

# Le stress aigu, une réponse biologique

Il existe une importante diversité de situations / facteurs pouvant provoquer le stress:

- examens
- travail
- peur
- températures extrêmes
- bruits
- dangers
- expériences personnelles

La réponse à une stimulation stressante est stéréotypée (identique quel que soit le stimulus à l'origine du stress). Ces manifestations sont physiologiques, comportementales et psychiques.

Les principales manifestations physiologiques du stress sont:

Au niveau cardiaque: augmentation de la fréquence cardiaque, et du débit sanguin. *Le volume sanguin étant limité, l'augmentation du débit dans certains organes / membres (avant bras) est "compensée" par une diminution du débit au niveau cutané*

Au niveau respiratoire: augmentation de la fréquence ventilatoire

Au niveau plasmatique: augmentation des concentrations en adrénaline et cortisol

La réponse physiologique au stress fait successivement apparaître :

Une **phase d'alarme** caractérisée par l'augmentation de la concentration plasmatique en adrénaline simultanée à l'augmentation des paramètres cardiaques.

Une **phase de résistance** caractérisée par l'augmentation de la concentration plasmatique en cortisol

## La phase d'alarme du stress aigu.

La phase d'alarme est caractérisée par l'augmentation de la concentration plasmatique en adrénaline simultanée à l'augmentation des paramètres cardiaques. (*Sens à déterminer: qui agit sur qui ?*)

La pression artérielle est la pression exercée par le sang sur la paroi artérielle. La pression artérielle dépend des paramètres cardiaques (débit cardiaque = fréquence cardiaque \* volume d'éjection systolique)

On observe que:

- l'ablation des glandes surrénales induit une diminution de la pression artérielle
- l'ablation des glandes surrénales suivie par des injections d'adrénaline restaure une pression artérielle normale

On en déduit que les glandes surrénales contrôlent l'activité cardiaque et la pression artérielle par voie hormonale en sécrétant de l'adrénaline qui stimule l'activité cardiaque. C'est donc l'augmentation de la concentration plasmatique en adrénaline qui induit l'augmentation des paramètres cardiaques et non pas l'inverse lors de la phase d'alarme.

Le système limbique comprend l'amygdale, l'hippocampe, l'hypothalamus, et une partie du thalamus et du cortex préfrontal.

La comparaison des IRMf du jumeau sensible au stress par rapport au jumeau peu sensible lors d'un stimulus stressant montre que le stress est associé à l'activation de l'amygdale, l'hippocampe et l'hypothalamus.

Les glandes surrénales sont constituées du cortex (glande cortico-surrénale) et de la medulla (glande medullo-surrénale)

La glande medullo-surrénale est constituée de cellules chromaffines contenant des granules d'adrénaline. Cette glande, richement vascularisée est une glande endocrine.

L'hypothalamus innerve l'amygdale qui innerve la glande medullo-surrénale. La stimulation de l'hypothalamus induit une libération d'adrénaline par les cellules chromaffines de la glande medullo-surrénale.

## La phase de résistance du stress aigu.

L'hypothalamus est constitué du NPO et du NPV.

Le cortex préfrontal et l'hippocampe stimulent le NPO.

L'amygdale inhibe le NPO. L'action de l'amygdale est plus forte que celles du cortex préfrontal et de l'hippocampe. Le NPO est donc généralement inhibé.

Le NPO inhibe le NPV. Cependant le NPO étant généralement lui-même inhibé en cas de stress, il n'inhibe pas le NPV qui est donc actif, comme on peut l'observer chez les rats chez qui le stress stimule l'activité des neurones du NPV

Les neurones du NPV sécrètent une neuro hormone: la CRH dans la tige hypophysaire.

Lors d'un stress il y'a d'abord augmentation de la concentration en CRH puis ensuite augmentation de la concentration en cortisol. L'augmentation de la concentration en CRH serait à l'origine de l'augmentation de la concentration en cortisol.

La neuro-hormone CRH stimule les cellules adrénocorticotropes de l'hypophyse antérieure qui sécrètent alors une autre hormone: de l'ACTH

L'ACTH stimule alors la production de cortisol par les spongiocytes (cellules endocrines, mais aussi cibles de l'ACTH) de la glande corticosurrénale.

### **Les conséquences de la phase d'alarme et de résistance du stress aigu.**

L'adrénaline induit une augmentation de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire et de la glycémie (du fait de l'augmentation de la glycolyse hépatique et de la néoglucogénèse).

Le cortisol réduit l'activité du système immunitaire.

Au niveau comportemental, le stress induit l'immobilisation, la fuite et / ou le combat. Ces comportements sont associés à une augmentation de la fréquence cardiaque et de la glycémie.

### **La sortie de l'état de stress.**

Le cortisol inhibe la sécrétion d'adrénaline et inhibe sa propre sécrétion.

Le cortisol inhibe l'activité des neurones du NPV.

Le cortisol inhibe la sécrétion de CRH.

Les cellules du complexe hypothalamo-hypophysaire possèdent des récepteurs au cortisol, ce sont des cellules cibles du cortisol.

On en déduit que le cortisol exerce un rétrocontrôle négatif sur le NPV et sur les cellules adrénocorticotropes de l'hypophyse, provoquant une diminution de la sécrétion d'adrénaline, de CRH, d'ACTH, et de cortisol, ce qui permet une sortie de l'état de stress aigu.

[Schéma Bilan](#)