METHODE DE PRELEVEMENT SANGUIN	34
I.2. 4. METHODE DE DOSAGE DE CORTISOL PLASMATIQUE	34
I.2. 5. METHODE DE DOSAGE D'ACTH PLASMATIQUE	34
I.2.6. METHODE DE DOSAGE DE TRIGL (TRIGLYCERIDES) :	34
I.2.7. METHODE DE DOSAGE DE CHOL2 (CHOLESTEROL, 2EME GENERATION)	34
I.2.7. 1. Méthode de dosage de HDLC3 (HDL-Cholestérol plus 3rd génération) ...	34
I.2.7.2. Méthode de dosage de LDL plus, 2ème génération	34
I.2. 8. METHODE DE DOSAGE DES LIPIDES TOTAUX	35
I.3. Analyse statistique	35

CHAPITRE II. Résultats et Interprétation

II.1. Les caractéristiques de l'échantillon	36
II.2. Degré de Stress	37
II.3. Effet du stress sur les caractéristiques générale de l'échantillon étudiée	38
II.4. Causes et fréquence du stress	42

II.5. Symptômes du stress	43
II.5.1. <i>LES SYMPTOMES DU STRESS A L 'UNIVERSITE</i>	43
II.5.2. <i>LES SYMPTOMES DE TENSION MUSCULAIRE</i>	44
II.5.3. <i>LES SYMPTOMES PHYSIQUES</i>	45
II.5.4. <i>LES SYMPTOMES EMOTIONNELS</i>	46
II.5.5. <i>LES SYMPTOMES MOTIVATIONNELS</i>	47
II.5.6. <i>LES SYMPTOMES COMPORTEMENTAUX.</i>	47
II.5.7. <i>LES SYMPTOMES INTELLECTUELS</i>	48
II.6. Stress et bilan hormonal	49
II.7. Stress et bilan métabolique.....	50

CHAPITRE III. Discussion

III.Discussions	51
Conclusion generale et perspectives	68
Références bibliographique	71
Annexes	93
Résumés	

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
1	Adaptations comportementales et Adaptations physiques (Chrousos and Gold (1992).	9
2	Récapitulatif des principales fonctions de l'hypothalamus avec les noyaux et les régions correspondantes((Xie and Dorsky, 2017).	19
3	Répartition de l'échantillon étudiée selon les facultés.	32
4	Caractéristiques générales de l'échantillon étudiée.	36
5	Répartition du régime alimentaire chez les enseignants de notre étude en début et à la fin d'année universitaire.	37
6	Les résultats du test T pour la différence entre les taux de stress chez les enseignants de l'université au début et à la fin d'année.	37
7	Corrélation entre stress et caractéristiques générales de l'échantillon étudiée.	38
8	Les résultats du test T pour la différence entre stress chez les enseignants de l'université au début et à la fin d'année selon les tranches d'âge.	39
9	Les résultats du test T pour la différence entre stress chez les enseignants de l'université au début et à la fin d'année selon le sexe, la situation familiale et le nombre d'enfants.	40
10	Les résultats du test T pour la différence entre stress chez les enseignants de l'université au début et à la fin d'année selon le lieu d'habitation et l'obtention du diplôme de doctorat.	42
11	Les causes du stress et sa fréquence chez les enseignants de l'échantillon étudiée.	43
12	Taux d'ACTH et du Cortisol plasmatique chez les enseignants de l'université (enquête 1 et 2).	49
13	Taux des paramètres métaboliques (cholestérol total, triglycérides et lipides totaux) chez les enseignants de l'université (enquête 1 et 2).	50

Liste des figures

N°	Titre	Page
1	Courbe présentant le concept du syndrome général d'adaptation (Selye (1956).	13
2	Disposition anatomique du cortex préfrontal , de l'hippocampe et de l'amygdale dans le cerveau (Dorey (2013).	16
3	Disposition anatomique de l'hypothalamus(Duchesne and McMaugh (2018).	17
4	Coupe sagittale du cerveau représentant la situation de l'hypothalamus (Frapin (2021).	18
5	Coupe transversale du cerveau illustrant les diverses régions de l'hypothalamus ainsi que certains noyaux (Melmed (2010).	19
6	Schéma illustrant l'axe hypothalamo-hypophysaire et sa vascularisation (Léger and Czernichow (2004).	21
7	Structure macroscopique de la glande surrénal (Turquetil and Reznik (2019).	22
8	Principaux composants des systèmes de stress central et périphérique (Chrousos (1995).	24
9	Schéma illustrant la réponse neuroendocrinienne face au stress (Ulrich-Lai and Herman (2009).	25
10	Schéma présentant l'effet du stress sur le cerveau (Algava et al. (2011).	26
11	Localisation des récepteurs des hormones du stress (De Kloet et al. (2005).	28
12	Schéma présentant l'activation de l'axe corticotrope hypothalamo- hypophysaire-surrénalien en cas du stress selon(Moisan and Le Moal (2012).	30
13	Pourcentage des symptômes de stress au début et à la fin de l'année universitaire.	44
14	Histogramme représentant les principaux symptômes de tension musculaire.	45

15	Histogramme représentant les principaux symptômes physiques.	46
16	Histogramme des principaux symptômes émotionnels.	46
17	Histogramme représentant les principaux symptômes motivationnels.	47
18	Histogramme représentant les principaux symptômes comportementaux.	48
19	Histogramme représentant les principaux symptômes intellectuels.	48

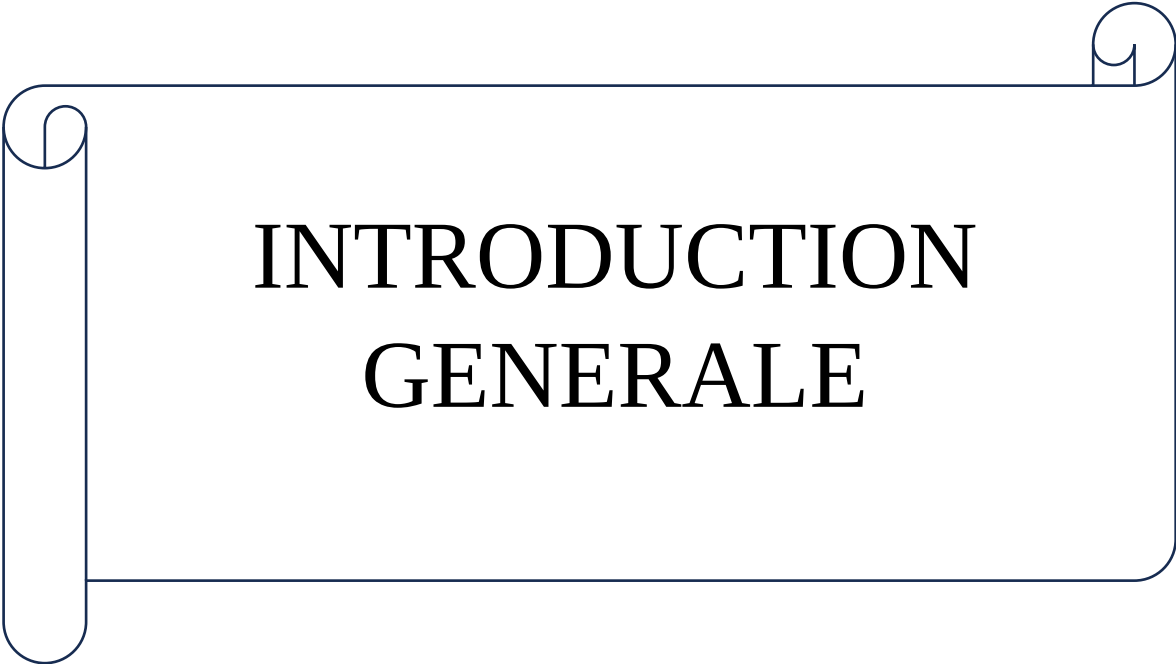
Liste des photographies

N°	Titre	Page
1	L'université Elchahid Hamma Lakhdar-El oued et le laboratoire El-Madjd des analyses médicales	31
2	Cobas e 411	105
3	Cobas INTEGRA 400 plus	105

Liste des abréviations

ACTH:	Adreno Cortico Tropic Hormone
AgRP :	Agouti-Related Protein
AVP:	Arginine-Vaso Pressine
BLA:	Baso Lateral Amygdala
CRH:	Corticotropin Releasing Hormone
CRHR:	Corticotropin Releasing Hormone Receptor
DA:	Dopamine
FSH:	Follicle Stimulating Hormone
GH:	Growth Hormone
GC:	Glucocorticoïdes
GR:	Glucocorticoid Receptor
HDL:	High Density Lipoprotein
HPA:	Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis*
5-HT1A:	5-Hydroxy Tryptamine 1A
LDL:	Low-Density Lipoprotein
LDL-C:	Low-Density Lipoprotein Cholesterol
LH:	Luteinizing Hormone
MSH:	Melanocyte Hormone
MC2-R:	Mélano-Cortines 2- Receptor
NAc:	Nucleus Accumbens
NPV :	Noyau Para Ventriculaire
NPY :	Neuro Peptide Y
NTS :	Noyau du Tractus Solitaire
OCT :	Ocytocine
POMC:	Pro-Opio Mélano-Corticotropine

PRL:	Prolactin
PVN:	Para Ventricular Nucleus
Q:	Question
SAM:	Sympatho-Adrenal-Medullary axis
SGA :	Syndrome Général d'Adaptation
SNC :	Système Nerveux Central
SFC :	Syndrome de Fatigue Chronique
TC :	Total Cholesterol
TG :	Triglycerides
TMS :	Troubles Musculo-Squelettiques
TMS-MS :	Troubles Musculo-Squelettiques du Membre Supérieur
TDM :	Trouble Dépressif Majeur
TSH :	Thyroid Stimulating Hormone

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left and a horizontal strip at the top, both featuring rolled-up ends.

INTRODUCTION GENERALE

Le concept de stress est considéré comme composé de nombreuses variables et processus expliquant des états psychophysiologiques altérés, il peut être considéré comme un système complexe de facteurs psychologiques, physiologiques et environnementaux interagissant.

Le stress psychologique peut donc être considéré comme une relation entre l'individu et l'environnement, évaluée par l'individu comme exigeante ou dépassant ses ressources et mettant en danger son bien-être (**Bergdahl and Bergdahl, 2002; Lazarus and Folkman, 1984**).

L'étude du stress est un sujet complexe qui remonte à plus de cinquante ans (**Légeron, 2008; Marketon and Glaser, 2008**). Ce phénomène a fait l'objet de nombreuses recherches scientifiques, principalement dans les domaines de la médecine et des sciences de la vie (**Olié et al., 2016**) .

Actuellement, un ensemble substantiel de recherches se concentre sur les liens entre la santé et le stress psychologique, tous concordant sur le fait que divers éléments psychobiologiques ou comportementaux sont susceptibles d'influencer cette relation (**Lovallo, 2016**) .

Jusqu'à présent, des études ont révélé des taux élevés d'épuisement professionnel (**Chew et al., 2022**), où la plupart des professions sont accompagnées d'un certain niveau de stress (**Plester, 2009**), dont la principale cause du stress lié au travail est la surcharge de travail provoquant des problèmes chez les travailleurs (**Boekhorst et al., 2017; Boxall and Macky, 2014; De Beer et al., 2016; Engelbrecht et al., 2020; Légeron, 2008**).

Plusieurs études corroborent les défis particuliers rencontrés dans des professions exigeant une responsabilité morale, notamment dans le domaine de l'enseignement et de l'éducation(**Tchicaya et al., 2022**), dont l'enseignement est classé parmi les 10 professions les plus stressantes à cause de son haut niveau d'interaction sociale (**Houlfort and Sauvé, 2010a; Jaoul and Kovess, 2004**).

L'épuisement professionnel des enseignants est considéré comme le résultat d'une tension au travail qui, compte tenu des exigences de la profession, et de la diminution du soutien touche particulièrement ceux qui manquent de ressources de gestion appropriées (**Brief and Weiss, 2002; Klusmann et al., 2008; Ponnelle, 2008; Schwarzer and Hallum, 2008; Winefield et al., 2003**).

Les réformes éducatives majeures, l'évolution de la recherche vers un profil plus économique et la réduction des ressources de financement récurrentes ont poussé l'enseignement supérieur actuel dans une course à la concurrence (**Constanti and Gibbs, 2004; Ogbonna and Harris, 2004**). À ces changements s'ajoute la montée en puissance de certaines tâches qui impliquent que l'enseignant-chercheur soit de plus en plus multifonctionnel. En effet, il doit non seulement assurer les missions d'enseignements, mais également la supervision, la recherche et les activités collectives. Le résultat cumulatif de ces changements pour les universitaires a potentiellement entraîné une fragilité au stress, une réduction du bien-être physique et psychologique et une diminution des performances(**Beehr and Franz, 1987; Kinman, 2001**).

Ses conditions de travail difficiles de l'environnement universitaire sont fréquemment soumis à des niveaux élevés de stress lié au travail (**Janskhy Youmou, 2023; Tytherleigh* et al., 2005**), ce qui rend souvent le travail universitaire comme source de malaise et de frustration. A l'échelle nationale, plusieurs enquêtes auprès d'universitaires confirment l'observation de **Fisher (1994)** selon laquelle le stress psychologique est une caractéristique de la vie professionnelle des universitaires (**Catano et al., 2010; Shen et al., 2014; Winefield et al., 2003**).

Les organismes réagissent aux variations environnementales aiguës ou chroniques en activant un répertoire complexe de réponses physiologiques du système nerveux central et des adaptations périphériques. Cela se traduit par l'activation du système de stress : le système nerveux sympathique efférent (SNS) suivi de l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien (HPA) (**Elenkov and Chrousos, 2007; Verney and Vitalis, 2023**). Les principales hormones de stress sont les catécholamines et les glucocorticoïdes, résultant respectivement de l'activation du SNS et de l'axe HPA(**Claverie and Canini, 2023; Elenkov et al., 1999; Kaltsas and Chrousos, 2007**), dont les réponses au stress excessives et/ou prolongées peuvent affecter à long terme des fonctions comportementales et physiologiques(**Bessaguet et al., 2023; Claverie**

and Canini, 2023; Johnson et al., 1992), donc le stress peut se manifester sous diverses formes, physiques ou psychologiques, aiguës ou chroniques, induisant diverses altérations hormonales, physiologiques et immunitaires **(Marketon and Glaser, 2008)**.

En fait, le stress est largement reconnu comme le principal facteur provoquant la maladie **(Stranks, 2005)**. Il affecte à la fois la santé physique et mentale **(Lovell et al., 2011)**, ainsi que le bien-être ou la qualité de vie, il est attribuable à toutes sortes de manifestations physiques, telles que le diabète, l'insomnie, les maux de tête, les maladies cardiovasculaires et les maladies auto-immunes **(Haag et al., 2018)**.

L'objectif principal de cette étude est de déterminer les caractéristiques biologiques et démographiques du stress psychologique chez les enseignants universitaires ainsi que l'identification du niveau et des causes de ce stress dont ils souffrent son impact physique et psychologique, tout en examinant les déséquilibres hormonaux et métaboliques qui y sont associés.

D'où l'interrogation suivante

Quel degré et quelle nature du stress chez les enseignants universitaires relevant du site de notre étude ?

De cette question de la problématique découlent deux hypothèses :

Hypothèse 1 :

A l'instar des enseignants des autres institutions universitaires, les enseignants de l'université d'El Oued sont assujettis à un niveau élevé de stress sous toutes ses formes et ce au vu de la nature de l'enseignement supérieur caractérisé par une diversification de tâches (enseignement, encadrement, responsabilité pédagogique et/ou scientifique ...) notamment au terme de l'année universitaire. L'état de tension ressenti concerne les deux sexes sachant que les tâches sont communes.

Conjugué à d'autres tracasseries de la vie quotidienne (habitation lointaine, charges familiale...), ce degré de stress élevé finira par se répercuter sur le bien-être physique, mental et physiologique.

Hypothèse 2

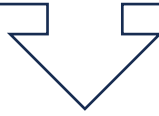
La spécificité de l'université d'El Oued (jeune université, implantée en région saharienne) peut engendrer un niveau de stress faible chez les enseignants. En effet, les

paramètres accentuant le stress sont moindres tel le problème de transport, la proximité de l'habitat (mitoyen de l'université). La composante juvénile des enseignants aspirant à des grades supérieurs et à des postes de responsabilité compensent fait que le degré de stress pourra se limiter au seul stress physique.

Pour pouvoir confirmer ou infirmer ces hypothèses au terme de notre étude, nous avons opté pour la méthodologie suivante, répartie sur deux grands volets :

- Le premier volet théorique consacré à l'état de l'art et au concept du stress.
- Le second volet pratique (enquête et laboratoire).

PREMIÈRE PARTIE



SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

Généralités sur le stress

I.1. Définition du stress :

Le mot "stress" a fait son apparition pour la première fois dans les travaux du biologiste et physicien du XVII^e siècle, Robert Hooke. Il a été employé pour décrire la corrélation linéaire entre l'extension d'un ressort (strain) et la force appliquée sur celui-ci (stress) (**Timsit-Berthier, 2014**). Plus tard, ce principe a été incorporé dans le domaine de la physiologie et de la médecine par H. Selye en 1936, lorsqu'il a caractérisé le stress comme "la réaction non spécifique du corps à toute forme de contrainte qui lui est imposée" (**Bacou, 2017; Bergevin, 2019; Bergugnat and Rascle, 2013; Calvez, 2010; Dorey, 2013; Galinowski and Léo, 2003; Goldstein, 2010; Guéguinou et al., 2012; Lancry 1, 2007; Prévot, 2015**).

Donc le stress peut être défini comme un ensemble de réponses physiologiques (**Aptel and Cnockaert, 2002; Calvez, 2010; Canini, 2019; Dorey, 2013; Guéguinou et al., 2012**), comportementales et émotionnelles non spécifiques à des agents nocifs divers déclenchées par des situations mettant en péril l'intégrité physique ou psychique de l'individu (**Aptel and Cnockaert, 2002**), elles sont conçues pour activer les défenses de l'organisme en vue de maintenir ou de rétablir un équilibre menacé (**Calvez, 2010; Dorey, 2013; Guéguinou et al., 2012**).

Pour éviter d'attribuer au stress une signification unidirectionnelle, **Selye (1956)** introduit la distinction entre l'« eustress » (stress positif), associé à des émotions positives telles que le bien-être, l'excitation ou la satisfaction, accompagné d'un sentiment de contrôle de la situation, et le « distress » (stress désagréable), susceptible de générer des sentiments de frustration, voire de détresse (**Chaussegros de Léry, 2009; Guéguinou et al., 2012; Quintard, 2001**), il y a aussi deux types de stress : le stress homotypique, caractérisé par une répétition constante de la même nature de stress, et le stress hétérotypique, qui implique des stress de natures différentes (**Guéguinou et al., 2012; Quintard, 2001**).

I.2. Historique du concept stress

Le terme "stress" est d'origine anglaise et a été initialement utilisé en physique avec la formulation de la loi de Hooke en 1678, qui est à la base de la compréhension de la résistance des matériaux (**Hooke, 1678**).

À partir de l'application de la notion de stress en physique, une analogie a été établie pour décrire des phénomènes similaires chez les êtres humains. Ainsi, ce terme est désormais

employé dans divers domaines scientifiques tels que la psychologie, la biologie et la médecine (**Zablocki, 2009**).

Au départ, le concept de stress était principalement associé à la notion de réponse biologique. **Darwin (1872)** avançait l'idée que la peur, accompagnée de toutes ses expressions, constituait une préparation de l'organisme à affronter le danger.

À la clôture du 19^{ème} siècle, **Bernard (1879)** a été le pionnier dans la description de la capacité de l'organisme à maintenir une homéostasie constante – le « milieu intérieur » – malgré des conditions environnementales variables(**Calvez, 2010; Dorey, 2013; Lovallo and Buchanan, 2017; Shaijarernwana, 2007; Timsit-Berthier, 2014; Zablocki, 2009**).

Au commencement du 20^e siècle, le neurophysiologiste **Cannon (1928)** a introduit le terme « stabilité du milieu intérieur » par le concept « d'homéostasie ». D'autre part, il se sert du mot "stress" pour décrire les agressions qui pourraient perturber l'homéostasie, soulignant le rôle crucial du système nerveux central, en particulier de la région hypothalamique et néocorticale, dans la régulation de cette homéostasie.(**Guéguinou et al., 2012; Lovallo and Buchanan, 2017; Prévot, 2015**).

Selye (1936) souvent reconnu comme le pionnier de la théorie du stress (**Bergevin, 2012; Shaijarernwana, 2007**), décrit le stress comme "la réaction non spécifique de l'organisme à toute forme de demande qui lui est imposée". La réaction au stress n'est pas déterminée par la nature de la stimulation, mais reste uniforme dans son objectif de rétablir l'équilibre homéostatique (**Calvez, 2010; Dorey, 2013; Guéguinou et al., 2012; Lovallo and Buchanan, 2017; Pacak and Palkovits, 2001; Shaijarernwana, 2007; Timsit-Berthier, 2014; Zablocki, 2009**).

À partir de 1970, la compréhension du stress a connu une expansion, passant d'une approche strictement physiologique et biologique à un modèle plus complexe, mais également plus représentatif de la réalité : le modèle biopsychosocial(**Guéguinou et al., 2012**).

Mason (1972), a formulé une critique à l'égard de la notion de non-spécificité du stress de Selye, mettant en avant que la peur et l'anxiété sont des éléments cruciaux dans la réponse non spécifique déclenchée par un facteur stressant. (**Calvez, 2010**).

Lazarus et al. (1985) ont réinterprété le stress comme une dynamique entre l'individu et son environnement, où la situation est interprétée comme excédant les capacités de l'organisme et pouvant le mettre en danger(**Guéguinou et al., 2012**).

Weiner and Exner Jr (1991) ont formulé la définition du stress comme étant une tension spécifique issue de l'environnement physique et social, représentant un risque pour l'organisme et engendrant une réaction de compensation adaptative.

La même année, **Levine et Ursin** ont caractérisé le stress en trois composantes essentielles : le stimulus, l'évaluation de ce stimulus par le système d'intégration, et la réaction appropriée de l'organisme. Ils décrivent le stress comme une composante essentielle d'un système biologique adaptable (**Calvez, 2010; Levine, 2005; Ursin and Eriksen, 2010**).

Chrousos and Gold (1992) ont conceptualisé le stress comme un état où l'homéostasie est en danger, déclenchant une réponse adaptative spécifique et non spécifique. Ils ont catégorisé les ripostes en tenant compte de l'intensité de l'agent stressant, mettant en évidence le rôle crucial de la diversité génétique, des variations dans l'expression des gènes et des éléments écologiques dans la diversité des réponses individuelles au stress (**Chrousos and Gold, 1992; Chrousos and Kino, 2009**).

Basé sur une variable intervenante en tant que construction théorique en psychologie qui relie un stimulus à une réponse comportementale, **Goldstein (1995)** récemment une nouvelle conception du stress a émergé, la définissant comme une situation où survient un déséquilibre entre les attentes (qu'elles soient génétiquement programmées, découlant d'une expérience antérieure, les perceptions (observées ou ressenties) et les conclusions tirées des circonstances entraînent une réponse compensatoire.

Dans ce contexte, **McEwen (1998)** a forgé le terme "allostasie" pour décrire le processus de régulation de la stabilité interne de l'organisme par le biais d'ajustements physiologiques et comportementaux. Il a également introduit le concept de coût allostatique, faisant référence aux conséquences de la réaction adaptative de l'organisme face à un facteur de stress. Cette approche intègre les éléments liés à l'anticipation d'un nouvel événement stressant ainsi que le mode de vie dans la définition du stress (**Calvez, 2010; Pacak and Palkovits, 2001**).

Le concept de stress est une notion complexe, impliquant plusieurs dimensions, dans laquelle les émotions jouent un rôle actif lors de l'exécution de la réponse à un facteur de stress (**Dorey, 2013**).

Actuellement, le stress est un phénomène qui englobe à la fois des aspects biologiques, psychologiques et sociaux (**Guéguinou et al., 2012**), selon **McEwen (2000)**: « Le stress peut être une menace effective ou perçue pour la santé physique et mentale d'un individu, résultant d'une réaction à la fois physiologique et comportementale ».

I.3. Les types de stress

a) Le stress aigu :

Le stress aigu, souvent associé à des situations intensément stressantes(**Abdoulaye, 2006**), suite à une situation inattendue tel qu'un accident de la route , une catastrophe naturelle....., de courte durée(**Kemeny, 2003**). La réaction de l'organisme est également rapide et intense. Il s'agit d'une réponse instinctive de survie(**Abdoulaye, 2006**).

b) Le stress chronique :

Le stress chronique est provoqué par l'accumulation de stress aigu(**Vila, 2021**), qui découle d'agressions récurrentes ,répétées et rapprochées dans le temps (**Abdoulaye, 2006**), ou se manifeste à la suite d'une situation menaçante persistante (**Benhelal, 2022**).

Le stress chronique a le potentiel d'épuiser la capacité de réponse de l'individu, entraînant des conséquences sérieuses pour sa santé et son bien-être(**Benhelal, 2022; Delévaux et al., 2013**).

I.4. Les causes du stress

Le stress survient lorsque se produit un déséquilibre entre nos besoins et nos capacités, ainsi qu'entre ce que notre environnement offre et les exigences qui en découlent(**Levi, 1984**), il provient des difficultés financières, des problèmes de santé , des conflits personnels et des problèmes professionnels, tous porteurs de force ou de pression sur le corps, elles émanent de l'intérieur de la tête sous forme d'inquiétude, d'anxiété, de regret, de découragement, de manque de confiance, etc , Une hausse ou une baisse des températures ainsi que le bruit constituent également des éléments stressants qui déclenchent des réponses physiologiques spécifiques. (**Bousefsaf, 2014**).

Le stress n'est pas seulement dû aux choses négatives ; les choses positives sont également sources de stress. Dans notre vie il existe des situations positives qui provoquent le stress chez une personne, par exemple une promotion au travail, un nouvel emploi, un mariage, la naissance d'un enfant, etc(**Lazarides and Warner, 2020**).

Chaque personne est confrontée à des niveaux de stress variables, et l'intensité d'exposition aux stimuli sociaux et environnementaux responsables du stress, ainsi que la réaction émotionnelle et physique au stress, diffèrent d'une personne à l'autre. Ces variations sont également observées au cours du temps pour chaque personne (**Benhelal, 2022; Lazarides and Warner, 2020**).

I.5. Effet du stress

Le stress influe sur la santé de manière indirecte ou directe. Les effets indirects se manifestent par des changements dans les comportements de santé, encourageant des habitudes à risque telles que la consommation de tabac, d'alcool et une alimentation calorique ou riche en matières grasses. Ces habitudes activent les circuits de récompense et agissent comme un moyen de soulager l'état de tension psychique ou la frustration suscitée par la situation de stress. Les effets directs résultent de l'activation de l'axe corticotrope, d'une altération de l'équilibre vagosympathique, de l'immunomodulation, de la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires, ainsi que de modifications de l'hémostase, entre autres **(Consoli, 2015)**, nonobstant cela, le stress produit des effets à court terme. L'activation aiguë des systèmes de stress engendre des modifications comportementales et physiques, regroupées sous le terme de syndrome de stress (voir Tableau 1). Ces ajustements sont adaptatifs et généralement limités dans le temps, visant à optimiser les chances de survie en mobilisant les ressources physiques et mentales de l'individu **(Calvez, 2010)**.

Tableau 1 : Adaptations comportementales et Adaptations physiques(d'après Chrousos and Gold (1992)

Modifications dans le comportement
- Réorientation du comportement par la modulation centrale des voies nerveuses, impliquant la facilitation ou l'inhibition. - Intensification du degré de vigilance et d'éveil - Accroissement des fonctions cognitives, de la vigilance et de l'attention, accompagné de la cessation du comportement alimentaire. - Diminution de l'activité sexuelle.
Modifications physiques
- Réorientation de l'oxygène et des nutriments en direction du cœur, des muscles et du système nerveux central - Changement du tonus cardiovasculaire, entraînant une hausse de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. - Accélération de la fréquence respiratoire - Entrave de la digestion et stimulation de la motilité colique.

Le cortisol pourrait exercer une influence sur le système nerveux, avec des rapports suggérant qu'une augmentation étendue de cette hormone impacte l'hippocampe, entraînant ainsi une altération de la mémoire à court terme (**Lupien et al., 1998; Seeman, 1997; Vaillancourt, 2002a**).

CHAPITRE II

Physiologie du stress

II.1. Stress et adaptation

II.1.1. Syndrome général d'adaptation (SGA)

La réponse au stress est amorcée dès que le cerveau détecte une source de stress dans l'environnement (Chrousos and Gold, 1992; Chrousos and Kino, 2009; Guéguinou et al., 2012), elle se manifeste par la mise en œuvre de mécanismes d'adaptation, tant au niveau central que périphérique. Cela implique essentiellement la sécrétion de noradrénaline dans le système nerveux central (SNC), suivie de l'activation du système sympathique, puis de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (axe HPA), ce qui conduit à la sécrétion dans le système circulatoire d'hormones surrénales, comprenant les glucocorticoïdes tels que le cortisol ainsi que les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) (Chrousos and Kino, 2009; Guéguinou et al., 2012).

La réaction au stress et les dérégulations ont été observé par Hans Selye plus de 50 ans qui les a rassemblés sous le terme « syndrome général d'adaptation », ce syndrome représente une réaction du corps à une agression, que ce soit d'origine externe ou interne il peut se définir par trois stades successifs : 1) la phase d'alarme ; 2) la phase de résistance ; et 3) la phase d'épuisement (Abdoulaye, 2006; Bacou, 2017; Bluteau, 2017; Calvez, 2010; Canini, 2019; Chaussegros de Léry, 2009; Delévaux et al., 2013; Guéguinou et al., 2012; Prévot, 2015; Verney et al., 2021), et détaillant les réponses comportementales, cardiovasculaires et métaboliques subséquentes qui se manifestent (Delévaux et al., 2013; Guéguinou et al., 2012).

a) Phase d'alarme

La phase d'alarme représente la réponse immédiate à un facteur de stress (Bluteau, 2017), correspondant à un stress aigu (Chrousos and Gold, 1992; Delévaux et al., 2013), dure peu, de quelques minutes à quelques heures (Abdoulaye, 2006). L'activation conjointe du système nerveux autonome sympathique et du système noradrénergique central, caractérise cette phase comme une réaction robuste et rapide de l'organisme à l'agent stressant (Bacou, 2017; Bouwknecht et al., 2007; Koolhaas et al., 2011; Marquez et al., 2004; Mercier et al., 2003; Tafet and Bernardini, 2003) .

Les symptômes varient d'un individu à l'autre et dépendent de la personnalité propre à chacun. Au cours de cette phase Il y a une hausse du flux sanguin vers les muscles, le cœur et le cerveau, Le pouls s'accélère et la tension artérielle monte, la mémoire est mobilisée afin de déterminer la réponse la plus appropriée à adopter face à la circonstance stressante que la

personne rencontrer. L'hypothalamus, par le biais du système nerveux autonome, incite les médullosurrénales à sécréter les catécholamines, notamment noradrénaline et la l'adrénaline (Chrousos and Gold, 1992; Delévaux et al., 2013; Quintard, 2001; Tafet and Bernardini, 2003).

Ces hormones suscitent une activation du système sympathique induisant en plus des réponses évoquées précédemment, une dilatation des pupilles et une intensification de la vigilance, une augmentation du rythme respiratoire et une dilatation des bronchioles, une hausse de la température corporelle, et l'arrêt du processus digestif. Toutes ces adaptations visent à acheminer l'oxygène vers les muscles et le cœur (Abdoulaye, 2006) . Cela entraîne l'exécution par le corps d'une mobilisation énergétique afin de faire face à la contrainte, que ce soit pour lutter ou fuir (Abdoulaye, 2006; Prévot, 2015).

b) Phase de résistance

Durant la phase de résistance, l'organisme fait usage des ressources mobilisées pour élaborer une réponse adaptée en vue de rétablir l'état d'équilibre, soit l'homéostasie (Bacou, 2017; Chrousos and Gold, 1992; Glaser and Kiecolt-Glaser, 2005; Guéguinou et al., 2012; Prévot, 2015; Quintard, 2001).

Cette phase dite phase d'adaptation caractérisée par stimulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (Bacou, 2017).

c) Phase d'épuisement

La phase d'épuisement associée au stress chronique (Glaser and Kiecolt-Glaser, 2005; Guéguinou et al., 2012), dans cette situation, l'organisme entrant dans cette étape cesse de s'ajuster, ce qui rend l'individu fragile , vulnérable (Bacou, 2017; Machado et al., 2021), plusieurs modifications physiologiques apparaissent (tachycardie , augmentation de la taille du cortex surrénalien, ulcérations gastro-intestinales,...) (Machado et al., 2021), des altérations comportementales sont également constatées surtout la dépression, l'anxiété et l'apparition de troubles somatiques voire pathologiques (Guéguinou et al., 2012; Prévot, 2015) .

Un taux élevé de glucocorticoïdes dans le plasma est causé par la perturbation du mécanisme de rétrocontrôle négatif de ces substances sur l'axe HPA (Mizoguchi et al., 2007), et une diminution de la taille des organes lymphoïdes comme les ganglions lymphatiques, la rate et le thymus (Korte and De Boer, 2003) , on observe une hyperstimulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA) caractérisée par des taux élevés de CRH

(corticolibérine) et de glucocorticoïdes, ainsi qu'un mécanisme de rétrocontrôle apparemment inefficace. Il existe une réduction de la sensibilité aux glucocorticoïdes et une baisse du nombre de récepteurs de ces substances (Glaser and Kiecolt-Glaser, 2005).

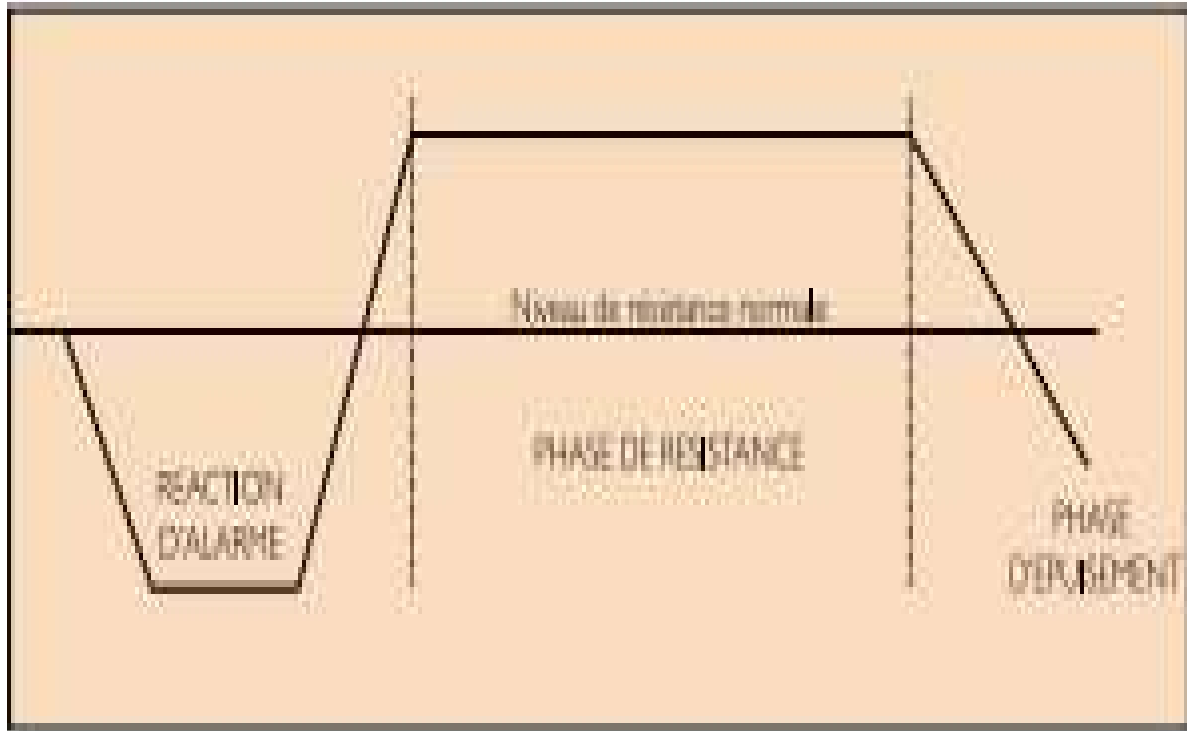


Figure 1. Courbe présentant le concept du syndrome général d'adaptation selon Selye (1956))

II.1.2. COPING

Le terme "coping" a été élaboré par Lazarus et Folkman. (1984) (Dugue, 2021; Koleck et al., 2003; Untas et al., 2009), comme un ensemble de processus cognitifs et comportementaux que l'individu utilise pour intervenir entre lui-même et un événement, dans le but de contrôler, atténuer ou accepter l'impact de celui-ci sur son bien-être mental et physique (Dugue, 2021; Koleck et al., 2003; Untas et al., 2012).

