

Chapitre 12 : L'adaptabilité de l'organisme

Chez les animaux, certaines situations sont considérées comme une **agression** de l'organisme : face à un prédateur ou à n'importe quelle situation dite **stressante**, l'organisme s'adapte et réagit dans un délai rapide (quelques secondes à quelques dizaines de minutes), avant de revenir à son état initial : c'est le **stress* aigu**.

**stress : terme exprimant à la fois l'agression subie par l'organisme et la réaction de ce dernier (mot d'origine anglaise signifiant « force, contrainte, effort, tension », francisé en 1951, emprunté au vieux mot français détresse, puis repris en anglais sous la forme distress, signifiant « cause de peur ou d'angoisse »).*

Comment l'organisme réagit face à une situation stressante ?

I) La réponse comportementale au stress

A) Exemples de réponses face à des situations stressantes chez le chat :

En situation normale, un chat marche généralement avec la queue baissée et les oreilles droites. Mais face à la présence d'un autre chat ou d'un chien (un agent stressant), sa démarche change :

- face à un chat : son dos s'arrondit, son arrière-train remonte, sa queue se recourbe ;
- face à un chien : soit il se tapit par peur, soit il fuit, soit, s'il se sent directement menacé, en prenant une attitude agressive, en montant sa queue, couchant ses oreilles, son poil se hérissé, et il sort ses griffes ; en même temps, il miaule et souffle.

Cette réaction se manifeste donc par une **peur**, une **fuite** ou un **combat** (les 3 F en anglais : fear, flight or fight).

B) Les réponses de l'organisme humain face à une émotion violente

Suite à une émotion violente, l'organisme humain réagit aussi de façon identique (peur, fuite ou combat) et de façon involontaire par des réponses physiologiques associées :

- une augmentation de la fréquence cardiaque (tachycardie) ;
- une augmentation de la fréquence respiratoire (tachypnée) ;
- une pâleur (vasoconstriction des vaisseaux sanguins de la peau) ;
- de la sueur ;
- la dilatation de la pupille (mydriase) ;
- une sécheresse de la bouche.

On mesure aussi en parallèle une augmentation du débit cardiaque, de la pression artérielle (hypertension) et une vasodilatation des vaisseaux sanguins alimentant les muscles. Toutes ces réponses constituent les caractéristiques du **stress aigu**.

C) La variété des stimuli stressants

Toutes les réponses observées chez l'Homme, le chat ou tout animal résultent de situations stressantes ou **d'agents stresseurs**, que l'on peut classer en différentes catégories :

- des **stimuli physiques** : sports violents (ou saut à l'élastique !), traumatismes divers, variations brutales de la température (froide ou chaude) ;
- des **stimuli chimiques** : médicaments, drogues, alcool, tabagisme, intoxications, ... ;
- des **stimuli biologiques** : infections, ... (allergies, puberté, ménopause ?) ;
- des **stimuli psycho-sociaux** : tension nerveuse liée à un examen, à un licenciement, à des problèmes financiers ; conflits sentimentaux ; décès, naissance, ...

Que ce soit l'Homme, le chat ou tout animal, tous réagissent de **façon stéréotypée** face à une diversité d'agents stresseurs pourtant très variés. Le stress correspond donc à un **état de tension physicochimique et psychique de l'organisme, permettant une réaction adaptative immédiate**, grâce à une mobilisation maximale de ses ressources.

Cette réaction se déroule en deux phases :

- **une phase d'alarme**, qui permet une réponse quasi-immédiate à la menace ;
- **une phase de résistance**, qui permet de combattre ou de fuir.

II) La phase d'alarme, une réaction immédiate de l'organisme

Cette réaction se fait dans la minute qui suit la mise en situation stressante, et elle met en jeu à la fois le système nerveux, mais aussi un messager hormonal.

A) Le système nerveux autonome ou système nerveux viscéral (ou système nerveux végétatif)

Cette partie du système nerveux est responsable des **fonctions non soumises au contrôle volontaire** : les muscles lisses (autour du tube digestif, autour des artérioles), les muscles cardiaques, la majorité des glandes exocrines (digestion, sudation...) et certaines glandes endocrines (comme le pancréas, cf. chapitre 3).

Il est composé de voies afférentes relayant les informations sensibles, comme les mesures de la pression artérielle ou de la teneur en oxygène du sang. Ces informations convergent au niveau d'un centre intégrateur, le **noyau* du tractus solitaire**, situé dans le système nerveux central, dans le **bulbe rachidien**.

**noyau : amas de neurone, constituant un sous-groupe au sein d'une structure plus grande (de l'hypothalamus, de l'amygdale, du bulbe rachidien, ...).*

Rôle du noyau du tractus solitaire aussi pour le contrôle de la satiété : https://www.medecinesciences.org/en/articles/medsci/full_html/2013/06/medsci2013295p449/medsci2013295p449.html

Celui-ci envoie des informations dans les voies efférentes, divisées en deux composantes aux fonctions antagonistes : le système nerveux **orthosympathique** (ou **sympathique**) et le système nerveux **parasympathique**.

