

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE, AGROALIMENTAIRE ET DE L'ALIMENTATION - ONIRIS  
Année 2021

**Définition et composantes du stress : étude bibliographique  
préliminaire à une analyse du stress dans la formation vétérinaire.**

THESE

pour le

diplôme d'Etat de

DOCTEUR VETERINAIRE

présentée et soutenue

publiquement

le 31/05/2021

devant

la Faculté de Médecine de Nantes par

**Tom Nathan HARDY**

Né le 1er février 1994 à Le Havre (Seine Maritime)

JURY

Président : Monsieur Lustenberger Patrick,  
professeur à la faculté de médecine de Nantes

Membres : Madame Beaugrand Florence  
Maître de conférences à Oniris.  
Madame Hervé Julie,  
Maître de conférences à Oniris  
Monsieur Insignares Franck,  
Docteur en sciences de l'éducation.



16 avril 2021  
Florence BEAUGRAND



P. LUSTENBERGER



ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE, AGROALIMENTAIRE ET DE L'ALIMENTATION - ONIRIS  
Année 2021

**Définition et composantes du stress : étude bibliographique  
préliminaire aux analyses sur le stress dans la formation vétérinaire.**

THESE

pour le

diplôme d'Etat de

DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue

publiquement

le 31/05/2021

devant

la Faculté de Médecine de Nantes par

**Tom Nathan HARDY**

Né le 1er février 1994 à Le Havre (Seine Maritime)

JURY

Président : Monsieur Lustenberger Patrick,  
professeur à la faculté de médecine de Nantes

Membres : Madame Beaugrand Florence,  
Maître de conférences à Oniris.  
Madame Hervé Julie,  
Maître de conférences à Oniris.  
Monsieur Insignares Franck,  
Docteur en sciences de l'éducation.





## LISTE DU CORPS ENSEIGNANT

### Département **BPSA** Biologie, Pathologie et Sciences de l'Aliment

**Responsable : Hervé POULIQUEN - Adjoint : Emmanuel JAFFRES**

Nutrition et Endocrinologie	Patrick NGUYEN (Pr)
Pharmacologie et Toxicologie	Jean-Claude DESFONTIS (Pr) Martine KAMMERER (Pr) Yassine MALLEM (Pr) Hervé POULIQUEN (Pr) Antoine ROSTANG (MCC)
Physiologie fonctionnelle, cellulaire et moléculaire	Jean-Marie BACH (Pr) Julie HERVE (MC) Lionel MARTIGNAT (Pr) Grégoire MIGNOT (MC)
Histologie et anatomie pathologique	Jérôme ABADIE (MC) Marie-Anne COLLE (Pr) Laetitia JAILLARDON (MC) Frédérique NGUYEN (MC)
Pathologie générale, microbiologie et immunologie	Hervé SEBBAG (MC)
Biochimie alimentaire industrielle	Clément CATANEO (MC) Joëlle GRUA (MC) Laurent LE THUAUT (MC) Carole PROST (Pr) Thierry SEROT (Pr) Florence TEXIER (MC)
Microbiotech	Géraldine BOUE (MC) Nabila HADDAD (MC) Emmanuel JAFFRES (MC) Mathilde MOSSER (MC) Hervé PREVOST (Pr) Raouf TAREB (MCC)

## Département SAESP Santé des Animaux d'Élevage et Santé Publique

Responsable : Alain CHAUVIN - Adjoint : Raphaël GUATTEO

Elevage, nutrition et santé des animaux domestiques	Nathalie BAREILLE (Pr) François BEAUDEAU (Pr) Ségolène CALVEZ (MC) Christine FOURICHON (Pr) Aurélien MADOUASSE (MC) Lucile MARTIN (Pr) Nora NAVARRO-GONZALEZ (MCC)
Infectiologie	Albert AGOULON (MC) Suzanne BASTIAN (MC) Alain CHAUVIN (Pr) François MEURENS (Pr) Emmanuelle MOREAU (PR) Carole PEROZ (MC) Nadine RAVINET (MC) Nathalie RUVOEN-CLOUET (Pr)
Médecine des animaux d'élevage	Sébastien ASSIE (MC) Catherine BELLOC (Pr) Isabelle BREYTON (MC) Christophe CHARTIER (Pr) Raphaël GUATTEO (Pr) Mily LEBLANC MARIDOR (MC) Anne RELUN (MC)
Hygiène et qualité des aliments	Jean-Michel CAPPELIER (Pr) Eric DROMIGNY (MC HDR) Michel FEDERIGHI (Pr) Bruno LE BIZEC (Pr) Catherine MAGRAS (Pr) Marie-France PILET (Pr) Fanny RENOIS-MEURENS (MC)

## Département **DSC** Sciences cliniques

**Responsable : Catherine IBISCH - Adjoint : Olivier GAUTHIER**

Anatomie comparée	Eric BETTI (MC) Claude GUINTARD (MC) Margarida RIBEIRO DA SILVA NEUNLIST (MCC)
Pathologie chirurgicale et anesthésiologie	Eric AGUADO (MC HDR) Olivier GAUTHIER (Pr) Eric GOYENVALLE (MC HDR) Caroline TESSIER* (MC) Gwénola TOUZOT-JOURDE (MC)
Dermatologie, parasitologie des carnivores et des équidés, mycologie	Patrick BOURDEAU (Pr) Emmanuel BENSIGNOR (Pr Ass)
Médecine interne, imagerie médicale et législation professionnelle vétérinaire	Nora BOUHSINA (MCC) Nicolas CHOUIN (MC) Anne COUROUCE (Pr) Jack-Yves DESCHAMPS (Pr) Amandine DRUT (MC) Marion FUSELLIER-TESSON (MC) Catherine IBISCH (MC) Françoise ROUX (Pr) Odile SENECA (MC)
Biotechnologies et pathologie de la reproduction	Djemil BENCHARIF (MC HDR) Lamia BRIAND (MC HDR) Jean-François BRUYAS (Pr) Francis FIENI (Pr)

## Département **GPA** Génie des procédés alimentaires

**responsable : Olivier ROUAUD - Adjoint : Sébastien CURET-PLOQUIN**

Lionel BOILLEREAUX (Pr) Marie DE LAMBALLERIE (Pr) Francine FAYOLLE (Pr) Vanessa JURY (MC) Alain LEBAIL (Pr) Jean-Yves MONTEAU (MC HDR) Laurence POTTIER (MC) Cyril TOUBLANC (MC)	Sébastien CURET PLOQUIN (MC) Dominique DELLA VALLE (MC HDR) Michel HAVET (Pr) Emilie KORBEL (MC) Catherine LOISEL (MC) Olivier ROUAUD (Pr) Eve-Anne NORWOOD (MCC)
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

## Département **MSC** Management, statistiques et communication

**Responsable : Michel SEMENOU - Adjointe : Pascal BARILLOT (MC)**

Mathématiques, Statistiques,  
Informatique

Véronique CARIOU (MC)  
Philippe COURCOUX (MC)  
El Mostafa QANNARI (Pr)  
Michel SEMENOU (MC)  
Chantal THORIN (Pr Ag.)  
Evelyne VIGNEAU (Pr)

Economie, gestion

Pascal BARILLOT (MC)  
Ibrahima BARRY (MCC)  
Florence BEAUGRAND (MC)  
Sibylle DUCHAINE (MC)  
Sonia EL MAHJOUB (MC)  
Jean-Marc FERRANDI (Pr)  
Samira ROUSSELIERE (MC)

Langues et communication

Marc BRIDOU (PLPA)  
David GUYLER (Ens. cont.)  
Shaun MEEHAN (Ens. cont.)  
Linda MORRIS (PCEA)  
Ian NICHOLSON (Ens. Cont.)

Guide pour la lecture des tableaux :

Pr : Professeur, Pr Ag : Professeur Agrégé, MC : Maître de conférences, MCC : Maître de conférences contractuel, PLEA : Professeur de Lycée Enseignement Agricole, PCEA : Professeur Certifié Enseignement Agricole, HDR : Habilité à diriger des recherches, IE : Ingénieur d'études, Ens. cont. : Enseignant Contractuel

## Protection des droits d'auteur et plagiat

La reproduction d'extraits de cette thèse est autorisée avec mention de la source. Toute reproduction partielle doit être fidèle au texte utilisé. Cette thèse devra donc être citée en incluant les éléments bibliographiques suivants :

- Nom et prénoms de l'auteur : Tom Nathan Hardy
- Année de soutenance : 2021.
- Titre de la thèse : **Définition et composantes du stress : étude bibliographique préliminaire aux analyses sur le stress dans la formation vétérinaire.**
- Intitulé du diplôme : Thèse de doctorat vétérinaire
- Université de soutenance : Faculté de Médecine de Nantes.
- Ecole de soutenance : Oniris : Ecole Nationale Vétérinaire, Agroalimentaire et de L'alimentation Nantes Atlantique
- Nombre de pages : 128 p.



## REMERCIEMENTS

**A Mr Lustenberger, professeur de la faculté de médecine de Nantes,**

Qui me fait l'honneur d'être le président de mon jury de thèse.

Mes remerciements les plus chaleureux.

**Aux membres du jury,**

Mes remerciements pour votre attention et votre lecture.

**A Mr Insignares,**

Docteur en sciences de l'éducation, ingénieur d'études.

Pour avoir proposé ce projet et m'y avoir accueilli, pour son soutien, sa compréhension et sa disponibilité,

Mes plus sincères remerciements.

**A Mme Beaugrand,**

Enseignant-chercheur, maître de conférences DGER

Pour avoir apporté son expérience, son soutien et ses conseils.

Merci.

**A l'ensemble du corps enseignant et du personnel d'Oniris,**

Merci pour la qualité de l'enseignement et des connaissances qui m'ont été transmises, je ferai en sorte de me montrer à la hauteur des efforts fournis pour ma formation.

**A ma famille, merci.**

Merci papa et maman, votre soutien indéfectible, malgré toutes les épreuves vous avez toujours été là. C'est votre amour et votre bienveillance qui m'ont fait arriver là.

**A la fratrie : Vincent, Axel et Léo.**

Sans vous je ne serais pas moi. Votre soutien et votre compagnie m'ont été d'une grande aide.

**Aux grands parents :**

Merci d'avoir été là pendant toute ma jeunesse, en voilà l'aboutissement

**A mes amis :**

Le groupe 13, Alizé, Antoine, Emmeline, Mathilde et Sylvia. On n'a pas passé assez de temps ensemble, mais on a une vie devant nous pour ça. Votre bonne humeur et votre soutien m'ont été vitaux!

Floriane, Claire, Chloé, Camille et Laura, merci pour votre soutien et votre amitié.

A Audrey, après tout ce temps, merci d'être toujours là !

## TABLE DES MATIÈRES :

LISTE DES ANNEXES	14
LISTE DES TABLEAUX	15
LISTE DES FIGURES	16
LISTE DES ABREVIATIONS	18
INTRODUCTION	19
<b>Partie 1 : Définition du stress :</b>	<b>21</b>
1. L'élaboration de la notion de stress.	21
1.1. Le maintien du milieu intérieur : l'homéostasie.	21
1.2. La réponse combat-fuite (fight or flight response)	21
1.3. L'allostasie : un équilibre dynamique.	21
1.4. La notion de stress selon Hans Selye.	22
A) Premières notions de stress selon Hans Selye	22
B) Le syndrome d'adaptation générale (general adaptation syndrome – GAS)	22
C) Distress et eustress.	23
D) Les critiques de la notion de stress selon Hans Selye	24
1.6. Le stress cognitif et le stress non cognitif	24
A) Le modèle transactionnel du stress	24
B) Les facteurs intervenant dans le modèle transactionnel du stress	25
1/ L'appréciation du stressor : l'évaluation primaire	25
2/ L'appréciation des ressources : l'évaluation secondaire	25
3/ Coping actif et passif	25
1.7. La COR-théorie de S.E. Hobfoll : la théorie de conservation des ressources	27
2. La biologie du stress	28
2.1. Anatomie des glandes surrénales (TRESALLET, 2015)	28
A) Situation des glandes surrénales	29
B) Rapports des glandes surrénales	29
C) Morphologie et structure des glandes surrénales	29
D) Histologie des glandes surrénales	30
1/ La corticosurrénale	30
2/ La médullosurrénale	31
2.2. Biosynthèses des hormones surrénales	32
A) L'hormone de la réaction d'alarme : l'adrénaline et la noradrénaline	32
1/ La structure des catécholamines (FLATMARK, 2000)	32
2/ Les fonctions des catécholamines	32
3/ La synthèse des catécholamines	34
B) L'hormone du stress : le cortisol	36
1/ La structure du cortisol	36
2/ Les fonctions des glucocorticoïdes (FULLA, 2009)	36
3/ La biosynthèse du cortisol (JAMES, 1979)	37
2.3. Systèmes de stimulation et de contrôle des hormones du stress.	37
A) La perception des stimuli : intervention du système limbique	37
B) La phase d'alarme : la synthèse rapide de catécholamines et intervention du SNC	38

C) La phase de résistance : synthèse de corticoïdes différée dans le temps.	39
D) La phase de rétrocontrôle	41
E) Les situations pathologiques du stress	41
1/ Le stress chronique	41
2/ Le stress post-traumatique	42
3. L'étude du stress : les différents instruments de mesure du stress et construction de protocoles de recherche adaptés.	43
<b>Partie 2 : Les composantes du stress : influences, causes et conséquences</b>	<b>46</b>
1. Les facteurs influençant le stress	46
1.1. Facteurs de stress généraux	46
A) Les facteurs influençant le stress et les prédispositions au stress	46
1/ L'âge	46
2/ Le genre	48
3/ L'état de santé	49
4/ La profession et la catégorie socio-professionnelle	49
5/ Le stress durant l'enfance et interactions génome-environnement	51
6/ Existence de variants génétique du stress	52
B) Les causes de stress	53
1/ Les événements de vie et les tracas quotidiens	53
2/ Principales sources de stress pour les Français	54
C) Les différentes méthodes de coping et les ressources au stress	54
1/ La gestion passive ou active du stress (coping actif ou passif)	54
2/ La théorie de conservation des ressources de Hobfoll	54
3/ Les ressources citées par les français	55
D) L'apport de la personnalité vis-à-vis du stress : un facteur modulateur.	55
1/ La théorie des locus of control de Rotter (1966).	56
2/ L'influence de la confiance en soi et de l'estime de soi sur le stress	56
3/ L'anxiété trait	57
4/ Type de personnalité selon Rosenman	58
1.2. Facteurs de stress au travail : les risques psychosociaux au travail (RPS).	58
A) Définition des risques psychosociaux	59
B) Réglementation en vigueur relative au stress au travail	60
C) Le Burn out ou syndrome d'épuisement professionnel.	61
D) Identification des principaux facteurs de risques psychosociaux	61
1/ Intensité et temps de travail	62
a) L'intensité du travail	62
b) Le temps de travail	63
2/ Les composantes émotionnelles	64
3/ L'autonomie au travail	65
4/ Les rapports sociaux au travail	65
a) Intégration, justice et reconnaissance.	66
b) Relations entre collègues	66
c) Relations hiérarchiques	67
d) Relations avec l'extérieur de l'entreprise	68