Préalablement au choix de la stratégie de gestion du stress la plus pertinente, l'individu évalue la situation éprouvante à laquelle il sera confronté. Ce processus d'évaluation se divise en deux étapes :

- Pendant la première évaluation, la personne analyse les éléments en jeu dans la situation
- Lors de la deuxième évaluation, la personne s'interroge sur les différentes stratégies envisageables pour affronter la situation stressante.

Par la suite, l'individu mettra en œuvre différentes stratégies de défense (**Hamshire et al., 2013; Labrague et al., 2018; Reeve et al., 2013**).

Les stratégies de coping se divisent généralement en deux catégories principales : le coping centré sur le problème, caractérisé par des efforts pour contrôler ou modifier la situation, apparaissant Le coping axé sur la résolution de problème est généralement plus efficace à long terme, surtout dans le contexte d'événements sur lesquels on peut agir, ainsi que le coping axé sur l'émotion peut aussi jouer un rôle important, impliquant des tentatives pour réguler ou atténuer la tension émotionnelle suscitée par la situation, considéré comme plus adapté à court terme, notamment en présence d'événements incontrôlables(**Suls and Fletcher, 1985**).

À partir de cette époque, les recherches dédiées aux mécanismes de stress et aux stratégies de coping ont connu un essor considérable, couvrant divers domaines tels que la psychologie, les sciences sociales, la médecine et la santé publique. Les chercheurs se sont attelés à identifier les facteurs qui expliquent pourquoi certains individus semblent mieux s'adapter que d'autres aux événements stressants qui ponctuent la vie (**Untas et al., 2009**).

II.2. Complexité de la réponse au stress

La réaction au stress est sophistiquée, impliquant des aspects psychologiques, physiologiques, cognitives et comportementales(**Dorey, 2013; Roozendaal et al., 2009b**), cette réponse dépend de l'activation du système nerveux autonome, orchestrant diverses réponses physiologiques visant à préparer l'organisme à faire face au stress. Cela inclut des réactions telles que l'augmentation du rythme cardiaque, la vasoconstriction, la modulation des fonctions végétatives. Parallèlement, l'activation de l'axe corticotrope (ou axe HPA) entraîne une séquence de libération de neuropeptides, initiée comme une réaction en chaîne (**Cabeza Alvarez, 2021**).

II.2.1. Le système limbique et l'axe corticotrope :

II.2.1.1. Le système limbique

Le système limbique, situé entre le cortex et le tronc cérébral, régule les émotions, influençant la motivation et les comportements liés à la mémoire. Composé de structures telles que l'amygdale, l'hippocampe et le cortex cingulaire, le système limbique forme une entité fonctionnelle interagissant avec l'hypothalamus pour élaborer des comportements motivés. Ces structures sont sensibles au stress et jouent un rôle dans des activités cognitives comme l'acquisition de connaissances et le stockage des souvenirs(**Dorey, 2013**).

a) L'amygdale

L'amygdale est un centre limbique de communications crucial(Poulos et al., 2009). Chez l'être humain, elle se trouve dans le lobe temporal médian et est composée de plusieurs noyaux, notamment le noyau basal, central et médian(Galinowski and Lôo, 2003; Moisan and Le Moal, 2012; Schulkin et al., 2005), recevant des projections de l'ensemble du cortex, de l'hippocampe et du gyrus cingulaire, établit des connexions avec l'hypothalamus par le biais de voies efférentes ventro-amygdaliennes et de la strie terminale. Elle exerce une influence sur le fonctionnement du système nerveux autonome, ainsi que sur l'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (Moisan and Le Moal, 2012).

Grâce à ses connexions avec le cortex, l'amygdale confère une dimension émotionnelle aux stimuli corticaux (Galinowski and Lôo, 2003), elle évalue le niveau de menace et la signification émotionnelle des informations provenant à la fois de l'intérieur et de l'extérieur.

En raison de ses connexions anatomiques qui intègrent les informations sensorielles et cognitives(Dorey, 2013), par l'intermédiaire de neurones multi-nodaux répondant à diverses modalités sensorielles telles que visuelles, sonores, tactiles, gustatives et olfactives(Schulkin et al., 2005).

De nombreuses hormones exercent une influence sur le fonctionnement de l'amygdale. Parmi celles-ci, la CRH facilite l'attention portée aux événements externes, en particulier aux mécanismes liés à la peur et à l'anxiété (Rooszendaal et al., 2009b; Schulkin et al., 2005) , de même les catécholamines, telles que la noradrénaline, ont une influence indirecte sur ce processus(Rooszendaal et al., 2009b) .

b-L'hippocampe

L'hippocampe contribue aux processus cognitifs impliqués dans la contextualisation des données, notamment l'apprentissage spatial et la mémorisation. Par ailleurs, il est également impliqué dans la réponse à la peur en raison de ses liens avec l'amygdale (Dorey, 2013).

L'hippocampe, doté de récepteurs aux glucocorticoïdes, régule négativement l'axe, restreignant la libération excessive de cortisol(Dorey, 2013; Galinowski and Lôo, 2003; Gold et al., 2002).

c-Le cortex préfrontal

Le cortex préfrontal est impliqué dans la modulation des activités cognitives et émotionnelles, contribuant à la décision, l'inhibition, la souplesse comportementale, ainsi aux

comportements dirigés vers une visée ou une innovation (Jenni et al., 2022; Schwabe and Wolf, 2011; Wallis, 2007).

Le cortex préfrontal se trouve dans la région antérieure du cerveau, directement au-dessus de l'orbite oculaire, le cortex préfrontal, bien qu'indépendant du système limbique, établit des liaisons avec les structures limbiques. Il se divise dans diverses régions, notamment médiane, latérale et orbitale, chacune assumant des rôles distincts. Plus spécifiquement, la zone médiane du cortex préfrontal se subdivise en deux régions distinctes : la zone infra-limbique et pré limbique. Ces deux zones semblent être impliquées dans les processus émotionnels associés à de nouvelles situations (Heidbreder and Groenewegen, 2003; Jenni et al., 2022).

En interagissant avec l'amygdale par le biais de connexions, ces sous-structures ont la capacité d'influencer le comportement associé à l'anxiété (Dorey, 2013).

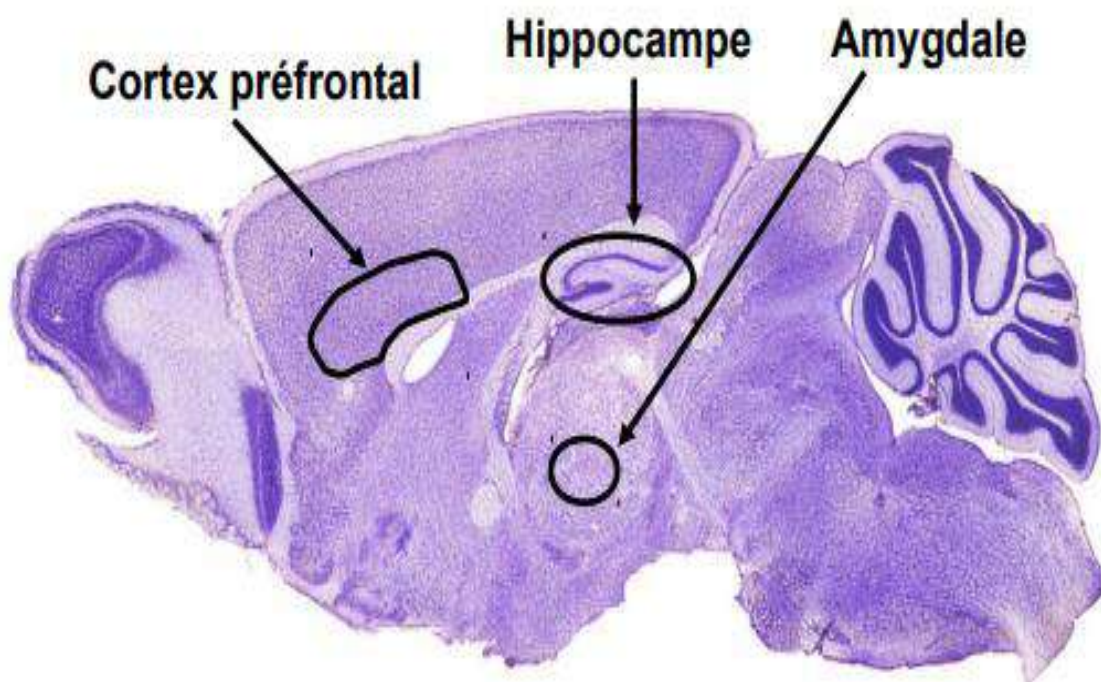


Figure 2. Disposition anatomique du cortex préfrontal, de l'hippocampe et de l'amygdale dans le cerveau selon Dorey (2013).

II.2.1.2. Anatomie de l'axe corticotrope :

L'axe corticotrope est un axe neuroendocrinien (Calvez, 2010; Chrousos and Gold, 1992; Delévaux et al., 2013; Dorey, 2013; Prévot, 2015; Tsigos and Chrousos, 2002), majeur dans les réponses au stress, qui aboutit à la libération de glucocorticoïdes (GC) dans le système sanguin. Cet axe se compose de 3 structures : l'hypothalamus, l'hypophyse et les glandes surrénales (Delévaux et al., 2013; Dorey, 2013; Prévot, 2015).

a- L'hypothalamus

L'hypothalamus est une région cérébrale située sous le thalamus, sur la face ventrale de l'encéphale (Dorey, 2013; Pop et al., 2018). L'hypothalamus humain a une masse d'environ 4 grammes, représentant ainsi seulement 0,3% du poids total du cerveau (Saper and Lowell, 2014).

L'importance de l'hypothalamus dans l'organisme réside particulièrement dans la présence de cellules neuroendocrines, assurant la connexion entre le système nerveux et le système endocrinien (Dorey, 2013; Pop et al., 2018), il est soumis à la régulation du système limbique (Dorey, 2013). L'hypothalamus revêt une importance fondamentale dans la régulation des fonctions végétatives et endocriniennes de l'organisme, tout en exerçant un impact majeur sur les comportements émotionnels et alimentaires (Dorey, 2013; Pop et al., 2018; Saper and Lowell, 2014), il contribue également à la régulation de l'équilibre hormonal et joue un rôle dans les réactions adaptatives du système endocrinien adaptatives lors de situations stressantes (Dorey, 2013).

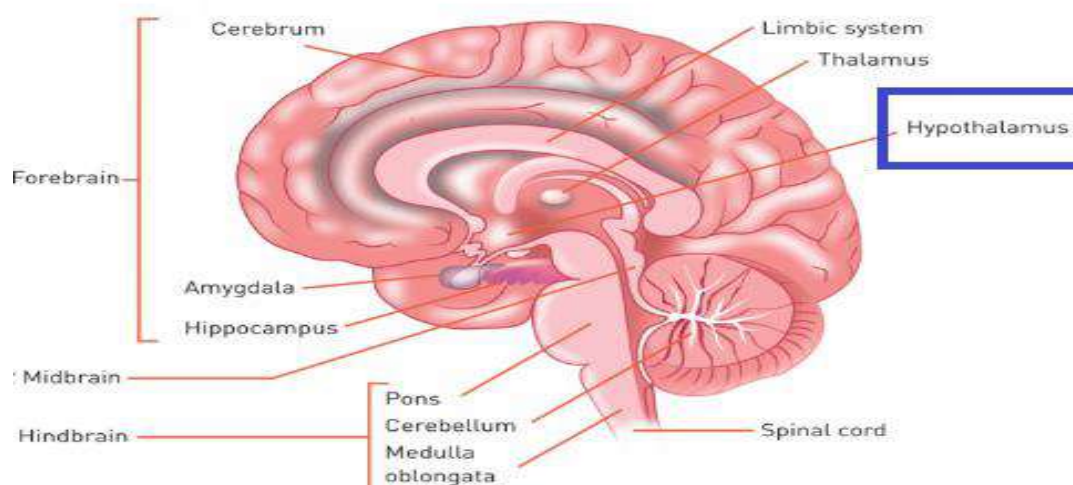


Figure 3. Disposition anatomique de l'hypothalamus selon **Duchesne and McMaugh (2018)**.

Le chiasma optique marque la limite rostrale de l'hypothalamus, tandis que les corps mamillaires délimitent sa limite caudale (Pop et al., 2018). L'hypothalamus établit une communication étroite avec l'hypophyse, se connectant au lobe postérieur de cette dernière par la tige infundibulaire, composée principalement de fibres neurales, et à l'adénohypophyse par l'intermédiaire d'un réseau vasculaire appelé le système porte hypothalamo-hypophysaire (Frapin, 2021; Pop et al., 2018).

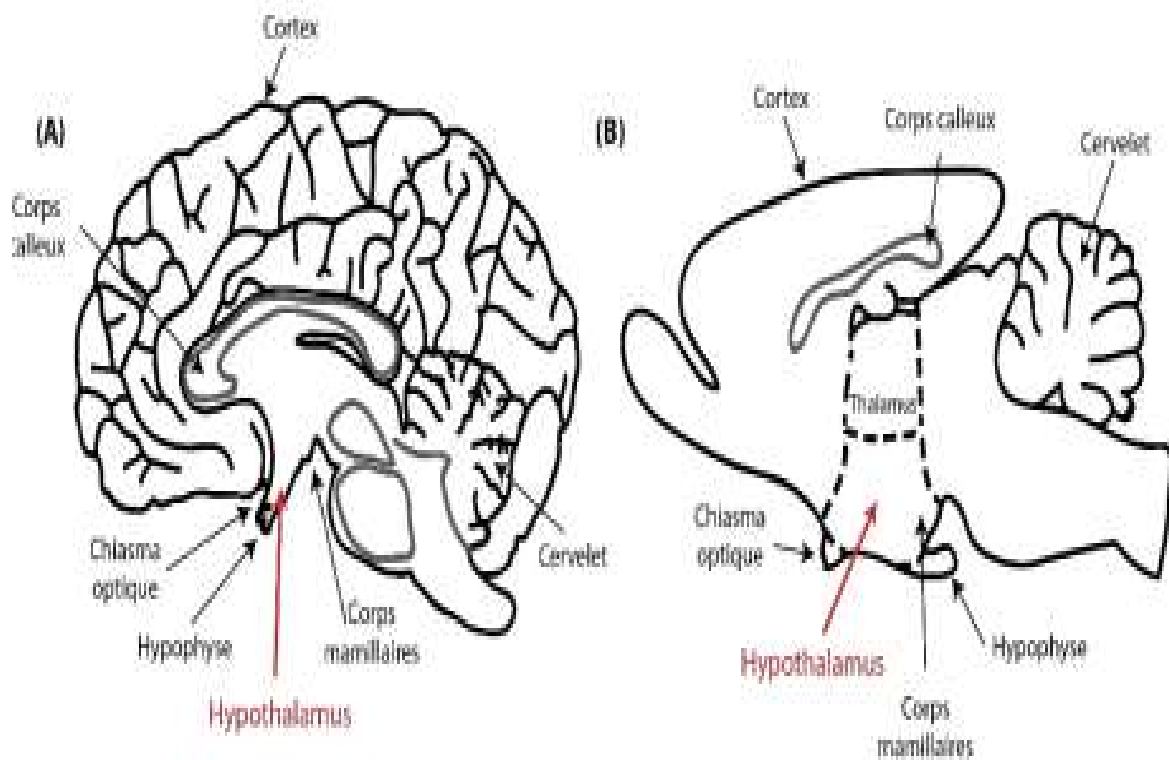


Figure 4. Coupe sagittale du cerveau représentant la situation de l'hypothalamus selon Frapin (2021).

L'hypothalamus est formé de clusters distincts de neurones connus sous le nom de "noyaux". Ces noyaux hypothalamiques sont habituellement regroupés en quatre régions anatomiques : pré optique, supraoptique, tubérale et mamillaire, chacune de ces régions peut être subdivisée longitudinalement en zones médiales ou latérales, chaque secteur abrite plusieurs noyaux essentiels impliqués dans la production de peptides hypothalamiques spécifiques (Frapin, 2021; Xie and Dorsky, 2017).

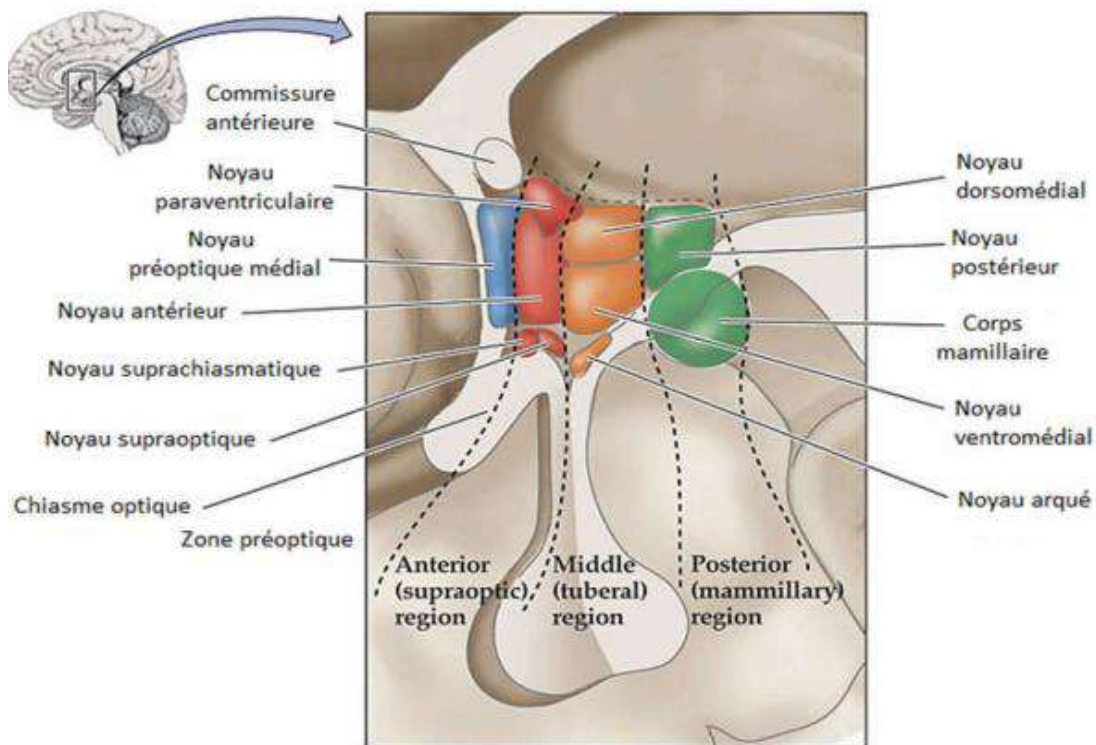


Figure 5. Coupe transversale du cerveau illustrant les diverses régions de l'hypothalamus ainsi que certains noyaux selon **Melmed (2010)**.

Tableau 2 : Récapitulatif des principales fonctions de l'hypothalamus avec les noyaux et les régions correspondantes selon **Xie and Dorsky (2017)**

Régions	Noyaux	Fonctions
Préoptique	• Noyau préoptique médian (MNPO)	• Thermorégulation • Reproduction • Balance électrolytique
Antérieure	• Noyau supraoptique (SON) • Noyau suprachiasmatique (SCN) • Noyau hypothalamique paraventriculaire (PVH) • Noyau antérieur périventriculaire	• Régulation de l'appétit • Rythme circadien
Tubérale	• Noyau arqué (ARC) • Noyau hypothalamique paraventriculaire (PVH) • Noyau ventromédian (VMH) • Noyau dorsomédian (DMH)	• Balance énergétique • Réponse au stress
Mamillaire (ou postérieure)	• Corps mamillaires	• Éveil • Réponse au stress • Mémoire spatiale et épisodique

L'hypothalamus joue un rôle crucial dans la régulation de diverses fonctions vitales de l'organisme (**Pop et al., 2018; Saper and Lowell, 2014**), telles que les réponses sociales, le métabolisme énergétique, les cycles veille/sommeil, la pression sanguine ainsi que la température corporelle (**Frapin, 2021**). L'hypothalamus occupe une place essentielle dans l'organisme en raison de la présence fondamentale de cellules neuroendocrines, qui établissent le lien entre le système nerveux et le système endocrinien. Cela implique également la régulation de la sécrétion de l'hormone corticolibérine (CRH), responsable de stimuler la formation de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) par l'hypophyse (**Miller et al., 2007**).

b- L'hypophyse

L'hypophyse est une glande neuro-endocrinienne (**Abdoulaye, 2006; Dorey, 2013; Melmed, 2010**), de petite taille avec un poids d'environ 0,5 g, se trouvant à la base du crâne dans une cavité nommée "selle turque", elle est directement liée anatomiquement au chiasma optique et est attachée au cerveau (diencéphale) par la tige pituitaire (**Dorey, 2013; Léger and Czernichow, 2004**), elle est constituée de trois parties d'origine embryonnaire différente :

-Une partie glandulaire appelée adénohypophyse (**Abdoulaye, 2006; Dorey, 2013**), est constituée d'un parenchyme glandulaire, des capillaires lymphatiques, des capillaires sanguins, et des kystes microscopiques (**Léger and Czernichow, 2004; Melmed, 2010**).

L'adénohypophyse représente environ 80 % du poids total de l'hypophyse, se composant d'une partie antérieure et d'une partie intermédiaire. La partie antérieure est formée de cinq types de cellules distincts, chacun défini par les hormones qu'il produit et libère : les cellules lactotropes pour la prolactine (PRL), les cellules somatotropes pour les hormones de croissance (GH), les gonadotropes [gonadotrophines, incluant l'hormone folliculostimulante hypophysaire (FSH) et l'hormone lutéinisante hypophysaire (LH)], les thyrotropes pour l'hormone thyroïdienne [TSH] et les cellules corticotropes pour corticotrophine (ACTH) (**Léger and Czernichow, 2004**), constituant en moyenne environ 10% des cellules glandulaires, adoptent une forme arrondie avec un diamètre moyen de 15 µm (**Melmed, 2010**).

Le lobe intermédiaire synthétise l'hormone mélanocytaire (MSH) et des

endorphines(Dorey, 2013; Léger and Czernichow, 2004).

-Une partie nerveuse appelée le lobe postérieur ; la neurohypophyse(Abdoulaye, 2006; Dorey, 2013). C'est formée par les terminaisons nerveuses provenant de cellules localisées dans l'hypothalamus, lesquelles sécrètent la vasopressine (AVP) et l'ocytocine (OCT).L'hypophyse est reliée à l'hypothalamus par la tige pituitaire, qui prend son origine dans le diencéphale(Léger and Czernichow, 2004), facilitant les échanges d'informations entre les neurones de l'hypothalamus et les cellules de l'antéhypophyse (Léger and Czernichow, 2004; Melmed, 2010).

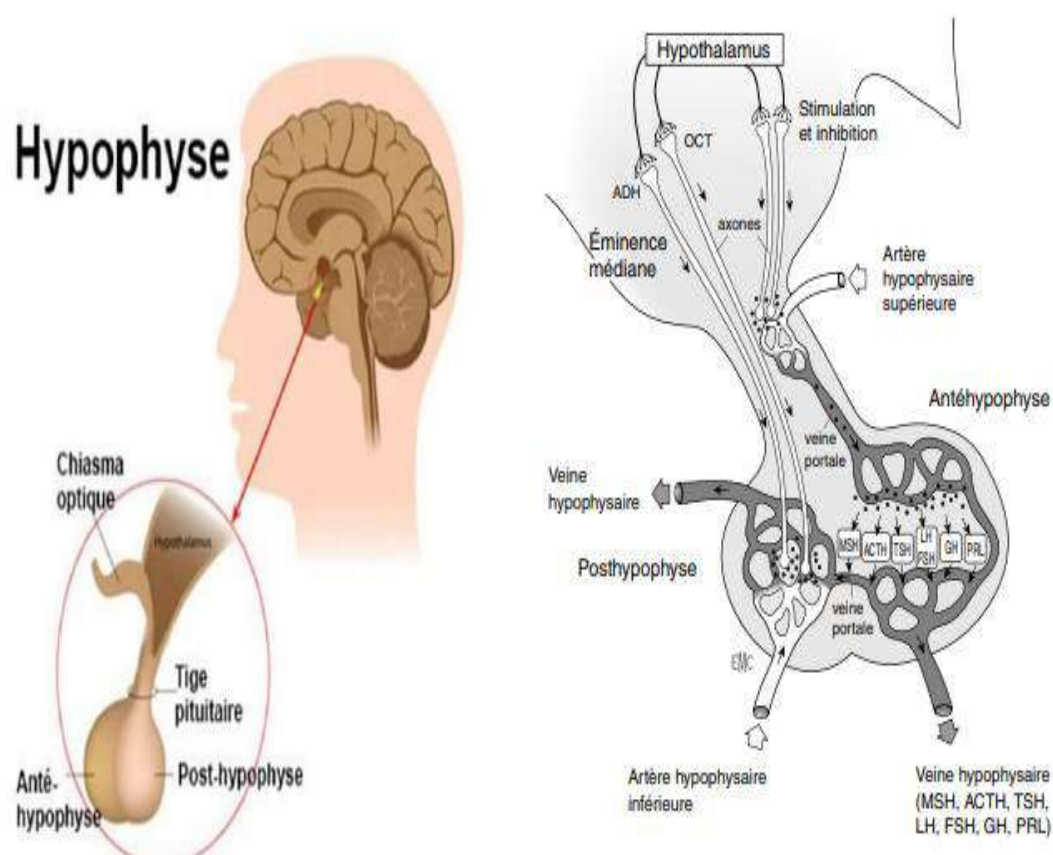


Figure 6. Schéma illustrant l'axe hypothalamo-hypophysaire et sa vascularisation selon Léger and Czernichow (2004).

c-Les glandes surrénales :

La glande surrénale est une glande endocrine triangulaire (Benchekroun, 2022), située chacune au pôle supérieur des deux reins(Abdoulaye, 2006; Dorey, 2013), au niveau de la loge rétropéritonéale, et de la loge rénale. Même si les deux glandes surrénales ne sont pas

symétriques, elles partagent des dimensions semblables, avec une hauteur moyenne d'environ 4 à 5 cm, une largeur de 2 à 4 cm et une épaisseur inférieure à 1 cm. Leur poids est d'environ 5 à 6 g (**Kamina, 2008**), le fascia rénal enveloppe chaque glande surrénale, la séparant du rein par un septum conjonctif spécifique appelé le septum inter-surréno-rénal (**Bencheikroun, 2022**). Les glandes surrénales se composent de deux zones étroitement liées sur le plan anatomique, mais distinctes sur le plan fonctionnel : la corticosurrénale, responsable de la production de glucocorticoïdes tels que le cortisol, et des minéralocorticoïdes, notamment l'aldostérone.

- la corticosurrénale qui secrète les glucocorticoïdes(**Abdoulaye, 2006; Dorey, 2013**), synthétisés par la zone fasciculée (**Abdoulaye, 2006**), dont le cortisol chez l'homme et les minéralocorticoïdes (aldostérone)(**Abdoulaye, 2006; Dorey, 2013**), synthétisés par la zone glomérulée(**Abdoulaye, 2006**).

- La médullosurrénale est formée de cellules nerveuses connues sous le nom de "chromaffines", qui proviennent de la migration des cellules de la crête neurale. Ces cellules sont responsables de la libération des catécholamines, notamment de l'adrénaline et de la noradrénaline(**Abdoulaye, 2006; Dorey, 2013**).

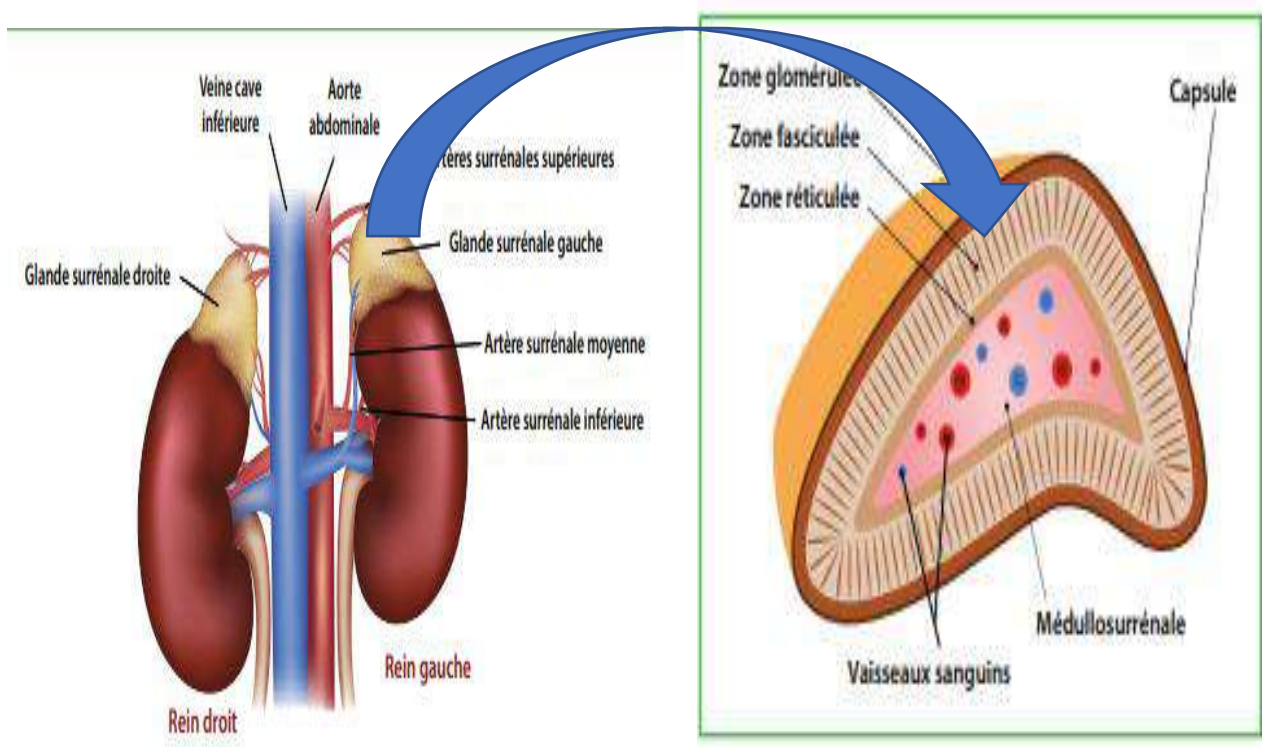


Figure 7. Structure macroscopique de la glande surrénale selon **Turquetil and Reznik (2019)**.

II.2.2. Physiologie du stress

Le stress joue un rôle fondamental en favorisant l'adaptation d'un individu à son environnement et aux évolutions qui peuvent se produire **(Canini, 2019)**, notre réaction au stress est intrinsèquement connectée à la neurophysiologie du stress et des émotions **(Bluteau, 2017)**, qui fait intervenir de nombreux systèmes biologiques **(Gold et al., 2002)**, dont le cerveau se focalise sur la menace perçue et agit en conséquence **(Galinowski and Llo, 2003)**.

Les deux médiateurs du stress sont l'axe corticotrope et le système nerveux autonome (SNA) **(Canini, 2019; Tafet and Bernardini, 2003)**, permettent le couplage entre l'activation cérébrale induite par la détection du changement dans l'environnement et la mobilisation de l'organisme **(Canini, 2019)**, L'activité de l'axe endocrinien est influencée par le rythme biologique (circadien/ultradien) ainsi que par le niveau de stress de la personne **(Abdoulaye, 2006)**.

II.2.2.1. Rythme circadien

La fonction de l'axe corticotrope se modifie pendant le déroulement du nyctémère **(Abdoulaye, 2006; Dorey, 2013)**, ou encore rythme circadien qui est une oscillation rythmique synchronisée avec le cycle jour-nuit, ayant une période d'environ 24 heures **(de Kloet and Sarabdjitsingh, 2008; Droste et al., 2008; Kirschbaum and Hellhammer, 1989; Lavallo and Buchanan, 2017; Sarabdjitsingh et al., 2012; Vaillancourt, 2002b)**.

Le début de la phase active, le matin chez l'homme, correspond aux pics circadiens d'AVP et de CRH, émanant de façon pulsatile dans le système porte hypophysaire **(Chrousos, 1995)**, ce mécanisme conduit par la suite à une augmentation de la sécrétion d'ACTH et de cortisol **(Abdoulaye, 2006; Dorey, 2013)**. Ces sommets circadiens instaurent Une réaction précoce au moment du réveil en mobilisant les glucocorticoïdes, favorisant la disponibilité des substrats énergétiques nécessaires. Par la suite, les niveaux hormonaux diminuent graduellement pendant la période d'activité. Durant le sommeil période où les exigences énergétiques de l'organisme sont réduites **(Dorey, 2013; Windle et al., 1998)**, ce mécanisme instaure une régulation du rythme cardiaque et de la thermorégulation **(Vila, 2021)**.

II.2.2.2. Réaction du stress :

En réponse à un (ou plusieurs) facteur(s) de stress, l'organisme déploie diverses réactions adaptatives (Joëls and Baram, 2009; Prévot, 2015), dont le cerveau implique également d'autres zones ont des fonctions importantes telles que l'analyse et la récupération d'informations, le processus d'évaluation, la détermination du ton émotionnel, l'évaluation des stratégies d'adaptation et la mise en œuvre des réponses adaptatives appropriées (Chrousos and Gold, 1992). Le système nerveux central et périphérique agissent à divers niveaux pour préparer l'organisme à générer une réaction physiologique et comportementale adéquate (Calvez, 2010; Charmandari et al., 2005; Chrousos and Gold, 1992; Delévaux et al., 2013; Prévot, 2015; Tsigos and Chrousos, 2002).