Toutes les fibres nerveuses constituant ces deux voies sont constituées par deux neurones : le neurone pré-ganglionnaire, dont le corps cellulaire est dans la substance grise du SNC, qui fait synapse avec le neurone ganglionnaire (dans un ganglion hors du SNC) avec de

l'acétylcholine ; puis, ce neurone fait synapse avec l'organe cible, mais cette fois avec des neurotransmetteurs différents selon la voie nerveuse.

La régulation de la glycémie a aussi une composante nerveuse, non abordée dans les programmes de Terminale ; mise en évidence déjà par Claude Bernard (1849) : stimulation d'une zone du bulbe rachidien provoque hyperglycémie via l'orthosympathique.

B) Les zones du cerveau mises en jeu face à un stress

Face à une situation stressante, un ensemble de zones du cerveau formant le **système limbique*** est immédiatement activé (document 3 page 480).

**limbique : du latin limbus, le bord, la limite ; se réfère à une partie du cerveau qui est au bord du cortex / ou se réfère à la frontière entre la vie cognitive et la vie végétative.*

Cet ensemble est impliqué dans les émotions (agressivité, peur, plaisir avec le circuit de la récompense,...), et il est en relation avec des aires corticales (cortex préfrontal notamment) et des organes-cibles, via le bulbe rachidien (noyau du tractus solitaire). Le système limbique est constitué de noyaux de neurones localisés dans :

- l'hippocampe ;
- l'amygdale ;
- la circonvolution cingulaire ;
- le corps calleux ;
- le thalamus ;
- l'hypothalamus.

Ne pas confondre les amygdales, qui sont des amas de tissu lymphoïdes autour du pharynx avec l'amygdale, une zone du cerveau ! L'étymologie est explicative, car ce terme est emprunté au latin amygdala (« amande »), lui-même emprunté au grec ancien ἀμυγδάλη, amugdálê (« amande ») : c'est donc juste un terme descriptif !

Le rôle de ces zones a été mis en évidence notamment suite à des expériences (souvent accidentelles) de **lésions** :

- une lésion de l'amygdale chez des singes entraîne une attitude calme et docile, même lors de stimuli entraînant normalement la frayeur ;
- chez l'Homme, les lésions de l'amygdale conduisent à une perte de la reconnaissance des expressions faciales de peur, de colère ou de dégoût.

Ou par des expériences de **stimulations** : la stimulation de l'hypothalamus chez l'animal provoque une vasoconstriction, une tachycardie, une hypertension, une mydriase (dilatation des pupilles), la chair de poule (redressement des poils), des accès de rage ou un comportement de peur et de fuite.

C) La réponse de l'organisme

1) La voie nerveuse

Placé dans une situation stressante, l'organisme réagit immédiatement : le système limbique est activé, et la **voie sympathique** véhicule des messages nerveux à double destination :

- vers les organes cibles, comme le cœur ou les muscles lisses du réseau vasculaire, où le neurone ganglionnaire libère un neurotransmetteur excitateur, la **noradrénaline*** ;
- vers la **glande surrénale**, située juste au-dessus du rein (donc glande paire), et plus exactement aux cellules situées dans la **partie médullaire** (= centrale) de cette glande. Cette stimulation de la médullosurrénale se traduit par la libération dans le sang d'une hormone, l'**adrénaline***.

**adrénaline : du latin : ad renes « près du rein », ou épinéphrine aux Etats-Unis, issu du grec, epinephrine (« au-dessus du rein ») : hormone et neurotransmetteur de la famille des catécholamines, ayant une durée de vie de 2 minutes après libération dans le sang.*

**noradrénaline : neurotransmetteur et hormone de la famille des catécholamines, peu différent de l'adrénaline (la fonction amine est libre ici, contrairement à l'adrénaline, d'où la dénomination NOR signifiant en allemand « azote libre »).*

Chaque organe est donc soumis **l'action conjointe** de la noradrénaline libérée par les terminaisons sympathiques et par l'adrénaline libérée dans le sang par la médullosurrénale.

En parallèle, le système parasymphatique est inhibé.

Les β -bloquants sont des médicaments utilisés pour leurs propriétés de fixation sur les récepteurs adrénergiques (β), mais sans les activer : de ce fait, ils permettent de limiter l'hypertension, et font baisser la fréquence cardiaque : donc traitement de l'HTA et pour éviter la récurrence d'infarctus.