5/ Les conflits de valeurs	68
6/ L'insécurité du travail	68
E) Les ressources disponibles aux travailleurs pour réduire le stress et les risques psychosociaux	69
2. Les conséquences du stress	71
2.1. Les conséquences du stress sur l'individu : des conséquences médicales, psychiques et comportementales.	71
A) La perception des Français vis-à-vis des conséquences du stress sur leur état de santé (OPINION WAY, 2017)	72
B) Importance des maladies causées par le stress	72
C) Les différentes maladies dues au stress	73
1/ Les maladies physiques liées au stress	73
a) Lien stress et mortalité	73
b) Les troubles cardiovasculaires	74
c) Les cancers	75
d) Les troubles métaboliques et l'obésité	76
e) Stress et immunité	76
f) Autres maladies favorisées par le stress	78
2/ Les conséquences sur la santé mentale du stress	79
a) La dépression	81
b) La fatigue compassionnelle	82
c) Les troubles du comportement	83
d) Stress, prises de risques et accidents	87
3/ L'impact du stress sur les performances académiques	88
a) Les influences sur la mémoire	89
b) Influence du stress sur l'autorégulation et l'attention	91
c) La motivation et le sentiment de désengagement	91
2.2. Importance du stress	92
A) La part du stress en France	92
B) Les conséquences économiques du stress	93
<b>3) Perspectives et discussions.</b>	<b>94</b>
1. Cibles de l'étude	94
2. Les méthodes de gestions du stress	95
3. La place de l'eustress dans le stress	97
4. Cas particulier du stress dans la pandémie de covid	97
5. Perspectives :	98
CONCLUSION	100
BIBLIOGRAPHIE	102

## LISTE DES ANNEXES

<b>Annexe 1 : Typologie pour la mesure du stress (d'après Stress Measurement Network)</b>	p.120
<b>Annexe 2 : Echelle de réajustement social d'après HOLMES et RAHE (1967)</b>	p.123
<b>Annexe 3 : L'échelle de stress perçu de Cohen, version française à 14 items d'après ROLLAND, (2016)</b>	p.124
<b>Annexe 4 : Exemple d'un modèle intégratif du stress d'après KOLECK (2003)</b>	p.126
<b>Annexe 5 : Exemple d'un modèle de médiation modérée du stress dans le cas d'un changement et faisant intervenir le soutien social d'après LAWRENCE (2010)</b>	p.127
<b>Annexe 6 : Exemple d'un modèle de gestion du stress dans le cas d'un stress pédiatrique traumatique d'après KAZAK (2005)</b>	p.127

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Localisation et effets des récepteurs adrénérgiques (d'après TANGUY, 2007)	p.33
Tableau II : Travailleurs déclarant souffrir de problèmes de stress, de fatigue générale, d'irritabilité, de problèmes de sommeil et d'anxiété (d'après GINTRAC, 2011)	p.47
Tableau III : Travailleurs déclarant subir du stress, de la fatigue générale, de l'irritabilité, des problèmes de sommeil et de l'anxiété selon le sexe (d'après GINTRAC, 2011)	p.48
Tableau IV : Proportion des maladies attribuables au stress (d'après TRONTIN, 2012)	p.73
Tableau V : Risque relatif par pathologie pour une population exposée au stress au travail (D'après TRONTIN, 2017)	p.74
Tableau VI : Proportion des cas attribuables au stress en % (d'après INRS, 2002).	p.74
Tableau VII : Comparaison des effets du stress et de la dépression sur différents paramètres. Noter la similarité de ces effets (d'après BLACKBURN-MUNRO, 2001)	p.83
Tableau VIII : Facteurs de risques pouvant mener à la fatigue compassionnelle et stratégies pour la combattre (d'après VU, 2021)	p.84
Tableau IX : Coûts des conséquences du stress par maladie pour une exposition pendant au moins 75% du temps de travail (resp. 50%) en France (d'après TRONTIN, 2017)	p.94

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Les étapes et les principales interactions lors du processus de coping (D'après BRUCHON-SCHWEITZER, 2001)	p.27
Figure 2 : Rapports des glandes surrénales avec les reins et irrigation (d'après TURQUETIL, 2019)	p.30
Figure 3 : Structure histologique des glandes surrénales (d'après TURQUETIL, 2019)	p.31
Figure 4 : Structure des catécholamines (d'après TANGUY, 2007)	p.32
Figure 5 : Biosynthèse des catécholamines à partir de la phénylalanine et de la L-tyrosine (d'après FLATMARK, 2000).	p.35
Figure 6 : Structures chimiques du cortisol (A), cortisone (B) et corticostérone (C) (d'après PLENIS, 2011)	p.36
Figure 7 : Les médiateurs intervenant dans la réaction au stress (d'après MOISAN, 2012)	p.40
Figure 8 : Délais d'action des différents médiateurs du stress (d'après MOISAN, 2012).	p.41
Figure 9 : Méthodologie pour sélectionner le bon biomarqueur du stress lors d'une étude scientifique (d'après CROSSWELL, 2020).	p.44
Figure 10 : Ensemble des catégories présentes sur le site internet <a href="http://stressmeasurement.org/">stressmeasurement.org/</a> qui regroupent les questionnaires sur le stress recommandés par ce même site.	p.45
Figure 11 : Ensemble des catégories présentes sur le site internet <a href="http://stressmeasurement.org/">stressmeasurement.org/</a> qui regroupent les mesures biologiques liées au stress recommandées par ce même site.	p.45
Figure 12 : Evolution du stress selon l'âge, 0 étant l'absence de stress et 10 étant un niveau de stress maximal (d'après APA.org, 2012a)	p.47
Figure 13 : Proportion de salariés français subissant régulièrement du stress sur le lieu de travail en 2019, selon la catégorie socioprofessionnelle (d'après STATISTA, 2019)	p.50
Figure 14 : Proportions de salariés rapportant une forte pression temporelle et/ou une faible latitude décisionnelle selon la catégorie socioprofessionnelle (d'après LEROYER, 2011).	p.51
Figure 15 : Les Français face au stress : principales causes et méthodes de gestion du stress (d'après BOITTIAUX, 2017, étude de questionnaire réalisée sur 1017 individus majeurs).	p.54



Figure 16 : Les principales ressources au stress selon les Français (d'après Harris interactive, 2019)	p.55
Figure 17 : Type de personnalité et comportement (d'après Rosenman, 1980)	p.58
Figure 18 : Modèle de KARASEK : Influence des exigences et de l'autonomie sur le stress et ses conséquences (d'après GIORGIO, 2018)	p.70
Figure 19 : Modèle effort-récompense de Siegrist (d'après GIORGIO, 2018)	p.70
Figure 20 : Part du stress en France (d'après STATISTA, 2020)	p.72
Figure 21 : Mécanismes du stress sur le coeur et la formation d'athérosclérose (d'après FEDECARDIO, 2018)	p.76
Figure 22 : Influence du stress sur l'immunité et conséquences potentielles sur la santé (d'après DHABHAR, 2014)	p.79
Figure 23 : Les principales conséquences du stress sur la santé psychologique (d'après WENTZEL, 2020)	p.82
Figure 24 : Contributions à la réussite académique des étudiants en % (d'après MORLAIX, 2012).	p.90

## LISTE DES ABREVIATIONS

GAS - General Adaptation Syndrome

Axe HPA : Axe Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien ou Hypothalamo-Pituitaire-Adrénalien

Axe SAM : Axe Sympathico-Medullo-Surrénalien ou Axe

Sympathico-Adrénérique-Medullaire

CRH : Corticotropin-Releasing-Hormone

ACTH : AdrenoCorticoTropic Hormone

ESPT : État de Stress Post-Traumatique

LC-NE : Locus Coeruleus-Noradrénérique

RPS : risques psychosociaux

VTA-DA : neurones Dopaminergiques de l'Aire Tegmentaire Ventrale.

## INTRODUCTION

Le stress dans la profession vétérinaire et les études qui la précèdent est tout aussi présent qu'il peut être tabou. D'une profession idéalisée dans l'imaginaire collectif, d'un métier dont la vocation peut apparaître très tôt, peuvent naître des sentiments de désillusion et de mal-être dont le stress peut être une composante, si ce n'est le principal facteur.

Les signaux tirant la sonnette d'alarme sont nombreux : burn out (TUPIN, 2005), reconversions, dépressions voire suicides (BERTRAND, 2014; MALVASO, 2015), les symptômes d'une profession à risque prennent de l'importance. Ce mal-être se retrouve chez les étudiants vétérinaires qui cumulent le stress des études et celui du monde vétérinaire, cependant peu d'études françaises s'y intéressent, cette problématique est plus abordée dans la littérature anglo-saxonne. L'analyse des stressés auxquels font face les étudiants vétérinaires est un domaine de recherche très actif outre-atlantique (GELBERG, 2005 ; WESTON, 2017 ; KOGAN, 2005). Tout comme les docteurs vétérinaires, les étudiants sont eux aussi soumis aux problèmes de troubles anxio-dépressifs, d'épuisements et de suicides (KARAFFA, 2019 ; VETITUDE, 2016 ) et des solutions de gestion du stress commencent à être développées (ALISON, 2019 ; CORREIA, 2017, MCARTHUR, 2017 ; COLLINS, 2005).

En France, les initiatives d'entraide entre vétérinaires se développent. En 2002, l'association loi de 1901 *véto-entraide* fut créée dans l'objectif de fournir une structure de dialogue, de soutien aux vétérinaires, aux étudiants vétérinaires et à leur familles. Des initiatives personnelles se multiplient aussi que ce soit par les réseaux sociaux ou au sein des cliniques. Par ailleurs, la réglementation concernant le stress est récente et elle ne concerne que les salariés : la réglementation des risques psychosociaux date de 2010. Le stress quant à lui n'obtient sa définition réglementaire qu'en 2008. Aucune réglementation ne concerne les étudiants, en particulier les étudiants vétérinaires. Aucun cadre légal ne réglemente donc les mesures de gestion et de contrôle du stress dans les écoles vétérinaires. Récemment, de nouvelles initiatives ont cependant commencé à se développer. Que ce soit pour favoriser la détection des étudiants à risques ou déjà symptomatiques, via la mise en place de visites médicales et de psychologues dans les écoles; pour favoriser le dialogue et la sensibilisation par rapport à un mal qui n'est pas si connu avec des cours de gestion du stress ou encore pour diminuer les tensions et le stress qui s'accumulent au cours du temps en adaptant les emplois du temps, toutes ces mesures doivent être guidées et coordonnées. L'objectif de cette thèse est donc de donner une définition du stress et de servir de base permettant la réalisation d'études

ciblées sur le stress dans les études vétérinaires. Celles-ci permettront d'en comprendre les composantes propres, les conséquences et peut-être d'y apporter des solutions.

Ainsi, le stress sera abordé d'un point de vue historique permettant de comprendre les avancées, parfois les inexactitudes qui ont mené à la définition actuelle du stress. Les mécanismes biologiques seront aussi décrits afin de pouvoir aborder en deuxième partie les composantes du stress : les facteurs qui le favorisent, ceux qui nous rendent inégaux face à lui. Le stress est considéré comme le mal du XXI<sup>e</sup> siècle, il a de nombreuses conséquences sur la santé physique et psychologique. Celles-ci seront donc abordées avec un intérêt particulier pour les conséquences sur l'apprentissage. Enfin, l'apport de ces connaissances concernant les futures recherches sur le stress durant les études vétérinaires ainsi que leurs applications à la période actuelle de pandémie seront discutés dans une dernière partie.

# Partie 1 : Définition du stress :

## 1. L'élaboration de la notion de stress.

### 1.1. Le maintien du milieu intérieur : l'homéostasie.

Dans *Evolution of concept of stress* (2007) D. S. Goldstein et I. J. Kopin décrivent les premières découvertes ayant participé à l'élaboration du concept de stress.

En 1865, Claude Bernard décrit dans *Introduction à la médecine expérimentale* le milieu intérieur : “Tous les liquides circulant, la liqueur du sang et les fluides intra-organiques constituent en réalité ce milieu intérieur.”. Le milieu intérieur est “en rapport immédiat avec les manifestations vitales, normales ou pathologiques des éléments organiques” et “se spécialise et s'isole en quelque sorte de plus en plus du milieu ambiant”. Il décrit ainsi la nécessité du maintien constant de ce fluide intérieur pour permettre la vie indépendante. C'est en 1929 que Cannon définit le terme “homéostasie” comme étant “les réactions physiologiques coordonnées qui maintiennent l'ensemble des états de stabilités dans l'organisme” (Cannon, 1929 – traduit de l'anglais), ces contrôles sont automatiques et provoqués par le système autonome. Il refuse l'usage du mot “équilibre” qu'il préfère dédier à des états de stabilité plus simples où les forces intervenantes sont connues.

### 1.2. La réponse combat-fuite (fight or flight response)

Préalablement à la création de la notion d'homéostasie, Cannon définit dans *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage* (1915) la notion de “fight or flight response” comme étant la capacité des animaux à fuir ou à combattre sous l'effet d'une activation du système nerveux sympathique. Cette activation est due à une menace à l'homéostasie réelle ou perçue par l'organisme comme une forte variation de l'insulinémie, la chaleur, la douleur ou des menaces psychosociales (Cannon B. 1994). L'activation du système nerveux sympathique restaure l'homéostasie ou anticipe ses variations. C'est en 1939 que Cannon découvre l'adrénaline comme neurotransmetteur du système sympathique et son origine la médullosurrénale, en 1946 la noradrénaline est découverte par Von Euler (Goldstein, 2007).

### 1.3. L'allostasie : un équilibre dynamique.

Une notion plus récente concernant la stabilité des constantes physiologiques est l'allostasie. Il s'agit d'un équilibre dynamique c'est à dire qu'il n'y a pas une valeur

d'équilibre stable au cours du temps mais plutôt de petites variations rapides en permanence. Celles-ci sont dues à l'ensemble des mécanismes internes et des stimuli externes qui provoquent de légères activations du système sympathique et permettent l'adaptation de l'organisme.

De cette définition, McEwen & al. (1993) définissent la charge allostatique : *“La contrainte physique sur le corps, produite par les hauts et les bas répétés de la réponse physiologique, les changements dans le métabolisme et l'impact de l'usure sur un certain nombre d'organes et tissus, peut prédisposer l'organisme à la maladie. Nous définissons cet état de l'organisme comme la charge allostatique”*. Cette notion participe au concept d'incorporation biologique de l'environnement, des conséquences de celui-ci sur l'organisme. Différents systèmes de mesures ont été réalisés afin de quantifier cette charge allostatique et de déterminer les effets des différents paramètres mesurés sur la santé (Delpierre, 2016).

#### 1.4. La notion de stress selon Hans Selye.

##### A) Premières notions de stress selon Hans Selye

En 1936, dans une lettre à l'éditeur de *Nature* intitulée *A syndrome produced by diverse nocuous agents*, Hans Selye donne, sans utiliser le mot, sa première définition du stress. Il s'agit d'une réaction générale d'alarme de l'organisme caractérisée par “la triade du stress” (Szabo, 2012) : une involution thymique et lymphatique, des ulcères gastriques et un élargissement de la glande surrénale. Hans Selye décrit cette réaction générale comme étant stéréotypée, il s'agit alors d'une réponse non-spécifique de l'organisme à un quelconque agent intérieur ou extérieur (McCarty, 2016).

##### B) Le syndrome d'adaptation générale (general adaptation syndrome – GAS)

Hans Selye propose le GAS comme étant le mécanisme à l'origine des modifications morphologiques précédemment observées. Celui-ci s'organise en 3 étapes : la réaction d'alarme (AR), la phase de résistance et la phase d'épuisement.

La réaction d'alarme correspond à l'ensemble des mécanismes non spécifiques mis en place lorsque l'organisme est soumis brusquement à un stress. Elle correspond globalement à la “fight or flight response” de Cannon. Hans Selye y décrit l'apparition de modifications biologiques caractéristiques (hémococoncentration, catabolisme tissulaire, hypoglycémie, érosion gastro-intestinale, décharges des sécrétions cortico-surrénales...) (Selye, 1950).