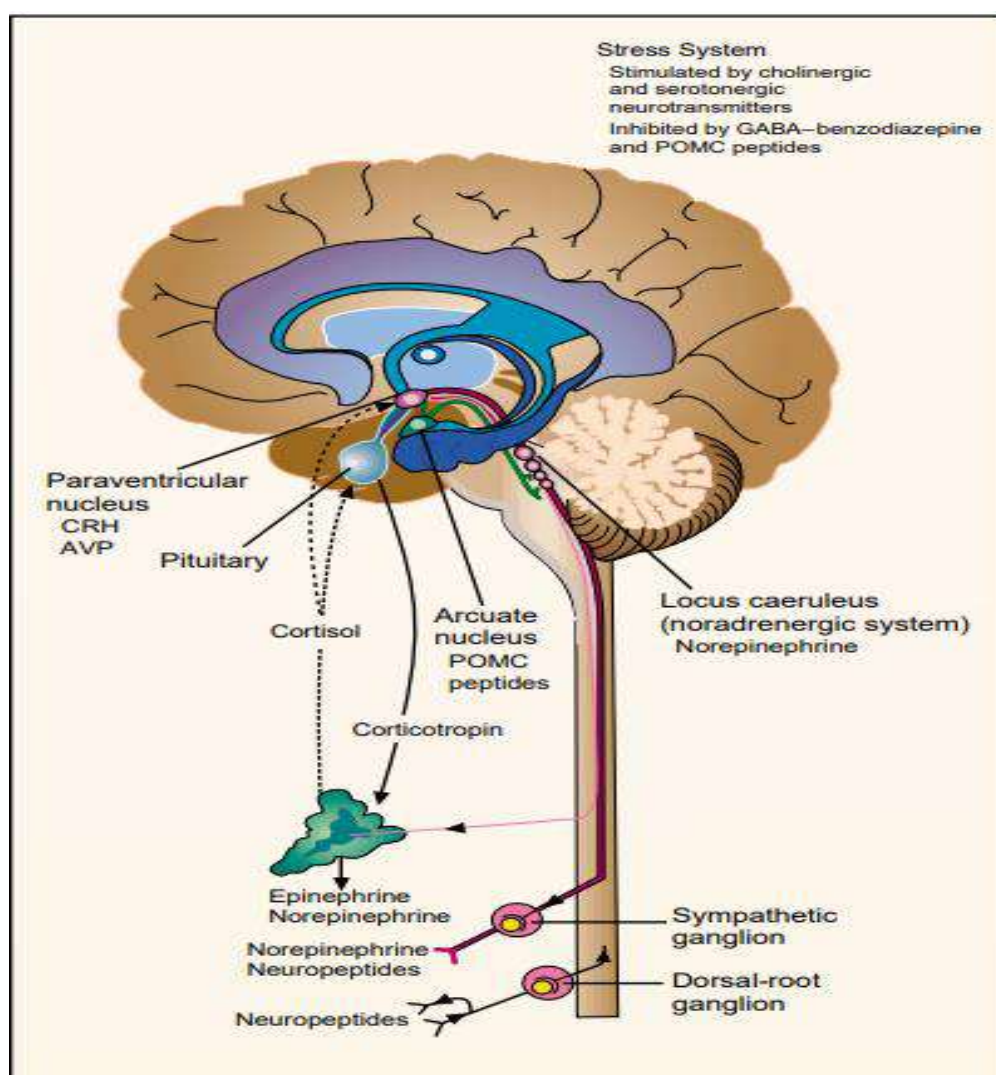


Figure 8. Principaux composants des systèmes de stress central et périphérique selon Chrousos (1995).

Des stimuli peuvent être générés directement par les systèmes visuel, olfactif et gustatif, le nerf vague, tout en provenant également des organes périphériques par l'intermédiaire de la circulation sanguine (**Frapin, 2021**), engendrent un état de stress aigu et l'exploration d'une nouvelle homéostasie. La mise en œuvre des réponses psychobiologiques se réalise généralement de manière inconsciente (**Rodrigues et al., 2009**), donc deux mécanismes sont mis en action selon des échelles temporelles distinctes ; Le premier, nommé "sympatho-surrénalien-médullaire" (SAM), occasionne une augmentation de la concentration d'adrénaline, permettant une réponse rapide au facteur de stress. Le second, dénommé "hypothalamo-hypophyso-surrénalien" (HPA), élève le taux de cortisol, déclenchant ainsi une réponse plus spécifique face à la menace (**Vila, 2021**).

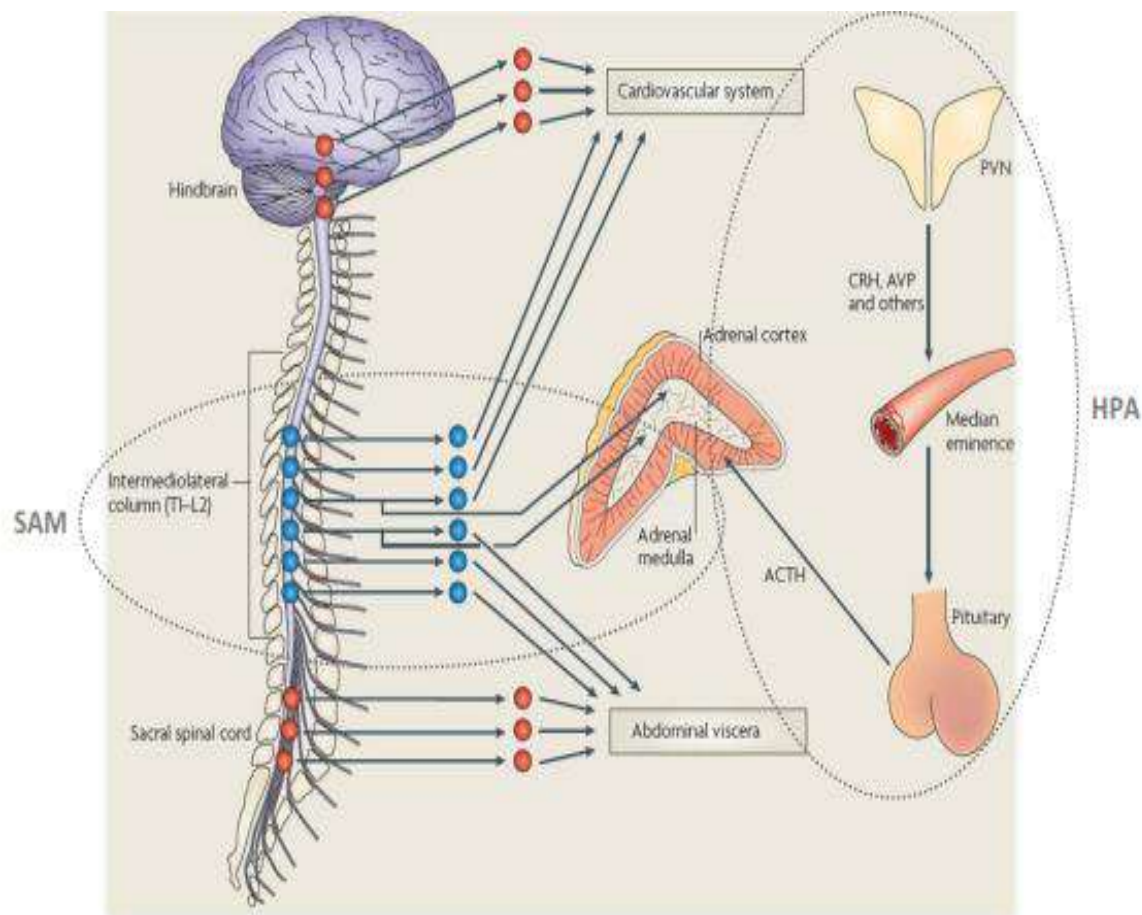


Figure 9. Schéma illustrant la réponse neuroendocrinienne face au stress selon

Ulrich-Lai and Herman (2009)

L'interaction entre l'amygdale et le locus cœruleus joue un rôle central dans la coordination des réponses comportementales et biologiques au stress à travers le cerveau et l'ensemble du corps. Ces dernières sont reliées par des projections neuronales réciproques, provoquant une stimulation rapide du cerveau (Moisan and Le Moal, 2012).

Après la première phase de perception non consciente, l'activation de l'amygdale est ensuite modulée par ses connexions neuronales avec le cortex préfrontal, une région cruciale pour l'évaluation cognitive des informations reçues, ainsi qu'avec l'hippocampe, une structure essentielle pour le stockage mnésique des expériences similaires précédemment vécues.

L'engagement de ces structures cérébrales est un facteur majeur dans la variation individuelle des réactions face au stress (Rodrigues et al., 2009).

La stimulation du locus cœruleus induit spécifiquement l'activation du cortex préfrontal grâce à ses multiples projections noradrénergiques (Arnsten, 2009; Chrousos and Gold, 1992; Glaser and Kiecolt-Glaser, 2005; Roozendaal et al., 2009b).

La stimulation de l'amygdale déclenche une sécrétion rapide de neurotransmetteurs tels que la sérotonine, la noradrénaline, la dopamine et l'acétylcholine ainsi que de peptides comme la corticolibérine (CRH, hormone libératrice de corticotropine). Les cellules productrices de CRH sont en connexion avec le locus cœruleus (Arnsten, 2009; Moisan and Le Moal, 2012; Roozendaal et al., 2009b).

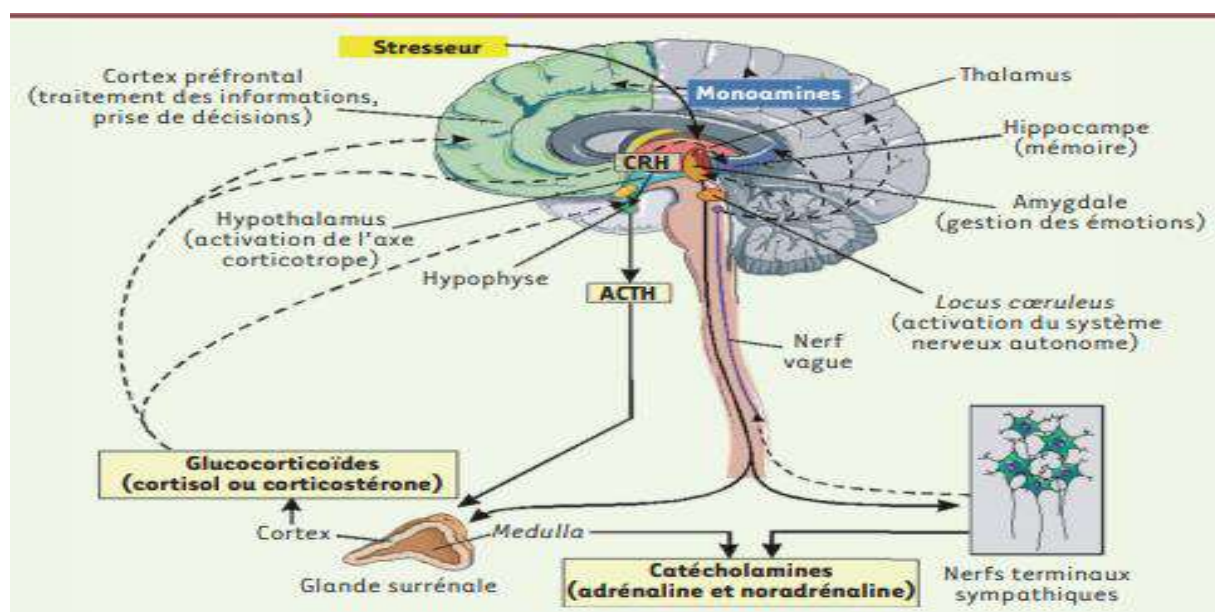


Figure 10. Schéma présentant l'effet du stress sur le cerveau selon Algava et al. (2011).

Ces facteurs favorisent une activation émotionnelle, une élévation de la vigilance et du traitement des données entrantes, aboutissant à la sélection d'une stratégie efficace pour gérer le stimulus stressant (**Arnsten, 2009; Chrousos and Gold, 1992; Glaser and Kiecolt-Glaser, 2005; Moisan and Le Moal, 2012; Roozendaal et al., 2009a**).

La réaction biologique au stress se propage à travers tout l'organisme sous l'influence de la corticolibérine (CRH), qui agit sur le locus cœruleus. Cela mène à la production et à la libération d'adrénaline et de noradrénaline par la médulla des glandes surrénales, ainsi qu'à la libération de noradrénaline par les terminaisons nerveuses sympathiques dans l'ensemble du corps (**Bousefsaf, 2014; Cabeza Alvarez, 2021; Joëls et al., 2007; Moisan and Le Moal, 2012; Smith and Vale, 2006; Ulrich-Lai and Herman, 2009; Vila, 2021; Wetherell et al., 2006**).

Les principaux effecteurs de la réponse au stress sont localisés dans la région paraventriculaire. (PVN) de l'hypothalamus(**Calvez, 2010; Chrousos and Gold, 1992; Habib et al., 2001; Smith and Vale, 2006; Tsigos and Chrousos, 2002**), qui joue un rôle d'intégrateur en recevant divers stimuli sensoriels provenant de l'ensemble de l'organisme (**Duval, 2003; Frapin, 2021; Saper and Lowell, 2014**), via les différentes projections axonales (**Frapin, 2021**).

Sur le site l'axe HPA, plusieurs autres structures contribuent également de manière significative dans le contrôle des réponses adaptatives au stress. Il s'agit notamment des neurones noradrénergiques du tronc cérébral, des circuits sympathiques et médullaires et des systèmes parasympathiques(**Habib et al., 2001; Smith and Vale, 2006**).

En parallèle, la stimulation de l'amygdale déclenche l'activation de l'axe corticotrope en induisant la production de CRH dans l'hypothalamus par les neurones hypophysiotropes localisés dans la subdivision parvocellulaire médiane du PVN(**Bacou, 2017; Calvez, 2010; Chrousos and Gold, 1992; Glaser and Kiecolt-Glaser, 2005; Guéguinou et al., 2012; Moisan and Le Moal, 2012; Quintard, 2001; Smith and Vale, 2006; Tsigos and Chrousos, 2002**).

L'arginine vasopressine (AVP), produite également par le noyau paraventriculaire (NPV), renforce l'effet stimulateur de la corticolibérine (CRH), vont être acheminés de l'hypothalamus vers l'hypophyse via le système porte hypothalamo-hypophysaire (**Aptel and Cnockaert, 2002; Besnier et al., 2014; Chrousos and Gold, 1992; Glaser and Kiecolt-Glaser, 2005; Guéguinou et al., 2012; Moisan and Le Moal, 2012; Quintard, 2001; Smith**

and Vale, 2006), ensuite la CRH se fixe à son récepteur. Il existe deux types de récepteurs à la CRH (CRHR) : le CRHR1 exprimé dans le cerveau et l'hypophyse et le CRHR2 exprimé dans les tissus périphériques. L'action de la CRH est médiée par le CRHR1. La fixation de la CRH aux CRHR1 permet la synthèse de la pro-opiomélanocorticotropine (POMC), précurseur de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH). La POMC est ensuite clivée par des pro hormones convertases, PC1 et PC2, et permet la libération d'ACTH et de mélanotropine (**Bacou, 2017**), et conduit à la libération d'adrénocorticotrophine (ACTH) dans le sang (**Aptel and Cnockaert, 2002; Besnier et al., 2014; Chrousos and Gold, 1992; Glaser and Kiecolt-Glaser, 2005; Guéguinou et al., 2012; Moisan and Le Moal, 2012; Quintard, 2001; Smith and Vale, 2006**).

À son tour, l'ACTH se lie aux récepteurs de mélanocortines de type 2 (MC2-R) situés dans la corticosurrénale. L'activation du récepteur MC2-R permet la synthèse de glucocorticoïdes : cortisol chez l'homme (**Bacou, 2017**), à partir du cortex des glandes surrénales (**Aptel and Cnockaert, 2002; Bacou, 2017; Bamberger et al., 1996; Besnier et al., 2014; Chrousos and Gold, 1992; Dedovic et al., 2009; Glaser and Kiecolt-Glaser, 2005; Guéguinou et al., 2012; Moisan and Le Moal, 2012; Quintard, 2001; Smith and Vale, 2006; Vila, 2021**), de la zone fasciculée (**Smith and Vale, 2006; Verney et al., 2021**). Environ 10 minutes après le signal d'alarme, le cortisol est sécrété, jouant un rôle crucial aux côtés de l'adrénaline pour maintenir un niveau d'énergie adéquat en vue de la réaction de fuite ou de combat (**Tsigos and Chrousos, 2002**).

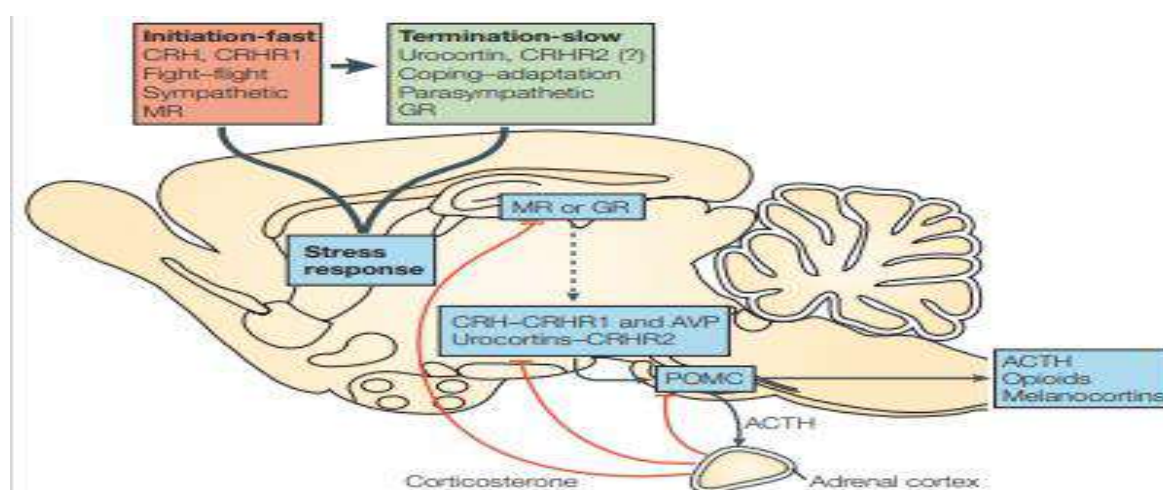


Figure 11. Localisation des récepteurs des hormones du stress selon **De Kloet et al. (2005)**.

À la périphérie, les hormones liées au stress, comme les glucocorticoïdes et les catécholamines, induisent une augmentation du tonus vasculaire, de la tension artérielle et du

rythme respiratoire (**Aptel and Cnockaert, 2002; Cabeza Alvarez, 2021; Moisan and Le Moal, 2012; Ulrich-Lai and Herman, 2009; Vila, 2021; Wetherell et al., 2006**).

Ces mêmes hormones vont également mettre en mouvement les éléments énergétiques (par leur impact catabolique sur les protéines et les lipides), les orientant vers les muscles et le cerveau pour répondre aux exigences des comportements, tels que la fuite ou le combat(**De Kloet et al., 2005; Joëls and Baram, 2009; Moisan and Le Moal, 2012**).

Enfin, les hormones de stress vont momentanément intensifier la réponse immunitaire et, de façon transitoire, entraver des fonctions gourmandes en énergie comme la croissance, la reproduction et la digestion (**Chrousos and Gold, 1992; De Kloet et al., 2005; Joëls and Baram, 2009; Moisan and Le Moal, 2012**).

Ces adaptations biologiques doivent être temporairement contrôlées pour éviter des impacts négatifs sur l'organisme. Les hormones de stress, notamment le cortisol et les catécholamines, vont inverser l'activation des réponses au stress dans le cerveau, rétablir l'équilibre interne, et enregistrer dans la mémoire les informations nouvelles qui seront pertinentes lors d'une future rencontre avec un stimulus semblable(**De Kloet et al., 2005; Guéguinou et al., 2012; Joëls and Baram, 2009; Moisan and Le Moal, 2012; Tomei et al., 2006a; Tomei et al., 2006b**).

À des concentrations considérablement élevées, les glucocorticoïdes (GC) induisent un rétrocontrôle négatif sur la synthèse de corticolibérine (CRH) et d'hormone corticotrope (ACTH) à travers l'activation des récepteurs spécifiques aux glucocorticoïdes (**Bacou, 2017; Chrousos and Gold, 1992; Glaser and Kiecolt-Glaser, 2005; Korte, 2001; Tafet and Bernardini, 2003**). Ces récepteurs sont présents dans l'hypothalamus, l'hypophyse et l'hippocampe(**Bacou, 2017**) .

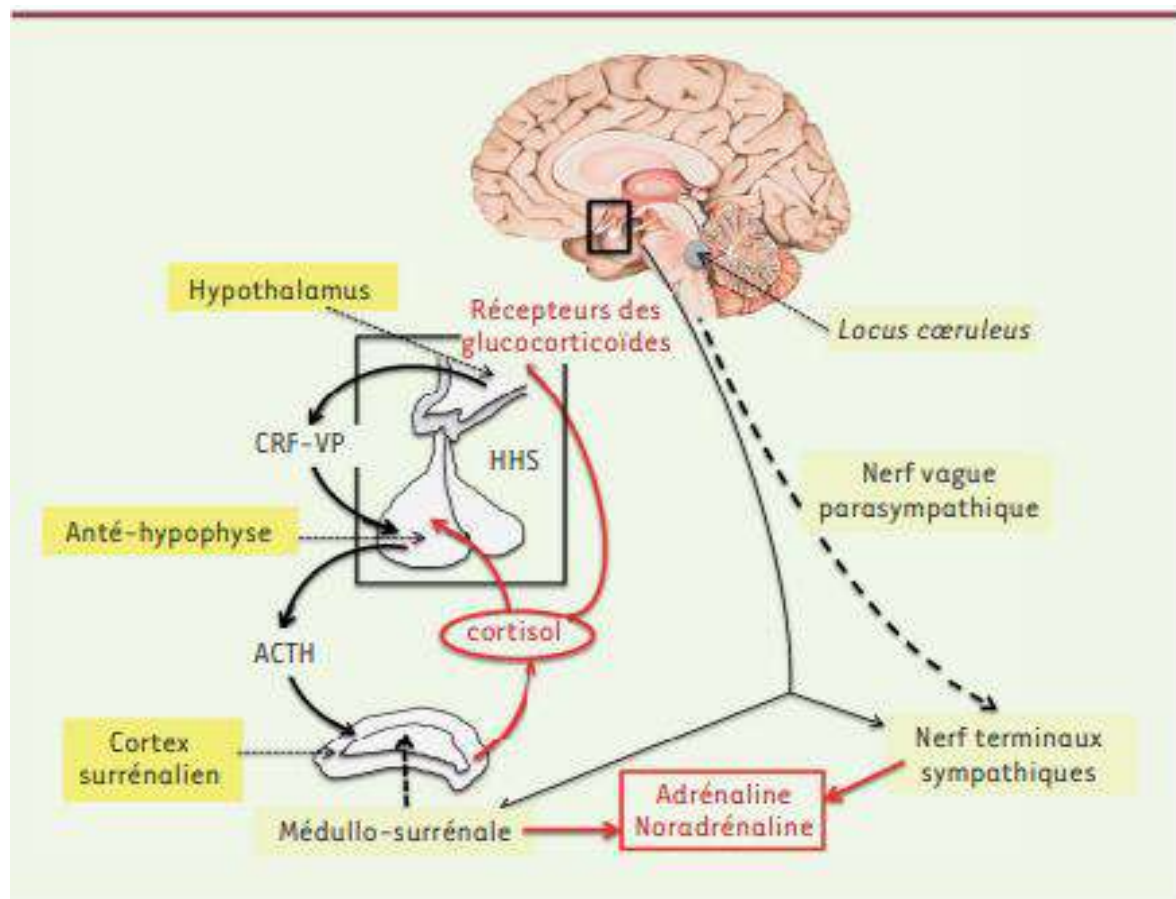
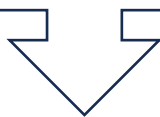


Figure 12. Schéma présentant l'activation de l'axe corticotrope hypothalamo-hypophysaire-surrénalien en cas du stress selon **Moisan and Le Moal (2012)**.

DEUXIEME PARTIE



PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE I

Matériels et Méthodes

I.1. Méthodologie de recherche :

Notre recherche se compose de deux volets distincts :

- Une enquête sur le terrain qui repose sur les réponses des enseignants à un test.
- Une étude en laboratoire axée sur la réalisation d'analyses hormonales et biochimiques pour ces enseignants.

I.1.1. Lieu et durée d'étude :

Cette étude a été réalisée à l'Université d'El-Oued, englobant ses huit facultés, pendant la période de septembre 2022 à juillet 2023. Cette université constitue un exemple caractéristique des institutions d'enseignement supérieur en Algérie, avec un total de 58 Universités, 9 centres universitaires. L'université sélectionnée est le lieu de mon travail où j'occupe un poste d'enseignante permanente, elle est implantée dans une région saharienne, marquée par un climat hyper-aride caractérisé par des étés extrêmement chauds et secs, avec des températures pouvant atteindre jusqu'à 45 °C. Parallèlement, l'hiver y est relativement doux, bien que les températures puissent descendre à des niveaux de gel.

Quant aux analyses, elles ont été réalisées au niveau de laboratoire El-Madjd des analyses médicales (laboratoire médical privé), de septembre 2022 à juillet 2023.



Photo 1. L'université Elchahid Hamma Lakhdar-El oued et le laboratoire El-Madjd des analyses médicales (photo originale).

I.1.2. Description de l'échantillon

Nous avons choisi comme échantillon d'étude 140 enseignants et enseignantes universitaires volontaires âgés entre 25-65 ans, relevant de huit (08) facultés choisis aléatoirement, représentant 16.47% de l'échantillon totale des enseignants de notre université.

Tableau 3 : Répartition de l'échantillon étudiée selon les facultés

Les facultés	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Faculté sciences de la nature et de la vie	27	19.28%
Faculté sciences exactes	18	12.86%
Faculté sciences technologies	17	12.14%
Faculté sciences économiques, commerciales et de gestion.	18	12.86%
Faculté science politique et droits.	12	8.57%
Faculté de la littérature et des langues étrangères	16	11.43%
Faculté des sciences islamiques	12	8.57%
Faculté des sciences humaines et sociales	20	14.29%

I.1.3. Conception de l'étude et échantillon

En septembre 2022, nous avons mis en place un programme spécifique pour chaque faculté de l'Université d'El-Oued au début et à la fin de l'année académique, que nous avons ensuite annoncé quelques jours avant le début de l'étude. Nous avons également collaboré avec un laboratoire privé pour prélever des échantillons sanguins sur des enseignants en vue des analyses hormonales et biochimiques.

Selon le programme établi, les enseignants des facultés étaient invités à répondre au test avant le prélèvement de sang effectué entre 08H00 et 09H00 pour l'analyse du cortisol, du cholestérol, des triglycérides et des lipides totaux. Cette approche exhaustive nous a permis d'évaluer leurs niveaux d'exposition au stress.

Initialement, nous avons envisagé environ 220 enseignants universitaires permanents qui avaient participé au test de **Lafleur and Béliveau (1994)** et ce après avoir établi des critères spécifiques. Par la suite nous étions contraints de retirer quelques tests ne répondant pas à nos exigences (test sans réponse, remplis une seule fois...). Par ailleurs, les analyses sanguines pour les hormones et les produits biochimiques ont été exclues si les échantillons n'avaient été prélevés qu'une seule fois pendant les périodes spécifiées, ou prélevé après 9h00 du matin.

Ce tri nous a permis de ne retenir que 140 enseignants ayant répondu à tous les critères spécifiés pour notre étude sur les 220 enseignants ciblés initialement. L'étude a été menée entre septembre 2022 et juillet 2023.

I.2. Méthodes d'étude

I.2. 1. Méthode d'évaluation par enquête

Le test retenu pour l'enquête a été scindé en deux parties :

- Une première partie correspondant aux caractéristiques de l'échantillon étudiée (date de réponse, sexe, âge, situation familiale, etc)
- Une deuxième partie correspondant à l'évaluation des symptômes du stress.

Chaque personne a reçu un test doté d'un numéro d'anonymat assurant ainsi la protection des données.

I.2.2. Test

Nous nous sommes inspirés du modèle élaboré par **Lafleur and Béliveau (1994)**. Ce test vise à aider les individus à prendre conscience de toutes les manifestations de leur tension actuelle. En fonction du nombre, de la nature et de l'intensité de ces symptômes, il devient possible d'évaluer si l'équilibre ou le déséquilibre prédomine. L'objectif est de noter les symptômes de stress ressentis au cours de la période de l'enquête épidémiologique. Chaque symptôme est ensuite évalué sur une échelle de 0 à 3 pour refléter son intensité perçue (Pas du tout, un peu, modérément et beaucoup) successivement.

L'échantillon retenue a répondu au test à deux reprises : au début et à la fin de l'année universitaire

L'étude a préservé les principes d'anonymat et de volontariat, et il est important de noter la date à laquelle le test a été rempli.

I.2.3. Méthode de prélèvement sanguin

Le prélèvement a été réalisé au laboratoire médical privé à 8:00 heures du matin, à partir du pli de coude après centrifugation immédiate à 4000 tour par 5 minute suivi de l'analyse.

I.2. 4.Méthode de dosage de cortisol plasmatique

Technique : Electrochimiluminescence ECLIA -Cobas – Roche

Principe : Principe de compétition.

I.2. 5.Méthode de dosage d'ACTH plasmatique

Technique : Electrochimiluminescence ECLIA -Cobas – Roche

Principe : Principe du sandwich.

I.2.6. Méthode de dosage de TRIGL (Triglycérides) :

Par test colorimétrique enzymatique à l'aide du système INTEGRA-Cobas 800, cette méthode inspirée de l'étude menée par menée par **Wahlefeld (1974)**.

I.2.7. Méthode de dosage de CHOL2 (Cholestérol, 2ème génération) :

Par méthode colorimétrique enzymatique à l'aide du système INTEGRA-Cobas 800 cette méthode a été adoptée à partir de l'étude réalisée par **Allain et al. (1974)**.

I.2.7. 1.Méthode de dosage de HDLC3(HDL-Cholestérol plus 3rd génération) :

Par test colorimétrique enzymatique en phase homogène.

I.2.7.2. Méthode de dosage de LDL plus, 2ème génération :

Par test colorimétrique enzymatique en phase homogène.

I.2. 8. Méthode de dosage des lipides totaux :

Par test colorimétrique enzymatique à l'aide du système INTEGRA-Cobas 800 méthode adoptée à partir de l'étude réalisée par **Allain et al. (1974)**. Les niveaux totaux de lipides ont été calculés selon la méthode de **Friedewald et al. (1972)**.

I.3. Analyse statistique :

Le logiciel IBM SPSS Statistique (version 27) a été utilisé pour interpréter à la fois les réponses au test et le résultat des analyses. Des tests paramétriques, notamment le test T de Student et l'ANOVA, ont été utilisés pour les statistiques descriptives. La signification statistique a été déterminée à des valeurs de $p < 0.05$.

CHAPITRE II

Résultats et Interprétation

II.1. Caractéristiques de l'échantillon

Selon le tableau 4, la tranche d'âge [25-35[ans et celle [35-45[ans étaient les plus représentées, soit respectivement 39.29 % et 37.86%, avec des extrêmes allant de 25 à 65 ans et un écart type de 0.774 ans dont la majorité sont des hommes (62.12%) avec un sex ratio H/F de 1.63 et 93.57% sont mariés dont 80.7% ont plus de 4 enfants et 87.1% habitent à El-oued .

77.1% des enseignants sont titulaires d'un doctorat et 70% occupent des responsabilités administratives en dehors de l'enseignement et la recherche.

Tableau 4 : Caractéristiques générale de l'échantillon étudiée.

		Pourcentage (%)
Nombre d'échantillon étudiée	140	100%
Tranche d'âge	[25-35[	39.29%
	[35-45[	37.86%
	[45-65[	22.86%
Sexe	Femmes	37.88%
	Hommes	62.12%
Situation familiale	Célibataire	6.43%
	Mariée	93.57%
Nombre d'enfants (n)	n < 4	19.3%
	n > 4	80.7%
Habite à El Oued	Oui	87.1%
	Non	12.9%
Titulaire d'un doctorat	Oui	77.1%
	Non	22.9%
Tâche administrative	Oui	70%
	Non	30%

D'après le tableau 5 nous remarquons l'augmentation du glucide et des lipides dans les repas de notre échantillon à la fin de l'année universitaire avec 48.57% et 30% respectivement.

Tableau 5 : Répartition du régime alimentaire chez les enseignants de notre étude en début et à la fin d'année universitaire.

		Repas riche en protéine	Repas riche en glucide	Repas riche en lipides
Effective (n)	Début d'année	36	65	39
	Fin d'année	30	68	42
Pourcentage (%)	Début d'année	25.71%	46.43%	27.86%
	Fin d'année	21.43%	48.57%	30%

II.2. Degré de Stress

Il ressort clairement du tableau que la valeur calculée de T est 26.49 et que le niveau de signification atteint $P < 0.001$ qui est inférieur à 0.05 ce qui indique qu'il y a une différence très hautement significative du stress à l'université durant l'année universitaire et comme la moyenne du stress à la fin d'année est supérieure à celle du début de l'année cela confirme qu'il existe du stress à l'université surtout à la fin d'année.

Tableau 6 : Les résultats du test T pour la différence entre les taux de stress chez les enseignants de l'université au début et à la fin d'année.

n =140	Moyenne		Ecart type		Df	t	Sig
Enq1	92.58	31.86	20.19	14.22	139	26.49	< 0.001***
Enq2	124.44		10.82				

***: $P < 0.001$ une différence très hautement significative

II.3. Effet du stress sur les caractéristiques générales de l'échantillon étudiée

D'après le tableau 7 nous remarquons que la signification représentée par l'âge et le sexe est supérieure à 0.05 donc il n'y a pas une corrélation entre ces paramètres et l'apparition du stress dans notre échantillon, tandis que la signification concernant la situation familiale et le nombre d'enfants est inférieure à 0.05 avec $r = 0.219$ et 0.170 respectivement ce qui confirme qu'il y a une signification et une légère corrélation positive entre ces caractéristiques et le stress psychologique à l'université.

Tableau7 : Corrélation entre stress et caractéristiques générales de l'échantillon étudiée.

	Stress	
	Coefficient de corrélation (r)	Sig
Âge	-0.004 ^{NS}	0.961
Sexe	0.039 ^{NS}	0.648
Situation familiale	0.219 ^{**}	0.009
Nombre d'enfants (n)	0.170 [*]	0.045

NS La corrélation est non significatif au niveau 0.05

*La corrélation est significative au niveau 0.05

** La corrélation est significative au niveau 0.01

D'après le tableau 8 nous remarquons que les valeurs F concernant les tranches d'âge dans l'enq1 et 2 sont respectivement de 1,253 et 0,768 avec un sig de 0,289 et 0,466 et sont donc supérieurs de la signification $p=0,05$ ce qui montre qu'il n'existe pas une différence significative du stress durant toute l'année universitaire chez toutes les tranches d'âge de notre échantillon, à savoir que toutes les tranches d'âges sont ciblées par le stress.

Comme on le voit dans le tableau 9, les résultats du test de Levens sont homogènes pour les variables sexe soutenant l'hypothèse d'homogénéité, car le niveau de signification atteint (0.828 et 0.888) est supérieur au niveau de signification $p= 0.05$. Le test T a été utilisé pour l'égalité des moyennes correspondant à l'hypothèse d'homogénéité et en se référant aussi au test des différences de moyennes dont la valeur du test T était de (0.398 et 0.458) et le niveau de signification atteint (0.691 et 0.648) qui est supérieur à $p= 0.05$ ce qui indique qu'il n'existe pas de différence significative du stress à l'université concernant le sexe.

Les résultats du test de Levens sont homogènes pour la variable situation familiale soutenant l'hypothèse d'homogénéité car le niveau de signification atteint 0.001 est inférieur

au niveau de signification 0.05. Le test T a été utilisé pour l'égalité des moyennes correspondant à l'hypothèse d'homogénéité et en se référant aussi au test des différences de moyennes, la valeur du test T était de 1.54 et le niveau de signification atteint 0.158 qui est supérieur à 0.05 ce qui indique aussi qu'il n'existe pas de différence significative du stress à l'université concernant la situation familiale.

Concernant la variable nombre d'enfants et malgré que le nombre des enseignants ayant moins de 4 enfants soit supérieur à ceux dont le nombre est supérieur à 4, nous remarquons que la moyenne du stress dans les deux enquêtes chez celle qui ont plus de 4 enfants est supérieure à l'autre catégorie.

Les résultats du test de Levens sont homogènes pour la variable nombre d'enfants soutenant l'hypothèse d'homogénéité car le niveau de signification atteint (0.812 et 0.124) est supérieur au niveau de signification 0.05. Le test T a été utilisé pour l'égalité des moyennes correspondant à l'hypothèse d'homogénéité et en se référant aussi au test des différences de moyennes, la valeur du test T était de (4.628 et 2.022) et le niveau de signification atteint (< 0.001 et 0.045) lui est inférieur à 0.01 et 0.05 ce qui démontre qu'il existe une différence très hautement significative du stress à l'université au début de l'année universitaire et une différence significative en fin d'année concernant la variable nombre d'enfants.

Table 8 : Les résultats du test T pour la différence entre stress chez les enseignants de l'université au début et à la fin d'année selon les tranches d'âge.