2) Les conséquences de cette double action nerveuse et hormonale

De nombreuses cellules de différents organes possèdent des récepteurs à l'adrénaline (appelés récepteurs adrénergiques), mais surtout les cellules musculaires non squelettiques, c'est-à-dire les muscles lisses et les cellules du muscle cardiaque.

Sur ces cellules, les récepteurs activés par l'adrénaline renforcent l'action du sympathique, et provoquent la libération d'ions calcium par le réticulum sarcoplasmique, donc la contraction musculaire :

- des cellules musculaires cardiaques des ventricules, ce qui aboutit à une **augmentation de la fréquence cardiaque**, mais aussi une **augmentation du débit cardiaque**, et par conséquent à une **augmentation de la pression artérielle** (= tension) ;
- des cellules musculaires lisses situées autour des vaisseaux sanguins (= vasoconstriction), ce qui limite l'afflux de sang dans les organes périphériques comme la peau (d'où la **pâleur**) ou les organes digestifs : il y a **redistribution du sang** (donc du dioxygène) **vers le cœur et les muscles squelettiques** ;
- des cellules musculaires lisses de l'iris, dans l'œil, d'où la **mydriase** ;

- des cellules musculaires lisses des poumons, ce qui provoque une broncho-dilatation, et une **augmentation de la fréquence respiratoire** et par conséquent une augmentation de l'approvisionnement en dioxygène de tout l'organisme.

L'adrénaline a d'autres actions, notamment sur le pancréas, où elle inhibe la sécrétion d'insuline, ce qui **augmente la glycémie** : le glucose circulant supplémentaire est alors disponible pour les myocytes.

Toutes ces actions rendent compte des observations comportementales initiales et permettent donc à l'organisme de faire face à la situation stressante, et de décider une éventuelle réponse. Toutefois, une seconde phase de réaction se met en place dans les dizaines de minutes qui suivent, renforçant la première.

III) La phase de résistance, une action plus tardive

Ce second temps de réaction et d'adaptation à un agent stressant se met en place dans la demi-heure qui suit le début de la réaction, et comme dans la phase d'alarme, elle met en jeu une voie nerveuse, mais surtout une voie hormonale.

A) L'action de l'axe hypothalamo-hypophysaire

L'hypothalamus est une partie sous-corticale du cerveau, qui fait partie du système limbique. Lors de la phase d'alarme, en fonction des différentes informations reçues, les neurones du noyau paraventriculaire (NPV) de l'hypothalamus libèrent dans le réseau vasculaire dense qui le traverse une neurohormone*, le **CRH** (ou corticotropin-releasing hormone) ou corticolibérine (= hormone de libération des corticoïdes), un polypeptide de 41 acides aminés.

Celui-ci circule dans le réseau vasculaire, et les cellules-cibles de cette neurohormone se situent à proximité, dans la partie antérieure de l'hypophyse (= antéhypophyse), qui est une petite glande située juste en-dessous de l'hypothalamus, et directement reliée à celui-ci par le système vasculaire.

Ces cellules répondent à la stimulation du CRH par la libération d'une autre hormone, l'**ACTH** (= adreno corticotropic hormone) ou hormone corticotrope (ou hormone adrénocorticotrope ou adrénocorticotrophine), qui est un polypeptide de 39 acides aminés.

**neurohormone : hormone libérée dans le réseau vasculaire par une terminaison nerveuse (axone), contrairement à une hormone libérée par des cellules d'une glande.*

B) De nouveau la glande surrénale !

Cette seconde hormone libérée dans la circulation générale stimule des cellules-cibles qui sont dans la glande surrénale, mais dans sa partie corticale (= corticosurrénale) : ces cellules réagissent positivement à la présence d'ACTH en libérant à leur tour une autre hormone, le **cortisol**, molécule de la famille des glucocorticoïdes.

C) Les conséquences de la libération de cortisol

Le cortisol est une hormone stéroïde (synthétisée à partir du cholestérol, comme la testostérone, les œstrogènes, la progestérone,...), dont les effets sont importants et sur de nombreux organes :

- **une action hyperglycémiante**, en renforçant l'action de l'adrénaline et du sympathique sur le pancréas et en stimulant directement la **néoglucogenèse** par les hépatocytes (= synthèse et exocytose de glucose à partir du pyruvate, du lactate ou des acides aminés, ce qui consomme de l'énergie) ;
- une action de **renforcement de l'adrénaline**, en inhibant l'hydrolyse de cette dernière, ce qui prolonge son action ;
- une action de **renforcement de la sensibilité des muscles lisses** vasculaires à l'adrénaline ;
- une **diminution de la quantité de lymphocytes circulants** (qui sont alors stockés dans les ganglions lymphatiques), et une diminution de cytokines libérées par les lymphocytes T4 (*pour rappel, les lymphocytes T4 sont impliqués dans la mise en œuvre de la réponse immunitaire spécifique*).