La phase de résistance correspond à l'ensemble des mécanismes non spécifiques mis en place lorsque le stress persiste dans le temps. Les modifications biologiques mises en place durant la réaction d'alarme disparaissent voire s'inversent, l'organisme s'habitue au stress.

Enfin, la phase d'épuisement est la phase où l'organisme n'est plus capable de lutter contre le stress. Les modifications biologiques de la phase d'alarme réapparaissent et prennent le dessus sur les mécanismes de compensation de la phase de résistance. Si le stress persiste suffisamment, la phase d'épuisement peut aboutir à la mort.

Selye met aussi en évidence que le GAS fonctionne sous l'effet de l'axe formé par la glande hypothalamo-hypophysaire et la glande surrénale (ZEIGLER-HILL, 2020).

Cette notion de GAS, bien que désuète maintenant, permit aussi la découverte de l'effet immunomodulateur des glucocorticoïdes - et du stress - par Selye dès 1936 (FINK, 2016).

Les ulcères gastriques de la triade du stress sont liés à la libération d'acides gastriques sous l'influence de l'adrénaline et des corticoïdes (GRAY, 1951) et l'augmentation de la taille de la glande surrénale par la stimulation accrue par l'ACTH.

Ce n'est d'ailleurs qu'en 1950 que Hans Selye utilisera le terme stress comme étant la réponse non spécifique (c'est à dire un ensemble d'éléments de réponse qui ne dépendent pas du stress) du corps à une quelconque demande. C'est aussi lui qui fera la promotion de ce terme qui est maintenant utilisé dans la plupart des langues.

### C) Distress et eustress.

Dans les années 1970, Hans Selye définit les notions de distress et eustress après avoir lu les conclusions des études de Lenard Levi (Sandor, 2012). Celui-ci est le premier à distinguer le stress dit positif (eustress) et le stress négatif (distress). Malgré la non spécificité du stress selon sa définition, Selye reconnaît donc ici que toutes les réactions de stress ne sont pas égales. Elles dépendent notamment de l'état physique de l'individu, de ses différentes prédispositions et de sa perception du stress. Ainsi, il dit dans *Confusion and controversy in the stress field* (Hans Selye, 1975, traduction de l'anglais) : "Sous l'influence de différents facteurs conditionnant, qui peuvent influencer sélectivement la réactivité de certains organes, un même stress peut provoquer différentes manifestations chez différents individus".

#### D) Les critiques de la notion de stress selon Hans Selye

De nombreuses critiques ont été émises au sujet de la notion de stress selon Hans Selye (McCarty, 2016). La première est sa trop faible spécificité et sa trop grande généralité. Cette notion apparaît alors comme le carrefour de très nombreux domaines sans être suffisamment précise, elle oublie donc certaines notions pouvant y être incluses comme les composantes psychologiques et cognitives. Le terme “stress” en lui-même est confus dans un premier temps, obligeant H. Selye à distinguer le stress (l’agent causant le stress) du stress lui-même.

Par ailleurs, en 1971, Mason démontre que les effets du GAS décrit par H. Selye dépendent fortement des composantes cognitives et psychologiques. Particulièrement chez l’Homme, où la composante cognitivo-émotionnelle est prépondérante, la définition du stress de H. Selye paraît alors atteindre ses limites (KROHNE, 2002).

Enfin, aucune prise en compte des moyens volontaires de contrôler le stress n’est faite par H. Selye.

Bien qu’ayant inventé la notion de stress et permis à la communauté scientifique de nombreuses avancées dans le domaine, la définition de Hans Selye atteint cependant ses limites au cours des années 1970. Par la suite, d’autres chercheurs vont aborder le stress sous un nouvel angle.

### 1.6. Le stress cognitif et le stress non cognitif

#### A) Le modèle transactionnel du stress

En 1974, Richard Lazarus et Suzan Folkman ont publié le livre *Stress, Appraisal and Coping*. Dans celui-ci ils donnent une nouvelle définition du stress, il s’agit d’ “une relation entre la personne et son environnement qui est évaluée par son bien-être et dans laquelle ses ressources sont mobilisées ou dépassées”. Ce modèle, appelé modèle transactionnel, fait appel à la perception de l’individu, elle place donc la relation entre l’individu et le stressor comme étant subjective contrairement à la définition donnée par Selye. Le stress de l’individu peut donc varier de manière importante selon sa perception de celui-ci. Le stress cognitif (ou stress psychologique) correspond donc au stress provoqué par l’évaluation d’une situation par l’individu stressé faisant intervenir des processus émotionnels, sociaux et cognitifs. Lorsque l’individu n’est pas conscient de la mobilisation du système du stress (lors d’une infection



dont le sujet n'est pas conscient par exemple), les ressources émotionnelles, cognitives et sociales ne sont pas mises en jeu, on parle alors de stress non cognitif (PANERAI, 1992).

## B) Les facteurs intervenant dans le modèle transactionnel du stress

R. Lazarus et S. Folkman décrivent trois principaux facteurs influençant le stress d'un individu : le stressor lui-même, l'appréciation de celui-ci par le sujet subissant le stress et ses stratégies de gestion du stress (coping).

### 1/ L'appréciation du stressor : l'évaluation primaire

L'appréciation du stressor correspond à l'évaluation par l'individu de l'impact possible (notion d'anticipation d'une menace) ou effectif d'un événement sur son bien-être. Il dépend de ce que la personne attend de la situation, de la signification de celle-ci ainsi que de ses enjeux. L'appréciation est donc très subjective. C'est d'elle que découlent toutes les variations en intensité, en durée et en expression entre individus soumis à un stressor identique. Tout comme les stressors peuvent varier au cours du temps, l'appréciation elle aussi varie et dépend fortement de l'état cognitif et émotionnel de l'individu.

### 2/ L'appréciation des ressources : l'évaluation secondaire

Après avoir évalué l'impact possible du stressor, l'individu évalue les ressources qu'il possède pour y répondre. C'est la seconde étape du processus cognitif du stress. Ainsi, un individu présentant un grand nombre de ressources aura plus tendance à essayer de contrôler la situation stressante plutôt que de l'éviter et inversement (BRUCHON-SCHWEITZER, 2001).

C'est de ces deux premières étapes que dépend la gestion du stress : le coping.

### 3/ Coping actif et passif

L'"active coping" ou stratégie de confrontation (*Approach*) regroupe l'ensemble des ressources comportementales et cognitives mobilisées par un individu pour activement contrôler une situation stressante et les réactions émotionnelles et physiologiques qui en découlent en analysant le stressor et le stress, en mettant en place des mesures de gestion et en analysant les résultats pour en tirer profit au maximum.

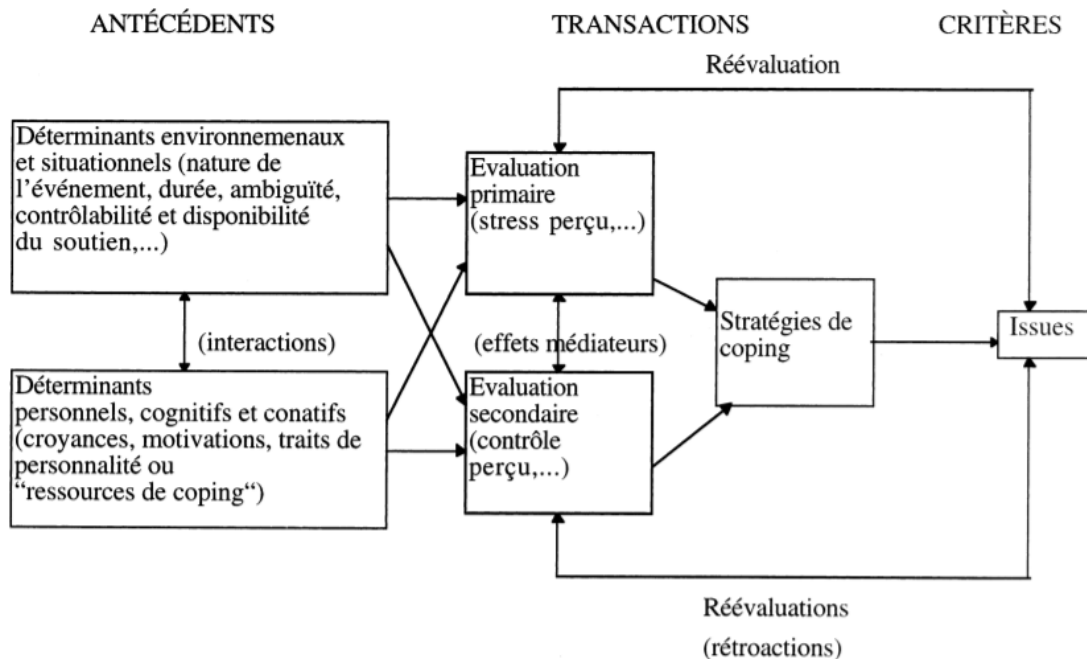
Au contraire, le "passive coping" correspond aux stratégies comportementales et cognitives de désengagement (*Avoidance*) : cela permet de diminuer les impacts négatifs du stress au niveau physiologique, psychologique et social sans contrôler le stressor. Les efforts

mis en place visent alors à minimiser le stress, refuser de le reconnaître voire à tout mettre en place pour l'éviter totalement (ZEIGLER-HILL, 2020) .

Selon R. Lazarus et S. Folkman, il existe deux principales stratégies de gestion active du stress : la première est basée sur le stressor rencontré, il s'agit d'une gestion externe du stress ciblant la relation individu-environnement, la seconde est basée sur la gestion des émotions de l'individu et est donc une stratégie interne. Ces deux stratégies ne sont pas incompatibles. Au contraire, elles se complètent généralement. En effet, lors d'un "active coping", un individu peut avoir recours à plusieurs stratégies simultanées visant à la fois à réduire l'importance du stressor et celle de ses émotions. A l'inverse une unique stratégie mise en place par l'individu peut à la fois cibler le stressor ainsi que la perception de celui-ci.

Le choix entre coping actif ou passif dépend de l'individu, de ses préférences mais aussi de la situation dans laquelle il se trouve. Ce choix est basé sur l'efficacité des différentes stratégies. Celle-ci dépend "du moment où on l'évalue, de la contrôlabilité des différents aspects de la situation stressante et de la correspondance entre les stratégies de contrôle et certaines exigences de la situation stressante" (traduction de l'anglais, ROTH, 1986). A noter que la stratégie mise en place par un individu n'est pas fixe et varie dans le temps, il peut ainsi passer d'une stratégie active à une stratégie passive successivement.

La choix de la méthode de coping dépend donc à la fois de caractéristiques stables de l'individu (ses traits de personnalité) et de critères variables inhérents à la situation (état émotionnel de l'individu, influence du stressor...), c'est ce qui fait du coping une caractéristique transactionnelle à part entière dans le modèle de R. Lazarus et S. Folkman (BRUCHON-SCHWEITZER, 2001).



**Figure 1 :** Les étapes et les principales interactions lors du processus de coping (D'après BRUCHON-SCHWEITZER, 2001)

Il existe donc selon R. Lazarus et S. Folkman trois étapes dans la mise en place d'une réponse au stress : la première étant l'appréciation (*appraisal*) du stress et de ses conséquences, la deuxième étant l'appréciation (*appraisal*) des ressources pour y répondre et la troisième étant la gestion de ce stress (*coping*).

### 1.7. La COR-théorie de S.E. Hobfoll : la théorie de conservation des ressources

En 1989, S.E. Hobfoll décrit sa théorie du stress basé sur les ressources. Selon celle-ci, le stress est la résultante soit :

- D'une perte de ressources
- D'un échec suite à l'investissement de ressources
- D'une menace possible concernant les ressources d'une personne, déjà investies ou non.

Les ressources sont soit internes, soit externes. Les ressources internes correspondent aux ressources propres à la personne (vécu, expérience, structure cognitive ...) et les ressources externes peuvent être organisationnelles (autonomie, variété des tâches à

réaliser...) ou sociales (soutiens des proches, des collègues...). Une autre classification répartit les ressources en quatre catégories : les ressources matérielles, les ressources liées à la condition de vie (emploi, relations avec l'entourage...), les ressources personnelles (compétences, ...) et les ressources énergétiques (qui permettent la réalisation des autres ressources) (Haberey-Knuessi V., 2011). En effet, certaines ressources permettent de mettre en valeur d'autres ressources, Haberey-Knuessi donne l'exemple de l'estime de soi qui permet de mieux tirer profit de l'entourage lors d'une situation stressante. Cela signifie aussi que la perte d'une ressource, qui est l'origine du stress selon cette théorie, favorise la perte d'autres ressources. Ainsi au cours d'une situation le nombre de ressources disponibles pour un individu diminue tant que le stress persiste.

Cette théorie n'est donc pas basée sur les causes du stress mais sur les menaces pesant sur les ressources permettant de lutter contre ce stress. Elle permet de considérer à la fois la théorie de H. Selye, basée sur les réactions organiques face au stress, ayant ses défauts constatés auparavant et la théorie cognitive de R. Lazarus et S. Folkman basée sur l'appréciation et la gestion du stress.

Le stress a tout d'abord été défini comme étant la réaction non spécifique du corps à toute demande (H. Selye), puis comme étant un déséquilibre entre les systèmes cognitifs, émotionnels et environnementaux (R. Lazarus et S. Folkman) et enfin comme étant la résultante d'une perte de ressources de l'individu (S.E. Hobfoll). Par ailleurs, Panerai (1992) montre que le stress cognitif et le stress non cognitif font participer les mêmes médiateurs biologiques et qu'ils ne doivent donc plus être considérés différemment d'un point de vue biologique.

## 2. La biologie du stress

### 2.1. Anatomie des glandes surrénales (TRESALLET, 2015)

Les deux principaux médiateurs du stress déjà présentés auparavant sont les catécholamines et les glucocorticoïdes, ces deux médiateurs sont principalement synthétisés au niveau des glandes surrénales.

### A) Situation des glandes surrénales

Chez les mammifères, la glande surrénale est un organe pair non symétrique situé en contact avec le bord crânial du rein, en regard de la 12<sup>e</sup> vertèbre thoracique et de la 1<sup>ère</sup> vertèbre lombaire. Elles sont situées en région rétropéritonéale, dans une capsule adipeuse, à proximité de la voûte lombaire. La capsule surrénalienne est séparée de la capsule rénale par la cloison inter surrénorénale.

### B) Rapports des glandes surrénales

La glande surrénale droite entre en contact avec le rein au niveau du pôle crânial de celui-ci. La veine cave caudale la sépare médialement du pilier diaphragmatique. La glande surrénale droite est en contact avec le muscle psoas droit et le diaphragme dorsalement. Ventralement, elle entre en contact avec le foie et la veine cave suprarénale.

La glande surrénale gauche est plus crâniale au rein gauche que ne l'est la glande surrénale droite par rapport au rein droit : elle est située entre le bord médial du rein gauche crânialement et l'aorte. Ses rapports dorsaux sont les mêmes que pour l'autre glande. Ventralement, cette surrénale entre en contact avec la face dorsale du pancréas caudal et la veine splénique associée.

### C) Morphologie et structure des glandes surrénales

Les deux glandes surrénales sont de petites structures pyramidales dont la base est en contact avec le rein, la gauche étant légèrement plus aplatie que la droite. Leur taille est de 4 à 6 cm de longueur, 2 à 4 cm de largeur et 1 cm d'épaisseur pour 5 à 6 g chez un adulte. Elles présentent des sillons sur leur surface et une capsule fibreuse.