		Age		
		[25-35[	[35-45[	[45-55[
Moyenne	Enq1	92.20	90.15	97.25
	Enq2	125.18	123	125.56
Ecart type	Enq1	20.53	16.33	24.77
	Enq2	10.57	10.16	12.31
Df		df 1=2		df 2=137
F	Enq1	1.253		
	Enq2	0.768		
Sig	Enq1	0.289 ^{NS}		
	Enq2	0.466 ^{NS}		

NS non significative : $p > 0.05$

Tableau 9 : Les résultats du test T pour la différence entre stress chez les enseignants de l'université au début et à la fin d'année selon le sexe, la situation familiale et le nombre d'enfants.

			Sexe		Situation familiale		Nombre d'enfants	
							(n)	
			Femme	Homme	Célibataire	Marié	Inf à 4	Sup à 4
			(n=53)	(n=87)	(n=9)	(n=131)	(n=113)	(n=27)
Moyenne	Enq1		93.45	92.05	104.67	91.75	88.97	107.67
	Enq2		124.98	124.11	133.44	123.82	123.54	128.18
Ecart type	Enq1		20.04	20.38	49.01	16.65	18.89	18.68
	Enq2		10.86	10.84	18.44	9.91	10.10	12.97
Df			138		138		138	
Test de levene sur l'égalité des variances	F	Enq1	0.048		94.225		0.057	
		Enq2	0.020		21.700		2.397	
	Sig	Enq1	0.828		< 0.001		0.812	
		Enq2	0.888		< 0.001		0.124	
Test t pour égalité des moyennes	t	Enq1	0.399		0.788		4.628	
		Enq2	0.458		1.54		2.022	
	Sig	Enq1	0.691 ^{NS}		0.453 ^{NS}		< 0.001**	
		Enq2	0.648 ^{NS}		0.158 ^{NS}		0.045*	

NS Non significative : $p > 0.05$

*Significative : $p < 0.05$

** Hautement significative : $p < 0.05$

D'après le tableau 10 nous remarquons que les résultats du test de Levens sont homogènes pour les variables « **habite à El Oued** » et « titulaire de doctorat » soutenant l'hypothèse d'homogénéité, car le niveau de signification atteint (0.009 et 0.320) pour l'enquête 1 et (0.001 et < 0.001) pour l'enquête 2. Le test T a été utilisé pour l'égalité des moyennes correspondant à l'hypothèse d'homogénéité et en se référant aussi au test des différences de moyennes dont les valeurs du test T était de (1.291 et 0.466) pour la variable « habite à El Oued », (0.035 et 2.352) pour la variable « titulaire de doctorat ».

Le niveau de signification concernant la variable « habite à El oued » atteint (0.212 et 0.647) qui est supérieur à 0.05 ce qui montre qu'il n'existe pas une différence significative du stress à l'université concernant la variable « habite à El oued » malgré les moyennes du stress surtout à la fin d'année qui présente une légère augmentation chez les enseignants qui n'habitent pas à El oued.

Le niveau de signification pour la variable « titulaire de doctorat » atteint 0.972 pour l'enquête 1 qui est supérieure à 0.05 ce qui montre qu'il n'existe pas de différence significative du stress à l'université pour cette variable au début de l'année contrairement au niveau de signification atteint en fin d'année (0.024) qui est inférieur à 0.05 ce qui indique qu'il existe une différence significative du stress à l'université pour la variable « titulaire de doctorat » à la fin d'année.

Tableau 10 : Les résultats du test T pour la différence entre stress chez les enseignants de l'université au début et à la fin d'année selon le lieu d'habitation et l'obtention du diplôme de doctorat.

			Habite à Eloued		Titulaire de doctorat	
			Oui	Non	Oui	Non
Moyenne	Enq1		91.48	100.06	92.61	92.47
	Enq2		124.21	126	125.79	119.87
Ecart type	Enq1		18.83	27.24	21.50	15.24
	Enq2		9.95	15.81	9.66	13.23
Df			138		138	
Test de levene sur l'égalité des variances	F	Enq1	7.10		0.997	
		Enq2	10.66		12.005	
	Sig	Enq1	0.009		0.320	
		Enq2	0.001		< 0.001	
Test t pour égalité des moyennes	t	Enq1	1.291		0.035	
		Enq2	0.466		2.352	
	Sig	Enq1	0.212 ^{NS}		0.972 ^{NS}	
		Enq2	0.647 ^{NS}		0.024 [*]	

NS non significative : $p > 0.05$

*significative : $p < 0.05$

II.4. Causes et fréquence du stress

Selon le tableau 11 nous remarquons que la charge du travail est la principale cause du stress chez les enseignants à l'université avec 70.7% et que 71.43 % de notre échantillon ressentent beaucoup le stress, le reste ont une fréquence qui varie entre modérément et un peu avec des taux respectifs de 20.71%, 7.86 %.

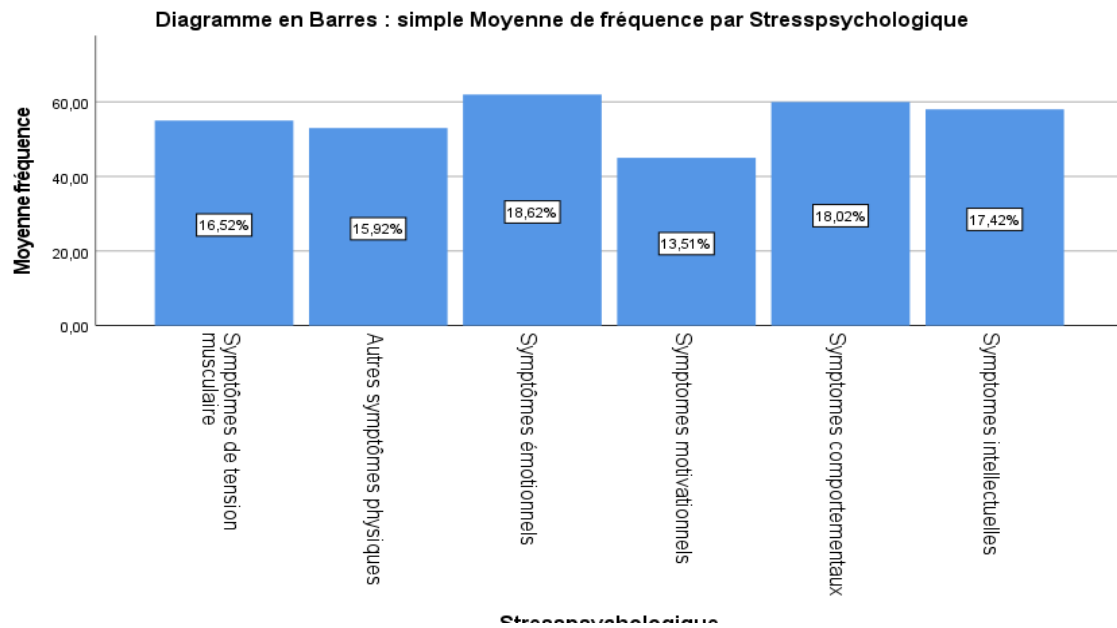
Tableau 11 : Les causes du stress et sa fréquence chez les enseignants de l'échantillon étudiée.

		Pourcentage (%)
Nombre d'enseignants enquêtés (n)	140	100%
Fréquence du stress	Un peu	7.86%
	Modérément	20.71%
	Beaucoup	71.43 %
Cause du stress	Charge des cours	3.6%
	Charge du travail	70.7%
	Autres	25.7%

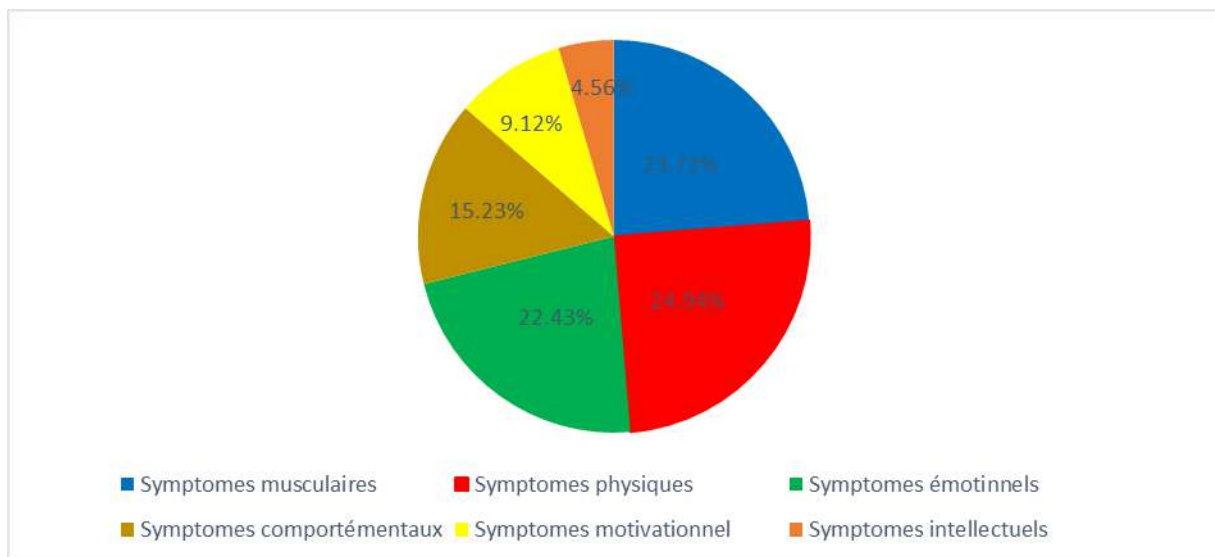
II.5. Symptômes du stress

II.5.1. Les symptômes du stress à l'université

La figure13 met en évidence qu'à la fin de l'année un déséquilibre clairement défini se présente caractérisé par des symptômes physiques, musculaires, émotionnels et des symptômes comportementaux, qui sont particulièrement remarquables dans notre échantillon avec des taux respectifs de 24.94%, 23.72%, 22.43% et 15.23%.



Début de l'année



La fin d'année

Figure13. Pourcentage des symptômes de stress au début et à la fin de l'année universitaire.

II.5.2. Les symptômes de tension musculaire

La figure 14 représente les principaux symptômes de tension musculaire incarné dans les symptômes les plus importants Q7, Q8 et Q4 (16.30%, 15.56% et 15.26%) suivis par Q11 et Q6 (14.07 % et 12.44 %) respectivement . En revanche, la question Q1 qui évalue l'état de l'équilibre présente à la fin de l'année.

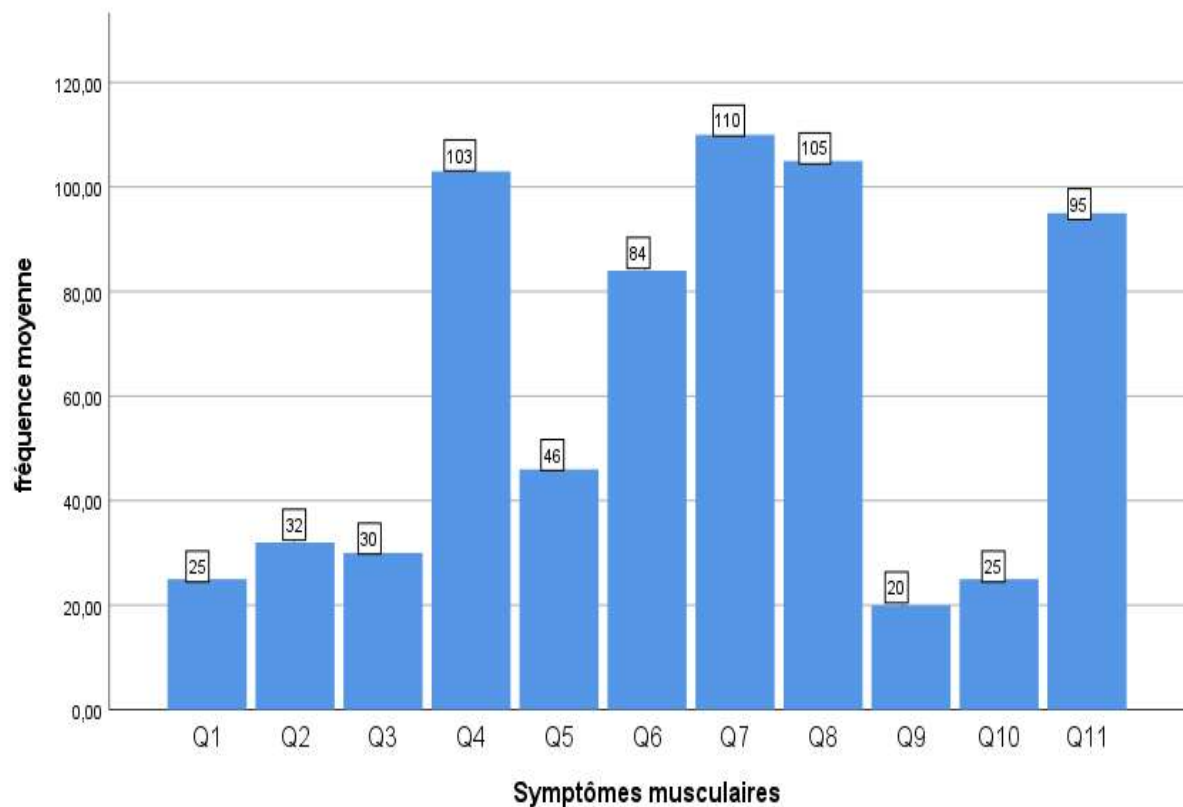


Figure 14. Histogramme représentant les principaux symptômes de tension musculaire.

II.5.3. Les symptômes physiques

La figure 15 montre que les principaux symptômes physiques sont représentés majoritairement par Q2 (20.16%) suivis par Q7, Q6, Q8 et Q18 avec (15.18% ,14.26% ,13.33 % et 12.09 %) respectivement.

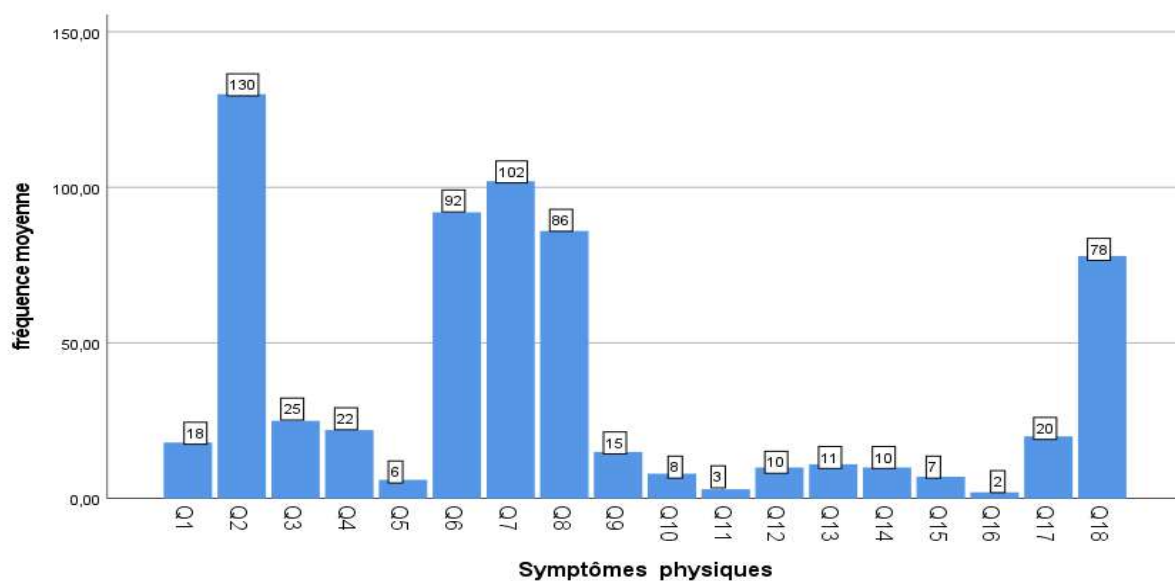


Figure 15. Histogramme représentant les principaux symptômes physiques.

II.5.4. Les symptômes émotionnels

D'après la figure 16 nous remarquons que les principaux symptômes émotionnels sont représentés par Q10, Q6 et Q11 avec (19.45%, 18.90%, 18.72%) suivis par Q9 et Q7 avec (13.76 %, 11.93%) respectivement.

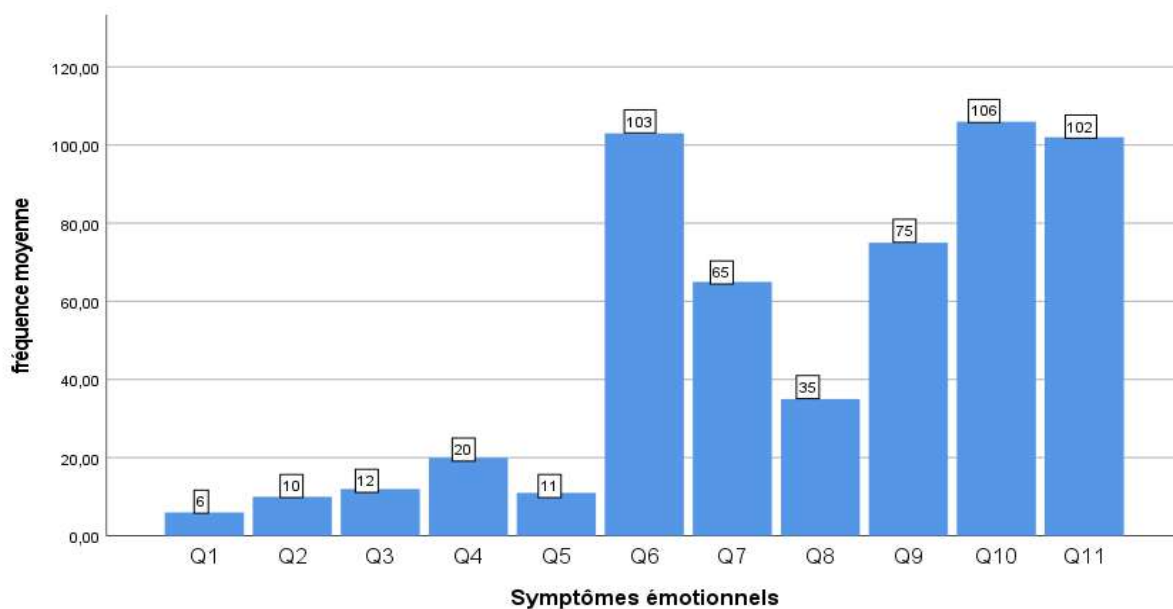


Figure 16. Histogramme des principaux symptômes émotionnels.

II.5.5. Les symptômes motivationnels

La figure 17 montre que les principaux symptômes émotionnels sont présentés Q9 et Q10 avec (21.20% et 20.85%) suivis par Q3 (18.20%) respectivement.

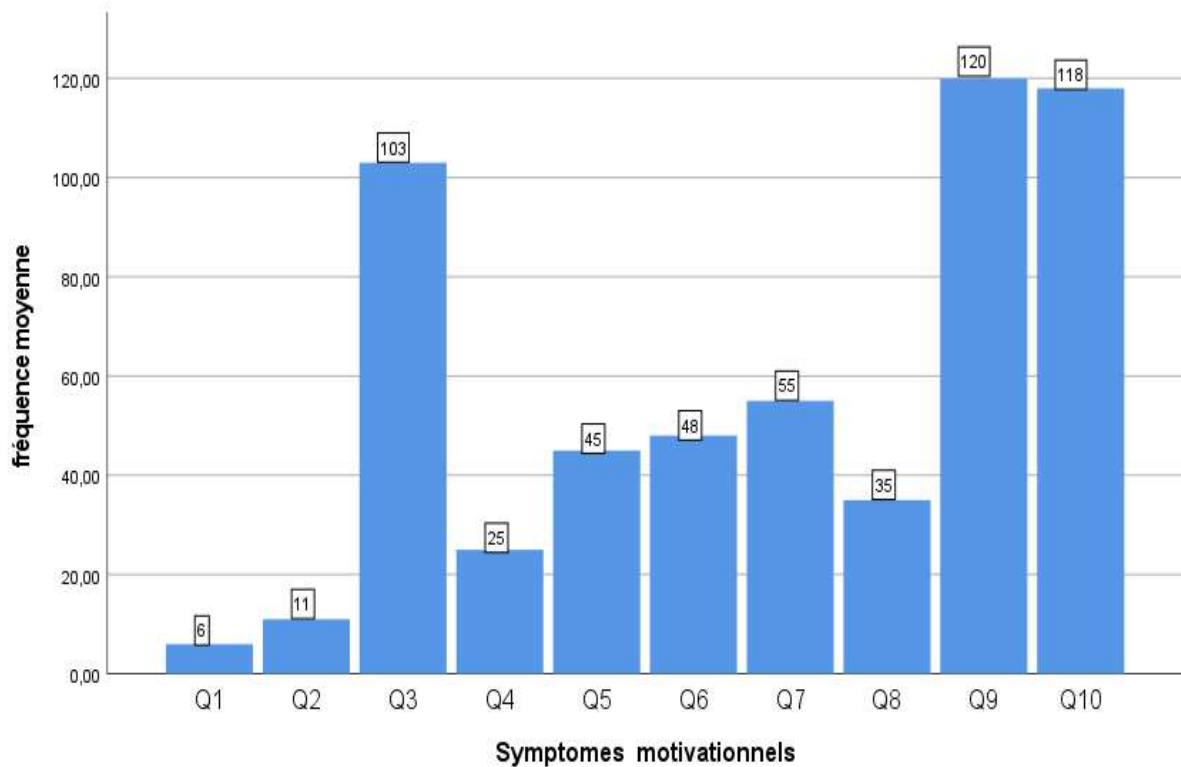


Figure 17. Histogramme représentant les principaux symptômes motivationnels.

II.5.6. Les symptômes comportementaux

La figure 18 représente les principaux symptômes comportementaux où nous remarquons que Q6 et Q5 sont majoritaires avec des taux respectifs de 19.97% et 18.49% suivis par, Q4, Q3 et Q9 avec des taux respectifs de 15.24% , 13.61% , 12.57%) .

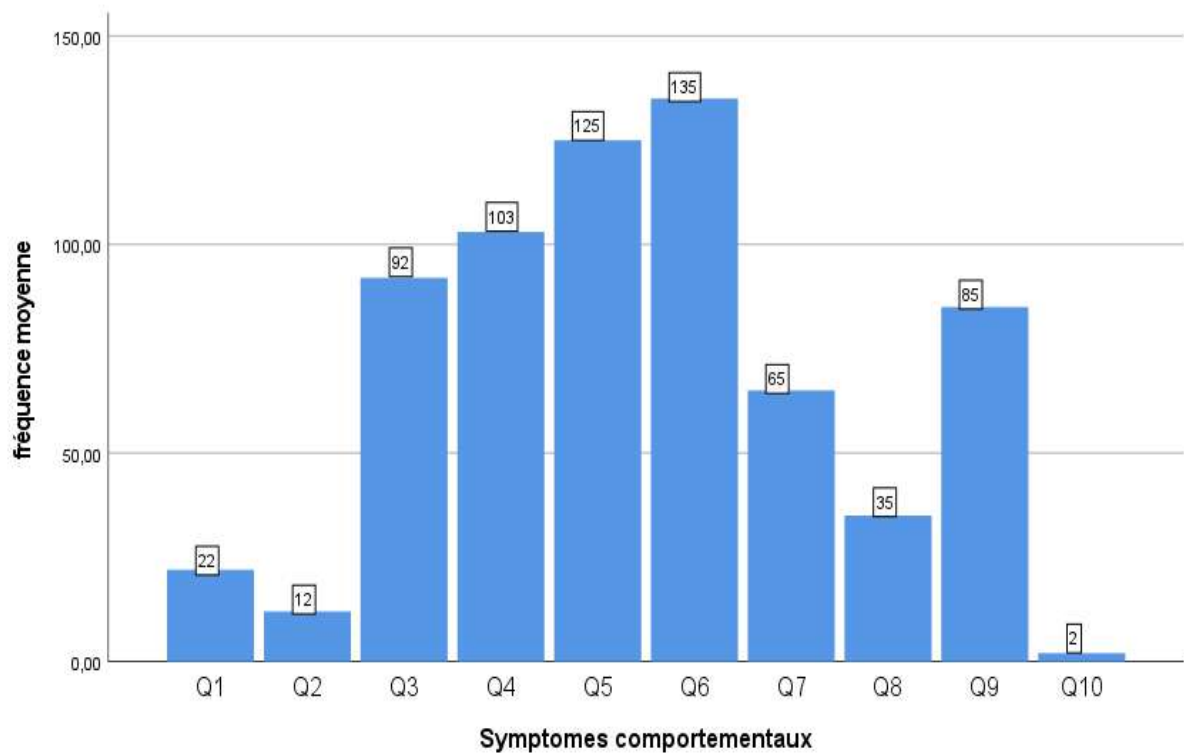


Figure 18. Histogramme représentant les principaux symptômes comportementaux.

II.5.7. Les symptômes intellectuels

D'après la figure 19 nous remarquons que les principaux symptômes intellectuels sont représentés respectivement par Q4, Q7 et Q2 (16,28% ,15.22% et 15.04%).

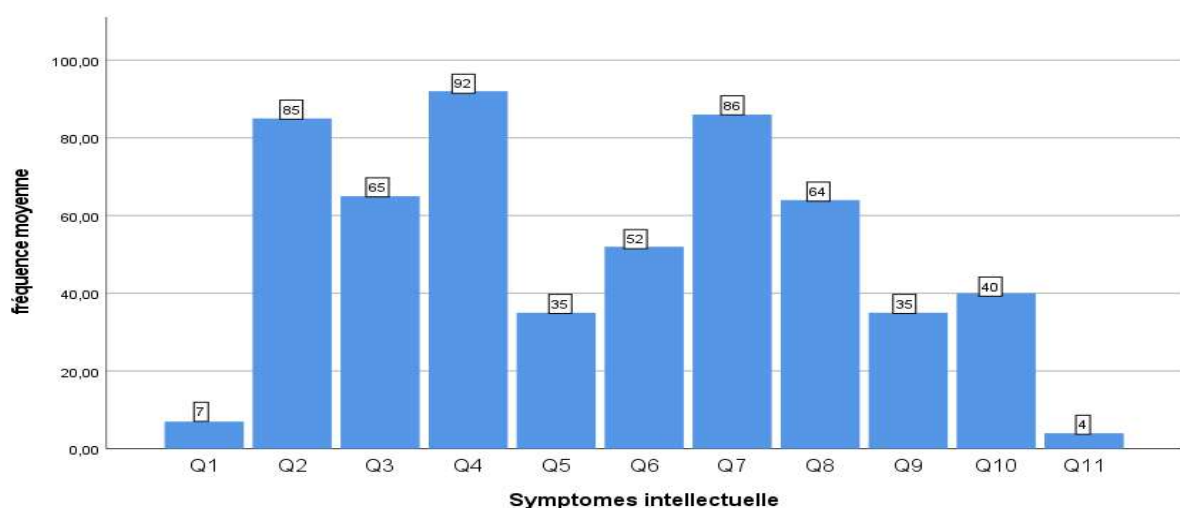


Figure 19. Histogramme représentant les principaux symptômes intellectuels.

II.6. Stress et bilan hormonal

Il ressort clairement du tableau 12 que la valeur calculée de T pour l'ACTH est de 3.56 et le niveau de signification atteint $P < 0.001$ est inférieur à 0.05 indiquant l'existence d'une différence très hautement significative du taux d'ACTH,

Concernant le cortisol sérique de notre échantillon, on note que la valeur calculée de T est de 3.33 et que le niveau de signification atteint est $P < 0.001$ qui est inférieur à 0.05, montrant ainsi une différence très hautement significative du taux de cortisol sérique.

Comme les taux moyens d'ACTH et de cortisol sérique de notre échantillon en fin d'année sont plus élevés que ceux de début d'année, on peut avancer l'existence de stress à l'université, surtout en fin d'année.

Tableau 12 : Taux d'ACTH et du Cortisol plasmatique chez les enseignants de l'université (Enquête 1 et 2).

n=140	Moyenne		Ecart type		df	T	Sig
ACTH1 (pg/ml)	32.82	4.44	14.41	14.75	139	3.56	< 0.001***
ACTH2 (pg/ml)	37.26		15.50				
Cortisol plasmatique 1 (nmol/L)	106.53	11.94	34.98	42.41	139	3.33	< 0.001***
Cortisol plasmatique 2 (nmol/L)	118.46		40.94				

*** : $P < 0.001$ une différence très hautement significative

II.7. Stress et bilan métabolique

D'après le tableau 13 qui présente les différents taux des paramètres métaboliques (cholestérol total, triglycérides et lipides totaux) chez les enseignants de notre échantillon durant toute l'année universitaire, nous enregistrons pour cholestérol total T, les triglycérides et les lipides totaux des valeurs respectives de 3.424, 7.136 et 11.905.

Il ressort clairement du tableau qu'il existe une différence très hautement significative ($p < 0.001$) du taux de cholestérol total, triglycéride et lipides totaux de notre échantillon entre l'enquête 1 et l'enquête 2, justifiant ainsi la présence chez les enseignants de l'échantillon étudiée de symptômes métaboliques du stress.

Comme les taux moyens de ces paramètres métaboliques de notre échantillon à la fin d'année sont significativement plus élevés que ceux du début d'année, on peut dire qu'il y a du stress à l'université, surtout en fin d'année, cela présume de l'effet notoire des taches pédagogiques et autres sur l'état général de l'échantillon visée.

Tableau 13 : Taux des paramètres métaboliques (cholestérol total, triglycérides et lipides totaux) chez les enseignants de l'université (enquête 1 et 2).

n=140	Moyenne		Ecart type		df	T	Sig
Cholestérol total 1(g/l)	1.91	0.10	0.456	0.352	139	3.424	< 0.001***
Cholestérol total 2(g/l)	2.01		0.566				
Triglycérides 1(g/l)	1.67	0.502	0.996	0.833	139	7.136	< 0.001***
Triglycérides 2(g/l)	2.18		1.368				
Lipides totaux 1(g/l)	6.27	1.014	1.894	1.008	139	11.905	< 0.001***
Lipides totaux 2(g/l)	7.29		2.424				

*** : $P < 0.001$ une différence très hautement significative

CHAPITRE III

DISCUSSIONS

Le stress constitue le problème de santé le plus fréquent dans le milieu professionnel. **(Dolan et al., 2022; Légeron, 2008)**, de nombreuses études confirment une charge spécifique présente dans tous les métiers comportant une responsabilité morale tels que les métiers de l'enseignement et de l'éducation **(Berguignat and Rascle, 2020; Guiegui et al., 2023; Rascle and Berguignat, 2013)**. A la lumière de cela, notre étude a été menée auprès de 140 enseignants universitaires volontaires choisis au hasard et appartenant à l'Université d'El Oued, Algérie, dont l'objectif est d'évaluer le stress à l'université, ses causes, sa fréquence, ses symptômes et les différents troubles hormonaux et métaboliques qui touchent ces enseignants pendant l'année universitaire 2022-2023.

La plupart des enseignants de notre échantillon sont mariés, habitent à El oued, titulaires d'un doctorat et âgés entre 25 et 45 ans (tableau 4).

Comme dans la plupart des études, notre échantillon souffre de niveaux élevés de stress psychologique en particulier à la fin de l'année universitaire (tableau 6). La différence de degré du stress entre le début et la fin de l'année universitaire s'explique par l'effet bénéfique de la période des vacances d'été sur le moral des enseignants en début d'année, de plus la fin d'année coïncide toujours avec les examens, les soutenances, les délibérations et la préparation des diplômes des étudiants. D'autre part, l'Université d'El Oued est située dans une région caractérisée par un climat aride avec des températures élevées à partir du mai **(Khezzani and Bouchemal, 2017)**.

Cette chaleur a un effet stressant, comme l'indiquent **Rahmoune and Bouchama (2004)** qui trouvent que la chaleur induit une hausse de la synthèse des protéines du stress dans les tissus musculaires, les monocytes et le plasma et se manifeste par une altération du comportement.

Comme de nombreuses autres études, la plupart des enseignants de notre échantillon connaissent des niveaux élevés de stress psychologique ($P < 0,001$) qui représente une différence très hautement significative du stress durant l'année universitaire, en particulier vers la fin de l'année (tableau 6).

Dans ce contexte, une étude menée par **Jaoul and Kovess (2004)** ont indiqué que les enseignants présentaient l'un des niveaux de stress professionnels les plus élevés par rapport à d'autres professions et qu'une grande proportion d'enseignants est souvent exposée au stress et à l'épuisement où l'individu n'est plus confronté à un seul facteur de stress, mais à plusieurs simultanément **(Brophy-Herb et al., 2022)**

Nos résultats sont cohérents avec ceux de **Boujut and Bruchon-Schweitzer (2007)**, qui ont confirmé un niveau élevé de stress à l'université. De plus, une étude portant sur 21 000 jeunes enseignants a révélé que 46 % d'entre eux étaient stressés, 4,7 % étaient découragés et 3,4 % n'étaient pas intéressés par leur travail. Seuls 27,7 % des individus étaient satisfaits (**Bergugnat and Rascle, 2013**). Dans le même contexte, les enseignants australiens, américains et néo-zélandais percevaient leur profession comme très voire extrêmement stressante (**Pithers, 1995**).

Winefield and Jarrett (2001) ont mené une enquête auprès de tous les membres du personnel d'une université métropolitaine australienne établie, où des niveaux élevés de stress psychologique ont été observés. Un niveau élevé de stress parmi les enseignants d'université indique qu'il existe des sources continues et variées provoquant ce stress.

Brophy-Herb et al. (2022), expliquent que le métier d'enseignant comme d'autres professions implique diverses responsabilités et présente des caractéristiques spécifiques. Parmi ces spécificités, on peut souligner la diversité des responsabilités auxquelles les enseignants sont confrontés.

Selon **Bower and Carroll (2017)**, les causes du stress au travail sont liées au poste du travail à l'organisation à la carrière et enfin aux milieux physiques et sociaux dans lesquels les individus évoluent, Ce qui est cohérent avec nos résultats, où nous avons observé que la charge de travail était la principale source de stress (70,7%) chez les enseignants (tableau11) , cela n'est pas surprenant vu que tous les enseignants de l'université ont de multiples fonctions et assument un éventail de responsabilités touchant à l'enseignement, à la recherche et à la gestion académique. Ils préparent et dispensent des cours dans leur domaine d'expertise, développent des programmes d'études et élaborent des plans de cours. Ils encadrent et conseillent les étudiants, évaluent leurs performances au moyen d'examens, devoirs et présentations et organisent des séminaires ainsi que des ateliers.

Parallèlement à ces engagements, les enseignants mènent des recherches approfondies dans leur domaine d'expertise. Ils publient régulièrement des articles dans des revues académiques, présentent leurs travaux lors de conférences et de séminaires, et collaborent à des projets de recherche collaboratifs. Cette combinaison d'enseignement, de recherche, de service et d'engagement communautaire définit le rôle polyvalent et crucial des enseignants d'université.

En plus de leurs responsabilités académiques, certains enseignants peuvent se voir confier des tâches administratives spécifiques au sein de l'université, en fonction de leur poste, ils contribuent activement à la vie académique en participant aux réunions de département et de comités universitaires, Ils sont impliqués dans la gestion et le développement des programmes académiques tout en s'engageant dans des activités de sensibilisation pour la communauté, Cela souligne l'ampleur de leur engagement dans les responsabilités administratives de l'université, avec 70% des enseignants de notre échantillon occupant des postes administratifs au sein de l'établissement (tableau 4).

Massé et al. (2015) ont signalé dans de nombreuses études que la charge de travail est la principale source de stress rencontrée par les enseignants. Une étude menée par **Brun et al. (2004)** montre que 40,9 % des individus dans les établissements d'enseignement supérieur au Québec éprouvent un niveau élevé de stress psychologique en raison de l'accumulation à long terme des répercussions du stress professionnel dû aux conditions de travail, notamment la surcharge de travail.