Ces modifications renforcent celles mises en place pendant la phase d'alarme, ce qui conduit à un nouvel état d'équilibre de l'organisme : c'est la **phase de résistance**, caractérisée par une activité cardiovasculaire et respiratoire augmentée, ce qui permet à l'organisme de répondre à l'agent stresser par une fuite ou un combat.

Comment s'arrête cette phase ?

IV) Le retour à la situation initiale

A) Le rétrocontrôle sur l'hypothalamus

Les neurones du noyau paraventriculaire (NPV) de l'hypothalamus et les cellules de l'antéhypophyse possèdent aussi des récepteurs au cortisol, mais ayant une **action inhibitrice** sur l'activité de ces cellules. De ce fait, l'augmentation de la sécrétion de cortisol par la corticosurrénale inhibe le complexe hypothalamo-hypophysaire, qui libère moins de CRH et donc d'ACTH : le taux de cortisol revient alors vers la valeur initiale. Cette action en retour du cortisol sur la sécrétion du cortisol constitue un **rétrocontrôle négatif**.

La concentration plasmatique de cortisol est donc un paramètre réglé, et le retour à une concentration initiale (= valeur de consigne) montre l'existence d'une régulation. Ce système est donc qualifié **d'homéostatique**.

**homéostasie : du grec ὁμοιος, hómoios, « similaire », et στάσις (ή), stásis, « stabilité » : capacité d'un être vivant à maintenir un paramètre physiologique interne constant (ici la concentration en cortisol) malgré les variations constantes de l'environnement externe (présence de l'agent stresser).*

En parallèle, la concentration en adrénaline revient aussi à la normale.

Par conséquent, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la glycémie reviennent à leurs valeurs initiales ; ce retour à la situation précédant l'action de l'agent stressant s'appelle la **résilience**.*.

**résilience : de l'anglais resilience qui vient du verbe latin resilio, ire, littéralement « sauter en arrière », d'où « rebondir, résister ».*

B) Des variations selon l'histoire de l'individu

Suite à des agents stressants multiples ou répétés, les individus ne sont pas résilients de la même façon ; en effet, différents facteurs entrent en jeu :

- les antécédents face à des agents stressants (ex. Thomas Pesquet, 2^{ème} vol vers l'ISS, nettement moins stressé qu'à son premier décollage) ;
- le niveau d'éducation (et la capacité à relativiser) ;
- l'environnement relationnel (familial, amical, sentimental),
- la structuration de la personnalité pendant l'enfance,
- ...

De ce fait, le retour à une situation normale peut être plus ou moins rapide : la résilience est donc variable et **dépend du génotype et de l'histoire personnelle de l'individu**.

Conclusion

Le stress aigu est une réaction normale d'un organisme face à un agent stressant, stéréotypée, physiologique, comportementale et psychique ; cette réponse met en jeu par des relations complexes mais coordonnées le système nerveux et le système hormonal. Cette réponse permet à l'organisme de s'adapter à la situation stressante et d'y répondre par diverses modifications physiologiques (augmentation des fréquences cardiaques, respiratoires, de la glycémie,...) : toutes les ressources du métabolisme sont donc mobilisées.

Les réactions décrites sont très communes dans le monde animal, ce qui montre qu'elles ont été conservées au cours de l'évolution, en raison de leur importance dans la survie de l'organisme.

Toutefois, cette réponse est normalement limitée dans le temps, et ce système complexe est résilient, en revenant à la normale de façon plus ou moins rapide selon l'individu.

Mots-clés : stress aigu, agents stressants, axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien, CRH, adrénaline, cortisol, rétrocontrôle, système limbique (amygdale, hippocampe), résilience, adaptabilité, système complexe.

Annexes :

1/ **la maladie d'Addison** = insuffisance surrénalienne lente qui détruit progressivement la corticosurrénale (maladie essentiellement auto-immune).

Elle se traduit notamment par une asthénie (avec courbatures), une hypotension artérielle, un amaigrissement (avec anorexie) et une mélanodermie (hyperpigmentation au niveau des points de frottement et des muqueuses due à l'origine commune des voies de contrôle de la mélanogenèse et de l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrenalien), d'où le second nom de « maladie bronzée » parfois donné à la maladie d'Addison. On peut également observer une hypoglycémie (surtout le matin à jeun) expliquée par l'insuffisance de cortisol (ayant un rôle hyperglycémiant).

2/ **la maladie de Cushing** = hyperproduction de cortisol par la corticosurrénale.

La manifestation la plus visible chez l'homme est l'apparition d'une obésité chronique de la partie supérieure du corps, un aspect gonflé et rouge du visage, des manifestations cutanées et un hirsutisme, ainsi que des troubles psychologiques variés (stress chronique : cf.chapitre suivant), mais aussi une hyperglycémie, et de l'hypertension artérielle.