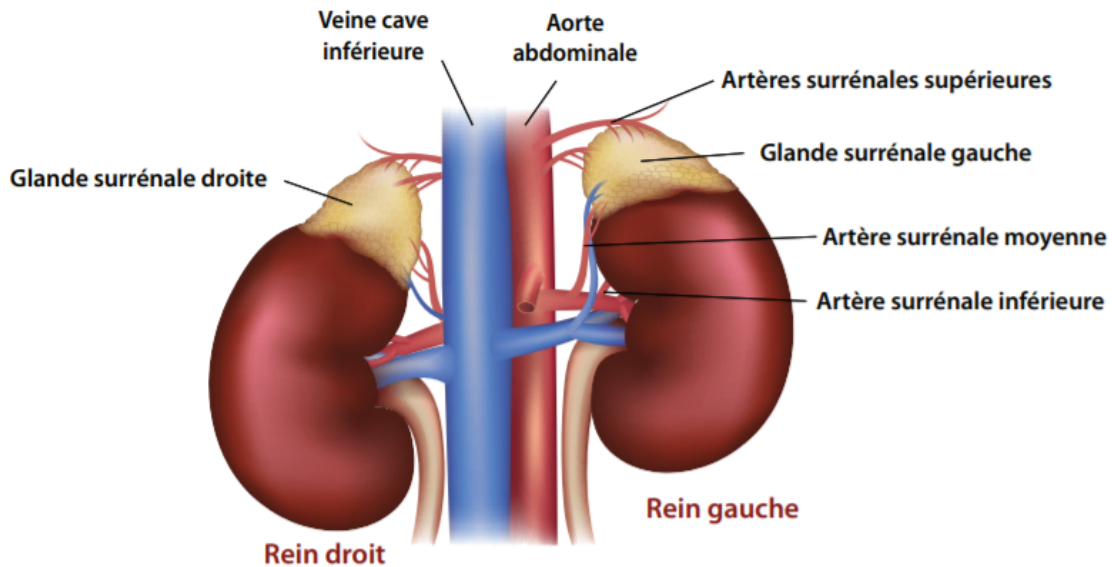
Les glandes présentent deux parties embryologiquement différentes : le cortex (ayant une origine mésoblastique) et la médulla (qui dérive des crêtes neurales). Le cortex, aussi appelé corticosurrénale, représente 80% de la glande et entoure sur sa totalité la médulla, aussi appelée médullosurrénale, qui représente 20 % de la glande.

L'irrigation de la glande est assurée par de petites artères dérivant de l'artère phrénique, de l'aorte et des artères rénales. Ces artères abordent la glande par son sommet, sa base et la face dorsomédiale de celle-ci. Ces artères forment un réseau sous capsulaire d'artères qui plongent sous forme d'artérioles dans le parenchyme. Deux réseaux d'artérioles existent : des artérioles médullaires et des artérioles corticales. Les artérioles médullaires plongent directement jusqu'à la médulla où elles forment un plexus. Ces artérioles forment ensuite un réseau de petites veines qui convergent vers de plus grandes veines médullaires.

Les artérioles corticales forment un premier plexus dans la zone fasciculée et un second dans la zone réticulée, celui-ci communiquant avec le plexus médullaire.

Le réseau veineux est constitué principalement d'une veine pourvue d'une musculature lisse. Celle-ci quitte la glande par le hile et rejoint la veine cave.

Les deux réseaux veineux et artériels sont suivis par le réseau lymphatique.



**Figure 2** : Rapports des glandes surrénales avec les reins et irrigation (d'après TURQUETIL, 2019)

## D) Histologie des glandes surrénales

### 1/ La corticosurrénale

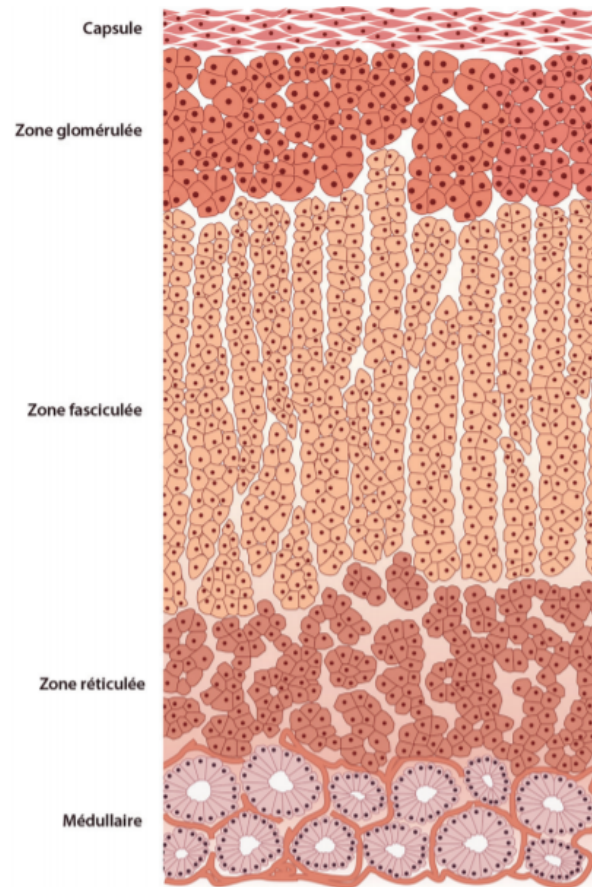
Comme dit précédemment, la glande surrénale est divisée en deux parties : la medullo et la corticosurrénale. La corticosurrénale, périphérique, est constituée elle-même de 3 parties différentes : la zone fasciculée, la zone réticulée et la zone glomérulée.

La zone glomérulée externe est fine et irrégulière. Cette zone participe à la synthèse des minéralocorticoïdes, principalement l'aldostérone et de la désoxycorticostérone. Elle contient des cellules en amas et un tissu principalement composé de capillaires.

La zone fasciculée est la plus grande des trois. Elle est composée de cellules de grandes tailles dont le cytoplasme clair est riche en vacuoles remplies de lipides, de cholestérol et de glucocorticoïdes, principalement le cortisol. Ces cellules forment des

colonnes verticales de 3 à 4 cellules de large séparées par des capillaires. Elle synthétise la majeure partie des glucocorticoïdes et quelques stéroïdes androgènes.

La zone réticulée est la plus interne, au contact avec la médulla. Sa taille est intermédiaire entre celle de la zone glomérulée et celle de la zone fasciculée. Elle est constituée de cellules glandulaires éosinophiles qui entrent en contact étroit avec la vascularisation. Elle produit des stéroïdes androgènes et des glucocorticoïdes.



**Figure 3** : Structure histologique des glandes surrénales (d'après TURQUETIL, 2019)

## 2/ La médullosurrénale

La médullosurrénale est constituée de cellules sécrétoires à noyau volumineux avec un cytoplasme basophile et finement granulé. Celles-ci forment un maillage serré. Le tissu conjonctif est peu abondant et composé d'un fin réseau de collagène contenant de nombreux capillaires. Ceux-ci se déversent dans des sinusoides puis un important réseau veineux draine le sang vers la volumineuse veine centro-médullaire.

La médullosurrénale sécrète les catécholamines : la noradrénaline et l'adrénaline. Ces hormones ne sont pas sécrétées en permanence mais stockées au sein de vésicules cytoplasmiques. Leur libération dans le milieu extracellulaire est sous contrôle nerveux.

## 2.2. Biosynthèses des hormones surrénaliennes

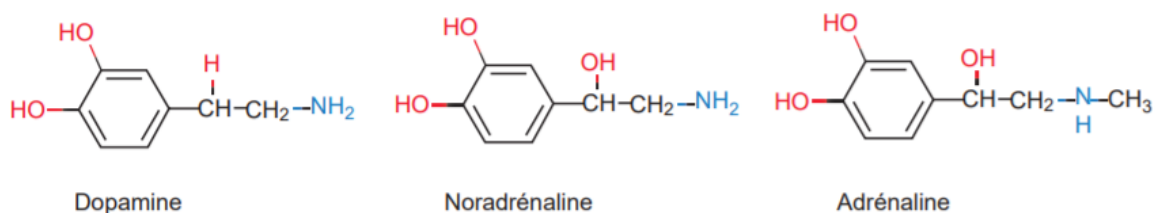
### A) L'hormone de la réaction d'alarme : l'adrénaline et la noradrénaline

Comme démontré par Cannon en 1939, l'adrénaline est l'hormone de la réaction d'alarme. Celle-ci est synthétisée par la médullosurrénale. Par ailleurs, la noradrénaline est le neurotransmetteur du système sympathique.

#### 1/ La structure des catécholamines (FLATMARK, 2000)

La notion de catécholamine découle de la présence d'un noyau catéchol dans la molécule. Ce noyau est composé d'un cycle benzène présentant deux fonctions hydroxyles adjacentes. La famille des catécholamines présente 3 molécules physiologiques : la dopamine, molécule la plus simple de la famille dans l'organisme, l'adrénaline et la noradrénaline. Ces trois molécules présentent toutes une fonction éthylamine, sur laquelle peuvent se trouver différentes substitutions selon les molécules

La dopamine est la molécule la plus simple, elle présente en position 1 une fonction éthylamine, la noradrénaline présente en plus une fonction hydroxyl en position beta et l'adrénaline a une méthylation de son amine.



**Figure 4** : Structure des catécholamines (d'après TANGUY, 2007)

#### 2/ Les fonctions des catécholamines

Il existe deux types de récepteurs adrénergiques : les récepteurs alpha et béta. L'affinité de l'adrénaline est supérieure pour les récepteurs beta tandis que celle de la noradrénaline est supérieure pour les récepteurs alpha.



Chaque récepteur a une localisation propre et provoque des effets distincts des autres. Ainsi, l'action de l'adrénaline et de la noradrénaline est différente en fonction du récepteur activé :

**Tableau I :** Localisation et effets des récepteurs adrénergiques (d'après TANGUY, 2007)

	$\alpha 1$	$\alpha 2$	$\beta 1$	$\beta 2$	$\beta 3$
Cœur	Inotrope et chronotrope		Inotrope et chronotrope	Chronotrope	
Vaisseaux	Vasoconstriction			Vasodilatation	
Bronches	Broncho-constriction			Bronchodilatation	
Tube digestif	Diminution du péristaltisme et des sécrétions				
Utérus	Contraction			Relâchement	
Œil	Mydriase				
Plaquettes	Agrégation				
Tissu adipeux					Lipolyse

L'adrénaline a donc un effet cardiaque inotrope, dromotrope, bathmotrope et chronotrope tous positifs. Au niveau vasculaire, elle provoque une vasodilatation à faible dose (effet prédominant sur les récepteurs beta); à plus forte dose les effets alpha augmentent et cela provoque une vasoconstriction et donc une augmentation de la pression artérielle. Au niveau veineux, elle provoque une vasoconstriction. La noradrénaline présente des effets cardiaques faibles, ils sont rapidement masqués par ceux de l'adrénaline. Elle présente un effet chronotrope négatif indirect lié à une bradycardie réflexe due à l'augmentation de la pression artérielle : la noradrénaline provoque une vasoconstriction autant sur les artères que les veines (KATZUNG, 2000).

Les catécholamines présentent aussi des effets sur différents organes et au niveau métabolique :

Elle affecte les yeux en provoquant une mydriase et une relaxation du muscle ciliaire et donc un aplatissement du cristallin permettant une vue de loin.

Ces hormones sont globalement hyperglycémiantes car elles diminuent la sécrétion d'insuline et augmentent celle de glucagon. Par ailleurs, elles provoquent une néoglucogenèse et une glycogénolyse hépatique et rénale, via leurs effets sur les récepteurs Beta 2. Les récepteurs Beta 3 permettent une lipolyse.

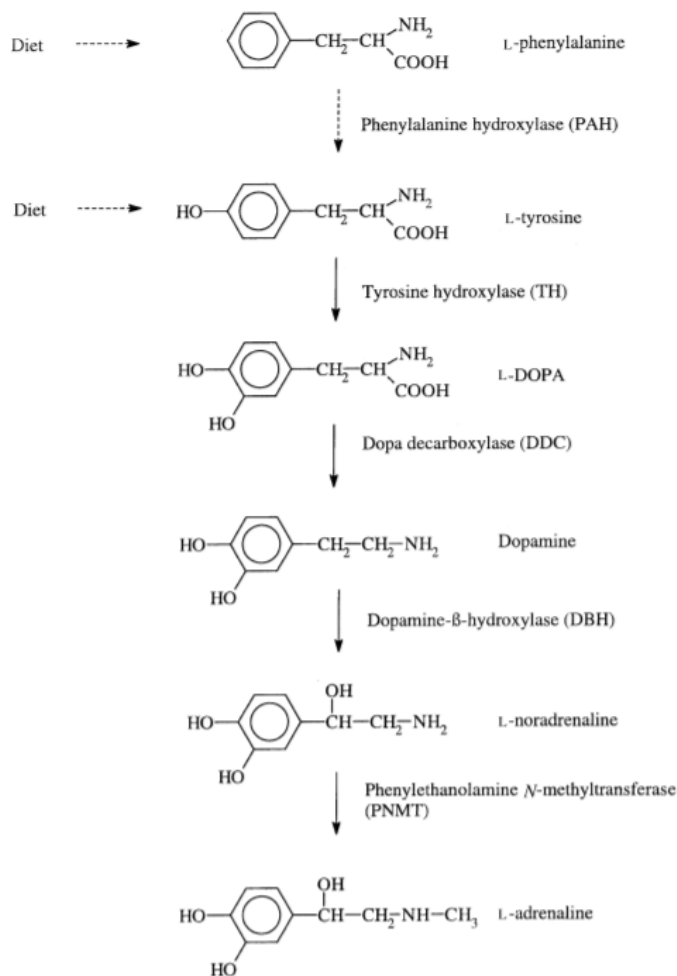
Les catécholamines activent aussi la libération de parathormone, de rénine et de vasopressine.

Au niveau des muscles lisses, elle provoque une myorelaxation, via son effet Beta2, particulièrement au niveau gastro-intestinal, utérin et bronchique. Au contraire, elle provoque une contraction des sphincters digestifs, piloérecteurs, utérins et urinaires via l'effet alpha 1 (TANGUY, 2007).

Durant le stress, l'adrénaline permet alors une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et donc du débit sanguin, favorisant l'activation et le transport de l'oxygène vers les muscles notamment. La respiration s'accélère en association avec une bronchodilatation qui favorise la conduction de l'air. Les ressources énergétiques sont aussi mobilisées grâce à l'effet hyperglycémiant. La vue de loin est aussi favorisée. L'ensemble de ces réactions favorisent la "*fight and flight response*" et donc la réaction précoce face au stress (HARVARD, 2020).

### 3/ La synthèse des catécholamines

La synthèse des catécholamines est réalisée à partir de la L-tyrosine, cette synthèse fait intervenir 6 enzymes : la tyrosine hydroxylase, la pterin-4a-carbinolamine déshydrogénase, la dihydropteridine réductase, la 3,4-dihydroxyL-phenylalanine décarboxylase, la dopamine b-hydroxylase, et la phenylethylamine N-méthyl transférase. La L-tyrosine peut provenir de l'alimentation ou d'une transformation à partir de L-phénylalanine. Un cofacteur, la tetrahydrobioptéridine, intervient dans la transformation de la L-tyrosine en 3,4-dihydroxyL-phenylalanine. C'est cette réaction qui est la plus lente dans la synthèse des catécholamines, c'est d'elle que dépend donc la vitesse de synthèse de ces molécules.