Dans notre échantillon d'enseignants, la tranche d'âge majoritaire, (25-45) comme indiqué dans le tableau 4, se compose de jeunes en début de carrière. Ces individus moins expérimentés ressentent une forte anxiété quant à leur avenir professionnel. Ils cherchent à prouver leurs compétences afin de garantir leur sécurité future. Cette période coïncide souvent avec l'établissement de leur propre famille, ce qui ajoute une nouvelle dimension de responsabilité à leur vie. Cette double pression, tant sur le plan professionnel que familial, engendre un niveau de stress élevé. Les jeunes enseignants sont souvent impulsifs et compétitifs, ce qui peut entraîner des querelles et des rivalités dans leur quête pour atteindre des grades scientifiques et fonctionnels élevés.

D'autre part, la tranche d'âge des enseignants plus âgés (45-65 ans) est également confrontée au stress, bien que pour des raisons différentes. Ils craignent de perdre des postes importants à l'université et de voir leur prestige scientifique diminuer. En raison de leur âge, de leur état de santé et des nombreux problèmes familiaux, notamment ceux liés à leurs enfants, ils ont du mal à suivre le rythme rapide des avancées technologiques dans leurs recherches. Cette situation contribue également à leur niveau de stress élevé. Selon les résultats obtenus dans le tableau 8, nous remarquons qu'il n'existe pas une différence significative du stress durant toute l'année universitaire chez toutes les tranches d'âge de notre échantillon, c.à.d que toute les tranches d'âges sont ciblées par ce stress.

L'étude de **Hogan et al. (2002)** ainsi que **Winefield et al. (2003)** affirment que les enseignants moins âgés et moins expérimentés ressentent davantage de stress. D'autre part, **Montgomery et al. (2010)** constatent que les enseignants en milieu de carrière (âgés de 40 à 50 ans) ont un niveau de stress significativement plus élevé par rapport à leurs collègues plus jeunes ou plus âgés. Cela pourrait correspondre à la période où ils postulent pour l'obtention de la permanence et la promotion. Selon l'étude de **Bergdahl and Bergdahl (2002)** ont aussi trouvé un constat majeur réside dans l'observation d'un niveau élevé de stress chez les individus âgés de 30 à 39 ans, cette constatation s'explique par le fait qu'il est fréquent, pendant cette période de la vie, d'établir une famille tout en jonglant avec sa propre carrière professionnelle, alors que les niveaux du stress ont diminué entre 60 et 69 ans, à cet âge, les personnes entrent dans la phase de la retraite. Durant cette période, elles se consacrent davantage au plaisir de vivre et à des voyages à travers le monde, ce qui les rend plus heureuses et réduit leur niveau de stress.

Conformément aux normes sociales locales, les femmes endossent la majeure partie des responsabilités familiales, telles que l'éducation et la garde des enfants. Par conséquent, le stress psychologique qu'elles endurent peut-être plus significatif que celui vécu par les hommes, mais d'après les résultats obtenus nous remarquons qu'il n'existe pas de différence significative du stress à l'université concernant le sexe, ces résultats peuvent être expliqués par les évolutions sociétales, où hommes et femmes participent désormais à la réalisation de diverses tâches ménagères et à la garde des enfants. De plus, certaines femmes travaillantes ressentent une réticence à cuisiner et préfèrent se procurer de la nourriture auprès de restaurants. Donc on peut dire que les indicateurs de stress observés chez les deux sexes dans notre échantillon d'étude (tableau 9) peuvent être attribués à leur exposition aux mêmes conditions de travail difficiles. Bien que les résultats des études sur la corrélation entre le genre et le stress varient, **Matud (2004)** déclare que plusieurs auteurs ont conclu que les femmes se retrouvent plus fréquemment dans des situations stressantes que les hommes. Cela s'explique en partie par le fait que les femmes sont plus souvent exposées à un stress chronique que les hommes et qu'elles font l'expérience d'une charge de stress quotidien plus importante liée à leurs responsabilités fonctionnelles quotidiennes.

Nos résultats concordent en grande partie avec des études antérieures, telles que celle menée par **Marchand et al. (2016)**, qui a conclu qu'il n'y avait pas de différence significative dans l'exposition des femmes et des hommes au stress en raison de leur exposition égale aux principales causes de stress liées à la charge de travail, à l'emploi précaire et aux problèmes

familiaux. **KMA et al. (2022)** a rapporté que l'étude menée par **EdohKD (2000)** n'avait pas révélé de différence significative dans les niveaux de stress entre les travailleurs, avec une prévalence de 12% chez les femmes contre 11,66% chez les hommes.

Simultanément, les résultats de l'étude de **KMA et al. (2022)** indiquent que les femmes semblaient éprouver un niveau de stress plus élevé à leur travail (34,48%) par rapport aux hommes (27,97%). Cette disparité pourrait s'expliquer par le rôle de mères de famille joué par les enseignantes, impliquant un engagement considérable dans leurs responsabilités familiales.

En revanche, l'étude de **Houfort and Sauvé (2010b)** indique que le stress touche davantage les femmes, elles présentent plus des symptômes d'anxiété et d'épuisement professionnel que les hommes.

D'autres études ont démontré que la prévalence des conditions de stress chronique est plus marquée chez les femmes que chez les hommes et ces situations sont fréquemment liées à la dépression (**Hammen, 2005**). Comme observé dans les recherches réalisées par **Maciejewski et al. (2001)**, où ils ont constaté que bien que les femmes n'aient pas des niveaux plus élevés de facteurs de stress, elles étaient plus susceptibles de souffrir de dépression en conséquence des événements de la vie.

Cette corrélation a été observée après avoir pris en compte différents facteurs tels que l'âge, l'état matrimonial, le statut socio-économique, les antécédents de dépression, les problèmes de santé chroniques et d'autres sources de stress chronique.

Il est bien établi que le mariage peut engendrer une intensité du stress élevée causé par de nombreuses tâches et responsabilités familiales. Ainsi, les individus mariés sont susceptibles d'être soumis à une pression psychologique plus importante que les personnes célibataires, selon la échantillon étudiée nous remarquons qu'il n'y a pas de différence significative ($p > 0,05$) de stress entre les célibataires et les mariés dans les deux enquêtes (Tableau 9) Cela confirme que le mariage facilite la gestion d'autres sources de stress de la vie quotidienne.

La forte sensibilisation du stress chez les célibataires due à l'instabilité, la pression sociale, biologique et psychologique peut se construire et fonder la peur d'être célibataire, nombreux sont ceux qui estiment qu'il est anormal d'être seul et que chacun doit être en couple et avoir des enfants en société, ajouté à cela la charge du travail.

L'étude de **Haderbach Bernárdez (2016)**, concorde avec nos résultats qui constate également que les femmes célibataires ont des troubles psychosociaux dont il attribue les raisons à la mauvaise nature de vécu psychologique à l'élévation du degré de dépression à la faible nature de l'estime de soi et la mauvaise qualité de vie.

L'étude de **Popoola and Ilugbo (2010)** révèle que les célibataires présentaient un niveau de stress de 22,53 %, suivi par les enseignants mariés avec un niveau de stress de 19,41% où nous remarquons que les proportions sont proches.

Cependant, l'étude menée par **KMA et al. (2022)** ont montré une légère différence, indiquant que les enseignants mariés avaient un taux de stress légèrement plus élevé (29,45%) que leurs homologues célibataires (28,13%). Cette constatation suggère que les enseignants mariés peuvent ne pas percevoir un soutien adéquat de la part de leurs conjoints pour faire face aux défis de leur vie professionnelle.

Les enseignants ayant plus de 4 enfants se retrouvent confrontés à un niveau de stress plus élevé en raison de divers facteurs complexes (tableau 9). D'abord, le fardeau des responsabilités parentales s'intensifie proportionnellement au nombre d'enfants, créant ainsi un équilibre délicat entre les exigences familiales et professionnelles. Cette pression atteint son paroxysme pendant les périodes cruciales de l'année scolaire, notamment lors de la rentrée, lorsque l'organisation de la vie familiale et du travail devient particulièrement exigeante.

De plus, à la fin de l'année universitaire, le stress s'intensifie en raison des examens des enfants et de la surcharge de travail associée à la clôture de l'année académique. Ces moments de tension supplémentaires accentuent les défis auxquels sont confrontés les enseignants avec de grandes familles, exacerbant ainsi leur niveau de stress déjà élevé.

Cette combinaison de responsabilités parentales accrues et de pression professionnelle constante crée un environnement stressant, en particulier aux moments critiques du calendrier scolaire. Ce qui est révélé par **Lavoie and Fontaine (2016)**, qui ont souligné que les familles avec plusieurs enfants font face à plus de conflits entre le travail et la vie familiale que celles n'ayant qu'un seul enfant (**LESSARD et al., 2020**).

Il est évident d'après les résultats présentés dans le tableau 11 que le niveau de stress à l'université est très élevé, avec 71,43% de notre échantillon ressentant un niveau élevé de stress.

Ces résultats confirment les causes précédemment évoquées et mettent en évidence que notre échantillon est exposé à des niveaux élevés de stress et de burnout. Cela est en accord avec les conclusions de **Jaoul and Kovess (2004)** qui ont souligné, dans l'étude de **Kyriacou (2001)** que les enseignants rapportent l'un des niveaux de stress professionnel les plus élevés par rapport à d'autres professions.

De plus, il est noté que souvent, une proportion importante d'enseignants est exposée au stress et au burnout, ce qui signifie que les individus ne sont plus confrontés à un seul facteur de stress, mais à plusieurs simultanément. Ces constatations soulignent la nécessité d'aborder de manière proactive les problèmes de stress et de burnout au sein de notre échantillon d'enseignants universitaires(**Brophy-Herb et al., 2022**).

L'augmentation de la fréquence du stress à la fin de l'année universitaire chez notre échantillon se manifeste à travers plusieurs symptômes, principalement incluant des symptômes physiques (24.94%), musculo-squelettiques (23.72%), émotionnels (22.43%) et comportementaux(15.23%) (figure13).

Des recherches menées par **Cail and Aptel (2006)** confirment que l'origine des troubles musculo-squelettiques (TMS) réside dans une combinaison complexe de divers éléments, incluant des éléments personnels, psychosociaux de stress, de pressions biomécaniques et d'organisation du travail. **Lourel et al. (2008)**, ont révélé que les troubles musculo-squelettiques (TMS) comptent parmi les affections professionnelles les plus fréquentes. Par ailleurs, **Houtman et al. (1994)** et **Davezies (2013)** ont établi une association entre les troubles musculo-squelettiques du membre supérieur (TMS-MS) et le stress.

Parmi les symptômes musculaires les plus fréquents dans notre échantillon, on trouve les maux de tête (Q7), les douleurs dorsales (Q8) et une sensation de pression au niveau des épaules (Q4). La gravité de ces symptômes est accrue par ce qui a été relevé dans la question Q11, signalant un problème chez nos enseignants lié à leur difficulté à se détendre à un taux élevé. Ceci contredit l'état d'équilibre mentionné dans la question Q1(figure 14).

Le stress peut induire une tension musculaire excessive, surtout dans le cou, les épaules et le dos. Cette tension prolongée peut entraîner une contraction des muscles engendrant ainsi des douleurs et de l'inconfort. Lorsque les muscles demeurent tendus pendant de longues périodes à cause du stress, cela peut conduire à une fatigue musculaire et à des douleurs.

De plus, cette tension musculaire prolongée peut créer des nœuds musculaires, également connus sous le nom de points de déclenchement ou points de tension. Ces nœuds musculaires peuvent provoquer des douleurs aiguës et, dans le cas de la tension musculaire au niveau du cou, elles peuvent se propager vers les épaules et le dos, aggravant ainsi les douleurs dans ces zones.

Ces résultats sont confirmées par l'enquête de **Merllié and Paoli (2001)** menée auprès de l'échantillon active de l'union européenne où ils ont trouvé des symptômes du TMS-MS représentés par 23 % de douleurs musculaires (cou et épaules) et 33 % de douleurs dorsales dues au stress résultant de mauvaises conditions de travail telles que l'intensification du travail.

Selon les sources **Johnston et al. (2008)** et **Falla and Farina (2008)**, il a été observé une élévation de l'activité musculaire du trapèze supérieur chez les individus confrontés à un stress psychologique et de manière particulière ce muscle a des difficultés à se détendre immédiatement après à la fin d'une tâche expérimentale stressante.

La Paglia and Telliez (2021), montrent aussi qu'en cas de stress chronique, le corps réagit en perturbant le fonctionnement du système nerveux autonome, responsable des fonctions automatiques du corps. Cette réaction se traduit par une augmentation de l'activité sympathique et une diminution de l'activité parasympathique. Si ces déséquilibres dans l'activation des axes catécholaminergiques et corticotropes persistent ou se répètent, ils peuvent provoquer une tension interne pour l'organisme ainsi que des perturbations dans la régulation des processus inflammatoires et douloureux.

Les terminaisons nerveuses sont équipées de récepteurs spécifiques qui réagissent à divers stimuli. Le stress chronique peut altérer la fonction de ces récepteurs, les rendant plus sensibles et réactifs, provoquant ainsi la sensation de douleur.

La surcharge de travail chez les enseignants entraîne un stress physique qui peut causer des problèmes musculaires. Cette observation est mise en évidence dans l'étude de **La Paglia and Telliez (2021)**, où il est révélé que des réponses inflammatoires se produisent à la fois au niveau de l'organisme en cas de stress psychosocial et au niveau des cellules tendineuses lorsqu'elles subissent une pression physique.

La fatigue peut émerger comme un symptôme physique du stress chronique, lequel génère des implications physiologiques considérables. La persistance de l'activation du système nerveux sympathique peut entraîner une libération ininterrompue de catécholamines, notamment d'adrénaline.

Cette libération continue peut exercer une influence sur la disponibilité d'énergie pour l'organisme en mobilisant les réserves de glucose et en augmentant la production d'énergie, mais une activation prolongée peut entraîner une utilisation excessive des ressources énergétiques, contribuant ainsi à la fatigue à long terme.

Selon **Papadopoulos and Cleare (2012)**, les symptômes physiques et musculo-squelettiques suivants doivent persister pendant ≥ 6 mois après le début de la fatigue : altération de la mémoire à court terme ou de la concentration, mal de gorge, maux de tête, douleurs musculaires, douleurs articulaires, sommeil non rafraîchissant, et malaise post-exercice d'une durée de plus de 24 heures, éléments manifestés par notre échantillon .

Les facteurs de stress physiologiques, notamment liés à l'effort et les stress psychologiques semblent collaborer concourant ainsi à déclencher les manifestations distinctives du Syndrome de fatigue chronique (SFC), incluant la faiblesse musculaire, les troubles neurocognitifs, le malaise ainsi que d'autres symptômes connexes tels que les douleurs et les troubles digestifs.

D'après **Snekkevik et al. (2014)** , la fatigue représente une problématique de santé subjective englobant des aspects émotionnels, cognitifs et comportementaux. Cela est également souligné par **De Korwin et al. (2016)** et **Trautmann (2021)**, qui indiquent que les implications du syndrome de fatigue chronique laissent entrevoir une corrélation entre la dépression et l'anxiété.

La fatigue au sein de notre échantillon a des origines variées, dont les troubles du sommeil (yeux cernés (Q6) , insomnie et prise de somnifères (Q7)) causés par le stress chronique (figure 15). En présence de ce type de stress, le système nerveux sympathique s'active, déclenchant la libération d'hormones du stress, notamment le cortisol. Cette activation peut accroître l'excitabilité nerveuse, rendant difficile l'endormissement et provoquant des problèmes tels que l'insomnie, des réveils fréquents pendant la nuit ou un sommeil léger.

Ces perturbations du sommeil, en retour, ont le potentiel d'accentuer la perception du stress au quotidien, contribuant ainsi à une fatigue générale chez la personne. Cette fatigue peut également être liée à une augmentation de la tension musculaire, rendant la détente difficile.

Des troubles musculaires contribuent également à la sensation de fatigue car les muscles sont sollicités de manière répétée pour faire face aux exigences accrues résultant du stress.

Cette association est corroborée par les travaux de **Snekkevik et al. (2014)**, qui indiquent que les personnes souffrant de divers syndromes douloureux liés au stress chronique font également état de fatigue.

Le stress orchestre une cascade d'interactions complexes qui affectent divers aspects de notre physiologie et de nos comportements alimentaires en influençant le système nerveux, les hormones, l'appétit, le métabolisme et les préférences alimentaires.

L'activation du système nerveux sympathique entraîne la production de neurotransmetteurs, exerçant ainsi un impact significatif sur l'appétit et les habitudes alimentaires. Les hormones du stress, notamment le cortisol, jouent un rôle majeur en modifiant le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines.

Ces ajustements physiologiques se répercutent sur l'humeur et la motivation, entraînant des changements dans les choix alimentaires comme une réponse aux émotions négatives. Il est fréquent que cette adaptation se manifeste par une préférence accrue pour des aliments riches en sucres et en graisses, contribuant ainsi au stockage de graisse abdominale.

Selon **Charnay et al. (2000)** et **Andrews and Abizaid (2014)**, le stress chronique conduit à une augmentation de l'apport calorique et à l'accumulation de tissu adipeux. Cette observation peut s'expliquer par la capacité du stress à influencer le comportement alimentaire en agissant sur les circuits hypothalamiques et les voies de récompense dopaminergiques du cerveau, parmi lesquelles le noyau du tractus solitaire (NTS) joue un rôle essentiel, il exerce une influence significative en intégrant et en transmettant des informations en provenance du tractus digestif, principalement via le nerf vague.

La régulation de l'équilibre énergétique, sous la tutelle des noyaux hypothalamiques, en particulier le noyau arqué (ARC), revêt une importance cruciale dans ce processus, car l'ARC est capable de détecter les signaux périphériques circulants, notamment ceux régulant le métabolisme et le stress.

Les recherches de **Sundström et al. (2013)**, corroborent cette perspective en suggérant que le neuropeptide Y (NPY) et ses peptides associés, libérés en réponse au stress surtout en cas du stress chronique manifestent une affinité préférentielle pour le cerveau.

Les études de **Morgan III et al. (2002)**, révèlent que le NPY plasmatique chez les humains a significativement augmenté en réponse à un stress

Ce neuropeptide favorise la consommation d'aliments riches en glucides, il est libéré principalement dans des conditions d'activation prolongée des nerfs sympathiques **Kuo et al. (2007)**.

Selon les observations de **Patterson et al. (2013)**, le stress psychologique représente un défi métabolique associé à des changements hormonaux, parmi lesquels la ghréline, une peptide gastrique stimulant l'appétit et favorisant l'adiposité ; elle est libérée en situation de stress en agissant sur les récepteurs du sécrétagogue de l'hormone de croissance, qui est également localisée dans l'hypothalamus.

Lors de la liaison de la ghréline à ces récepteurs, elle active des peptides orexigènes dans l'hypothalamus, notamment la neuropeptide Y (NPY) et la protéine associée à l'Agouti : Agouti-related protein (AgRP) (**Duclos, 2008**), contribuant ainsi à l'augmentation de l'apport calorique et à la prise de poids associés au stress (**Patterson et al., 2013**).

D'autres études suggèrent que la transmission de signaux dopaminergiques, en particulier dans le noyau accumbens, pourrait également contribuer aux mécanismes de récompense liés à la consommation alimentaire (**Charnay et al., 2000**).

La prolongation du stress chronique peut donner lieu à une humeur négative, engendrant des sentiments de tristesse, de frustration, et pouvant conduire à l'installation de la dépression en réaction à ces émotions persistantes, une réalité observée au sein de notre échantillon (figure 16).

Ce stress chronique peut influencer les niveaux de neurotransmetteurs dans le cerveau, tels que la sérotonine, qui joue un rôle crucial dans la régulation de l'humeur. Des déséquilibres dans ces neurotransmetteurs peuvent contribuer à la tristesse, à la frustration et à la dépression.

Selon **Lanzenberger et al. (2010)**, plusieurs études ont révélé une diminution de la liaison des récepteurs 5-HT1A de la sérotonine (joue un rôle important dans la modulation de

l'anxiété) chez les patients dépressifs et souffrant de troubles anxieux dans plusieurs régions limbiques et para-limbiques comparativement aux sujets en bonne santé.

Les niveaux élevés de CRH dans l'amygdale augmentent le niveau local de glucocorticoïdes qui supprime l'expression locale des récepteurs 5-HT1A, et réduit principalement les sites de liaison post-synaptiques de ces récepteurs, au niveau de l'hippocampe ce qui est révélé par l'amygdale augmentent le niveau local de glucocorticoïdes qui supprime l'expression locale des récepteurs 5-HT1A(Linthorst, 2005),et réduit principalement les sites de liaison post-synaptiques de ces récepteurs, dans l'hippocampe ce qui est montré par Neumaier et al. (2000) et Lanzenberger et al. (2010).

Dans des enquêtes cliniques, Pacak et al. (2002) ont mis en évidence une corrélation entre la dépression et une hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophysaire surrénalien (HPA). De plus, les individus souffrant de dépression majeure présentaient des niveaux réduits de métabolites de la dopamine (DA) dans le liquide céphalorachidien, suggérant qu'une élévation chronique du cortisol entrave l'activité dopaminergique dans le noyau accumbens (NAc). Conformément à Horger and Roth (1996), une augmentation de la libération de DA dans le NAc est associée à une intensification de l'activation psychomotrice et à une réduction de l'anxiété.

Pittenger and Duman (2008) suggèrent une corrélation cliniquement évidente entre le stress et la dépression majeure, ces conséquences constituent des liens physiopathologiques potentiels entre le stress, les mécanismes de la neuroplasticité, et l'apparition du trouble dépressif majeur (TDM).

La charge mentale résultant du stress chronique, marquée par des inquiétudes persistantes et des pressions constantes, peut rendre difficile le maintien d'une mentalité favorable à l'apprentissage et au développement personnel. Cette charge mentale prolongée peut aussi entraîner un épuisement émotionnel, réduisant ainsi la capacité des individus à éprouver de l'enthousiasme, chose remarquée chez notre échantillon (figure 17).

Le stress chronique exerce des effets significatifs sur divers aspects physiologiques. En particulier, il peut altérer la plasticité cérébrale et réduire la neurogenèse au sein de régions clés du cerveau liées à l'apprentissage, à la mémoire et au contrôle émotionnel. Cette altération a le potentiel d'entraver la capacité à s'engager pleinement dans des activités d'apprentissage et à poursuivre le développement personnel.

Pour réduire la menace, la réponse au stress qui en résulte engage de nombreux systèmes de protection y compris la communication par des messagers hormonaux (**Cabeza Alvarez, 2021; Lovallo, 2016; Lovallo and Buchanan, 2017**), **Maldonado et al. (2022)**, montrent que quelques secondes après l'exposition au stress, la noradrénaline et l'adrénaline sont libérées par les neurones postganglionnaires sympathiques et les cellules chromaffines de la glande surrénale, contribuant aux réponses protectrices de lutte contre la fuite. Les neurones parvocellulaires du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus libèrent simultanément les hormones corticolibérine (CRH) et vasopressine (VP), activant ainsi l'axe hypothalamo-hypophysaire-corticotrope (HPA).

Ces hormones sont transportées vers la circulation porte pituitaire(**Rao, 2020; Tsigos and Chrousos, 2002**), où elles se lient aux récepteurs présents sur les corticotropes de l'hypophyse antérieure, déclenchant la sécrétion d'ACTH (**Aguilera, 2016**). Cela stimule ensuite la glande surrénale à libérer du cortisol dans le sang(**Aguilera, 2016; Magomedova and Cummins, 2016; Shams et al., 2010**).

À une concentration très élevée, le cortisol (glucocorticoïde, ou GC) exerce un contrôle négatif rétroactif sur la production de CRH et d'ACTH par le biais des récepteurs aux glucocorticoïdes (**Chrousos and Gold, 1992; Glaser and Kiecolt-Glaser, 2005; Korte, 2001; Tafet and Bernardini, 2003**). Selon **Stephens et al. (2016)** et **Maldonado et al. (2022)**, ces récepteurs sont exprimés dans l'hippocampe, l'hypothalamus et l'hypophyse.

Lors d'une exposition aigue au stress, le corps réagit de trois manières : en modifiant le comportement, en subissant des variations hormonales et en activant le système nerveux autonome.

Cette réaction adaptative est temporaire et assiste l'organisme dans sa gestion du stimulus stressant(**Chrousos, 1998**). Selon l'étude menée par **La Paglia and Telliez (2021)**, les individus qui démontraient un engagement actif et une implication émotionnelle élevée étaient associés à des niveaux élevés de cortisol

Il est intéressant de noter qu'une réponse prolongée au stress peut entraîner une élévation chronique des taux de cortisol et d'ACTH. Cette réaction a été observée chez les enseignants de notre échantillon où nous avons enregistré une différence très hautement significative ($p < 0,001$) entre les taux des hormones mesurés lors de l'enquête 1 et de l'enquête 2 (tableau 12). Ces résultats justifient que notre échantillon soit affectée par une réponse prolongée au stress comme indiqué précédemment.

Les études menées par **Vaillancourt (2002a)** et par **Guillotin et al. (2021)** ont établi un lien entre une exposition prolongée au stress chronique et une augmentation des niveaux de cortisol.

Selon **La Paglia and Telliez (2021)**, en réponse à ce stress chronique, l'organisme réagit en diminuant à la fois la quantité et la sensibilité de ses récepteurs cellulaires au cortisol. Cette désensibilisation des récepteurs, qui en temps normal devrait engendrer l'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien, entraîne l'incapacité de ces récepteurs à remplir leur fonction. Par conséquent, le niveau de cortisol demeure élevé de manière prolongée.

Selon **Pacak et al. (2002)** et **Fries et al. (2023)**, chez certains patients déprimés, les niveaux de cortisol sont accrus et une hyperactivation et rétroaction négative dysfonctionnelle de l'axe HPA ont été rapportées.

L'excès chronique d'ACTH entraîne un excès chronique de cortisol(**Bertagna, 2017**), pour cela **Boullu-Ciocca et al. (2005)** indiquent que le stress chronique peut entraîner une stimulation continue du système nerveux central et des structures hypothalamiques qui régulent l'axe corticotrope, notamment les neurones à CRH et AVP du noyau paraventriculaire.

Le stress et les glucocorticoïdes affectent diverses régions cérébrales de manière différenciée. Ils provoquent un rétrécissement dendritique non seulement dans les neurones CA3 et du gyrus denté de l'hippocampe (**Chattarji et al., 2015; Lau et al., 2017; McEwen and Morrison, 2013; Raison and Miller, 2003**), mais également dans l'amygdale médiale (**Chattarji et al., 2015; Lau et al., 2017; McEwen, 2017; McEwen and Morrison, 2013; Raison and Miller, 2003**). À l'inverse, les dendrites de l'amygdale basolatérale (BLA) et du cortex orbitofrontal se dilatent(**Lau et al., 2017; Liston et al., 2006; McEwen and Morrison, 2013; Moisan and Le Moal, 2012**). Ces modifications sont liées à une augmentation de l'anxiété (**McEwen, 2017; Moisan and Le Moal, 2012; Rao et al., 2012**).

La surproduction d'hormones du stress affecte le cerveau, où les souvenirs sont traités et stockés(**Brand et al., 2018; Glavas and Weinberg, 2005**), et peut entraîner des changements hormonaux et métaboliques contribuant aux maladies cardiaques et à d'autres problèmes de santé (**Maduka et al., 2015; Sauro et al., 2003**).

Selon **Wettstein et al. (2021)**, l'excès de production du cortisol trouvé chez les enseignants peut perturber diverses fonctions corporelles et potentiellement contribuer au développement du syndrome métabolique. Cette conclusion est étayée par notre analyse sanguine où nous avons observé une augmentation très significative ($p < 0,001$) du cholestérol, des triglycérides et des lipides totaux, particulièrement vers la fin de l'année universitaire (tableau 13). Les résultats de cette étude sont en accord avec ceux de **Qureshi et al. (2009)** qui ont signalé une augmentation de la graisse viscérale due au stress.

Le cortisol agit principalement en interagissant avec le foie, les muscles et les tissus adipeux, ce qui influence le métabolisme global du glucose dans le corps. Il parvient à cet effet en diminuant l'absorption périphérique du glucose et en stimulant la gluconéogenèse hépatique, qui fournit au cerveau sa principale source d'énergie à partir du glucose.

Les études de **Duclos (2008)** et **Macfarlane et al. (2008)** ainsi que celles de **Magomedova and Cummins (2016)** indiquent que l'action du cortisol se manifeste par une diminution de l'absorption périphérique du glucose et une stimulation de la gluconéogenèse hépatique. Cela crée un état de résistance à l'insuline, réduisant la fréquence de sa sécrétion de base et favorisant l'hyperglycémie. De plus, le cortisol stimule la lipolyse où **Maduka et al. (2015)**, montrent que le stress influe sur le profil lipidique du corps afin de libérer de l'énergie.

Les résultats obtenus indiquent une différence très hautement significative ($p < 0,001$) dans les niveaux de cholestérol total, de triglycérides et de lipides totaux au sein de notre échantillon entre l'enquête 1 et l'enquête 2. De plus, les taux moyens de ces paramètres métaboliques sont plus élevés à la fin de l'année par rapport au début de l'année.

L'augmentation des indicateurs biochimiques dans le sang au sein de notre échantillon peut résulter de divers facteurs, à la fois endocriniens et exocriniens. Le cortisol, en favorisant la décomposition des lipides pour fournir de l'énergie, joue un rôle clé (**Enko et al., 2018; Xu et al., 2009**). Il réduit l'activité de la lipoprotéine lipase, entraînant une élévation des taux de triglycérides, et diminue le nombre de récepteurs LDL, augmentant ainsi les niveaux de LDL et de cholestérol total (**Salah et al., 2018**).

Les études de **Xu et al. (2009)** ainsi que celles de **Enko et al. (2018)** indiquent que des niveaux élevés de cortisol sont liés à une augmentation des acides gras libres circulants, principalement issus de la dégradation des triglycérides par lipolyse.

L'étude de **Enko et al. (2018)** a révélé que les modèles lipidiques défavorables observés dans les troubles dépressifs étaient liés à des facteurs liés au mode de vie : les personnes souffrant de dépression avaient tendance à consommer davantage d'aliments à haute densité énergétique par rapport aux individus en bonne santé.

Par ailleurs, des facteurs exocritiens, comme une diète élevée en graisses et en sucres, peuvent également contribuer à l'augmentation des lipides sanguins (**Enko et al., 2018; Xu et al., 2009**). Il convient de noter qu'à la fin de l'année universitaire, la majorité de notre échantillon (48,57%, 30%) consomme des repas contenant des glucides et des graisses respectivement comme le montre le tableau 5. Dans ce contexte, le stress semble jouer un rôle dans la réduction motivation à faire des choix alimentaires sains, favorisant ainsi une préférence pour les aliments caloriques et réconfortants. De plus, les aliments riches en glucides sont plus susceptibles de stimuler la production de sérotonine, une substance chimique cérébrale associée à la régulation de l'humeur.

Le stress psychologique qui touche les enseignants de notre échantillon déclenche la libération de cortisol, une hormone susceptible d'accroître l'appétit, en particulier pour des aliments riches en sucres et en graisses. Cette réaction physiologique vise à fournir l'énergie nécessaire pour relever les défis et atténuer la menace perçue.

Selon **Epel et al. (2001)**, les individus présentant des taux élevés de cortisol ont tendance à consommer davantage de calories les jours de stress par rapport à ceux ayant des taux plus bas de cette hormone.

D'autres études montrent que le stress a tendance non seulement à accroître l'apport calorique, mais aussi à orienter la consommation vers des collations riches en calories, généralement évitées (**Cartwright et al., 2003; Zellner et al., 2006**).

Cette modification des habitudes alimentaires découle d'une sécrétion accrue de cortisol, qui à son tour stimule la libération du neuropeptide Y (NPY) dans des régions spécifiques du cerveau. Ce processus stimule l'appétit et peut entraîner une suralimentation, en particulier avec des aliments caloriques et gras (**Sohail et al., 2020**).

Dans ce contexte, l'intégration d'indicateurs biologiques se révèle être un outil précieux pour anticiper les problèmes de santé physique et mentale liés au stress. Cette étude apporte des preuves supplémentaires aux connaissances existantes sur les défis auxquels font face les enseignants d'université en raison du stress au travail.

Selon **La Marca et al. (2023)** ainsi que **Wettstein et al. (2023)**, le stress éprouvé par les enseignants a des conséquences néfastes substantielles sur leur santé personnelle, leurs familles, leurs communautés, la motivation des étudiants et l'économie du pays. Des solutions urgentes sont requises à court et à long terme pour atténuer cette situation. Il est donc crucial de mettre en place des stratégies efficaces pour faire face à différents facteurs de stress afin de protéger la santé physique et mentale des enseignants.

Une solution immédiate implique d'aborder attentivement les préoccupations quotidiennes des enseignants et d'améliorer les conditions de travail. De plus, Il est primordial de sensibiliser à l'importance des consultations régulières auprès des centres d'assistance psychologique. À long terme, toutes les entités administratives associées aux enseignants doivent activement participer à l'identification précise des facteurs de stress potentiels. Le ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique doit de toute urgence aborder ce problème et élaborer une stratégie globale pour le combattre. Nous sommes fermement convaincus que ce problème est répandu dans toutes les universités algériennes car les enseignants dans toutes ces universités semblent être confrontés à des problèmes communs qui contribuent au stress professionnel. Parmi ces défis, on peut noter le manque de logements abordables, obligeant les enseignants à louer à des prix élevés ou à s'éloigner de leur famille pendant la période d'enseignement en raison des distances considérables entre leur domicile et l'université.

De plus, le volume horaire total du programme ne correspond pas toujours à la période d'enseignement, créant ainsi des déséquilibres. Par ailleurs, le manque d'équipements pédagogiques et de matériel adéquat représente également un obstacle au bon déroulement des cours. Les enseignants peuvent se retrouver dans des situations où le manque de moyens et d'équipements nécessaires entrave leur capacité à dispenser un enseignement de qualité.

En ce qui concerne la recherche scientifique, le manque de ressources et d'équipements dans l'université peut contraindre l'enseignant-chercheur à chercher des installations et des équipements dans d'autres centres de recherche. Cette réalité rend la recherche plus difficile et exerce une pression psychologique accrue sur les enseignants-chercheurs.

CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

L'objectif principal de cette étude était d'analyser les caractéristiques biologiques et démographiques du stress psychologique chez les enseignants universitaires. Nous avons également cherché à identifier le niveau de stress, ainsi que les causes de cette tension spécifique qui touche les enseignants universitaires. Par ailleurs, nous avons évalué l'impact physique et psychologique de ce stress, tout en examinant les déséquilibres hormonaux et métaboliques qui peuvent y être associés.

Afin d'atteindre ces objectifs, nous avons sélectionné un échantillon représentatif de 140 enseignants de l'Université d'El Oued, située dans le sud-est de l'Algérie. Le choix est dicté par l'accessibilité étant enseignante dans cette institution de l'enseignement supérieur.

Notre étude est scindée en deux volets distincts, la première correspond à une enquête sur terrain qui repose sur les réponses des enseignants à un test, la deuxième est une étude menée au laboratoire, étude axée sur la réalisation d'analyses hormonales et biochimiques concernant ces enquêtes.

Selon les résultats obtenus, il apparaît clairement que le stress est prévalu parmi les enseignants de l'université d'El Oued, particulièrement vers la fin de l'année universitaire, où 71,43 % de notre échantillon indiquent ressentir un niveau élevé de stress. Ces enseignants sont confrontés à divers facteurs impactant leur bien-être physique, mental et physiologique, la charge de travail émergeant comme la principale cause, avec un pourcentage de 70,7 %. Cette situation conduit spécifiquement à un stress chronique vers la fin de l'année académique.

La plupart des enseignants de notre échantillon se situent dans la tranche d'âge de 25 à 45 ans, représentant 77,17%. Cependant, il est remarquable que le stress affecte de manière équivalente toutes les tranches d'âge de notre échantillon enseignant, car aucune disparité significative n'a été constatée dans le niveau de stress tout au long de l'année universitaire.

Par ailleurs, l'absence de distinctions dans les indicateurs de stress entre les deux sexes au sein de l'échantillon étudiée suggère qu'ils sont exposés aux mêmes conditions de travail difficiles.

Concernant la situation familiale et le nombre d'enfants, il a été observé l'inexistence de divergence significative dans le niveau de stress entre les célibataires et les personnes mariées. Cependant, les enseignants ayant plus de quatre enfants font face à un niveau de stress supérieur en raison de divers facteurs complexes.

Ce stress se manifeste à travers divers symptômes, notamment des symptômes physiques (24,94%) principalement marqués par la fatigue, les yeux cernés, l'insomnie et le recours aux somnifères, indiquant des troubles du sommeil parmi les enseignants de notre échantillon, ainsi qu'une augmentation de la consommation alimentaire, notamment riche en glucides (48,57%) et en lipides (30%). Les symptômes musculaires (23,72%) englobent surtout des maux de tête, des douleurs dorsales et une sensation de pression au niveau des épaules. Les symptômes émotionnels (22,43%) se manifestent par la frustration, la mauvaise humeur, la tristesse et la dépression. Enfin, les symptômes comportementaux (15,23%) concernent principalement l'anxiété.

L'analyse hormonale sanguine de notre cohorte révèle des niveaux particulièrement élevés d'ACTH et de cortisol plasmatique, notamment à la fin de l'année universitaire. Cette élévation est attribuée à une réaction excessive ou prolongée de l'axe corticotrope face au stress.

Pour ce qui est des analyses biochimiques du Cholestérol total, des Triglycérides et des Lipides totaux, nous avons constaté une augmentation significative et très marquée chez les enseignants de notre échantillon, en particulier à la fin de l'année universitaire.

Les résultats de notre étude montrent clairement que les enseignants de l'Université d'El Oued font effectivement face à un niveau de stress significatif, surtout vers la fin de l'année universitaire. Cette pression semble principalement liée aux conditions de travail précaires et à l'absence de clarté entourant leur progression professionnelle.

Il est crucial pour les enseignants d'université de mettre en pratique des techniques efficaces pour gérer leur charge de travail et réduire le stress afin d'améliorer leur santé et leur bien-être, car ces perturbations peuvent avoir des répercussions néfastes à long terme sur la santé.

Cependant, les résultats présentés dans ce document demandent une exploration plus approfondie qui va au-delà du cadre d'une thèse. Malgré cela, certains aspects soulevés pourraient être explorés dans le cadre d'un travail expérimental futur :

- Explorer plus en détail les déséquilibres hormonaux et métaboliques en relation avec le stress, en intégrant des analyses plus spécifiques des réponses biologiques pouvant inclure des marqueurs inflammatoires, des indicateurs de la fonction thyroïdienne, etc.

- Essayez de prélever des échantillons sur des individus à intervalles réguliers pendant la journée via la salive.
- Accroître la participation des enseignants universitaires à l'étude et veiller à ce qu'ils répondent de manière exhaustive à l'ensemble du test.
- Suivre un groupe d'enseignants sur plusieurs années pour évaluer l'évolution du stress tout au long de leur carrière académique.
- Comparer les niveaux de stress entre différentes universités algériennes.
- Il est crucial de conduire des investigations similaires au sein de plusieurs universités algériennes et d'explorer des stratégies efficaces pour atténuer ce stress
- Il serait bénéfique d'approfondir la recherche sur le stress chez les enseignants universitaires en encourageant la collaboration scientifique interdisciplinaires (psychologues, biologistes et médecins).

Références bibliographique

- Abdoulaye, D. (2006)** Stress, axe corticotrope et caractéristiques nutritionnelles et métaboliques [Thèse de doctorat]. INSTITUT NATIONAL AGRONOMIQUE PARIS-GRIGNON:INAPG (AgroParisTech). Ecole Doctorale ABIES - FRANCE.
- Aguilera, G. (2016)** Stress adaptation and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Molecular neuroendocrinology*: From genome to physiology: 375-403.
<https://doi.org/10.1002/9781118760369.ch17>
- Algava, E., Chouanière, D., Christine, C., Dubré, J.-Y., Kittel, F., Leclerc, A., Le Moal, M., Loriol, M., Moisan, M.-P., Niedhammer, I. (2011)** Stress au travail et santé: situation chez les indépendants. Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM).
- Allain, C.C., Poon, L.S., Chan, C.S., Richmond, W., Fu, P.C. (1974)** Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clinical Chemistry*. 20 (4): 470-475.
<https://doi.org/10.1093/clinchem/20.4.470>
- Andrews, Z.B., Abizaid, A. (2014)** Neuroendocrine mechanisms that connect feeding behavior and stress. 8: 312. <https://doi.org/10.3389/fnins.2014.00312>
- Aptel, M., Cnockaert, J.C. (2002)** Stress and work related musculoskeletal disorders of the upper extremities. France: Tutb Newsletter. 19 (20): 50-56.
- Arnsten, A.F. (2009)** Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature reviews neuroscience*. 10 (6): 410-422.
<https://doi.org/10.1038/nrn2648>
- Bacou, E. (2017)** De l'importance des médiateurs du stress dans le contrôle de l'immunité [these de doctorat]. École nationale vétérinaire, agroalimentaire et de l'alimentation, Nantes Atlantique. Nantes Atlantique- France.
- Bamberger, C.M., Schulte, H.M., Chrousos, G.P. (1996)** Molecular determinants of glucocorticoid receptor function and tissue sensitivity to glucocorticoids. *Endocrine reviews*. 17 (3): 245-261.
- Beehr, T.A., Franz, T.M. (1987)** The current debate about the meaning of job stress. *Journal of Organizational Behavior Management*. 8 (2): 5-18.
- Benhelal, O. (2022)** Cortisol capillaire maternel et effets du stress pendant la grossesse sur les issues de grossesse chez les femmes aux caractéristiques socio-démographiques diverses. [Thèse de doctorat]. Québec à Montréal. Québec -CANNADA.
- Bergdahl, J., Bergdahl, M. (2002)** Perceived stress in adults: prevalence and association of depression, anxiety and medication in a Swedish population . *Stress and Health*:

- Journal of the International Society for the Investigation of Stress. 18 (5): 235-241.
<https://doi.org/10.1002/smi.946>
- Bergevin, S. (2012)** Relation entre le coping spirituel, le bien-être spirituel et le stress: particularités des jeunes adultes québécois et ceux issus de l'immigration [Thèse de doctorat]. Université du Québec à Trois-Rivières. Québec-CANNADA.
- Bergevin, S. (2019)** Étude du coping spirituel, du bien-être spirituel et de l'adaptation au stress chez les 16-24 ans fréquentant un centre d'éducation aux adultes [Thèse de doctorat]. Université du Québec à Trois-Rivières. Québec-CANNADA.
- Bergugnat, L., Rascle, N. (2013)** Les déterminants et les conséquences de l'épuisement professionnel des enseignants débutants. *Revue d'épidémiologie et de Santé Publique*. 61 (4): P14-12. <https://doi.org/10.1016/j.respe.2013.07.416>
- Bergugnat, L., Rascle, N. (2020)** Prévenir le risque d'épuisement des enseignants débutants par la formation.
- Bernard, C. (1879)** Leçons sur les phénomènes de la vie commune aux animaux et aux végétaux. Baillière.
- Bertagna, X. (2017)** Effects of chronic ACTH excess on human adrenal cortex. *Frontiers in Endocrinology*. 8: 43. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00043>
- Besnier, E., Clavier, T., Castel, H., Gandolfo, P., Morin, F., Tonon, M.-C., Marguerite, C., Veber, B., Dureuil, B., Compère, V. (2014)** Modulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien par l'utilisation des agents hypnotiques dans le contexte chirurgical. 33 (4): 256-265.
- Bessaguet, F., Suteau, V., Desmoulière, A. (2023)** L'axe hypothalamo-adénohypophysaire. *Actualités pharmaceutiques*. 62 (623): 57-61.
- Bluteau, J. (2017)** Validation d'un programme de développement de compétences pour faire face au stress chez des adolescents présentant des troubles intériorisés [Thèse de doctorat]. Université du Québec à Trois-Rivières. Québec- CANNADA.
- Boekhorst, J.A., Singh, P., Burke, R. (2017)** Work intensity, emotional exhaustion and life satisfaction: The moderating role of psychological detachment. *Personnel Review*. 46 (5): 891-907.
- Boujut, É., Bruchon-Schweitzer, M. (2007)** Rôle de certains facteurs psychosociaux dans la réussite universitaire d'étudiants de première année. *L'Orientation Scolaire et Professionnelle* (36/2): 157-177. <https://doi.org/10.4000/osp.1367>

- Boullu-Ciocca, S., Verger, P., Bocquier, A., Oliver, C. (2005)** Axe corticotrope et stress chronique dans l'obésité abdominale et le syndrome métabolique. *La Presse Médicale*. 34 (21): 1646-1653. [https://doi.org/10.1016/S0755-4982\(05\)84242-3](https://doi.org/10.1016/S0755-4982(05)84242-3)
- Bousefsaf, F. (2014)** Mesure sans contact de l'activité cardiaque par analyse du flux vidéo issu d'une caméra numérique: extraction de paramètres physiologiques et application à l'estimation du stress ÉCOLE DOCTORALE IAEM LORRAINE , Université de Lorraine. Université de Lorraine - FANCE.
- Bouwknicht, J.A., Olivier, B., Paylor, R.E. (2007)** The stress-induced hyperthermia paradigm as a physiological animal model for anxiety: a review of pharmacological and genetic studies in the mouse. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 31 (1): 41-59. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2006.02.002>
- Bower, J.M., Carroll, A. (2017)** Capturing real-time emotional states and triggers for teachers through the teacher wellbeing web-based application t*: A pilot study. *Teaching and Teacher Education*. 65: 183-191. <https://doi.org/10.1016/j.tate.2017.03.015>
- Boxall, P., Macky, K. (2014)** High-involvement work processes, work intensification and employee well-being. *Work, employment and society*. 28 (6): 963-984.
- Brand, S., Mikoteit, T., Kalak, N., Sadeghi Bahmani, D., Lemola, S., Gerber, M., Ludyga, S., Bossard, M., Pühse, U., Holsboer-Trachsler, E. (2018)** Cortisol Impacted on Explicit Learning Encoding, but Not on Storage and Retrieval, and Was Not Associated with Sleep Patterns—Results From the Trier Social Stress Test for Children (TSST-C) among 9-Years Old Children. *Frontiers in psychology*. 9: 2240. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.02240>
- Brief, A.P., Weiss, H.M. (2002)** Organizational behavior: Affect in the workplace. *Annual review of psychology*. 53 (1): 279-307.
- Brophy-Herb, H.E., Brincks, A., Cook, J.L., Stacks, A., Vallotton, C.D., Frosch, C., Carson, R., Wheeler, R., Perkins, H.A., Jennings, P.A. (2022)** Stress intensity and exhaustion among infant and toddler teachers: Descriptive analysis and associations with sources of stress and coping strategy use. *Early Education and Development*. <https://doi.org/10.1080/10409289.2022.2151399>
- Brun, J.P., Biron, C., Ivers, H. (2004)** Évaluation de la santé mentale au travail : une analyse des pratiques de gestion des ressources humaines. *Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement*. 65 (2-3): 131-132.

- Cabeza Alvarez, L. (2021)** La prise de décision dans le cas d'incertitude et le stress chronique : Une approche translationnelle et transdiagnostique [Thèse de doctorat]. Université Bourgogne Franche-Comté. Besançon - France.
- Cail, F., Aptel, M. (2006)** Facteurs de risque pour le membre supérieur dans le travail sur écran: synthèse bibliographique. *Le travail humain*. 69 (3): 229-268. <https://doi.org/10.3917/th.693.0229>
- Calvez, J. (2010)** Stress et prise alimentaire-Application à l'étude de l'effet anti-stress d'un extrait de levure chez le rat [Thèse de doctorat]. AgroParisTech , Université Paris-Saclay. . Île- FRANCE.
- Canini, F. (2019)** Stress: Physiology and pathophysiology. *Revue de neuropsychologie*. 11 (4): 251-258. <https://doi.org/10.1684/nrp.2019.0520>
- Cannon, W.B. (1928)** Neural organization for emotional expression.
- Cartwright, M., Wardle, J., Steggle, N., Simon, A.E., Croker, H., Jarvis, M.J. (2003)** Stress and dietary practices in adolescents. *Health psychology*. 22 (4): 362. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.22.4.362>
- Catano, V., Francis, L., Haines, T., Kirpalani, H., Shannon, H., Stringer, B., Lozanski, L. (2010)** Occupational stress in Canadian universities: A national survey. *International Journal of Stress Management*. 17 (3): 232.
- Charmandari, E., Tsigos, C., Chrousos, G. (2005)** Endocrinology of the stress response. *Annu. Rev. Physiol*. 67: 259-284.
- Charnay, Y., Cusin, I., Rohner-Jeanrenaud, F., Muzzin, P., Steimer, T., Archinard, M., Bouras, C. (2000)** Contrôle central de la prise alimentaire: de nouvelles connexions d'intérêt en psychiatrie biologique? *ARCHIVES SUISSES DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE*. 151 (6): 236-246. <https://doi.org/10.4414/sanp.2000.01193>
- Chattarji, S., Tomar, A., Suvrathan, A., Ghosh, S., Rahman, M.M. (2015)** Neighborhood matters: Divergent patterns of stress-induced plasticity across the brain. *Nature Neuroscience*. 18 (10): 1364-1375. <https://doi.org/10.1038/nn.4115>
- Chaussegros de Léry, E.I. (2009)** Étude éthologique des comportements adaptatifs de jeunes enfants en situation de nouveauté sociale [Thèse de doctorat]. Université de Sherbrooke.
- . Sherbrooke - CANADA.

- Chew, Q.H., Cleland, J., Sim, K. (2022)** Burn-out and relationship with the learning environment among psychiatry residents: a longitudinal study. *BMJ open*. 12 (9). <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-060148>
- Chrousos, G.P. (1995)** The hypothalamic–pituitary–adrenal axis and immune-mediated inflammation. *New England journal of medicine*. 332 (20): 1351-1363.
- Chrousos, G.P. (1998)** Stressors, stress, and neuroendocrine integration of the adaptive response: The 1997 Hans Selye Memorial Lecture. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 851 (1): 311-335. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1998.tb09006.x>
- Chrousos, G.P., Gold, P.W. (1992)** The concepts of stress and stress system disorders: Overview of physical and behavioral homeostasis. *The Journal of the American Medical Association*. 267 (9): 1244-1252. <https://doi.org/10.1001/jama.267.9.1244>
- Chrousos, G.P., Kino, T. (2009)** Glucocorticoid signaling in the cell: expanding clinical implications to complex human behavioral and somatic disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1179 (1): 153-166. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.04988.x>
- Claverie, D., Canini, F. (2023)** La réponse biologique de stress. *Revue Defense Nationale* (HS4): 25-31.
- Consoli, S.M. (2015)** Stress professionnel et infarctus du myocarde. *La Presse Médicale*. 44 (7-8): 745-751.
- Constanti, P., Gibbs, P. (2004)** Higher education teachers and emotional labour. *International Journal of Educational Management*. 18 (4): 243-249. 10.1108/09513540410538822
- Darwin, C. (1872)** The expression of emotions in animals and man. London: Murray. 11: 1872.
- Davezies, P. (2013)** Souffrance au travail, répression psychique et troubles musculo-squelettiques. *Perspectives interdisciplinaires sur le travail et la santé* (15-2). <https://doi.org/10.4000/pistes.3376>
- De Beer, L.T., Pienaar, J., Rothmann Jr, S. (2016)** Work overload, burnout, and psychological ill-health symptoms: a three-wave mediation model of the employee health impairment process. *Anxiety, Stress, & Coping*. 29 (4): 387-399.
- De Kloet, E.R., Joëls, M., Holsboer, F. (2005)** Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nature reviews neuroscience*. 6 (6): 463-475.
- de Kloet, E.R., Sarabdjitsingh, R.A. (2008)** Everything has rhythm: focus on glucocorticoid pulsatility. *Endocrinology*. 149 (7): 3241-3243. <https://doi.org/10.1210/en.2008-0471>

- De Korwin, J.-D., Chiche, L., Banovic, I., Ghali, A., Delliaux, S., Authier, F.-J., Cozon, G., Hatron, P.-Y., Fornasieri, I., Morinet, F. (2016)** Le syndrome de fatigue chronique: une nouvelle maladie? *La revue de médecine interne*. 37 (12): 811-819.
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2016.05.003>
- Dedovic, K., Duchesne, A., Andrews, J., Engert, V., Pruessner, J.C. (2009)** The brain and the stress axis: the neural correlates of cortisol regulation in response to stress. *Neuroimage*. 47 (3): 864-871.
- Delévaux, I., Chamoux, A., Aumaître, O. (2013)** Stress et auto-immunité. *La revue de médecine interne*. 34 (8): 487-492.
- Dolan, S.L., Gosselin, E., Arsenault, A. (2022)** Stress, santé et performance au travail, 2e édition: De la compréhension à l'action. PUQ.
- 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]. Université Sciences et Technologies-Bordeaux I. Bordeaux -FANCE.
- Droste, S.K., de Groote, L., Atkinson, H.C., Lightman, S.L., Reul, J.M., Linthorst, A.C. (2008)** Corticosterone levels in the brain show a distinct ultradian rhythm but a delayed response to forced swim stress. *Endocrinology*. 149 (7): 3244-3253.
<https://doi.org/10.1210/en.2008-0103>
- Duchesne, S., McMaugh, A. (2018)** Educational psychology for learning and teaching. Cengage AU.
- Duclos, M. (2008)** Glucocorticoids and intensive physical training. *BioTribune Magazine*. 26: 9-20. <https://doi.org/10.1007/s11834-008-0051-8>
- Dugue, M. (2021)** Developing emotional competence in health education student [Doctoral thesis]. Normandie Université. Normandie Université- FRANCE.
- Duval, F. (2003)** Endocrinologie et psychiatrie. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris): 37-640.
- EdohKD (2000)** La dépression en milieu professionnel au TOGO [Thèse de doctorat]. Université de Lomé Lomé - TOGO.
- Elenkov, I.J., Chrousos, G.P. (2007)** Stress system–organization, physiology and immunoregulation. *Neuroimmunomodulation*. 13 (5-6): 257-267.
<https://doi.org/10.1159/000104853>
- Elenkov, I.J., Webster, E.L., Torpy, D.J., Chrousos, G.P. (1999)** Stress, Corticotropin-Releasing Hormone, Glucocorticoids, and the Immune/Inflammatory

- Response: Acute and Chronic Effects a. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 876 (1): 1-13.
- Engelbrecht, G.J., de Beer, L.T., Schaufeli, W.B. (2020)** The relationships between work intensity, workaholism, burnout, and self-reported musculoskeletal complaints. *Human Factors and Ergonomics in Manufacturing & Service Industries*. 30 (1): 59-70.
- Enko, D., Brandmayr, W., Halwachs-Baumann, G., Schnedl, W.J., Meinitzer, A., Kriegshäuser, G. (2018)** Prospective plasma lipid profiling in individuals with and without depression. *Lipids in Health and Disease*. 17 (1): 1-6. <https://doi.org/10.1186/s12944-018-0796-3>
- Epel, E., Lapidus, R., McEwen, B., Brownell, K. (2001)** Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology*. 26 (1): 37-49. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(00\)00035-4](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(00)00035-4)
- Falla, D., Farina, D. (2008)** Neuromuscular adaptation in experimental and clinical neck pain. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 18 (2): 255-261. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2006.11.001>
- Fisher, S. (1994)** Stress in academic life: The mental assembly line. Open University Press.
- Frapin, M. (2021)** Impact d'une restriction protéique maternelle sur les mécanismes moléculaires de la différenciation neuronale dans l'hypothalamus foetal chez le rat [Thèse de doctorat]. Université de Nantes. Nantes-FRANCE.
- Friedewald, W.T., Levy, R.I., Fredrickson, D.S. (1972)** Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*. 18 (6): 499-502. <https://doi.org/10.1093/clinchem/18.6.499>
- Fries, G.R., Saldana, V.A., Finnstein, J., Rein, T. (2023)** Molecular pathways of major depressive disorder converge on the synapse. *Molecular psychiatry*. 28 (1): 284-297. <https://doi.org/10.1038/s41380-022-01806-1>
- Galinowski, A., Lôo, H. (2003)** Biologie du stress, *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. Elsevier, pp. 797-803.
- Glaser, R., Kiecolt-Glaser, J.K. (2005)** Stress-induced immune dysfunction: implications for health. *Nature Reviews Immunology*. 5 (3): 243-251. <https://doi.org/10.1038/nri1571>

- Glavas, M.M., Weinberg, J. (2005)** Stress, alcohol consumption, and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Nutrients, stress, and medical disorders*. Humana Press. pp. 165-183. <https://doi.org/10.1385/1-59259-952-4:165>
- Gold, P.W., Drevets, W.C., Charney, D.S. (2002)** New insights into the role of cortisol and the glucocorticoid receptor in severe depression. *Biological Psychiatry*. 52 (5): 381-385. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01480-4](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01480-4)
- Goldstein, D.S. (1995)** Stress, catecholamines, and cardiovascular disease. Oxford University Press.
- Goldstein, E. (2010)** Object Relations Theory and Self Psychology in Soc. Simon and Schuster.
- Guéguinou, N., Bojados, M., Jamon, M., Derradji, H., Baatout, S., Tschirhart, E., Fripiat, J.-P., Legrand-Frossi, C. (2012)** Stress response and humoral immune system alterations related to chronic hypergravity in mice. *Psychoneuroendocrinology*. 37 (1): 137-147. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.05.015>
- Guiegui, C.P., Aka, I.N.A., Tchicaya, A.F., Bremi, A.P., Sable, S., Koffi, C., Kouame, B.A.A., Aholia, C., Kilanko, G.E., Tanoh, M. (2023)** Évaluation du stress professionnel chez les enseignants du secondaire public d'Agboville-Côte d'Ivoire en 2021. *Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement*. 84 (2): 101674. <https://doi.org/10.1016/j.admp.2022.10.006>
- Guillotin, S., Yrondi, A., Delcourt, N. (2021)** Marqueurs biochimiques de la dépression: Actualité et perspectives. *Revue Francophone des Laboratoires*. 2021 (534): 59-65. [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(21\)00195-7](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(21)00195-7)
- Haag, P., Shankland, R., Osin, E., Boujut, É., Cazalis, F., Bruno, A.-S., Vrignaud, P., Gay, M.-C. (2018)** Stress perçu et santé physique des doctorants dans les universités Françaises. *Pratiques Psychologiques*. 24 (1): 1-20. <https://doi.org/10.1016/j.prps.2017.04.005>
- Habib, K.E., Gold, P.W., Chrousos, G.P. (2001)** Neuroendocrinology of stress. *Endocrinology and Metabolism Clinics*. 30 (3): 695-728. [https://doi.org/10.1016/S0889-8529\(05\)70208-5](https://doi.org/10.1016/S0889-8529(05)70208-5)

- Haderbache Bernárdez, A. (2016)** Diacronía y miradas cruzadas en torno a las representaciones de lo masculino en la pornografía gay entre 1980 y 2015. *Badebec*, 2016, vol. 6, num. 11, p. 193-208.
- Hammen, C. (2005)** Stress and depression. *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 1: 293-319.
- Hamshire, C., Willgoss, T.G., Wibberley, C. (2013)** Should I stay or should I go? A study exploring why healthcare students consider leaving their programme. *Nurse Education Today*. 33 (8): 889-895.
- Heidbreder, C.A., Groenewegen, H.J. (2003)** The medial prefrontal cortex in the rat: evidence for a dorso-ventral distinction based upon functional and anatomical characteristics. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 27 (6): 555-579.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2003.09.003>
- Hogan, J.M., Carlson, J.G., Dua, J. (2002)** Stressors and stress reactions among university personnel. *International Journal of Stress Management*. 9 (4): 289-310.
<https://doi.org/10.1023/A:1019982316327>
- Hooke, R. (1678)** Lectures and collections. Martyn - LONDON.
- Horger, B.A., Roth, R.H. (1996)** The role of mesoprefrontal dopamine neurons in stress. *Critical Reviews™ in Neurobiology*.
<https://doi.org/10.1615/CritRevNeurobiol.v10.i3-4.60>
- Houlfort, N., Sauvé, F. (2010a)** Santé psychologique des enseignants de la Fédération autonome de l'enseignement. École nationale d'administration publique Montréal, QC.
- Houlfort, N., Sauvé, F. (2010b)** Santé psychologique des enseignants de la Fédération autonome de l'enseignement. Montréal, Québec. p. 82.
- Houtman, I.L., Bongers, P.M., Smulders, P.G., Kompier, M.A. (1994)** Psychosocial stressors at work and musculoskeletal problems. *Scandinavian journal of work, environment & health*. 20 (2): 139-145. <https://doi.org/10.5271/sjweh.1419>
- Janskhy Youmou, E. (2023)** Risques psychosociaux chez les enseignants-chercheurs: l'effet curviligne des ressources sur le stress professionnel. *Bulletin de psychologie*. pp. 231-235.
- Jaoul, G., Kovess, V. (2004)** Le burnout dans la profession enseignante. *Annales Médico Psychologiques*. 162 (1): 26-35. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2003.03.002>
- Jenni, N.L., Rutledge, G., Floresco, S.B. (2022)** Distinct medial orbitofrontal–striatal circuits support dissociable component processes of risk/reward decision-making. *Journal of Neuroscience*. 42 (13): 2743-2755.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2097-21.2022>

- Joëls, M., Baram, T.Z. (2009)** The neuro-symphony of stress. *Nature reviews neuroscience*. 10 (6): 459-466. <https://doi.org/10.1038/nrn2632>
- Joëls, M., Krugers, H., Karst, H. (2007)** Stress-induced changes in hippocampal function. *Progress in brain research*. 167: 3-15. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(07\)67001-0](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(07)67001-0)
- Johnson, E.O., Kamilaris, T.C., Chrousos, G.P., Gold, P.W. (1992)** Mechanisms of stress: a dynamic overview of hormonal and behavioral homeostasis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 16 (2): 115-130.
- Johnston, V., Jull, G., Darnell, R., Jimmieson, N., Souvlis, T. (2008)** Alterations in cervical muscle activity in functional and stressful tasks in female office workers with neck pain. *European journal of applied physiology*. 103: 253-264. <https://doi.org/10.1007/s00421-008-0696-8>
- Kaltsas, G.A., Chrousos, G.P. (2007)** The neuroendocrinology of stress. *Handbook of psychophysiology*. pp. 303-318.
- Kamina, P. (2008)** Anatomie clinique, deuxième édition, Tome 4. Maloine.
- Kemeny, M.E. (2003)** The psychobiology of stress. *Current directions in psychological science*. 12 (4): 124-129.
- Khezzani, B., Bouchemal, S. (2017)** Demographic and spatio-temporal distribution of cutaneous leishmaniasis in the Souf oasis (Eastern South of Algeria): Results of 13 years. *Acta Tropica*. 166 (2017): 74–80. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2016.11.012>
- Kinman, G. (2001)** Pressure points: A review of research on stressors and strains in UK academics. *Educational psychology*. 21 (4): 473-492.
- Kirschbaum, C., Hellhammer, D.H. (1989)** Salivary cortisol in psychobiological research: an overview. *Neuropsychobiology*. 22 (3): 150-169. <https://doi.org/10.1159/000118611>
- Klusmann, U., Kunter, M., Trautwein, U., Lüdtke, O., Baumert, J. (2008)** Teachers' occupational well-being and quality of instruction: The important role of self-regulatory patterns. *Journal of educational psychology*. 100 (3): 702.
- KMA, S., AGBOBLI YA, SY A, TINE JAD,, ASSOGBA ER, K.E., AZA-GNANDJI GG, AZORBLI YA, GBETOGBE KM, D.S. (2022)** Stress au travail chez les enseignants du primaire public de la ville de Lomé (Togo): profil professionnel et aspects cliniques. *Revue Africaine et Malgache de Recherche Scientifique/Sciences de la Santé*. 3 (1).

- Koleck, M., Bruchon-Schweitzer, M., Bourgeois, M. (2003)** Stress et coping: un modèle intégratif en psychologie de la santé, *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. Elsevier Masson, pp. 809-815.
- Koolhaas, J.M., Bartolomucci, A., Buwalda, B., de Boer, S.F., Flügge, G., Korte, S.M., Meerlo, P., Murison, R., Olivier, B., Palanza, P. (2011)** Stress revisited: a critical evaluation of the stress concept. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 35 (5): 1291-1301. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.02.003>
- Korte, S. (2001)** Corticosteroids in relation to fear, anxiety and psychopathology. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 25 (2): 117-142. [https://doi.org/10.1016/S0149-7634\(01\)00002-1](https://doi.org/10.1016/S0149-7634(01)00002-1)
- Korte, S.M., De Boer, S.F. (2003)** A robust animal model of state anxiety: fear-potentiated behaviour in the elevated plus-maze. *European journal of pharmacology*. 463 (1-3): 163-175. [https://doi.org/10.1016/S0014-2999\(03\)01279-2](https://doi.org/10.1016/S0014-2999(03)01279-2)
- Kuo, L.E., Kitlinska, J.B., Tilan, J.U., Li, L., Baker, S.B., Johnson, M.D., Lee, E.W., Burnett, M.S., Fricke, S.T., Kvetnansky, R. (2007)** Neuropeptide Y acts directly in the periphery on fat tissue and mediates stress-induced obesity and metabolic syndrome. *Nature medicine*. 13 (7): 803-811. <https://doi.org/10.1038/nm1611>
- Kyriacou, C. (2001)** Teacher stress: Directions for future research. *Educational review*. 53 (1): 27-35.
- La Marca, R., Schneider, S., Jenni, G., Kühne, F., Grosse Holtforth, M., Wettstein, A. (2023)** Associations between stress, resources, and hair cortisol concentration in teachers. *Psychoneuroendocrinology*. 154: 106291. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2023.106291>
- La Paglia, V., Telliez, F. (2021)** Les facteurs de risque en matière de troubles neuro-musculo-squelettiques: vers une définition socio-psychobiologique.
- Labrague, L.J., McEnroe-Petitte, D.M., Papathanasiou, I.V., Edet, O.B., Tsaras, K., Leocadio, M.C., Colet, P., Kleisiaris, C.F., Fradelos, E.C., Rosales, R.A. (2018)** Stress and coping strategies among nursing students: an international study. *Journal of Mental Health*. 27 (5): 402-408.
- Lafleur, J., Béliveau, R. (1994)** Les quatre clés de l'équilibre personnel. Ed. de l'Homme.
- Lancry 1, A. (2007)** Incertitude et stress. *Le travail humain*. 70 (3): 289-305. <https://doi.org/10.3917/th.703.0289>
- Lanzenberger, R., Wadsak, W., Spindelegger, C., Mitterhauser, M., Akimova, E., Mien, L.-K., Fink, M., Moser, U., Savli, M., Kranz, G.S. (2010)** Cortisol plasma levels in

- social anxiety disorder patients correlate with serotonin-1A receptor binding in limbic brain regions. *International Journal of Neuropsychopharmacology*. 13 (9): 1129-1143. <https://doi.org/10.1017/S1461145710000581>
- Lau, T., Bigio, B., Zelli, D., McEwen, B.S., Nasca, C. (2017)** Stress-induced structural plasticity of medial amygdala stellate neurons and rapid prevention by a candidate antidepressant. *Molecular psychiatry*. 22 (2): 227-234. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.68>
- Lavoie, A., Fontaine, C. (2016)** Mieux connaître la parentalité au Québec: un portrait à partir de l'Enquête québécoise sur l'expérience des parents d'enfants de 0 à 5 ans 2015. Institut de la statistique du Québec.
- Lazarides, R., Warner, L.M. (2020)** Teacher self-efficacy. *Oxford research encyclopedia of education*.
- Lazarus, R.S., DeLongis, A., Folkman, S., Gruen, R. (1985)** Stress and adaptational outcomes: the problem of confounded measures. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.40.7.770>
- Lazarus, R.S., Folkman, S. (1984)** Stress, appraisal, and coping. Springer publishing company- Inc. 11 West 42nd Street New York.
- Léger, J., Czernichow, P. (2004)** Hypophyse. *EMC-Pédiatrie*. 1 (2): 232-257. <https://doi.org/10.1016/j.emcped.2004.02.007>
- Légeron, P. (2008)** Le stress professionnel. *Information Psychiatrique*. 84 (9): 809-820. <https://doi.org/10.3917/inpsy.8409.0809>
- LESSARD, I., BRASSARD, A., LUSSIER, Y., LONGPRÉ, P. (2020)** RELATIONS ENTRE LES CONFLITS TRAVAIL-FAMILLE, LE NOMBRE D'ENFANTS, LE NOMBRE D'HEURES DE TRAVAIL ET LE SOUTIEN DU CONJOINT.
- Levi, L. (1984)** Le stress dans l'industrie. Série Sécurité, Hygiène et Médecine du Travail. Bureau International du Travail.
- Levine, S. (2005)** Developmental determinants of sensitivity and resistance to stress. *Psychoneuroendocrinology*. 30 (10): 939-946.
- Linthorst, A. (2005)** Interactions between corticotropin-releasing hormone and serotonin: implications for the aetiology and treatment of anxiety disorders. *Anxiety and Anxiolytic Drugs*: 181-204. https://doi.org/10.1007/3-540-28082-0_7
- Liston, C., Miller, M.M., Goldwater, D.S., Radley, J.J., Rocher, A.B., Hof, P.R., Morrison, J.H., McEwen, B.S. (2006)** Stress-induced alterations in prefrontal cortical dendritic morphology predict selective impairments in perceptual attentional

- set-shifting. *Journal of Neuroscience*. 26 (30): 7870-7874.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1184-06.2006>
- Lourel, M., Abdellaoui, S., Courtat, E., Baron, G., Villieux, A. (2008)** Santé et travail: le cas des facteurs de risque des troubles musculo-squelettiques du membre supérieur. *Psychologie du travail et des organisations*. 14 (4): 295-310.
[https://doi.org/10.1016/S1420-2530\(16\)30194-7](https://doi.org/10.1016/S1420-2530(16)30194-7)
- Lovallo, W.R. (2016)** Stress and health: Biological and psychological interactions, 3rd ed. SAGE Publications, Inc., London, UK. <https://doi.org/10.4135/9781071801390>
- Lovallo, W.R., Buchanan, T.W. (2017)** Stress hormones in psychophysiological research: Emotional, behavioral, and cognitive implications. In: Cacioppo, J.T., Tassinary, L.G., Berntson, G.G. (Eds.), *Handbook of psychophysiology*. Cambridge University Press, London, UK. pp. 465-494. <https://doi.org/10.1017/9781107415782.021>
- Lovell, B., Moss, M., Wetherell, M.A. (2011)** Perceived stress, common health complaints and diurnal patterns of cortisol secretion in young, otherwise healthy individuals. *Hormones and Behavior*. 60 (3): 301-305.
<https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2011.06.007>
- Lupien, S.J., De Leon, M., De Santi, S., Convit, A., Tarshish, C., Nair, N.P.V., Thakur, M., McEwen, B.S., Hauger, R.L., Meaney, M.J. (1998)** Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. *Nature Neuroscience*. 1 (1): 69-73.
- Macfarlane, D.P., Forbes, S., Walker, B.R. (2008)** Glucocorticoids and fatty acid metabolism in humans: fuelling fat redistribution in the metabolic syndrome. *The Journal of endocrinology*. 197 (2): 189-204. <https://doi.org/10.1677/JOE-08-0054>
- Machado, I.C.K., Bernardes, J.W., Monteiro, J.K., Marin, A.H. (2021)** Stress, anxiety and depression among gastronomes: association with workplace mobbing and work–family interaction. *International Archives of Occupational and Environmental Health*. 94: 1797-1807. <https://doi.org/10.1007/s00420-021-01745-4>
- Maciejewski, P.K., Prigerson, H.G., Mazure, C.M. (2001)** Sex differences in event-related risk for major depression. *Psychological medicine*. 31 (4): 593-604.
<https://doi.org/10.1017/S0033291701003877>
- Maduka, I.C., Neboh, E.E., Ufelle, S.A. (2015)** The relationship between serum cortisol, adrenaline, blood glucose and lipid profile of undergraduate students under examination stress. *African health sciences*. 15 (1): 131-136.
<https://doi.org/10.4314/ahs.v15i1.18>

- Magomedova, L., Cummins, C.L. (2016)** Glucocorticoids and metabolic control. *Metabolic Control*. pp. 73-93. https://doi.org/10.1007/164_2015_1
- Maldonado, R., Cabañero, D., Martín-García, E. (2022)** The endocannabinoid system in modulating fear, anxiety, and stress. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 22. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2020.22.3/rmaldonado>
- Marchand, A., Bilodeau, J., Demers, A., Beauregard, N., Durand, P., Haines, V.Y. (2016)** Gendered depression: Vulnerability or exposure to work and family stressors? *Social Science & Medicine*. 166: 160-168. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2016.08.021>
- Marketon, J.I.W., Glaser, R. (2008)** Stress hormones and immune function. *Cellular immunology*. 252 (1-2): 16-26. <https://doi.org/10.1016/j.cellimm.2007.09.006>
- Marquez, C., Nadal, R., Armario, A. (2004)** The hypothalamic–pituitary–adrenal and glucose responses to daily repeated immobilisation stress in rats: individual differences. *Neuroscience*. 123 (3): 601-612. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2003.10.016>
- Mason, J.W. (1972)** A re-evaluation of the concept of ‘non-specificity’ in stress theory. *Principles, Practices, and Positions in Neuropsychiatric Research*: 323-333.
- Massé, L., Bégin, J.-Y., Couture, C., Plouffe-Leboeuf, T., Beaulieu-Lessard, M., Tremblay, J. (2015)** Stress des enseignants envers l’intégration des élèves présentant des troubles du comportement. *Éducation et Francophonie*. 43 (2): 179-200. <https://doi.org/10.7202/1034491ar>
- Matud, M.P. (2004)** Gender differences in stress and coping styles. *Personality and individual differences*. 37 (7): 1401-1415. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2004.01.010>
- McEwen, B.S. (1998)** Stress, adaptation, and disease: Allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 840 (1): 33-44.
- McEwen, B.S. (2000)** The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. *Brain research*. 886 (1-2): 172-189. [https://doi.org/10.1016/S0006-8993\(00\)02950-4](https://doi.org/10.1016/S0006-8993(00)02950-4)
- McEwen, B.S. (2017)** Neurobiological and systemic effects of chronic stress. *Chronic Stress*. 1: 1-11. <https://doi.org/10.1177/2470547017692328>
- McEwen, B.S., Morrison, J.H. (2013)** The brain on stress: Vulnerability and plasticity of the prefrontal cortex over the life course. *Neuron*. 79 (1): 16-29. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.06.028>
- Melmed, S. (2010)** *The pituitary*. Academic press.