**Figure 5 :** Biosynthèse des catécholamines à partir de la phénylalanine et de la L-tyrosine (d'après FLATMARK, 2000).

La synthèse, la libération et la dégradation des catécholamines dans les tissus sont permanentes, par ailleurs, la concentration tissulaire en catécholamines reste stable. La régulation de l'expression des catécholamines se fait à différents niveaux : lors de leur synthèse, de leur dégradation, au niveau des récepteurs cellulaires (nombre et sensibilité), des systèmes de recapture.

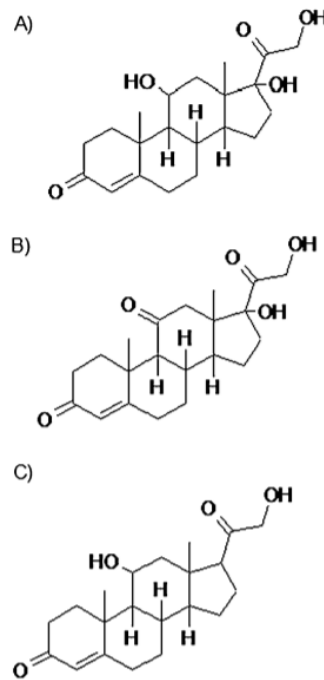
Des contrôles des synthèses existent à long terme, ils concernent l'expression génétique des cellules sécrétrices des catécholamines ou des enzymes participant à leur biosynthèse, ou les niveaux de biodisponibilités de celles-ci.

## B) L'hormone du stress : le cortisol

### 1/ La structure du cortisol

Le cortisol est un stéroïde, ce qui signifie qu'il comprend un noyau stérane, une molécule comprenant 4 cycles (3 à 6 atomes et 1 à 5 atomes). De nombreuses hormones présentent ce noyau stérane et font donc partie des stéroïdes, comme l'estradiol par exemple, et les différences entre leurs structures peuvent être minimes.

Le cortisol et la corticostérone sont deux molécules synthétisées au niveau de la corticosurrénale. Elles présentent toutes deux une fonction cétone en C3 et une double liaison au niveau de C4-C5. Elles diffèrent uniquement par la présence d'une fonction alcool en C17 chez le cortisol, absente chez la corticostérone.



**Figure 6 :** Structures chimiques du cortisol (A), cortisone (B) et corticostérone (C)  
(d'après PLENIS, 2011)

### 2/ Les fonctions des glucocorticoïdes (FULLA,2009)

Les corticoïdes sont des hormones jouant des rôles importants et à différents niveaux dans le maintien de l'homéostasie. Par ailleurs, ils jouent aussi un rôle important dans la réaction de l'organisme au stress ainsi qu'au niveau du métabolisme : il présente une action hyperglycémiant en stimulant la synthèse hépatique de glucose et en diminuant la captation

cellulaire périphérique de celui-ci. Par ailleurs, ils permettent une lipolyse et donc une augmentation des acides gras et du cholestérol dans le sang. Enfin, ils exercent un effet anabolisant sur les protéines. A hautes doses, les corticoïdes peuvent participer au métabolisme hydrosodé en remplaçant l'action de l'aldostérone (un minéralocorticoïde).

Par ailleurs, le cortisol présente un effet immunomodulateur et anti-inflammatoire.

### 3/ La biosynthèse du cortisol (JAMES, 1979)

La synthèse des stéroïdes est réalisée à partir du cholestérol. Une première étape de cette synthèse aboutit à la formation de prégnénolone, un stéroïde intermédiaire à la formation des hormones stéroïdes fonctionnelles, commun à toutes celles-ci. Cette transformation du cholestérol en prégnénolone se réalise en plusieurs étapes dans les mitochondries. La stimulation de la synthèse de la prégnénolone est réalisée par l'ACTH, une hormone hypophysaire. Celle-ci se lie à son récepteur membranaire et active l'adényl cyclase qui hydrolyse l'ATP en AMP. Cette hydrolyse active les protéines kinases participant au transport du cholestérol vers les mitochondries et à l'estérification de celui-ci. L'angiotensine II et les concentrations élevées en potassium dans les cellules de la granulosa participeraient à l'activation de la transformation du cholestérol en prégnénolone

Par la suite, deux voies de synthèse peuvent exister et aboutissent au cortisol. La première a comme intermédiaire la progestérone et la seconde le 17-hydroxyprégnélonone. C'est la seconde voie de synthèse qui semble prédominer chez l'homme.

## 2.3. Systèmes de stimulation et de contrôle des hormones du stress.

La réponse au stress agit en trois temps : la première étape est la perception du stress par les organes sensoriels, la seconde est la réponse rapide, à court terme faisant intervenir les catécholamines, le système nerveux autonome et l'axe sympathico-médullo-surrénalien. Enfin, la 3e étape comprend l'activation de l'axe Hypothalamo-hypophysaire aboutissant à la synthèse de corticoïdes surrénaliens (FINK, 2016).

### A) La perception des stimuli : intervention du système limbique

Les stimuli externes ou internes font intervenir une grande variété de récepteurs sensoriels. L'ensemble des stimuli est intégré au niveau central par l'amygdale qui reçoit les afférences nerveuses du cortex préfrontal, de l'hippocampe et du gyrus cingulaire, en coopération avec le locus coeruleus.

L'amygdale est constituée en différents noyaux : le central, les latéro-basaux et le cortico-médian. Ce sont les noyaux latéro-basaux qui reçoivent les stimuli sensoriels. Des voies efférentes relient l'amygdale à l'hypothalamus et influencent ainsi le fonctionnement de celui-ci ainsi que les deux axes fonctionnels agissant sur le stress : l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA) et l'axe sympathico-médullo-surrénalien (SAM) (GALINOWSKI, 2003). Elle présente aussi des connexions nerveuses avec le locus coeruleus, le cortex et les autres structures limbiques (BOURIN, 2013)

Le locus coeruleus est un noyau composé de quelques milliers de neurones dont les connexions nerveuses avec de nombreuses régions du système nerveux central, notamment le système limbique (composé de l'hippocampe, de l'amygdale, du gyrus cingulaire, du fornix et de l'hypothalamus) et la moelle épinière permettent le contrôle de nombreux comportements, notamment le stress, l'éveil, l'attention et la mémoire cognitive (SCHWARZ, 2015). La plupart des stimuli activant les synthèses endocrines et influx nerveux du système nerveux central lors du stress proviennent du locus coeruleus (VALENTINO, 2008). Le locus coeruleus participe par ailleurs au métabolisme de la noradrénaline lors du stress dans les régions qu'il innerve (KORF, 1973).

La première phase d'activation du stress est donc la perception inconsciente des stimuli, ensuite, une modulation de l'activation de l'amygdale est permise par ses liens avec le cortex préfrontal et avec l'hippocampe (MOISAN, 2012). Ses liens avec le cortex lui confèrent une valence émotionnelle, cognitive ; l'hippocampe participe à la mémoire (GALINOWSKI, 2003). Ces deux interactions sont à l'origine des variations interindividuelles de réponse au stress.

Après son activation, le système amygdalien participe à la stimulation des différentes voies du stress, ces voies sont hormonales ou nerveuses et avec une organisation spatiale et temporelle.

B) La phase d'alarme : la synthèse rapide de catécholamines et intervention du SNC

La phase d'alarme correspond à la synthèse et à l'action des catécholamines suite aux stimuli fournis par l'amygdale et le locus coeruleus. Elle correspond à la phase d'alarme décrite par Hans Selye.

L'amygdale stimule le système nerveux autonome via ses connexions nerveuses avec le locus coeruleus, l'hypothalamus ou directement. L'activation de l'amygdale participe à la sécrétion de nombreux neurotransmetteurs (acétylcholine, dopamine, ...) permettant une

augmentation de la vigilance et de la vitesse de traitement des informations (MOISAN, 2012).

L'amygdale permet aussi la synthèse de CRH (corticotropin releasing hormone). Cette hormone peptidique agit dans la physiologie du stress doublement : en activant une voie nerveuse stimulant la libération d'adrénaline et de noradrénaline au niveau de la médulla des glandes surrénales ainsi que de noradrénaline dans l'ensemble du corps, de manière rapide, via l'activation du locus coeruleus et l'intervention du système nerveux autonome (axe SAM) et par une voie hormonale en activant la synthèse d'ACTH (adrenocorticotropin hormone) par l'hypophyse (axe HPA) (MOISAN, 2012; LOPEZ, 1999).

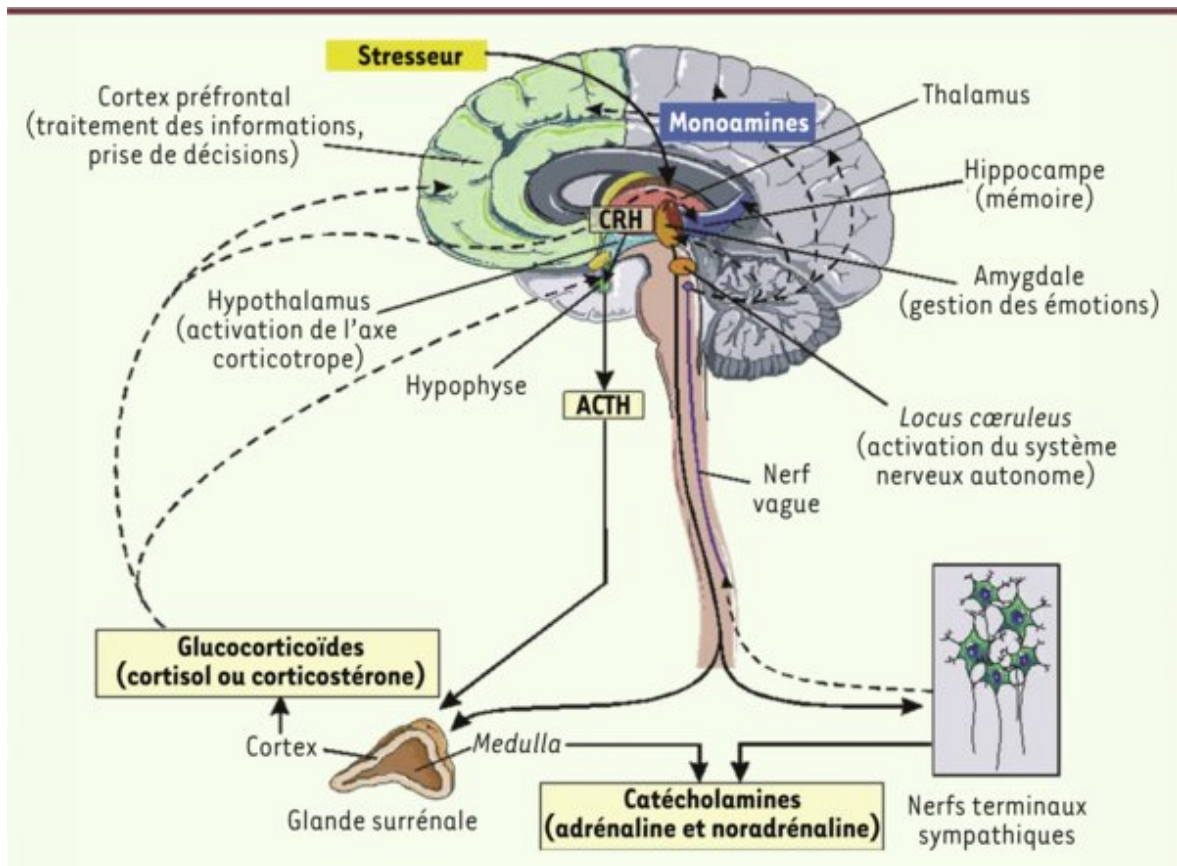
Cette phase d'alarme permet donc la préparation de l'individu à la réaction vis-à-vis du stress en augmentant le niveau de vigilance et d'attention de celui-ci tout en activant le système cardiovasculaire notamment. Cette première phase est rapide et fugace, en effet, les messagers intervenants présentent des récepteurs couplés aux protéines G, membranaires dont l'action au niveau de la cellule est rapide (MOISAN, 2012).

La phase d'alarme est ensuite relayée par des mécanismes de synthèses plus lents mais plus durables lors de la phase de résistance.

### C) La phase de résistance : synthèse de corticoïdes différée dans le temps.

La phase de résistance se met en place lorsque le stress perdure, elle permet notamment la mobilisation des ressources énergétiques sur du plus long terme. Le système endocrinien prend le relais du système nerveux qui était majoritaire dans la transmission des messages durant la phase d'alarme.

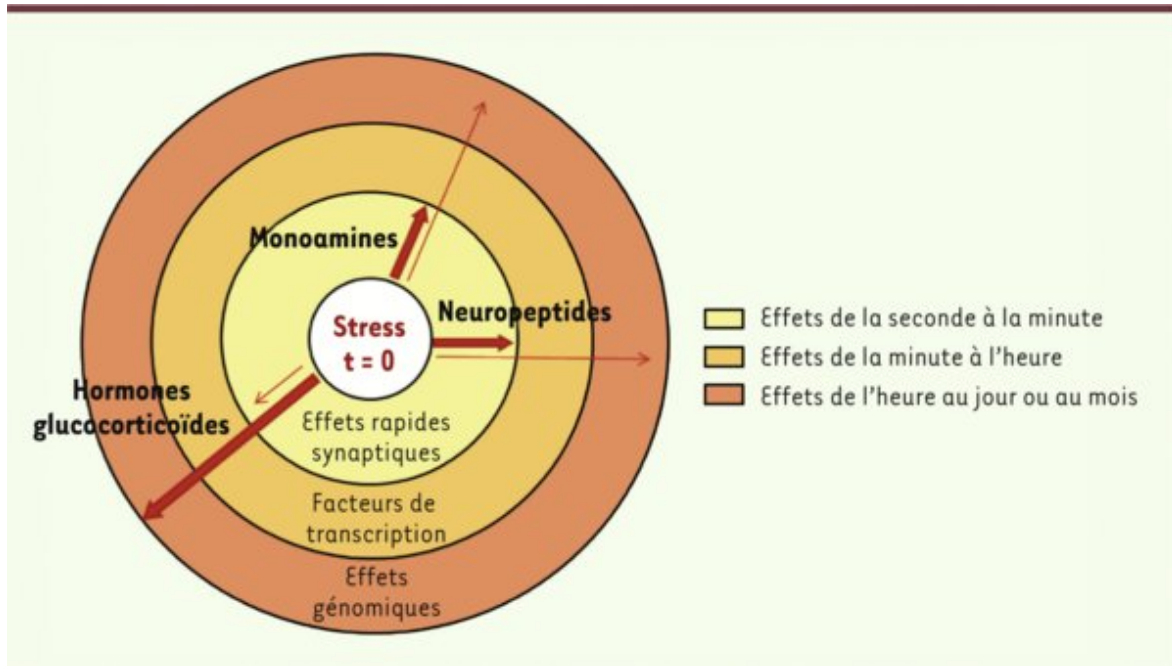
Dès le début de la phase d'alarme, l'amygdale permet la synthèse de CRH par l'hypothalamus. Celui-ci est déversé dans le système porte hypothalamo-hypophysaire, rendant son action rapide. Sous l'effet de cette CRH, l'hypophyse synthétise de l'ACTH. Une autre hormone, la vasopressine, permet de potentialiser l'effet de la CRH pour la libération d'ACTH. Cette ACTH permet la synthèse de glucocorticoïdes par la corticale des glandes surrénales.