- Mercier, S., Buguet, A., Cespuglio, R., Martin, S., Bourdon, L. (2003)** Behavioural changes after an acute stress: stressor and test types influences. Behavioural brain research. 139 (1-2): 167-175. [https://doi.org/10.1016/S0166-4328\(02\)00265-6](https://doi.org/10.1016/S0166-4328(02)00265-6)
- Merllié, D., Paoli, P. (2001)** Dix ans de conditions de travail dans l'Union européenne, p. 7.
- Miller, G.E., Chen, E., Zhou, E.S. (2007)** If it goes up, must it come down? Chronic stress and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans. Psychological bulletin. 133 (1): 25. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.1.25>
- Mizoguchi, K., Sun, N., Jin, X.-L., Kase, Y., Takeda, S., Maruyama, W., Tabira, T. (2007)** Saikokaryukotsuboreito, a herbal medicine, prevents chronic stress-induced dysfunction of glucocorticoid negative feedback system in rat brain. Pharmacology Biochemistry and Behavior. 86 (1): 55-61. <https://doi.org/10.1016/j.pbb.2006.12.007>
- Moisan, M.-P., Le Moal, M. (2012)** Le stress dans tous ses états. Médecine/Sciences. 28 (6-7): 612-617. <https://doi.org/10.1051/medsci/2012286014>
- Montgomery, C., Morin, Y., Demers, S. (2010)** Le stress, les stratégies d'adaptation, le locus de contrôle et l'épuisement professionnel chez les professeurs universitaires francophones. Canadian Journal of Higher Education. 40 (1): 69-99. <https://doi.org/10.47678/cjhe.v40i1.1570>
- Morgan III, C.A., Rasmusson, A.M., Wang, S., Hoyt, G., Hauger, R.L., Hazlett, G. (2002)** Neuropeptide-Y, cortisol, and subjective distress in humans exposed to acute stress: replication and extension of previous report. Biological Psychiatry. 52 (2): 136-142. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01319-7](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01319-7)
- Neumaier, J.F., Sexton, T.J., Hamblin, M.W., Beck, S.G. (2000)** Corticosteroids regulate 5-HT1A but not 5-HT1B receptor mRNA in rat hippocampus. Molecular brain research. 82 (1-2): 65-73. [https://doi.org/10.1016/S0169-328X\(00\)00181-9](https://doi.org/10.1016/S0169-328X(00)00181-9)
- Ogbonna, E., Harris, L.C. (2004)** Work intensification and emotional labour among UK university lecturers: An exploratory study. Organization studies. 25 (7): 1185-1203.
- Olié, J.-P., Légeron, P., Acker, A., Adolphe, M., Allilaire, J.-F., Chamoux, A., Falissard, B., Géraut, C., Giudicelli, C.P., Hamon, M. (2016)** Le burn-out. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 200 (2): 349-365.
- Pacak, K., Palkovits, M. (2001)** Stressor specificity of central neuroendocrine responses: implications for stress-related disorders. Endocrine reviews. 22 (4): 502-548. <https://doi.org/10.1210/edrv.22.4.0436>
- Pacak, K., Tjurmina, O., Palkovits, M., Goldstein, D.S., Koch, C.A., Hoff, T., Chrousos, G.P. (2002)** Chronic hypercortisolemia inhibits dopamine synthesis and turnover in

- the nucleus accumbens: an in vivo microdialysis study. *Neuroendocrinology*. 76 (3): 148-157. <https://doi.org/10.1159/000064522>
- Papadopoulos, A.S., Cleare, A.J. (2012)** Hypothalamic–pituitary–adrenal axis dysfunction in chronic fatigue syndrome. *Nature Reviews Endocrinology*. 8 (1): 22-32. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2011.153>
- Patterson, Z., Khazall, R., Mackay, H., Anisman, H., Abizaid, A. (2013)** Central ghrelin signaling mediates the metabolic response of C57BL/6 male mice to chronic social defeat stress. *Endocrinology*. 154 (3): 1080-1091. <https://doi.org/10.1210/en.2012-1834>
- Pithers, R. (1995)** Teacher Stress Research: Problems And Progress. *British Journal of Educational Psychology*. 65 (4): 387-392. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8279.1995.tb01160.x>
- Pittenger, C., Duman, R.S. (2008)** Stress, depression, and neuroplasticity: a convergence of mechanisms. *Neuropsychopharmacology*. 33 (1): 88-109. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301574>
- Plester, B. (2009)** Healthy humour: Using humour to cope at work. *Kōtuitui: New Zealand Journal of Social Sciences Online*. 4 (1): 89-102. <https://doi.org/10.1080/1177083X.2009.9522446>
- Ponnelle, S. (2008)** Contribution des déterminants personnels, organisationnels et des styles d'ajustement au stress dans l'explication de la santé subjective des enseignants du secondaire. *L'Orientation Scolaire et Professionnelle* (37/2): 183-213. <https://doi.org/10.4000/osp.1658>
- Pop, M.G., Crivii, C., Opincariu, I. (2018)** Anatomy and function of the hypothalamus. *Hypothalamus in health and diseases*. IntechOpen. <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.80728>
- Popoola, B.I., Ilugbo, E.A. (2010)** Personality traits as predictors of stress among female teachers in Osun state teaching service. *Edo Journal of Counselling*. 3 (2): 173-188.
- Poulos, A.M., Li, V., Sterlace, S.S., Tokushige, F., Ponnusamy, R., Fanselow, M.S. (2009)** Persistence of fear memory across time requires the basolateral amygdala complex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 106 (28): 11737-11741. <https://doi.org/10.1073/pnas.0905257106>
- Prévot, T. (2015)** Pathogénicité du stress chronique chez l'adulte dans un modèle murin: impact à long terme et rôle de la somatostatine [Thèse de doctorat]. Université de Bordeaux. Bordeaux- FRANCE.

- Quintard, B. (2001)** Concepts, stress, coping. *Recherche en soins infirmiers*. 67 (2001): 46-67.
- Qureshi, G.M., Seehar, G.M., Zardari, M.K., Pirzado, Z.A., Abbasi, S.A. (2009)** Study of blood lipids, cortisol and haemodynamic variations under stress in male adults. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 21 (1): 158-161.
- Rahmoune, C., Bouchama, A. (2004)** Le coup de chaleur. *Réanimation*. 13 (3): 190-196.
<https://doi.org/10.1016/j.reaurg.2004.02.005>
- Raison, C.L., Miller, A.H. (2003)** When not enough is too much: The role of insufficient glucocorticoid signaling in the pathophysiology of stress-related disorders. *American Journal of Psychiatry*. 160 (9): 1554-1565. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.9.1554>
- Rao, R.P., Anilkumar, S., McEwen, B.S., Chattarji, S. (2012)** Glucocorticoids protect against the delayed behavioral and cellular effects of acute stress on the amygdala. *Biological Psychiatry*. 72 (6): 466-475.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.04.008>
- Rao, T.P. (2020)** Correlation between lipid profile and serum cortisol during examination stress among I MBBS students. *Perspectives in Medical Research*. 8 (2): 10-14.
<https://doi.org/10.47799/pimr.0802.05>
- Rasclé, N., Bergugnat, L. (2013)** Les déterminants et les conséquences de l'épuisement professionnel des enseignants débutants. Université de Bordeaux: Bordeaux, France.
- Reeve, K.L., Shumaker, C.J., Yearwood, E.L., Crowell, N.A., Riley, J.B. (2013)** Perceived stress and social support in undergraduate nursing students' educational experiences. *Nurse Education Today*. 33 (4): 419-424.
- Rodrigues, S.M., LeDoux, J.E., Sapolsky, R.M. (2009)** The influence of stress hormones on fear circuitry. *Annual review of neuroscience*. 32: 289-313.
<https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.051508.135620>
- Roosendaal, B., McEwen, B.S., Chattarji, S. (2009a)** Stress, memory and the amygdala. *Nature reviews neuroscience*. 10 (6): 423-433. <https://doi.org/10.1038/nrn2651>
- Roosendaal, B., McReynolds, J.R., Van der Zee, E.A., Lee, S., McGaugh, J.L., McIntyre, C.K. (2009b)** Glucocorticoid effects on memory consolidation depend on functional interactions between the medial prefrontal cortex and basolateral amygdala. *Journal of Neuroscience*. 29 (45): 14299-14308. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3626-09.2009>
- Salah, D.B., Charfi, N., Elleuch, M., Kacem, F.H., Rekik, N., Mnif, M., Mnif, F., Abid, M. (2018)** Répercussions métaboliques et cardiovasculaires de la substitution

- glucocorticoïde au cours de la maladie d'Addison. *Pan African Medical Journal*. 30 (1). <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.30.251.12546>
- Saper, C.B., Lowell, B.B. (2014)** The hypothalamus. *Current Biology*. 24 (23): R1111-R1116. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2014.10.023>
- Sarabdjitsingh, R., Joëls, M., De Kloet, E. (2012)** Glucocorticoid pulsatility and rapid corticosteroid actions in the central stress response. *Physiology & behavior*. 106 (1): 73-80. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.09.017>
- Sauro, M.D., Jorgensen, R.S., Teal Pedlow, C. (2003)** Stress, glucocorticoids, and memory: a meta-analytic review. *Stress*. 6 (4): 235-245. <https://doi.org/10.1080/10253890310001616482>
- Schulkin, J., Morgan, M.A., Rosen, J.B. (2005)** A neuroendocrine mechanism for sustaining fear. *Trends in neurosciences*. 28 (12): 629-635. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2005.09.009>
- Schwabe, L., Wolf, O.T. (2011)** Stress-induced modulation of instrumental behavior: from goal-directed to habitual control of action. *Behavioural brain research*. 219 (2): 321-328. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2010.12.038>
- Schwarzer, R., Hallum, S. (2008)** Perceived teacher self-efficacy as a predictor of job stress and burnout: Mediation analyses. *Applied psychology*. 57: 152-171. <https://doi.org/10.1111/j.1464-0597.2008.00359.x>
- Seeman, M.V. (1997)** Psychopathology in women and men: focus on female hormones. *American Journal of Psychiatry*. 154 (12): 1641-1647. <https://doi.org/10.1176/ajp.154.12.1641>
- Selye, H. (1936)** A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*. 138 (3479): 32-32.
- Selye, H. (1956)** Stress and psychiatry. *American Journal of Psychiatry*. 113 (5): 423-427.
- Shaijarernwana, P. (2007)** Les études exploratoires des effets bénéfiques de la méditation sur le stress professionnel [Thèse de doctorat]. Université Louis Pasteur Strasbourg I. Strasbourg - FRANCE.
- Shams, A.S., Anvar, M., Mehrbani, D. (2010)** The effect of exam stress on serum IL-6, cortisol, CRP and IgE levels. *Iranian red crescent medical journal*. 12: 484-488.
- Shen, X., Yang, Y.-L., Wang, Y., Liu, L., Wang, S., Wang, L. (2014)** The association between occupational stress and depressive symptoms and the mediating role of psychological capital among Chinese university teachers: a cross-sectional study. *BMC psychiatry*. 14 (1): 1-8.

- Smith, S.M., Vale, W.W. (2006)** The role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in neuroendocrine responses to stress. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 8 (4): 383-395. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2006.8.4/ssmith>
- Snekkevik, H., Eriksen, H.R., Tangen, T., Chalder, T., Reme, S.E. (2014)** Fatigue and depression in sick-listed chronic low back pain patients. *Pain Medicine*. 15 (7): 1163-1170. <https://doi.org/10.1111/pme.12435>
- Sohail, K., Aiman, U.E., Younis, S., Deebea, F. (2020)** Endocrinal Association of Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) Axis with Obesity. *THE JOURNAL OF MICROBIOLOGY AND MOLECULAR GENETICS*. 1 (2): 32-43. <https://doi.org/10.52700/jmmg.v1i2.16>
- Stephens, M.A.C., Mahon, P.B., McCaul, M.E., Wand, G.S. (2016)** Hypothalamic–pituitary–adrenal axis response to acute psychosocial stress: Effects of biological sex and circulating sex hormones. *Psychoneuroendocrinology*. 66: 47-55. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.12.021>
- Stranks, J. (2005)** Stress at work: Management and prevention. Taylor & Francis.
- Suls, J., Fletcher, B. (1985)** Self-attention, life stress, and illness: a prospective study. *Psychosomatic medicine*. 47 (5): 469-481.
- Sundström, G., Larsson, T.A., Xu, B., Heldin, J., Larhammar, D. (2013)** Interactions of zebrafish peptide YYb with the neuropeptide Y-family receptors Y4, Y7, Y8a, and Y8b. *Frontiers in Neuroscience*. 7: 29. <https://doi.org/10.3389/fnins.2013.00029>
- Tafet, G.E., Bernardini, R. (2003)** Psychoneuroendocrinological links between chronic stress and depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 27 (6): 893-903. [https://doi.org/10.1016/S0278-5846\(03\)00162-3](https://doi.org/10.1016/S0278-5846(03)00162-3)
- Tchicaya, A., Aka, I., Guiégui, C., N’guessan, A., Kra, A. (2022)** Lombalgies et conditions de travail dans une entreprise de forage de puits en Côte d’Ivoire. *Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement*. 83 (2): 100-105.
- Timsit-Berthier, M. (2014)** Evolution du concept de stress. *Revue Res-Systemica*. 10.
- Tomei, G., Cherubini, E., Ciarrocca, M., Biondi, M., Rosati, M.V., Tarsitani, L., Capozzella, A., Monti, C., Tomei, F. (2006a)** Assessment of subjective stress in the municipal police force at the start and at the end of the shift. *Stress and Health: Journal of the International Society for the Investigation of Stress*. 22 (4): 239-247. <https://doi.org/10.1002/smi.1093>

- Tomei, G., Rosati, M.V., Martini, A., Tarsitani, L., Biondi, M., Pancheri, P., Monti, C., Ciarrocca, M., Capozzella, A., Tomei, F. (2006b)** Assessment of subjective stress in video display terminal workers. *Industrial health*. 44 (2): 291-295.
- Trautmann, A. (2021)** Mécanismes sous-jacents à la fatigue chronique, un symptôme trop souvent négligé-II. De l'immunité dérégulée à la neuroinflammation et ses conséquences. *Médecine/Sciences*. 37 (11): 1047-1054.
<https://doi.org/10.1051/medsci/2021170>
- Tsigos, C., Chrousos, G.P. (2002)** Hypothalamic–pituitary–adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of psychosomatic research*. 53 (4): 865-871.
[https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(02\)00429-4](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(02)00429-4)
- Turquetil, A., Reznik, Y. (2019)** Les glandes surrénales, rôle et dysfonctionnement. *Actualités pharmaceutiques*. 58 (585): 18-22.
<https://doi.org/10.1016/j.actpha.2019.02.004>
- Tytherleigh*, M.Y., Webb, C., Cooper, C.L., Ricketts, C. (2005)** Occupational stress in UK higher education institutions: A comparative study of all staff categories. *Higher education research & development*. 24 (1): 41-61.
- Ulrich-Lai, Y.M., Herman, J.P. (2009)** Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nature reviews neuroscience*. 10 (6): 397-409.
<https://doi.org/10.1038/nrn2647>
- Untas, A., Koleck, M., Rascle, N., Bruchon-Schweitzer, M. (2012)** Du modèle transactionnel à une approche dyadique en psychologie de la santé. *Psychologie française*. 57 (2): 97-110.
- Untas, A., Quintard, B., Koleck, M., Borteyrou, X., Azencot, A. (2009)** Impact de la gestion dyadique du stress sur l'ajustement à une reconstruction mammaire différée après cancer, *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. Elsevier, pp. 134-141.
- Ursin, H., Eriksen, H.R. (2010)** Cognitive activation theory of stress (CATS). *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 34 (6): 877-881.
- Vaillancourt, S. (2002a)** Etude longitudinale du stress psychologique et physiologique lors de la transition à la retraite chez un groupe d'hommes [These de doctorat]. Université du Québec à Chicoutimi. Québec- CANNADA.
- Vaillancourt, S. (2002b)** Etude longitudinale du stress psychologique et physiologique lors de la transition à la retraite chez un groupe d'hommes Université du Québec. Chicoutimi, Canada.

- Verney, C., Gressens, P., Vitalis, T. (2021)** Anatomie et physiologie du stress traumatique. Médecine/Sciences. 37 (11): 1002-1010. <https://doi.org/10.1051/medsci/2021165>
- Verney, C., Vitalis, T. (2023)** Les stress pendant les 1 000 premiers jours de la vie quand tout commence. Médecine/Sciences. 39 (10): 744-753.
- Vila, G.I. (2021)** Modèle Boîte-Blanche pour l'Evaluation du Stress à Partir de Mesures Physiologiques et Applicabilité en Vie Réelle [Thèse de doctorat]. Université Grenoble Alpes. Grenoble- FRANCE.
- Wahlefeld, A.W. (1974)** Triglycerides determination after enzymatic hydrolysis. Methods of enzymatic analysis. Elsevier. pp. 1831-1835. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-091304-6.50036-7>
- Wallis, J.D. (2007)** Orbitofrontal cortex and its contribution to decision-making. Annu. Rev. Neurosci. 30: 31-56. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.30.051606.094334>
- Weiner, I.B., Exner Jr, J.E. (1991)** Rorschach changes in long-term short-term psychotherapy. Journal of Personality Assessment. 56 (3): 453-465.
- Wetherell, M.A., Crown, A.L., Lightman, S.L., Miles, J.N., Kaye, J., Vedhara, K. (2006)** The four-dimensional stress test: Psychological, sympathetic–adrenal–medullary, parasympathetic and hypothalamic–pituitary–adrenal responses following inhalation of 35% CO₂. Psychoneuroendocrinology. 31 (6): 736-747. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2006.02.005>
- Wettstein, A., Jenni, G., Schneider, S., Kühne, F., grosse Holtforth, M., La Marca, R. (2023)** Teachers' perception of aggressive student behavior through the lens of chronic worry and resignation, and its association with psychophysiological stress: An observational study. Social Psychology of Education: 1-20. <https://doi.org/10.1007/s11218-023-09782-2>
- Wettstein, A., Schneider, S., Holtforth, G.M., La Marca, R. (2021)** Teacher stress: A psychobiological approach to stressful interactions in the classroom. Frontiers in Education. 6. <https://doi.org/10.3389/feduc.2021.681258>
- Windle, R., Wood, S., Shanks, N., Lightman, S., Ingram, C. (1998)** Ultradian rhythm of basal corticosterone release in the female rat: dynamic interaction with the response to acute stress. Endocrinology. 139 (2): 443-450. <https://doi.org/10.1210/endo.139.2.5721>
- Winefield, A.H., Gillespie, N., Stough, C., Dua, J., Hapuarachchi, J., Boyd, C. (2003)** Occupational stress in Australian university staff: Results from a national survey.

- International Journal of Stress Management. 10 (1): 51-63.
<https://doi.org/10.1037/1072-5245.10.1.51>
- Winefield, A.H., Jarrett, R. (2001)** Occupational stress in university staff. International Journal of Stress Management. 8 (4): 285-298.
<https://doi.org/10.1023/A:1017513615819>
- Xie, Y., Dorsky, R.I. (2017)** Development of the hypothalamus: conservation, modification and innovation. Development. 144 (9): 1588-1599.
<https://doi.org/10.1242/dev.139055>
- Xu, C., He, J., Jiang, H., Zu, L., Zhai, W., Pu, S., Xu, G. (2009)** Direct effect of glucocorticoids on lipolysis in adipocytes. Molecular endocrinology. 23 (8): 1161-1170. <https://doi.org/10.1210/jcem.94.7.9994>
- Zablocki, B. (2009)** Du stress au bien-être et à la performance. Edipro.
- Zellner, D.A., Loaiza, S., Gonzalez, Z., Pita, J., Morales, J., Pecora, D., Wolf, A. (2006)** Food selection changes under stress. Physiology & behavior. 87 (4): 789-793.
<https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2006.01.014>

ANNEXES

Annexe 1 :**QUESTIONNAIRE AUPRES DES ENSEIGNANTS**

Dans le cadre d'une étude visant à l'obtention d'un doctorat en biologie nous sollicitons votre participation précise en répondant aux différents éléments du questionnaire. Nous vous remercions pour votre compréhension et votre collaboration.

Cocher (X) la ou les réponses qui convient

Ref:	Date: / /
---	---

1. Sexe: Homme ☐ / Femme ☐
2. Age:
3. Residence à Eloued : Oui ☐ / Non ☐
4. Si non où habitez vous ?:
5. Situation familiale : Marie(e) ☐ / Célibataire(e) ☐ / Veuf(ve) ☐ / Divorcée(e) ☐
6. Y-a-il des enfants : Oui ☐ / Non ☐
7. Si oui , combien :
8. L'âge des enfants : [.....-.....]
9. Inscription au doctorat : Oui ☐ / Non ☐
10. Doctorat : Classique ☐ / LMD ☐
11. Année d'inscription :
12. Avez vous un travaille : Oui ☐ / Non ☐
13. Recrutée à l'université : Oui ☐ / Non ☐
14. Date du recrutement ou ancienneté :
15. Spécialité :
16. Grade :
17. Professeur administratif : Oui ☐ / Non ☐
18. Faculté :

19. Département :

20. Les modules que vous avez enseignés à l'université correspondent à votre spécialité : Oui ☐ / Non ☐

21. Présence du stress à l'université : Non ☐ / Un peu ☐ / Modérément ☐ / Intense ☐

22. Si oui à cause de : Les modules ☐ / L'emploi du temps ☐ / La charge du travail ☐ / Autre ☐

23. Période du stress (1): Début du semestre ☐ / Fin du semestre ☐

24. Période du stress (2): Avant les examens ☐ / Durant les examens ☐ ☐

25. Période du stress (3): Durant la correction des copies ☐ / Après la correction des copies ☐

26. La nature des repas préférée au début de l'année universitaire:

Riche en protéine ☐ / Riche en glucide ☐ / Riche en lipide ☐

27. La nature des repas préférée à la fin d'année universitaire:

Riche en protéine ☐ / Riche en glucide ☐ / Riche en lipides ☐



*Promouvoir la santé mentale,
c'est promouvoir le meilleur de nous-mêmes !*

5935, St-Georges, bureau 310
Lévis (Québec) G6V 4K8
Tél. : (418) 835-5920
Télec. : (418) 835-1850
Courriel : info@acsm-ca.qc.ca
Site : www.acsm-ca.qc.ca

STRESS**TESTS ET QUESTIONNAIRES**

Inventaire de ses symptômes de stress

Merci aux auteurs, Jacques Lafleur, psychologue, Robert Béliveau, m.d. pour l'autorisation de reproduire ce questionnaire.

Tiré du livre : Les quatre clés de l'équilibre, Les Éditions Logiques, 1994.

Source : Site Internet de PsychoMédia accessible à l'adresse suivante : www.psychomedia.com

Ce questionnaire a pour but d'aider à prendre conscience de son niveau de stress.

INSTRUCTIONS

Sur la grille qui suit, on note les symptômes de stress qu'on a ressentis durant le dernier mois. Chaque symptôme est suivi des chiffres 0, 1, 2 et 3. On répond en cochant le 0 si on n'a pas du tout ressenti le symptôme en question. On coche le 1 si on l'a ressenti un peu ou rarement. On coche le 2 si on l'a ressenti modérément ou assez souvent. On coche le 3 si on l'a ressenti beaucoup ou continuellement.

Note: les énoncés suivis d'un astérisque décrivent des manifestations d'un état de stress désirable, que nous appelons équilibre. On y répond de la même manière.

SYMPTÔMES PHYSIQUES

0 - pas du tout
1 - un peu
2 - modérément
3 - beaucoup

Symptômes de tension musculaire :

- | | | | | |
|--|---|---|---|---|
| • Mes muscles sont plutôt détendus * | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • J'ai le visage tendu (les mâchoires serrées, le front crispé, etc.) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • J'ai des tensions dans la nuque ou dans le cou | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • Je sens de la pression sur mes épaules | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • Je suis crispé (j'ai les poings serrés, j'ai tendance à sursauter, etc.) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • Je sens un point entre les omoplates | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • J'ai des maux de tête | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • J'ai des maux de dos | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • J'ai des tremblements | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • J'ai continuellement besoin de bouger | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • J'ai de la difficulté à me détendre | 0 | 1 | 2 | 3 |

Autres symptômes physiques :

- | | | | | |
|------------------------------------|---|---|---|---|
| • Je suis en pleine santé* | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • Je me sens fatigué | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • Je sens une boule dans l'estomac | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • Je sens une boule dans la gorge | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • Je vieillis vite | 0 | 1 | 2 | 3 |
| • J'ai les yeux cernés | 0 | 1 | 2 | 3 |

• Je dors mal/ je prends des médicaments pour dormir	0	1	2	3
• Je mange plus (ou moins) que d'habitude	0	1	2	3
• Je ressens des bouffées de chaleur ou des frissons	0	1	2	3
• J'ai des palpitations	0	1	2	3
• J'ai souvent froid aux mains ou aux pieds	0	1	2	3
• Je transpire, j'ai les mains moites	0	1	2	3
• J'ai des étourdissements ou des vertiges	0	1	2	3
• J'ai le souffle court ou de la difficulté à respirer profondément	0	1	2	3
• Je digère mal	0	1	2	3
• J'ai des brûlures d'estomac	0	1	2	3
• J'ai de la constipation ou de la diarrhée	0	1	2	3
• J'ai des nausées	0	1	2	3
• Mon cycle menstruel est changé	0	1	2	3
• J'ai de l'hypertension artérielle (je fais de la haute pression)	0	1	2	3
• Certains de mes symptômes physiques se sont aggravés (arthrite, hypoglycémie, cholestérol, ulcères ou autre)	0	1	2	3

SYMPTÔMES PSYCHOLOGIQUES

Symptômes émotionnels :

• Je ressens de la joie*	0	1	2	3
• Je m'inquiète outre mesure	0	1	2	3
• Je panique	0	1	2	3
• Je suis impatient	0	1	2	3
• J'ai les nerfs à fleur de peau	0	1	2	3
• Je me sens frustré	0	1	2	3
• Je change d'humeur pour un rien	0	1	2	3
• Je fais des colères pour des riens	0	1	2	3
• Je suis de mauvaise humeur	0	1	2	3
• Je suis triste	0	1	2	3
• Je suis déprimé	0	1	2	3

Symptômes motivationnels :

• Je suis motivé pour mes projets*	0	1	2	3
• Je fais passer mes tâches avant tout	0	1	2	3
• Je ne sais pas ce que je veux.	0	1	2	3
• Je manque d'enthousiasme	0	1	2	3
• Je n'ai pas le goût de faire quoi que ce soit	0	1	2	3
• J'ai perdu intérêt pour beaucoup de choses	0	1	2	3
• J'ai de la difficulté à me mettre à la tâche, je remets au lendemain	0	1	2	3
• J'ai perdu mon désir d'apprendre, de m'instruire	0	1	2	3
• Je ne veux pas de projets stimulants, de défis	0	1	2	3
• Je suis découragé	0	1	2	3
• Je me contente de faire ce qu'on exige de moi	0	1	2	3

Symptômes comportementaux :

• J'agis le plus souvent de façon saine et appropriée*	0	1	2	3
• J'ai des comportements brusques, j'échappe tout, j'ai des gestes malhabiles	0	1	2	3
• Je fais tout vite (manger, marcher, bouger, travailler, etc.)	0	1	2	3
• Je tape du pied, des doigts, je me mords l'intérieur de la bouche, je me ronge les ongles, je ris nerveusement, etc.	0	1	2	3
• Je me préoccupe constamment de l'heure	0	1	2	3
• Je saute des repas	0	1	2	3
• Je fais de plus en plus d'efforts pour de moins en moins de résultat	0	1	2	3
• Je fuis tout ce que je peux fuir	0	1	2	3
• Je bois davantage de café ou d'alcool ou je fume davantage	0	1	2	3
• Je prends des médicaments pour les nerfs	0	1	2	3
• Je prends de la drogue	0	1	2	3

Symptômes intellectuels :

• Je me sens en pleine possession de toutes mes facultés intellectuelles*	0	1	2	3
• Je passe beaucoup de temps en divertissements faciles (télé, potins, jeux faciles, etc.)	0	1	2	3
• J'ai un tourbillon d'idées dans la tête	0	1	2	3
• J'ai les idées confuses	0	1	2	3
• J'ai des idées fixes	0	1	2	3
• Je rumine les mêmes choses, je tourne en rond, sans déboucher	0	1	2	3
• J'ai de la difficulté à me concentrer	0	1	2	3
• J'ai des troubles de mémoire	0	1	2	3
• Je ne produis rien, intellectuellement	0	1	2	3
• Je trouve que tout est trop compliqué	0	1	2	3
• J'ai la tête vide	0	1	2	3

Annexe 2 :**Méthode de dosage hormonal****1.Méthode de dosage de cortisol plasmatique**

Principe : Principe de compétition. Durée totale du cycle analytique : 18 minutes on utilisant Cobas e 411.

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.

- 1 ère 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.

- 2 ème 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.

2.Méthode de dosage d'ACTH plasmatique

Principe : Principe du sandwich. Durée totale du test : 18 minutes on utilisant Cobas e 411.

- 1ère incubation :

50 µL d'échantillon, un anticorps monoclonal biotinylé spécifique de l'ACTH et un anticorps monoclonal spécifique de l'ACTH marqué par un complexe de ruthéniuma) réagissent pour former un complexe en sandwich.

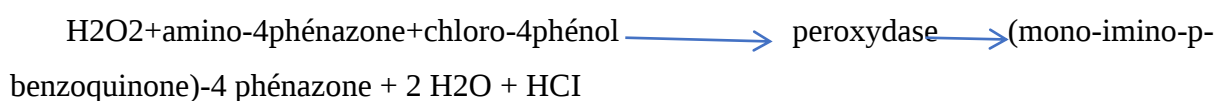
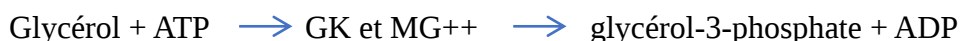
- 2ème incubation :

Après l'ajout de microparticules enrobées de streptavidine, le complexe se lie à la phase solide via l'interaction de la biotine et de la streptavidine.

- Le mélange réactionnel est aspiré dans la cellule de mesure où les microparticules sont capturées magnétiquement sur la surface de l'électrode.

Les substances non liées sont ensuite éliminées avec ProCell/ProCell M. L'application d'une tension à l'électrode induit alors une émission chimioluminescente qui est mesurée par un photomultiplicateur.

Les résultats sont déterminés à l'aide d'une courbe d'étalonnage générée spécifiquement pour l'instrument par un étalonnage en 2 points et une courbe maîtresse fournie via le code-barres du réactif ou le code-barres électronique.

Annexe 3 :**Méthode de dosage biochimique****1. Méthode de dosage de TRIGL (Triglycérides) :****Principe :**

Comparaison de méthodes Les concentrations en triglycérides dans le sérum et le plasma humains obtenues avec le réactif ČOBAS INTEGRA Triglycerides (TRIGL) sur un analyseur Cobas INTEGRA 400 plus (y) ont été comparées à celles déterminées avec des réactifs pour la détermination des triglycérides du commerce (COBAS INTEGRA TRIG) sur un analyseur Cobas INTEGRA 400 plus (x) et un analyseur de chimie clinique d'un autre fabricant (x). Les échantillons ont été déterminés en double. La taille de l'échantillon (n) correspond à l'ensemble des répliques. Les concentrations des échantillons étaient situées entre 0.53 et 7.0 mmol/L (46.9 et 620 mg/dL). Analyseur Cobas INTEGRA 400 plus.

Analyseur Cobas INTEGRA 400 plus

Taille de l'échantillon (n)	222
Coefficient de corrélation (r)	0.998
(r_s)	0.994
Régression linéaire	$y = 1.038x - 0.065 \text{ mmol/L}$
Passing/Bablok ¹⁴	$y = 1.013x - 0.030 \text{ mmol/L}$

Autre analyseur

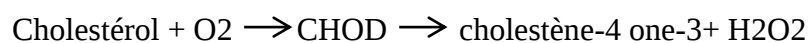
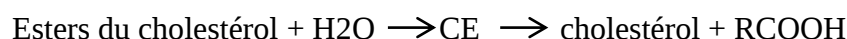
Taille de l'échantillon (n)	200
-----------------------------	-----

Coefficient de corrélation (r)	0.998
(r _s)	0.996
Régression linéaire	$y = 1.002x + 0.039 \text{ mmol/L}$
Passing/Bablok ¹⁴	$y = 1.012x + 0.007 \text{ mmol/L}$

2. Méthode de dosage de CHOL2 (Cholestérol, 2ème génération):

Principe :

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.

Comparaison des méthodes :

Les taux de cholestérol dans le sérum et le plasma humains, obtenus avec le réactif COBAS INTEGRA Cholesterol Gen.2 (y) sur un analyseur Cobas INTEGRA 400 plus ont été comparés avec ceux obtenus par DI-SM (x).

DI-SM	n = 50
Passing/Bablok ²²	Régression linéaire
$y = 0.99x + 0.04 \text{ mmol/L}$	$y = 0.98x + 0.09 \text{ mmol/L}$
T= 0.971	r= 0.999
SD (md 95) = 0.115	Sy.x 0.058

Les concentrations des échantillons étaient situées entre 1.51 et 10.94 mmol/L (58.4 et 423 mg/dL).

a) Méthode de dosage de HDLC3(HDL-Cholestérol plus 3rd génération):

Principe

En présence d'ions magnésium et de sulfate de dextran, il se forme des complexes hydrosolubles avec les LDL, les VLDL et les chylomicrons ; ces complexes sont résistants vis-à-vis d'enzymes modifiées par du PEG. La concentration en cholestérol des HDL est déterminée par voie enzymatique à l'aide de cholestérol estérase et de cholestérol oxydase modifiées par du PEG (environ 40 % des groupes aminés de ces enzymes sont couplés à du PEG). Sous l'action de la cholestérol estérase, les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol libre et en acides gras. Dans une réaction catalysée par le cholestérol oxydase modifiée par le PEG, le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène, en 4Δ-cholesténone avec formation d'eau oxygénée.