**Figure 7 :** Les médiateurs intervenant dans la réaction au stress (le rétrocontrôle de l'ACTH sur la synthèse de CRH n'est pas indiqué) (d'après MOISAN, 2012)

L'action des corticoïdes est plus lente, en effet, leurs récepteurs sont cytoplasmiques, ceux-ci migrent ensuite au niveau nucléaire où elle modifie la transcription génomique et donc l'activité cellulaire (MOISAN, 2012). L'action spécifique des corticoïdes est précisée 2.2.A/2 sur les fonctions des corticoïdes.





**Figure 8** : Délais d'action des différents médiateurs du stress (d'après MOISAN, 2012).

#### D) La phase de rétrocontrôle

La phase de résistance est une phase très énergivore, si elle perdure, l'organisme tend à un épuisement de ses ressources énergétiques. Il existe donc des systèmes de contrôle de la synthèse des glucocorticoïdes. Comme présenté précédemment, l'hippocampe et le cortex préfrontal participent à la modulation de l'activité de l'amygdale. L'hippocampe et le cortex préfrontal présentent des récepteurs aux glucocorticoïdes permettant un rétrocontrôle négatif en cas d'excès de glucocorticoïdes (GALINOWSKI, 2003). Par ailleurs, l'ACTH permet un rétrocontrôle négatif sur la synthèse de CRH par l'hypothalamus. De même, les corticoïdes agissent directement sur l'expression de l'ACTH et de la CRH par le complexe hypothalamo-hypophysaire via un rétrocontrôle négatif (PILLON, 2011).

#### E) Les situations pathologiques du stress

##### 1/ Le stress chronique

Le stress chronique est généralement associé à une cortisolémie maintenue élevée. Ces taux élevés provoquent des lésions des nerfs hippocampiques, levant ainsi le rétrocontrôle qu'il exerce. En résulte un cercle vicieux : le cortisol provoquant la levée de sa propre inhibition. L'hypercortisolémie est pathogène, elle provoque des modifications neuronales et immunitaires. Au niveau neuronal, elle provoque un remodelage nerveux, des

modifications de connexions synaptiques, une diminution de la neurogénèse et du fonctionnement des systèmes GABA et une altération de l'expression génétique dans l'hippocampe, le cortex préfrontal et l'amygdale (PAVLIDES, 2002 ; FUCHS, 2006), les remodelages nerveux sont caractérisés par une atrophie nerveuse dans l'hippocampe et le cortex tandis que c'est une hypertrophie nerveuse dans l'amygdale. Fonctionnellement, ces altérations provoquent : une diminution de l'attention, de la mémoire de travail et de la flexibilité comportementale, liées aux modifications du cortex préfrontal ; une baisse de la mémoire spatiale et de l'apprentissage, liées aux modifications hippocampiques ; une augmentation de la mémoire de peur, de l'anxiété et de l'agressivité (MOISAN, 2012, MCLAUGHLIN, 2007).

## 2/ Le stress post-traumatique

Les états de stress post-traumatiques (ESPT) sont des troubles psychiatriques qui surviennent après un événement traumatisant, engendrant une souffrance morale et physique qui altèrent profondément la vie personnelle, sociale et professionnelle (INSERM, 2020a). Pour être diagnostiqués cliniquement, ils nécessitent la présence de 3 symptômes : les reviviscences, l'évitement de tout ce qui évoque l'événement traumatisant (en parler, les lieux ...) et l'hyperéveil (hypervigilance, déficit de sommeil...) (GARCIA, 2012).

Lors d'ESPT, il existe une hypersensibilité des récepteurs aux glucocorticoïdes dans l'hippocampe et le cortex préfrontal. Cela provoque un maintien en permanence du rétrocontrôle exercé par ces deux régions cérébrales. En résulte une cortisolémie maintenue basse en permanence (GARCIA, 2012), même malgré l'activation des systèmes de stress, et donc un déséquilibre dans la réaction du stress : il existe une hypoactivité de l'axe corticotrope et une hyperactivité de l'axe sympathique.

Ces états de cortisolémies maintenues basses peuvent se retrouver dans d'autres situations : syndrome d'épuisement professionnel, syndrome de fatigue chronique, fibromyalgies ... (MOISAN, 2012). La répression des émotions et de l'expression de la souffrance jouerait un rôle dans le maintien bas du niveau de cortisol, cela empêcherait la bonne intégration des événements traumatisants et favoriserait donc le stress post-traumatique (FUCHS, 2006).

Chez ces individus, la diminution de l'action des glucocorticoïdes a différentes conséquences. La première est une diminution de l'effet anti-inflammatoire : en résulte des douleurs chroniques et des phénomènes d'athérosclérose (FUCHS, 2006). Par ailleurs, la baisse de l'activité anti-inflammatoire permet l'augmentation de la libération des cytokines

qui peuvent être facteurs de différentes maladies comme les cancers, le diabète, différents troubles psychiatriques ... (MOISAN, 2012).

Le stress fait intervenir des médiateurs variés dont les points de voûtes sont localisés dans le cerveau et les glandes surrénales. Les relations complexes entre ces médiateurs permettent généralement le contrôle de l'état de stress même si des situations pathologiques existent. La connaissance des mécanismes entrant en jeu dans la biologie du stress permet l'analyse des facteurs qui l'influencent et ses conséquences.

### 3. L'étude du stress : les différents instruments de mesure du stress et construction de protocoles de recherche adaptés.

L'étude du stress et notamment ses liens avec la santé a fait l'objet de nombreuses recherches. Cependant, ces études sous-estiment souvent l'importance des effets du stress psychologique sur la santé (CROSSWELL, 2020). Crosswell & al. (2020) suggèrent une méthodologie pour éviter ces biais :

- Déterminer quel type(s) de stress est(sont) étudié(s) : le stress comme stimulus (le stresser) ou le stress comme réponse
- Déterminer l'échelle de temps du stresser (stress chronique, événements de vie, événements de vie traumatisants, stresser quotidiens, stress aigu)
- Identifier quel(s) type(s) de réponse(s) au stress doit/doivent être évaluée(s) dans l'étude (cognitive, comportementale, physiologique ou/et psychologique)
- Déterminer à quelle étape de la vie l'étude s'intéresse (les conséquences du stress étant différentes selon l'âge, particulièrement, chez les enfants et les adolescents).
- Identifier d'autres caractéristiques importantes du stresser et la façon de les évaluer.
- Définir et prendre en compte la fenêtre d'étude, c'est-à-dire la distance séparant le stimulus de stress par rapport à la mesure de celui-ci ou de ses effets.
- Rechercher des échelles de mesure du stress adaptées et validées, plusieurs échelles pouvant être utilisées pour obtenir l'ensemble des informations recherchées.

Une autre méthodologie est proposée pour la sélection des marqueurs biologiques du stress, toujours dans le cadre de la recherche ciblant les liens entre maladie et stress :

---

Questions to answer to help identify the right stress-related biomarker for your study:

---

1. What are the plausible biological pathways linking my stress predictors to my health outcome? The first step is to identify which physiological system is the likely candidate that is related to the health outcome of interest and that previous evidence has linked to stress or stress-related psychological processes.
  2. What is the window of time that the stressor can plausibly have its impact for? If the stress response is short, is there a plausible reason it would have long-lasting impacts?
  3. Is there a biomarker that captures functioning of the pathway identified in Question 1, and that reflects the appropriate timeline (Question 2)?
  4. Is this biomarker associated with any end disease states relevant for my population of interest?
  5. If you are proposing to use this biomarker for an intervention study, is the biomarker sensitive enough that it can change in the proposed intervention period window? Is it stable enough that the control condition would remain relatively stable during the intervention period? Would the expected change in the intervention group be clinically meaningful?
  6. Are you able to collect the biomarker specimen well enough that is worth the subject burden and research cost? For example, while drawing blood is often the best way to capture many biomarkers, it is more invasive and requires more wet lab capacity than collecting saliva samples.
  7. Is this biomarker needed to answer my research question or can this question be answered with a self-report or task-based measure? Biomarkers may not be needed despite initial excitement and desire to include a potentially "objective" indicator of stress or stress reduction.
  8. For studies examining an acute stress response, what is the expected pattern of response? Complicating biomarker selection is that there is limited empirical evidence that identifies what a "bad" or "good" physiological acute stress response pattern is. This is because stress exposures take many forms, and thus the most adaptive response depends on a myriad of immediate contextual factors, such as what the goal of the arousal is.
- 

**Figure 9** : Méthodologie pour sélectionner le bon biomarqueur du stress lors d'une étude scientifique (d'après CROSSWELL, 2020).

Cette méthodologie souligne l'importance de connaître les mécanismes biologiques liant la maladie étudiée et le stress ainsi que de bien définir les conditions de prélèvement de ce biomarqueur.

Par ailleurs, le site internet [stressmeasurement.org/](https://stressmeasurement.org/) fournit un ensemble de ressources permettant de faciliter de telles études. Il s'agit d'un site internet créé sous la direction de l'université de Californie à San Francisco et le l'institut national de la santé (NIH, institut gouvernemental s'occupant de la recherche médicale et biomédicale aux Etats-Unis).

Il fournit une typologie du stress afin d'essayer d'uniformiser le vocabulaire utilisé dans les études sur ce sujet. On y retrouve les recommandations faites par Crosswell & al. de manière uniformisée (la typologie pour la mesure du stress est disponible en annexe 1) mais aussi un ensemble de questionnaires et de mesures biologiques qui peuvent être utilisés dans la recherche sur le stress. Les questionnaires et mesures biologiques sont triées selon leur intérêt par rapport à la typologie du stress formulée auparavant, :

Appraisals of Acute Stress	Daily Stressors	Neighborhood Safety	Stigma, Discrimination	Traumatic Life Events
Burnout	Early Life Stress	Pregnancy Stress	Subjective Stress	Unconscious Stress
Caregiver Stress	Financial Strain	Relationship Conflict	Threat Sensitivity	Work Stress
Cumulative Life Stress	Major Life Events	Social Isolation	Trait Resilience	

**Figure 10 :** Ensemble des catégories présentes sur le site internet [stressmeasurement.org/](https://stressmeasurement.org/) qui regroupent les questionnaires sur le stress recommandés par ce même site.

Epigenetic Clock	Gene Expression/RNA	Pace of Biological Aging	Stress and the Skin
Nore & Epinephrine	Hair Cortisol	Peripheral Physiology	Stress Contagion
Glucocorticoid Sensitivity	Inflammation	Salivary Cortisol	Telomeres/Telomerase

**Figure 11 :** Ensemble des catégories présentes sur le site internet [stressmeasurement.org/](https://stressmeasurement.org/) qui regroupent les mesures biologiques liées au stress recommandées par ce même site.

Chaque catégorie dispose d'un support bibliographique propre en lien avec les explications et les informations qu'elles fournissent.

Les outils disponibles pour investiguer les modifications biologiques sont de nature, de technicité variables et peuvent parfois être invasifs. On y retrouve des dosages sanguins, urinaires, salivaires et capillaires, des techniques faisant appel à l'imagerie ou encore la génétique. Dans le cadre de thèses vétérinaires où le budget est faible, il est intéressant de connaître cette variété dans l'établissement d'un protocole d'étude du stress lorsqu'il y a de tels facteurs limitants. Enfin, il existe aussi la possibilité de créer son propre questionnaire adapté à la situation et au contexte étudiés, cependant cela demande un niveau d'expertise dans le domaine de la psychologie et du stress bien plus élevé.

## Partie 2 : Les composantes du stress : influences, causes et conséquences

Le stress impacte chacun de manière différente, l'apport des processus cognitifs et psychologiques sur la perception du stress a déjà été présenté précédemment. Cependant d'autres facteurs interviennent dans la diversité des réponses au stress. Par ailleurs, le stress varie aussi par ses conséquences diverses. L'étude des composantes du stress, c'est à dire des facteurs l'influençant et de ses conséquences, est nécessaire pour comprendre ce phénomène dans sa totalité.

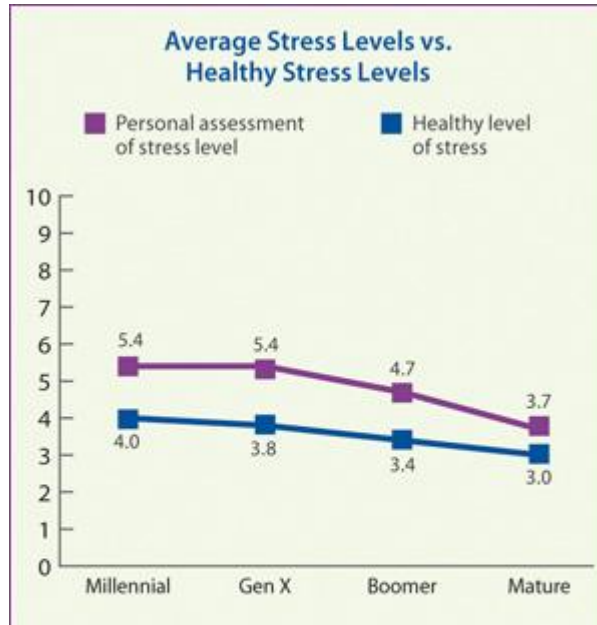
### 1. Les facteurs influençant le stress

#### 1.1. Facteurs de stress généraux

##### A) Les facteurs influençant le stress et les prédispositions au stress

###### 1/ L'âge

Le stress perçu varie selon l'âge. En considérant la population dans sa globalité, ce sont les jeunes adultes qui en rapportent le plus : suite à une enquête par questionnaire ciblant la population américaine parue sur le site APA.org en 2012, le score de stress rapporté sur une échelle de 1 à 10 (1 étant absence de stress et 10 le stress maximal) est de 5.4 pour les catégories d'âge allant de 18 à 33 ans (n=340) et 34 à 47 ans (n=397) tandis que celui des individus plus âgés diminue, il est de 4.7 pour les personnes âgées de 48 à 66 ans (n=1040) et de 3.7 pour les personnes d'âge supérieur (n=243)(APA.ORG, 2012a).



**Figure 12 :** Evolution du stress selon l'âge, 0 étant l'absence de stress et 10 étant un niveau de stress maximal (d'après APA.org, 2012a)

Cette étude indique aussi que les causes de stress rapportées par les différentes catégories d'âge ne sont pas non plus les mêmes. Les plus jeunes rapportent que le travail et l'argent sont les sources de stress principal tandis que les personnes plus âgées (ceux de plus de 48 ans) se sentent plus stressés par les soucis familiaux et de santé, même si la stabilité du travail est un sujet de stress important pour les individus de 47 à 66 ans. Par ailleurs, les manifestations de stress "troubles de sommeil" et "irritabilité liée au stress" semblent plus importantes chez les jeunes (18 à 47 ans).

Une autre étude (GINTRAC, 2011) donne des résultats différents, elle se base sur le stress au travail :

**Tableau II :** Travailleurs déclarant souffrir de problèmes de stress, de fatigue générale, d'irritabilité, de problèmes de sommeil et d'anxiété (d'après GINTRAC, 2011)

Ages	Stress	Fatigue générale	Irritabilité	Problèmes de sommeil	Anxiété
<24 a	13,1	14,3	5,5	3,5	3,0
25-39 a	23,2	22,0	11,0	8,2	7,9
40-54 a	24,3	23,4	12,1	9,9	9,4
55 a et +	17,9	19,1	8,5	7,7	7,1

Le constat est le suivant : les individus les plus concernés par le stress sont ceux ayant entre 40 et 54 ans. L'explication donnée est qu'il pourrait y avoir une baisse des capacités de

résilience et de gestion du stress dans cette catégorie (ou à l'apparition de nouvelles sources de stress externes au travail), le stress perçu diminuerait ensuite avec la retraite se rapprochant. Cette étude rapporte aussi des manifestations de stress plus importantes dans cette catégorie d'âge.