Esters du cholestérol HDL + H₂O → cholestérol estérase modifiée par le PEG →

Cholestérol HDL + RCOOH

Cholestérol HDL + O₂ → cholestérol oxydase modifiée par le PEG → 4Δ-cholesténone + H₂O₂

2 H₂O₂ + 4-amino-antipyrine + HSDA^{a)} + H₂O + H⁺ → peroxidase →

dérivé coloré bleu-violet + 5 H₂O

a) Sodium N-(hydroxy-2 sulfo-3 propyl) diméthoxy-3,5 aniline

L'intensité du dérivé coloré bleu quinonéimine formé est directement proportionnelle au taux de cholestérol HDL. Elle est déterminée en mesurant l'augmentation de l'absorbance à 583 nm.

Comparaison de méthodes :

Les taux de cholestérol HDL déterminés dans des échantillons de sérum et de plasma humains obtenus avec le réactif COBAS INTEGRA HDL-Cholesterol plus 3rd generation sur un analyseur Cobas INTEGRA 400 plus (y) ont été comparés à ceux déterminés avec le réactif correspondant sur un analyseur Roche/Hitachi 917 (x).

Analyseur Roche/Hitachi 917

n = 55

Passing/Bablok³²

Régression linéaire

$$y = 0.9836 x - 0.0475 \text{ mmol/L}$$

$$r = 0.9985$$

$$y = 0.9859 x - 0.0463 \text{ mmol/L } T = 0.9710$$

$$SD(\text{md } 95) = 0.038$$

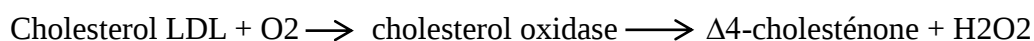
$$S_{y.x} 0.019$$

Les concentrations des échantillons étaient situées entre 0.19 et 2.48 mmol/L (7.35 et 95.9 mg/dL).

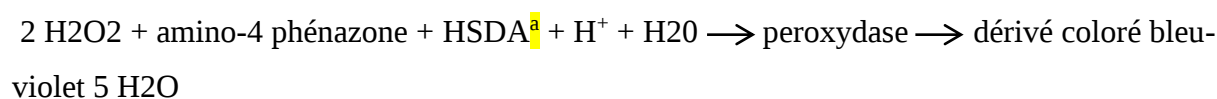
b) Méthode de dosage de LDL plus, 2ème génération :**Principe**

Ester du cholestérol des cholestérol LDL + H₂O + acide gras libre (solubilisation sélective de micelles) $\xrightarrow{\text{détergent cholestérol-estérase}}$ 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 modifiée par le PEG, le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène, en 4-cholesténone avec formation d'eau oxygénée.



a) Sodium N-(hydroxy-2 sulfo-3 propyl) diméthoxy-3,5 aniline

En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l'amino-4 phénazone et l'HSDA avec formation d'un dérivé coloré violet. L'intensité de la coloration développée, directement proportionnelle à la concentration en cholestérol, est mesurée par photométrie.

Comparaison de méthodes :

Les taux de cholestérol LDL dans le sérum et le plasma humains, obtenus avec le réactif COBAS INTEGRA LDL-Cholestérol plus 2nd génération sur l'analyseur Cobas INTEGRA 400 plus (y), ont été comparés à ceux obtenus avec le réactif correspondant sur l'analyseur Roche/Hitachi 917 (x).

Analyseur Roche/Hitachi 917	n = 55
Coeff de corrélation (r)	0.996
Régression linéaire	$y = 0.96x + 0.11 \text{ mmol/L}$
Passing/Bablok ¹⁸	$y = 1.01x + 0.01 \text{ mmol/L}$

Les concentrations des échantillons étaient situées entre 0.72 et 7.02 mmol/L (27.7 et 270 mg /dL).

III.2.2. 7. Méthode de dosage des lipides totaux :

Par test colorimétrique enzymatique à l'aide du système Cobas INTEGRA 400 plus.

Annexe 4 :



Photo 2. Cobas e 411

Annexe 5



Photo 3. Cobas INTEGRA 400 plus

RÉSUMÉS

Evaluations des niveaux du stress et de la riposte corticotrope dans la population universitaire

Résumé : La présente étude vise comme objectif l'examen des niveaux de stress, l'identification de ses origines ainsi que les répercussions du stress sur les indicateurs psychologiques et biologiques chez les enseignants universitaires.

L'étude qui s'est déroulée à l'Université d'El Oued (Sud Est algérien), sur une période allant de septembre 2022 à juillet 2023 a concerné 140 enseignants volontaires choisis aléatoirement.

Avant d'effectuer des prélèvements sanguins sur les enseignants retenus en vue d'évaluer les taux de Cortisol plasmatique, d'ACTH, de Cholestérol totale, de Triglycérides et des Lipides totaux, l'échantillon ciblée a été interrogée sur son expérience liée au stress à partir d'un test.

Les résultats obtenus révèlent une disparité très hautement significative ($p < 0,001$) dans le niveau de stress parmi les enseignants de l'université d'El Oued au terme de l'année universitaire où la charge de travail reste la principale cause avec 70,7%, associée à l'apparition de symptômes physiques (24.94%), musculaires(23.72%),émotionnels(22.43%) et comportementaux(15.23%). La perturbation psychologique est accompagnée d'un déséquilibre hormonal impliquant le cortisol plasmatique et l'ACTH, ainsi que d'une perturbation métabolique du Cholestérol, des Triglycérides et des Lipides totaux, présentant une augmentation très hautement significative ($p < 0,001$) due à l'hyperactivation du système hypothalamo-hypophysaire liée au stress chronique ou répété.

Pour réduire l'impact du stress chez les enseignants, améliorer leur bien-être général et, par conséquent, la qualité de l'éducation qu'ils fournissent, il est crucial d'améliorer leur environnement de travail et de les sensibiliser à l'importance des visites régulières dans les centres de soutien psychologique

Mots-clés : Stress – cortisol - Enseignants universitaires – El Oued (Sud Est algérien).

Evaluations of stress levels and corticotropic response in the university population

Abstract: This study aims to examine stress levels, identify their sources, and explore the repercussions of stress on psychological and biological indicators among university teachers.

Conducted at the University of El Oued (South-east Algeria), the study spanned from September 2022 to July 2023, involving 140 randomly selected voluntary teachers.

Before collecting blood samples from the selected teachers to assess plasma cortisol, ACTH, total cholesterol, triglycerides, and total lipids levels, the targeted sample was surveyed about their stress-related experiences using a test.

The results reveal a highly significant disparity ($p < 0.001$) in stress levels among the teachers at the University of El Oued by the end of the university year, with workload being the primary cause (70.7%). This is associated with the onset of physical (24.94%), muscular (23.72%), emotional (22.43%), and behavioral symptoms (15.23%). The psychological disturbance is accompanied by hormonal imbalance involving plasma cortisol and ACTH, as well as metabolic disruption of cholesterol, triglycerides, and total lipids, showing a highly significant increase ($p < 0.001$) due to the hyperactivation of the hypothalamo-hypophyseal system linked to chronic or repeated stress.

To reduce the impact of stress on teachers, improve their overall well-being, and consequently enhance the quality of education they provide, it is crucial to improve their working environment and raise awareness about the importance of regular visits to psychological support centers.

Keywords: Stress – Cortisol - University Teachers – El Oued (Southeast Algeria).

تقييمات مستويات التوتر والاستجابة الفشرية في مجتمع الجامعة

ملخص: تهدف هذه الدراسة الى فحص مستويات التوتر، تحديد مصادره، واستكشاف اثاره على المؤشرات النفسية والبيولوجية بين أساتذة الجامعة.

أُجريت الدراسة في جامعة الوادي (جنوب شرق الجزائر)، وامتدت من سبتمبر 2022 إلى يوليو 2023، وشملت 140 أستاذًا تم اختيارهم عشوائيًا.

قبل جمع عينات الدم من الأساتذة المختارين لتقييم مستويات الكورتيزول في البلازما وهرمون ACTH، الكوليسترول الكلي، الدهون الثلاثية والدهون الكلية تم الاستطلاع على تجارب العينة المدروسة حول الضغط عن طريق استبيان.

تظهر النتائج فارقًا كبيرًا ومهمًا للغاية في مستويات التوتر بين أساتذة جامعة الوادي ($p < 0.001$) في نهاية العام الجامعي، حيث يُظهر العبء العملي كالسبب الرئيسي (70.7%). هذا يتوافق مع ظهور أعراض جسدية (24.94%)، عضلية (23.72%)، عاطفية (22.43%)، وسلوكية (15.23%). يصاحب الاضطراب النفسي خلل هرموني يشمل الكورتيزول البلازمي والهرمون الموجه لقشر الكظر ACTH، وكذلك اضطراب التمثيل الغذائي للكوليسترول والدهون الثلاثية والدهون الكلية، مما يدل على زيادة كبيرة للغاية ($P < 0.001$) بسبب فرط نشاط نظام ما تحت المهاد النخامي المرتبط بالإجهاد المزمن أو المتكرر.

لحد من تأثير التوتر لدى المعلمين، وتحسين رفايتهم العامة، وبالتالي جودة التعليم الذي يقدمونه، من الضروري تحسين بيئة عملهم وزيادة الوعي بأهمية الزيارات المنتظمة إلى مراكز الدعم النفسي.

الكلمات المفتاحية: الإجهاد – الكورتيزول – الأساتذة الجامعيون – الوادي (جنوب شرق الجزائر).

PUBLICATIONS

ORIGINAL PAPER

HORMONAL AND LIPID DISRUPTION BECAUSE OF STRESS AMONG TEACHERS OF THE UNIVERSITY OF EL-OUED, ALGERIA

Nawal HOUMRI^{1,2,3,4✉}, Abdelkader ADAMOU^{1,2}, Abdelmadjid BAIRI^{5,6}, Bachir KHEZZANI^{3,4}, Atika GHARGHOUT⁷, Brahim HAMAD³, Leyla HADEF³

¹ Faculty of Natural Sciences and Life, University of Ouargla, Algeria

² Laboratory of Saharan Bioresources, University of Ouargla, Algeria

³ Faculty of Natural Sciences and Life, University of El Oued, Algeria

⁴ Laboratory of Biology, Environment, and Health (LBEH), Faculty of Natural Sciences and Life, University of El Oued, Algeria

⁵ Faculty of Sciences, University of Annaba, Algeria

⁶ Applied Neuroendocrinology Laboratory, Faculty of Sciences, University of Annaba, Algeria

⁷ Laboratory of Measurement and Psychological Studies, University of El Oued, Algeria

Received 09th Nov 2023, Accepted 30th Nov 2023

<https://doi.org/10.31688/ABMU.2023.58.4.02>

ABSTRACT

Introduction. Work-related stress has become a significant concern in the modern world, with many individuals experiencing high pressure levels because of increasing professional demands. This issue is particularly prevalent in university teaching, where academic and administrative expectations are high.

The objective of the study was to analyze stress levels, causes, and their impact on biological indicators among high education teachers.

Material and methods. The study was conducted at the University of El Oued, Algeria, from September 2022 to July 2023, where 140 volunteer teachers were randomly selected. The teachers were questioned about their experiences with stress; subsequently, blood samples were examined to determine the levels of plasma cortisol, cholesterol, triglycerides, and total lipids.

RÉSUMÉ

Perturbation hormonale et lipidique causée par le stress chez les enseignants de l'Université d'El-Oued, Algérie

Introduction. Le stress lié au travail est devenu une préoccupation majeure dans le monde moderne, de nombreux individus faisant face à des niveaux élevés de pression en raison des demandes professionnelles croissantes. Ce problème est particulièrement répandu dans le domaine de l'enseignement universitaire où les attentes académiques et administratives sont élevées.

L'objectif de l'étude visait à analyser les niveaux du stress, les causes et l'étendue de son impact sur les indicateurs biologiques chez les enseignants de l'enseignement supérieur.

Matériel et méthodes. L'étude a mené à l'Université d'El Oued, en Algérie, de septembre 2022 à juillet

✉ Address for correspondence:

Nawal HOUMRI
Faculty of Natural Sciences and Life, University of El Oued, Algeria.
Address: N48, 39000 El Oued, Algeria
Email: nawel_h2000@yahoo.fr

Results. The results indicate that there is a highly significant difference ($p < 0.001$) in the level of stress among teachers at the University of El Oued at the end of the academic year, which is combined with the appearance of physical, muscular, emotional, and behavioral symptoms. The psychological disorder is followed by a hormonal disorder of plasma cortisol and a metabolic disturbance of cholesterol, triglycerides, and total lipids, where a very significant increase was noted ($p < 0.001$) by hyperactivation of the hypothalamic-pituitary system because of chronic or repeated stress.

Conclusions. Improving the working environment for teachers and raising awareness about the importance of regular visits to psychological support centers can mitigate the impact of stress on teachers, enhance their overall well-being, and consequently improve the quality of education they provide.

Keywords: serum cortisol, cholesterol, triglycerides, total lipids, university stress, teachers.

List of abbreviations:

TC – total cholesterol
 TG – triglycerides
 LDL-C – low-density lipoprotein cholesterol
 CRH – corticotropin-releasing hormone
 AVP – arginine vasopressin
 ACTH – adrenocorticotrophic hormone
 BLA – basolateral amygdala
 HPA – hypothalamic-pituitary-adrenal
 GR – glucocorticoid receptor
 NPY – neuropeptide Y

INTRODUCTION

The study of stress is a complex subject that dates back more than fifty years^{1,2}. This phenomenon has been the subject of numerous scientific studies, mainly in the fields of medicine and life sciences³. Stress can manifest in diverse physical or psychological ways and can be either acute or chronic². In chronic or severe stress cases, the persistence of stressors hinders the recovery process. It prevents a return to balance because of the excessive secretion of hormones, particularly cortisol⁴, which has multiple effects on lipid metabolism and increases the lipid levels in the blood⁵.

THE OBJECTIVE OF THE STUDY was to identify the level and causes of stress that university teachers suffer from, its physical and psychological impact, and related hormonal and metabolic imbalances.

2023, et a impliqué la sélection aléatoire de 140 enseignants volontaires. Ils ont été intégrés sur leurs expériences liées au stress. Par la suite, des échantillons consensuels provenant de ces volontaires ont été examinés pour déterminer les niveaux de cortisol plasmatique, de cholestérol, de triglycérides et de lipides totaux.

Résultats. Les résultats indiquent qu'il existe une différence hautement significative ($p < 0,001$) dans le niveau de stress parmi les enseignants de l'université d'El Oued à la fin de l'année académique, associée à l'apparition de symptômes physiques, musculaires, émotionnels et comportementaux. Le trouble psychologique est suivi d'un trouble hormonal du cortisol plasmatique et d'un trouble métabolique du cholestérol, des triglycérides et des lipides totaux où une augmentation très significative ($p < 0,001$) a été observée en raison de l'hyperactivation du système hypothalamo-hypophysaire due au stress chronique ou répété.

Conclusions. Améliorer l'environnement de travail des enseignants et sensibiliser à l'importance des visites régulières aux centres de soutien psychologique peuvent atténuer l'impact du stress sur les enseignants, améliorer leur bien-être général et par conséquent améliorer la qualité de l'éducation qu'ils dispensent.

Mots-clés: cortisol sérique, cholestérol, triglycérides, lipides totaux, stress universitaire, enseignants.

MATERIALS AND METHODS

Study design

This research was done in the 8 faculties of the El-Oued University, Algeria, between September 2022 – July 2023. The university is located in a Saharan region characterized by a hyper-arid climate with extremely hot and dry summers, when temperatures can reach up to 45°C. At the same time, winter is relatively mild, however the temperatures could drop to freezing levels. 140 volunteer university teachers filled out paper questionnaires. Further, blood analyses were conducted in a private laboratory (Al-Majd) within the same city, to assess the hormonal and metabolic disorders resulting from stress during the academic year.

Study design and population

In September 2022, we developed a special program for each faculty at El-Oued University during the beginning and end of the academic year; then, we

announced it a few days before starting to implement the study. We have also coordinated with a private laboratory to take blood samples from professors to conduct hormone and biochemical analyses.

According to the planned program, faculty teachers were scheduled to arrive at a designated location between 8:00 and 9:00 in the morning. In this session, the participants responded to a questionnaire developed by Lafleur and Béliveau⁶. Simultaneously, they provided a blood sample to analyze serum cortisol, total cholesterol (TC), triglycerides (TG), and total lipids. This comprehensive approach allowed the evaluation of the stress exposure levels. In our study, we initially considered approximately 220 permanent university teachers who had participated in the Lafleur and Béliveau⁶ test in 2000, both at the beginning and the end of the year. To refine our sample, we established specific criteria. We excluded questionnaires that were answered only once or contained unanswered items. In addition, we excluded blood tests for hormones and biochemicals if the samples were taken only once during the specified periods, if the participant did not respond to the questionnaire, or if the sample was collected after 9:00 AM.

Only 140 professors met all the specified criteria for our study. These participants fell within the age range of 25 to 65 years.

Measurements

In both studies, data and blood test results were collected from university teachers during the beginning and end of the academic year. The questionnaire used in the study comprised two parts: 1) demographic information, including age, gender, and family status. 2) we inquired teachers about their experiences with stress and its impacts. The data collection instrument employed was an anonymous questionnaire crafted by Lafleur and Béliveau⁶. The survey took place from September 2022 to July 2023. Participants' experiences of stress symptoms during this period were categorized using numerical codes ranging from 0 to 3 (not at all, a little, moderately, and a lot) successively.

Once the teachers completed the questionnaire, blood samples were obtained from each participant at the Al-Majd laboratory for medical analysis, a private medical facility in El-Oued City, Algeria. This procedure occurred from 8:00 to 9:00 in the morning. Blood samples were drawn from the bend of the elbow and promptly centrifuged at a rate of one revolution per minute. These samples were then analyzed to evaluate serum cortisol, cholesterol, triglycerides, and total lipids in participants who first provide their consent.

Plasma cortisol levels were measured using ECLIA-Cobas-Roche electrochemiluminescence technology, which operates on a competitive principle. We assessed the levels of TC, TG, and total lipids using the INTEGRA-Cobas 800 system, which operates based on the colorimetric enzymatic principle. The method for measuring TG was sourced from the research conducted by Wahlefeld (1974)⁷, in contrast the methods for quantifying TC and total lipids were adopted from the study conducted by Allian⁸. Total lipid levels were calculated using the Friedewald (1972)⁹ method.

Data analysis

IBM SPSS Statistics software (version 27) was used to analyze both the questionnaire responses and blood data. Parametric tests, including student's T-test and ANOVA, were used for descriptive statistics. Statistical significance was determined at p-values of <0.05.

RESULTS

Most study respondents belong to age ranges 25-35 and 35-45 years (39.29% and 37.86%), respectively (Table 1). About 62.14% of study population were men, and 93.57% were married.

There was a highly significant difference ($p < 0.001$) in the level of stress between university teachers during the period of the beginning and end of the academic year. This increase in stress levels, especially towards the end of the year, affects all age groups and both genders. According to our study, the most significant source of stress among university teachers is workload, accounting for 70.7%. Those who experienced a lot of stress are about 71.43%, while the others experience it moderately or infrequently (20.71%, 7.86%). At the end of the academic year, there is a well-defined imbalance whose physical, muscular, emotional, and behavioral symptoms are

Table 1. Participants characteristics (n=140)

Age range (years)	Percentage (%)
25-35	39.29
35-45	37.86
45-65	22.86
Gender	
Women (n=53)	37.86
Men (n=87)	62.14
Marital status	
Single (n=9)	6.43
Married (n=131)	93.57

the most remarkable in our population (24.94%, 23.72%, 22.43%, and 15.23%, respectively) (Table 2).

Table 3 highlights the analysis of serum cortisol, TC, TG, and total lipid levels within the teachers included in the study. The significance level attained ($p < 0.001$) is significantly lower than the threshold of 0.05, indicating a highly significant difference. Notably, the average levels of serum cortisol, TC, TG, and total lipids at the end of the year were markedly higher than those observed at the beginning of the year. This finding underscores the presence of a prevailing stress factor within the university, especially toward the end of the academic year.

Table 2. Stress level in the study group and distribution of associated factors

n=140	Mean±SD	P-value
Stress	31.86±14.22	< 0.001***
Stress according to		
Age range		0.466 ^{NS}
Gender		0.648 ^{NS}
Marital status		0.158 ^{NS}
Cause of stress		
	Percentage (%)	
Timetable	3.6	
Workload	70.7	
Others	25.7	
Frequency of stress		
A little	7.86	
Moderate	20.71	
A lot	71.43	
Stress symptoms at the end of the year		
Physical symptoms	24.94	
Muscular tension	23.72	
Emotional tension	22.43	
Behavioral symptoms	15.23	
Motivational symptoms	9.12	
Intellectual symptoms	4.56	

Legend: NS: no significant: $p > 0.05$; *** $p < 0.001$ highly significant difference

DISCUSSION

Stress is an issue increasingly discussed by the professional medical societies, and is often regarded as the ailment of the century, especially in the workplace¹⁰. Numerous studies confirm a specific hardship observed across professions requiring moral accountability, such as teaching and education¹¹.

Our research focused on a sample of 140 randomly chosen volunteer university teachers from the university of El Oued, south Algeria. According to the results of our study, the majority of teachers are aged between 25 and 45 years old, indicating that the institution is relatively new. These teachers experience psychological pressures for various reasons, including their lack of experience, challenges related to establishing a new family, and their ambition to advance quickly in their careers. All these factors contribute to this pressure.

As in many other studies, most teachers in our sample experience high levels of psychological stress, particularly towards the end of the academic year, which manifests in several symptoms, including musculoskeletal, physical, and behavioral symptoms. The variation in stress levels between the beginning and end of the academic year can be attributed to the positive impact of the summer vacation period on teachers' well-being at the start of the year. In addition, the end of the academic year coincides with demanding events such as exams, deliberations, and students' diploma preparations.

Moreover, the University of El Oued is situated in the El Oued province of southeast Algeria, known for its arid climate and soaring temperatures from May onwards¹². This heat has a stressful effect, as noted by Rahmoune and Bouchama¹³, who observed an increase in stress protein synthesis in muscle tissue, monocytes, and plasma due to heat, leading to behavioral alterations.

The rise in stress levels is noted by a highly significant difference in plasma cortisol levels ($p < 0.001$), particularly toward the end of the academic year, attributed to workload. These results align with Glavas and Weinberg¹⁴, who reported excessive cortisol secretion in response to stressors.

Table 3. Effect of stress level on blood parameters (means±SD).

Average level	Beginning of the year (n = 140)	End of the year (n = 140)	p-value
Cortisol (nmol/L)	106.53±34.98	118.46±40.94	< 0.001***
Total cholesterol (g/L)	1.91±0.456	2.01±0.566	< 0.001***
Triglycerides (g/L)	1.67±0.996	2.18 ±1.368	< 0.001***
Total lipids (g/L)	6.27±1.894	7.29±2.42	< 0.001***

*** $p < 0.001$ highly significant difference

The increase in observed stress hormones could result from the stimulation of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) secretion by stress stimuli, which stimulate the synthesis of adrenaline and cortisol precursors¹⁵.

In response to a stressor, corticotropin-releasing hormone (CRH) and vasopressin (VP) released from parvocellular neurons in the hypothalamic paraventricular nucleus into the pituitary portal circulation¹⁶⁻¹⁸, bind to receptors on the anterior pituitary corticotropes triggering the secretion of ACTH¹⁸, which stimulates the adrenal gland to release cortisol into the bloodstream^{5,18,19}. This hormone operates through its receptor (GR), which interacts with receptors in various target tissues, including the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis. This interaction results in the inhibition of ACTH secretion from the pituitary and CRH secretion from the hypothalamus through complex feedback mechanisms^{5,20}, which leads to the inhibition of cortisol synthesis by the adrenal cortex²¹.

Upon acute exposure to stress, the body initiates a triple response encompassing behavioral changes, hormonal fluctuations, and autonomic nervous system activation. This adaptive reaction is temporary and aids the organism in dealing with stressful stimuli²². The effects of stress and cortisol differ in various brain regions, causing dendritic shrinkage not only in CA3 and dentate gyrus neurons of the hippocampus, but also in the medial amygdala, while the dendrites of the basolateral amygdala (BLA) and orbitofrontal cortex dilate. These alterations have been involved in increased anxiety^{23,24}. According to many studies, reduced levels of glucocorticoid receptors (GR) and impaired GR function are observed in the brains of patients suffering from depression²⁵.

Overproduction of stress hormones affects the brain, where memories are processed and stored^{14,26}. It can lead to hormonal and metabolic changes that contribute to heart diseases and other health issues^{15,27}.

The excess production of cortisol in teachers can disrupt various bodily functions and potentially contribute to the development of metabolic syndrome²⁸. This conclusion is supported by their blood analysis, with a highly significant increase in TC, TG, and total lipids, especially toward the end of the school year. The findings of this study align with those of Qureshi et al.²⁹, who reported an increase in visceral fat because of stress.

The interplay primarily occurs between the liver, muscle, and adipose tissue, enabling cortisol to impact the overall glucose metabolism in the body. It achieves this effect by reducing peripheral glucose uptake and stimulating hepatic gluconeogenesis, in which glucose is the main source of energy for the brain.

Macfarlane et al.³⁰ and Magomedova and Cummins⁵ show that the effect of cortisol results in reducing peripheral glucose absorption and stimulating hepatic gluconeogenesis by inducing a state of insulin resistance, reducing its basal pulsatility of secretion, promoting hyperglycemia, and stimulating lipolysis. According to Maduka et al.¹⁵, stress affects the lipid profile in the body.

The increase of biochemical parameters values in our population can stem from both endocrine and exocrine factors, where cortisol promotes lipid breakdown to supply the required energy^{31,32}; thus, it decreases the activity of lipoprotein lipase to increase TG levels and also reduces the number of LDL receptors to elevate LDL-chol and TC levels³³. Moreover, exocrine factors such as diet, especially high in fats and sugars, can lead to an increase in blood lipids.

High cortisol levels are associated with increased circulating free fatty acid levels, primarily stemming from the breakdown of TG mainly through lipolysis^{31,32}. According to many researches, stress not only tends to increase calorie intake but also directs consumption toward high-calorie snacks that are normally avoided^{34,35}. Some studies indicate that individuals with high cortisol levels tend to consume more calories on stressful days than those with lower levels of this hormone³⁶.

Xu et al.³¹ and Enko et al.³² showed that high cortisol levels are associated with increased circulating free fatty acid levels, primarily stemming from the breakdown of TG, mainly through lipolysis. In the study of Enko et al.³² adverse lipid patterns in depressive disorders are associated with lifestyle-related factors, and individuals with depression were reported to eat more foods high in energy density compared with healthy controls.

The alteration in eating habits results from elevated cortisol secretion, which in turn stimulates the release of neuropeptide Y (NPY) in specific brain regions; this process enhances appetite and may lead to overeating, particularly with high-calorie and high-fat foods³⁷.

In this context, incorporating biological indicators can serve as a valuable tool for predicting physical and mental health issues related to stress. This study provides additional evidence to the existing knowledge regarding the challenges faced by university teachers due to stress in the workplace. As per La Marca Schneider et al in 2023 and Wertstein et al in 2023^{38,39} stress experienced by teachers has substantial adverse effects on their own health, their families, communities, student motivation, and the country's economy.

Urgent solutions are required for both short-term and long-term alleviation of this situation. Therefore,

it is crucial to implement effective strategies for managing various stressors to safeguard the physical and mental well-being of teachers.

An urgent solution involves attentively addressing teachers' daily concerns and enhancing the work environment. Additionally, it's crucial to raise awareness about the significance of regular visits to psychological assistance centers. In the long run, all administrative entities associated with teachers must actively participate in accurately identifying potential stressors.

CONCLUSIONS

University teachers face multiple factors that affect their physical and mental health, with workload being a significant contributor, particularly leading to chronic stress towards the end of the academic year. This stress manifests in various physical, muscular, and emotional symptoms. Our observations revealed higher levels of plasma cortisol, TC, TG, and total lipids. It is important for educators to implement effective strategies to manage their workload and minimize stress, thereby improving their overall well-being. Ignoring these factors could lead to severe long-term health issues.

Author Contributions:

Conceptualization, N.H., A.A., A.B., B.K., B.H. and L.H.; methodology, N.H., A.A., A.B. and B.K.; investigation, N.H.; data curation, N.H. and A.G.; writing—original draft preparation, N.H., A.A. and A.B.; writing—review and editing, N.H., B.K., A.A. and A.B.; supervision, N.H., B.K. All the authors have read and agreed with the final version of the article.

Compliance with Ethics Requirements:

"The authors declare no conflict of interest regarding this article"

"The authors declare that all the procedures and experiments of this study respect the ethical standards that were approved by the scientific council of the Faculty of Natural Sciences and Life at the University of El Oued, Algeria. Informed consent was obtained from all the participating teachers in this study."

"No funding for this study"

Acknowledgements

We would like to thank all volunteer teachers at the University of El-Oued, Algeria, for their cooperation in carrying out this research.

REFERENCES

1. Légeron P. Le stress professionnel. *Information Psychiatrique* 2008;84(9):809-820.
2. Marketon JIW, Glaser R. Stress hormones and immune function. *Cellular Immunology* 2008;252(1-2):16-26.
3. Olié J-P, Légeron P, Acker A, et al. Le burn-out. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine* 2016;200(2):349-365.
4. Moisan M-P, Le Moal M. Le stress dans tous ses états. *Médecine/Sciences* 2012;28(6-7):612-617.
5. Magomedova L, Cummins CL. Glucocorticoids and metabolic control. *Handb Exp Pharmacol* 2016;233:73-93.
6. Lafleur J, Béliveau R. Les quatre clés de l'équilibre personnel: Quand il faut soigner sa vie, France, Les Editions Logiques, 2000.
7. Wahlefeld AW. Triglycerides determination after enzymatic hydrolysis. In *Methods of enzymatic analysis*, Elsevier, 1974:1831-1835.
8. Allain CC, Poon LS, Chan CS, Richmond W, Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clinical Chemistry* 1974;20(4):470-475.
9. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry* 1972;18(6):499-502.
10. Neboit M, Vézina M. Stress au travail et santé psychique, Octarès Toulouse, 2002.
11. Guégui CP, Aka INA, Tchicaya AF, et al. Évaluation du stress professionnel chez les enseignants du secondaire public d'Agboville-Côte d'Ivoire en 2021. *Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement* 2023;84(2):101674.
12. Khezani B, Bouchemal S. Demographic and spatio-temporal distribution of cutaneous leishmaniasis in the Sout oasis (Eastern South of Algeria): Results of 13 years. *Acta Tropica* 2017;166(2017):74-80.
13. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *New England Journal of Medicine* 2002;346(25):1978-1988.
14. Glavas MM, Weinberg J. Stress, alcohol consumption, and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, in *Nutrients, Stress, and Medical Disorders*, Humana Press, 2005:165-183.
15. Maduka IC, Neboh EE, Ufelle SA. The relationship between serum cortisol, adrenaline, blood glucose and lipid profile of undergraduate students under examination stress. *African Health Sciences* 2015;15(1):131-136.
16. Tsigos C, Chrousos GP. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of psychosomatic Research* 2002;53(4):865-871.
17. Rao TP. Correlation between lipid profile and serum cortisol during examination stress among I MBBS students. *Perspectives in Medical Research* 2020;8(2):10-14.
18. Aguilera G. Stress adaptation and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Molecular Neuroendocrinology: From Genome to Physiology* 2016:375-403.
19. Shams AS, Anvar M, Mehrbani D. The effect of exam stress on serum IL-6, cortisol, CRP and IgE levels. *Iranian Red Crescent Medical Journal*; 2010;12:484-488.
20. Pariante CM. Risk factors for development of depression and psychosis: glucocorticoid receptors and pituitary implications for treatment with antidepressant and glucocorticoids. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2009;1179(1):144-152.
21. Yi C-X, Foppen E, Abplanalp W, et al. Glucocorticoid signaling in the arcuate nucleus modulates hepatic insulin sensitivity. *Diabetes* 2012;61(2):339-345.

22. Chrousos GP. Stressors, stress, and neuroendocrine integration of the adaptive response: The 1997 Hans Selye Memorial Lecture. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1998;851(1):311-335.
23. Lau T, Bigio B, Zelli D, McEwen BS, Nasca C. Stress-induced structural plasticity of medial amygdala stellate neurons and rapid prevention by a candidate antidepressant. *Molecular Psychiatry* 2017;22(2):227-234.
24. Peay DN, Acuna A, Reynolds CM, et al. Chronic stress leads to persistent and contrasting stellate neuron dendritic hypertrophy in the amygdala of male and female rats, an effect not found in the hippocampus. *Neuroscience Letters* 2023;812:137403.
25. Pariante CM. Depression, stress and the adrenal axis. *Journal of Neuroendocrinology* 2003;15(8):811-812.
26. Brand S, Mikoteit T, Kalak N, et al. Cortisol impacted on explicit learning encoding, but not on storage and retrieval, and was not associated with sleep patterns—results from the Trier Social Stress Test for Children (TSST-C) among 9-years old children. *Frontiers in Psychology* 2018;9:2240.
27. Sauro MD, Jorgensen RS, Teal Pedlow C. Stress, glucocorticoids, and memory: a meta-analytic review. *Stress* 2003;6(4):235-245.
28. Wettstein A, Schneider S, Holtforth GM, La Marca R. Teacher stress: A psychobiological approach to stressful interactions in the classroom. *Frontiers in Education* 2021;6.
29. Qureshi GM, Seehar GM, Zardari MK, Pirzaido ZA, Abbasi SA. Study of blood lipids, cortisol and haemodynamic variations under stress in male adults. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2009;21(1):158-161.
30. Macfarlane DP, Forbes S, Walker BR. Glucocorticoids and fatty acid metabolism in humans: fuelling fat redistribution in the metabolic syndrome. *The Journal of Endocrinology* 2008;197(2):189-204.
31. Xu C, He J, Jiang H, Zu L, Zhai W, Pu S, Xu G. Direct effect of glucocorticoids on lipolysis in adipocytes. *Molecular Endocrinology* 2009;23(8):1161-1170.
32. Enko D, Brandmayr W, Halwachs-Baumann G, Schnedl WJ, Meinitzer A, Kriegshäuser G. Prospective plasma lipid profiling in individuals with and without depression. *Lipids in Health and Disease* 2018;17(1):1-6.
33. Salah DB, Charfi N, Elleuch M, et al. Répercussions métaboliques et cardiovasculaires de la substitution glucocorticoïde au cours de la maladie d'Addison. *Pan African Medical Journal* 2018;30(1).
34. Cartwright M, Wardle J, Steggle N, Simon AE, Croker H, Jarvis MJ. Stress and dietary practices in adolescents. *Health Psychology* 2003;22(4):362.
35. Zellner DA, Loaiza S, Gonzalez Z, Pita J, Morales J, Pecora D, Wolf A. Food selection changes under stress. *Physiology & Behavior* 2006;87(4):789-793.
36. Epel E, Lapidus R, McEwen B, Brownell K. Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology* 2001;26(1):37-49.
37. Sohail K, Aiman UE, Younis S, Deeba F. Endocrinal association of hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis with obesity. *The Journal of Microbiology and Molecular Genetics* 2020;1(2):32-43.
38. Wettstein A, Jenni G, Schneider S, Kühne F, Grosse Holtforth M, La Marca R. Teachers' perception of aggressive student behavior through the lens of chronic worry and resignation, and its association with psychophysiological stress: An observational study. *Social Psychology of Education* 2023;1-20.
39. La Marca R, Schneider S, Jenni G, Kühne F, Grosse Holtforth M, Wettstein A. Associations between stress, resources, and hair cortisol concentration in teachers. *Psychoneuroendocrinology* 2023;154:106291.