En outre, les méthodes de coping et les succès de celles-ci sont variables selon les tranches d'âge (APA.ORG, 2012a) : les individus ayant entre 18 et 47 ans sont à la fois plus nombreux à avoir mis en œuvre des mesures de réduction de stress mais aussi à rapporter l'inefficacité de celles-ci. Même si certaines méthodes de gestion de stress sont similaires entre les différentes générations (marche, sport...), il existe aussi des différences, notamment les plus jeunes ont tendance à choisir des méthodes de coping nocifs (alcool, drogues, alimentation déséquilibrée...).

## 2/ Le genre

Le niveau de stress moyen entre les hommes et les femmes est similaire (APA.ORG, 2010), cependant, des disparités existent tout de même, les femmes ont plus tendance à rapporter que leurs niveaux de stress sont très élevés (28% contre 20% des hommes) et que le stress augmente. La source de stress principale semble être l'argent pour les femmes tandis qu'il s'agit du travail pour les hommes.

En considérant la population de travailleurs dans sa globalité, il apparaît que les femmes semblent moins sujettes au stress que les hommes, mais Gintrac (2012) explique que cela peut aussi être dû à une différence d'exposition au stress liée aux différences d'emploi et de niveaux de responsabilités qui peuvent exister.

**Tableau III :** Travailleurs déclarant subir du stress, de la fatigue générale, de l'irritabilité, des problèmes de sommeil et de l'anxiété selon le sexe (d'après GINTRAC, 2011)

Sexes	Stress	Fatigue générale	Irritabilité	Problèmes de sommeil	Anxiété
Féminin	20,3	19,1	9,6	8,0	7,9
Masculin	22,9	23,0	11,2	8,5	7,3

Les femmes semblent aussi plus sensibles aux manifestations physiques et émotionnelles de stress, elles rapportent plus de maux de tête (41% vs 30%), de troubles alimentaires (32% vs 21%) et avoir été au bord des larmes (44% vs 15%) (APA.ORG, 2010).



Les stratégies de coping citées sont aussi différentes entre les femmes et les hommes (APA.ORG, 2012b). Même si écouter de la musique et pratiquer un exercice physique sont les deux principales techniques de gestion du stress rapportées dans les deux groupes, les disparités existent : les femmes se tournent plus vers des activités sociales (passer du temps en famille ou avec des amis, faire du shopping), vers la lecture ou l'alimentation.

### 3/ L'état de santé

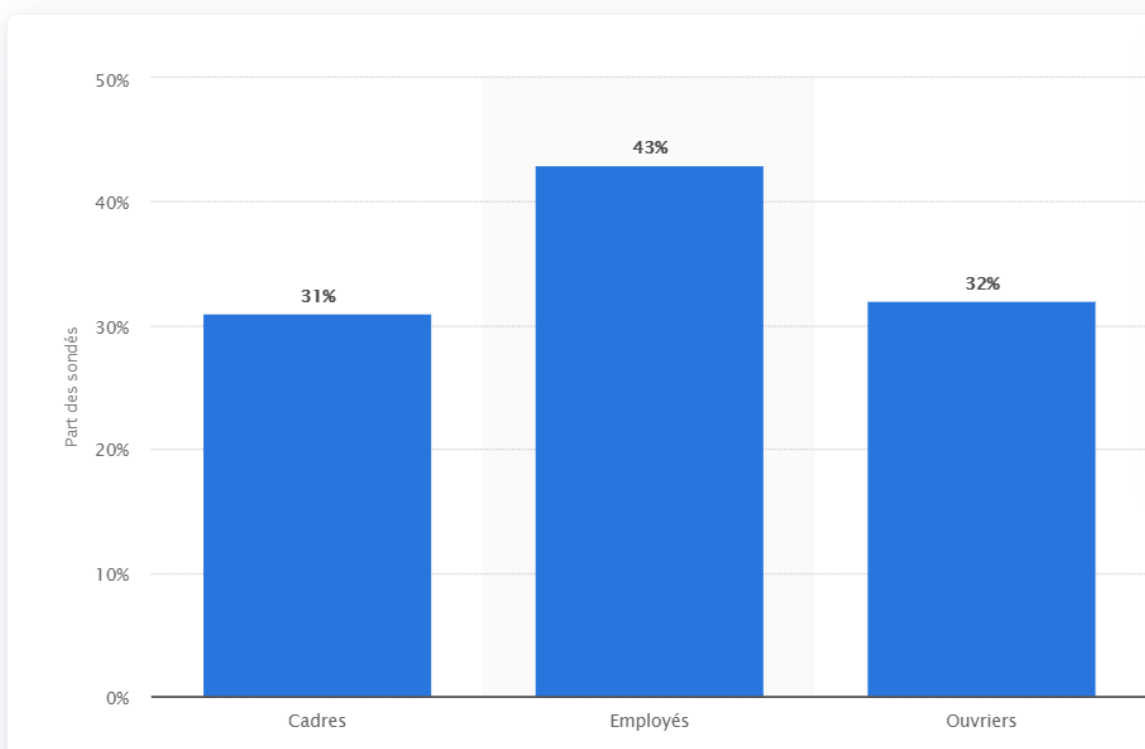
L'état de santé peut être un facteur de stress important si celui-ci est détérioré (BADOUX, 2000). La maladie et ses symptômes peuvent être des causes directes de stress. Cependant, des facteurs indirects interviennent, comme son caractère chronique, l'invalidité qu'elle cause ou la douleur ; la prise du traitement et ses effets secondaires participent aussi, tout comme l'impact sur la vie quotidienne et familiale (DEVEMY, 2006).

Par ailleurs, en cas de maladie grave chez un individu, les aidants font face à une plus grande susceptibilité au stress (KERHERVE, 2008), cela est lié au sentiment de fardeau : celui-ci est corrélé à la dépression, l'hostilité (sentiment d'incompréhension vis-à-vis de comportements du patients) et l'anxiété, et est diminué par le soutien social perçu. Celui-ci est souvent faible chez les aidants qui peuvent se retrouver dans des situations d'isolement.

### 4/ La profession et la catégorie socio-professionnelle

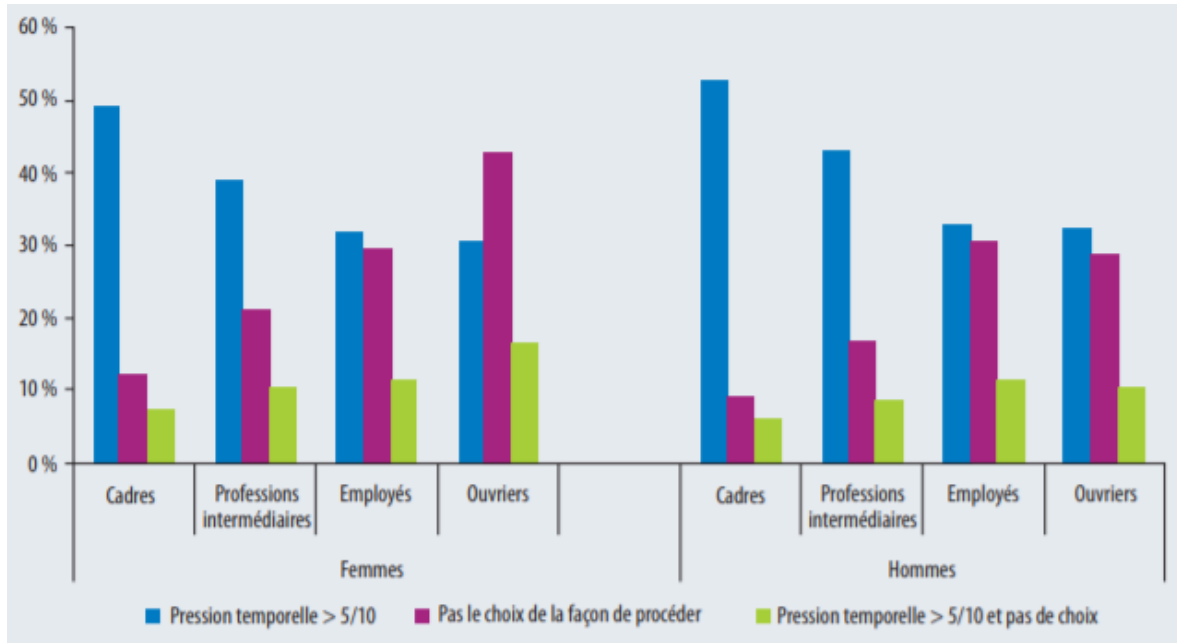
Ginrac (2011) présente deux facteurs de stress liés à la profession : le premier est le statut du travailleur, les salariés présentent moins de stress et de conséquences de celui-ci que les travailleurs indépendants. Le second facteur de stress présenté est le secteur d'activité. Les travailleurs des secteurs primaires et secondaires expriment moins de stress que ceux du secteur tertiaire.

Par ailleurs, les différentes catégories socio-professionnelles n'expriment pas les mêmes niveaux de stress. Les employés subissent plus de stress que les cadres et les ouvriers (STATISTA, 2019).



**Figure 13 :** Proportion de salariés français subissant régulièrement du stress sur le lieu de travail en 2019, selon la catégorie socioprofessionnelle (d’après STATISTA, 2019)

Par ailleurs, les différentes catégories professionnelles ne citent pas les mêmes facteurs de stress (ils ne sont pas exposés de la même manière aux risques psychosociaux, cf chapitre 1.2 de la partie 2 ). Les cadres rapportent plus de pression temporelle tandis que les ouvriers et les employés rapportent moins de latitude décisionnelle (LEROYER, 2011).



**Figure 14 :** Proportions de salariés rapportant une forte pression temporelle et/ou une faible latitude décisionnelle selon la catégorie socioprofessionnelle (d’après LEROYER, 2011).

#### 5/ Le stress durant l’enfance et interactions génome-environnement

La sensibilité au stress à l’âge adulte peut être accrue par des événements néfastes durant l’enfance, ces conséquences à long terme dépendent de l’intensité des traumatismes perçus durant l’enfance (KENDLER, 2004). Par ailleurs, ces traumatismes durant l’enfance sont aussi liés à une augmentation des tendances au névrosisme (augmentation des tendances à la perception d’émotions négatives) et à la dépression.

Cette augmentation de la sensibilité au stress est caractérisée par des concentrations d’hormones de stress plus élevées et des rythmes cardiaques accélérés dans ces situations stressantes. Les concentrations sanguines de cortisol au repos peuvent aussi être diminuées et les récepteurs cérébraux du cortisol peuvent être raréfiés ou moins sensibles. Les conséquences d’une telle diminution de la biodisponibilité du cortisol lors d’un stress seraient à l’origine de cette réactivité accrue au stress par diminution des rétrocontrôles (HEIM, 2009). Par ailleurs, les traumatismes durant l’enfance sont aussi liés à une augmentation des concentrations en CRH dans le cerveau et une diminution de la taille de l’hippocampe.

Le stress durant la période juvénile altère la maturation de certaines aires cérébrales utiles dans la gestion et l’évaluation des niveau du stress de l’organisme, des émotions et au

niveau cognitif rendant les individus plus sensibles au stress et moins aptes à la gestion de celui-ci (HOROVITZ, 2012).

Dans une expérience utilisant 3 lignées de souris ayant des sensibilités de l'axe hypothalamo-hypophysaire au stress différentes (Hautes, intermédiaires et basses sensibilités) McIlwrick & al. (2016) montrent l'influence du génome sur la réponse à un stress appliqué en début de vie et les conséquences sur l'organisme. Les conséquences se retrouvent à court terme : le stress provoque une perte de poids et de croissance ainsi que des modifications comportementales (baisse des vocalisations, baisse du comportement exploratoire, ...). Des modifications neuroendocrines sont aussi provoquées dans le groupe HR (Haute réactivité au stress) : augmentation du poids de la glande surrénale et du niveau basal et de stress des corticoïdes sanguins. A plus long terme, seules les souris HR expriment des conséquences de ce stress de début de vie : il s'agit d'une augmentation accrue de la réactivité de l'axe hypothalamo-hypophysaire par rapport au groupe HR témoin et un comportement de gestion du stress hyperactif. Les conséquences à long terme du stress en début de vie ne sont donc pas directes mais plutôt issues d'une interaction génome-environnement.

Ces interactions génome-environnement pourraient être liées à des modifications épigénétiques. NASCA & Al. (2015) met en évidence que des modifications épigénétiques altèrent l'expression du gène à l'origine du récepteur mGlu2 suite à l'action des corticoïdes sur les récepteurs MR. La downrégulation du récepteur mGlu2 provoque une augmentation de la libération du glutamate dans les espaces synaptiques et ainsi une augmentation de la sensibilité au stress.

#### 6/ Existence de variants génétique du stress

De nombreuses variations génétiques existent et peuvent participer aux différences d'activité de l'axe HPA entre les individus, que ce soit dans son fonctionnement normal ou en cas de stress. Cependant l'ensemble de ces variations génétiques ne suffisent pas à provoquer les différences de sensibilité au stress, en effet, le facteur déterminant semble être la survenue d'événements stressants comme remarqué précédemment (EBNER, 2017). Ces variants génétiques existent à de nombreux niveaux, à la fois sur les circuits d'activation du stress (système HPA) et sur les systèmes d'inhibition.

## B) Les causes de stress

### 1/ Les événements de vie et les tracas quotidiens

Le tracas quotidien correspond selon R. Lazarus à : “des expériences et conditions de vie quotidienne estimées comme frappantes, saillantes, nocives ou comme menaçantes vis-à-vis du bien-être” (REVEILLERE, 2001). Ils correspondent donc à la grande diversité d'événements, de situations et de contextes pouvant générer du stress dans la vie quotidienne. L'évaluation des tracas quotidiens a commencé avec la création de l'échelle de réajustement social par Holmes et Rahe en 1967 (GUILLET, 2012), celle-ci est présentée en annexe 2. Celle-ci s'intéresse aux événements de vie majeurs et a pour objectif de quantifier le stress d'un individu afin de déterminer les tendances à développer des pathologies l'année suivante. Par la suite, de nombreuses études s'en inspirent et évaluent l'impact et les conséquences des événements de vie sur le stress, la santé (mentale et physique) perçue ou la qualité de vie. La plupart utilisent des auto-questionnaires ou des échelles adaptés à différentes populations d'intérêt (adultes, étudiants, ...). Les échelles existantes s'intéressent aux événements de vie majeurs, aux événements de vie mineurs et aux stressseurs chroniques. De nombreuses critiques subsistent quant à ces questionnaires : ambiguïté des événements décrits, manque de subjectivité inhérente à la notion de stress, absence de consensus dans la sélection des événements de vie provoquant un chevauchement des concepts qu'ils décrivent (GUILLET, 2006).

Par ailleurs, l'importance des effets des événements de vie majeurs peut être relativisée vis-à-vis des événements de vie mineurs : ces derniers provoquant une usure progressive et continue peuvent avoir des conséquences vis-à-vis de la santé plus importantes.

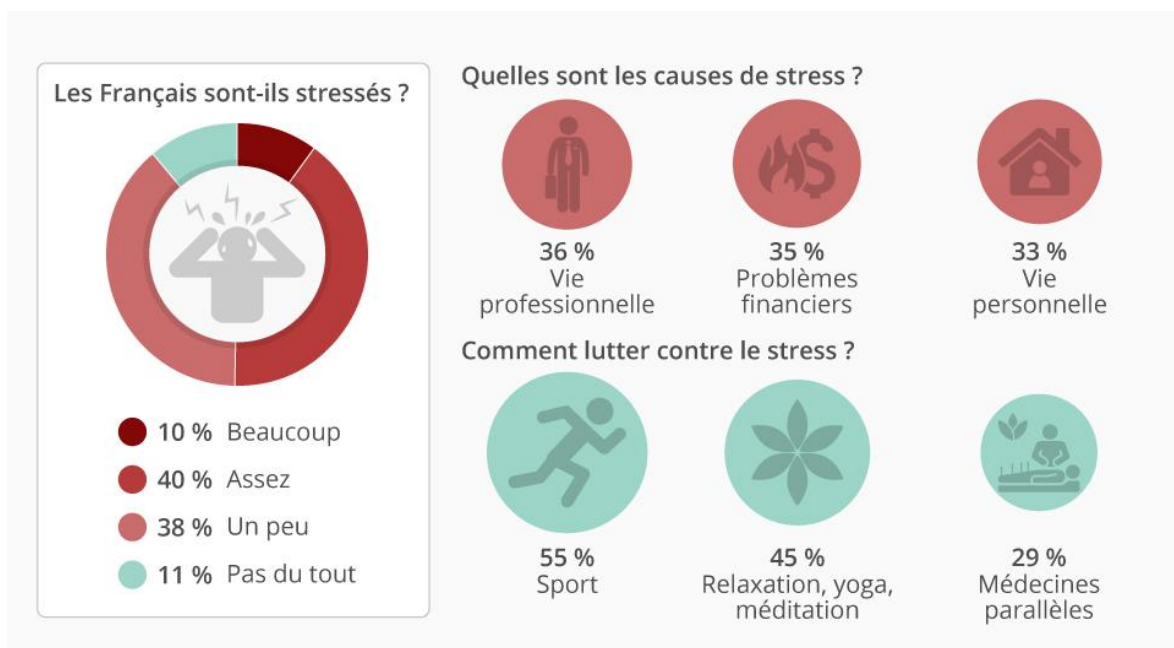
Ces échelles ont par la suite été remplacées par les échelles de stress perçu (comme celles de Cohen de 1983 ou de Lazarus et Folkman de 1985) qui permettent une analyse cognitive et subjective du stress. L'échelle de stress perçu à 14 items (PSS14) de Cohen est présentée en annexe 3.

Les échelles d'événements de vie bien que désuètes maintenant permettent tout de même de lister les événements provoquant du stress au quotidien. La présence d'événements perçus comme positifs peut être soulignée (exemple du mariage).

## 2/ Principales sources de stress pour les Français

Cette thèse ayant pour objectif particulier de permettre l'étude du stress dans les écoles vétérinaires françaises, la connaissance des principales sources de stress selon les Français peut être intéressante. De même, les principales ressources de gestion du stress d'après les Français seront abordées ultérieurement (dans la partie 2.1.C)3/).

Les principales sources de stress pour les français ont pour origine le travail, les finances et la vie personnelle (BOITTIAUX, 2017). Par ailleurs, les français sont concernés par leur avenir, celui de la planète, leur santé et celle de leurs proches (CHARONNAT, 2019).



**Figure 15 :** Les Français face au stress : principales causes et méthodes de gestion du stress (d'après BOITTIAUX, 2017, étude de questionnaire réalisée sur 1017 individus majeurs).

### C) Les différentes méthodes de coping et les ressources au stress

#### 1/ La gestion passive ou active du stress (coping actif ou passif)

Les différentes stratégies de coping ont déjà été abordées dans la partie 1 chapitre 1.6.B/3 sur le coping actif et le coping passif.

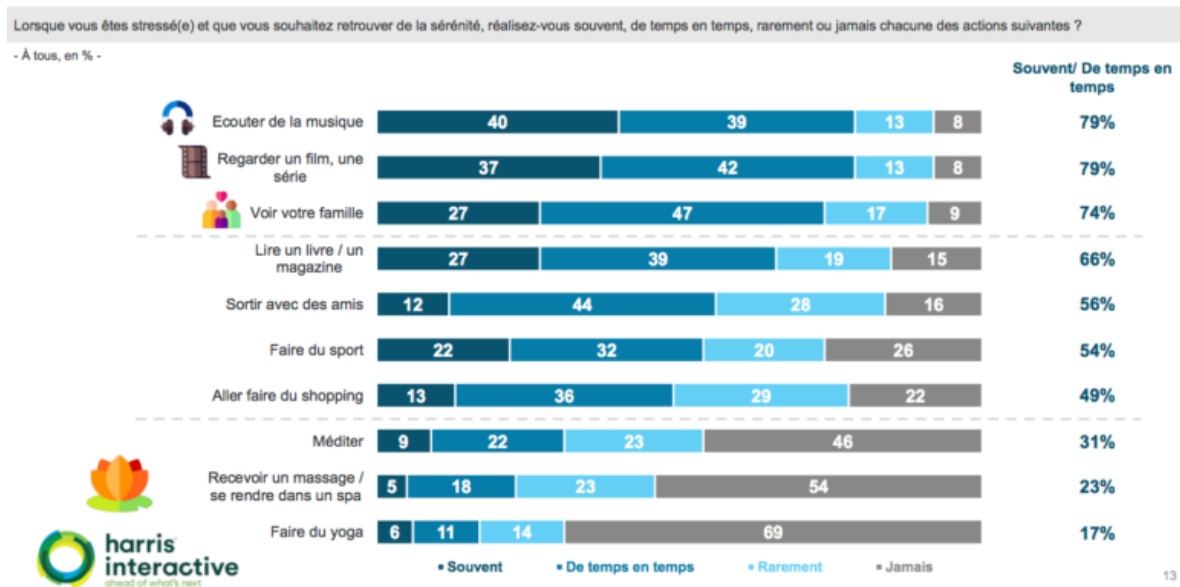
#### 2/ La théorie de conservation des ressources de Hobfoll

La COR-theory a déjà été présentée dans la partie 1 chapitre 1.7.

### 3/ Les ressources citées par les français

La connaissance des ressources vis-à-vis du stress citées par les Français peut être intéressante. En effet, celles-ci permettent de limiter le stress ou au moins ses conséquences. Par ailleurs, ces connaissances sont aussi nécessaires dans le cadre d'une approche basée sur la théorie de conservation des ressources : même si les ressources citées ici ne représentent pas réellement les ressources réellement disponibles en cas de stress, cela permet de comprendre comment la population française perçoit la gestion du stress.

Selon Charonnat (2019) qui cite une enquête avec un échantillon de 1000 individus réalisée par Harris Interactive pour Uber, la principale ressource vis-à-vis du stress est le recours aux loisirs comme la lecture, le visionnage de film ou le sport. Le soutien social est lui aussi important, notamment le recours aux relations familiales et amicales.



**Figure 16 :** Les principales ressources au stress selon les Français (d'après Harris interactive, 2019)

Il faut toutefois souligner que ces ressources citées par les Français dans l'étude d'Harris Interactive relèvent du coping émotionnel, comme le souligne M. Bruchon-Schweitzer (2001).

#### D) L'apport de la personnalité vis-à-vis du stress : un facteur modulateur.

La personnalité est un facteur important qui intervient tant dans la perception du stress, que dans l'évaluation des ressources de coping (LOUREL, 2006), mais aussi dans la réaction émotionnelle au stress et la sélection de la modalité de coping (VOLLRATH,

2001). M. Lourel présente différentes composantes de la personnalité comme intervenant vis-à-vis du stress : la théorie de locus of control de Rotters, l'estime de soi, l'anxiété trait et le type de personnalité A, B ou C de Rosenman.

#### 1/ La théorie des locus of control de Rotters (1966).

La théorie de Rotters est basée sur l'idée que certaines personnes ont plus tendance à considérer les événements comme étant incontrôlables ou indépendants de leur volonté tandis que d'autres ont plus tendance à considérer l'inverse. Le "locus of control" correspond à cette perception : un locus interne correspond à une situation où l'individu considère que les événements dépendent de sa volonté, et un locus externe à l'inverse. Les individus plus internes semblent plus capables de s'adapter que les individus externes (LOUREL, 2006). Par ailleurs, ce trait de personnalité influencerait sur le caractère positif et stimulant du stress : les individus internes considèreraient le stress comme plus positif et stimulant et ils auraient de meilleures performances (BERNARDI, 1997).

#### 2/ L'influence de la confiance en soi et de l'estime de soi sur le stress

La confiance en soi est la conscience que l'on a de sa propre valeur et dans lesquels on puise une certaine assurance tandis que l'estime de soi est la satisfaction que l'on tire de n'avoir rien à se reprocher (définitions du Larousse). En plus de ces deux notions, existe une troisième : le sentiment d'auto-efficacité ou sentiment d'efficacité personnelle. Il correspond à la perception qu'a l'individu de sa capacité à réussir une tâche ou une activité (RONDIER, 2003). Les deux premières notions correspondent plus à un trait de caractère durable ou passager tandis que la troisième dépend de l'évaluation qu'a l'individu d'une tâche, de ses compétences et de ses ressources pour la réaliser (LANE, 2004).

Le sentiment d'efficacité personnelle est lié à l'expression des symptômes du stress et à la réussite académique des individus (NEWBY-FRASER, 1997) tandis qu'une faible estime de soi favorise les effets psychologiques négatifs du stress comme la dépression. Par ailleurs, il existe une corrélation négative entre le stress et l'estime de soi : une forte estime de soi diminue le stress (effet protecteur de l'estime de soi vis-à-vis du stress) et inversement, cela est possiblement lié à de meilleures capacités de coping (WILBURN, 2005). Les moins bonnes capacités de coping chez les individus à faible estime de soi sont liées à de moins bonnes ressources émotionnelles et psychologiques, ainsi ils ont une plus grande probabilité de faire des dépressions (GALANAKIS, 2016). L'estime de soi influe sur les processus d'évaluation de la situation stressante primaires et secondaires. Lors de l'évaluation primaire,



la faible estime de soi favorise la perception du stress comme d'une menace (vs comme un défi si l'estime de soi est haute). Lors de l'évaluation secondaire, elle agit comme une ressource et favorise les stratégies de coping actif (BERJOT, 2008).

Inversement, le stress impacte lui aussi l'estime de soi. Les effets du stress interviennent à la fois lorsque le stress est court (épisode de stress) et lorsque le stress est chronique (contexte de stress), même si les deux situations n'ont pas les mêmes conséquences : les épisodes de stress modifient l'estime de soi de façon instantanée, tandis que les contextes chroniques provoquent des modifications du niveau d'estime de soi sur du long terme (BERJOT, 2008). Ainsi le stress durant l'enfance favorise les comportements d'évitement (ou de fuite - *flight*) et diminue l'estime de soi à long terme, s'engage alors un cercle vicieux qui rend plus sensible au stress ces individus sur du long terme (GALANAKIS, 2016).

### 3/ L'anxiété trait

L'anxiété peut être définie comme étant "un état de trouble psychique causé par la crainte d'un danger" (dictionnaire Le Robert). L'anxiété peut être une émotion résultant d'une situation, il s'agit de l'anxiété-état (*state anxiety*), ou un trait de personnalité (*trait anxiety*). Le stress psychologique correspond à la perception réelle ou possible d'une menace sur le bien-être de l'individu. La perception d'une menace éventuelle correspond au concept d'anticipation. Daviu & al. (2019) présentent ce concept comme étant la clé pour comprendre le lien entre stress et anxiété : le stress étant la résultante physiologique d'un stimulus causé par le stresser, il est accompagné d'une réaction émotionnelle qui peut être la peur en cas de menace réelle, ou l'anxiété en cas de menace possible.

Comme présenté dans la biologie du stress (partie 1 chapitre 2), le locus coeruleus noradrénergique (LC-NE) intervient dans la réponse du stress. McCall & al. (2015) montre que la stimulation du LC-NE favorise les comportements d'anxiété et fait intervenir des récepteurs à la CRH dans le LC. L'anxiété peut donc résulter d'un état de stress. Par ailleurs, le système CRH serait à l'origine de l'ensemble des conséquences à long terme du stress, notamment l'anxiété et la dépression (BINDER, 2009).

A contrario, l'anxiété peut elle-même être facteur de stress, en effet, elle favorise les comportements psychiques délétères : isolement, irritabilité, baisse de confiance en soi, ... et est elle-même facteur de dépression (VIDAL, 2019). L'anxiété trait est donc aussi un trait de personnalité pouvant influencer sur la façon dont le stress est perçu, d'autant plus qu'il influence aussi le coping des individus : les personnes ayant une anxiété trait prononcée ont plus

tendance à choisir un coping passif ou de l'évitement que les autres et à avoir moins de coping pro-actif (RAFFETY, 1997).

#### 4/ Type de personnalité selon Rosenman

Rosenman montre dans les années 1980 que les individus ayant des maladies coronariennes présentaient des similitudes dans leurs comportements. Il distingue trois types d'individus : le type A correspond à un comportement "sanguin", avec une forte aspiration sociale, impatient et enclins à la compétitivité. Le type B est son opposé. Enfin le type C correspond aux individus qui ne verbalisent pas leurs émotions, dits faussement non anxieux (LOUREL, 2006). Différents questionnaires existent pour établir les profils de personnalité. Initialement, la validité de ce modèle a beaucoup été questionnée (CARVER, 1989), mais les différentes études s'y intéressant la valident (LOUREL, 2006, ROSENMAN, 1980).



**Figure 17 :** Type de personnalité et comportement (d'après Rosenman, 1980)

Ainsi, les individus de type A et C seraient plus sujets au stress et ses conséquences : coronariennes pour les types A et cancéreuses pour les types C.

### 1.2. Facteurs de stress au travail : les risques psychosociaux au travail (RPS).

Le milieu du travail est celui où les facteurs de stress sont les plus prononcés. Depuis les années 1990-2000 l'étude du stress au travail et la gestion de celui-ci est devenu un objectif de premier plan. Même s'il n'existe aucune réglementation ciblant particulièrement les RPS chez les étudiants et en particulier les étudiants vétérinaires, ces notions s'appliquent

tout de même dans ce milieu, particulièrement lorsque les étudiants vétérinaires participent au cursus pratique dans les centres hospitaliers des écoles vétérinaires.

#### A) Définition des risques psychosociaux

L'article 1er de l'accord du 21 mai 2013 relatif à la prévention des risques psychosociaux dont le stress au travail (issu de la convention collective nationale des personnels PACT et ARIM - centres pour la protection, l'amélioration et la conservation de l'habitat et associations pour la restauration immobilière) donne la définition des RPS suivante :

“Les risques psychosociaux apparaissent lorsqu'il y a un déséquilibre et un dysfonctionnement dans le « système » constitué par l'individu et son environnement professionnel. Les risques psychosociaux, dont l'origine est multifactorielle, surviennent, entre autres, lorsqu'il y a un déséquilibre entre les contraintes organisationnelles, psychologiques, physiques auxquelles un travailleur peut être exposé, dans le cadre de son activité professionnelle, et les moyens dont il dispose pour y faire face”

Ces risques agissent donc à l'interface entre l'individu et son travail, le stress est donc une des principales notions découlant de cette définition, tout comme le harcèlement et la violence au travail entre autres.

Cet article présente aussi certaines des conséquences de ces RPS : le mal-être ; la dépression ; la perte d'estime de soi ; la violence envers autrui et soi-même ; les troubles du sommeil ; les troubles musculo-squelettiques ; la souffrance au travail ; l'épuisement professionnel. Il reconnaît aussi que les manifestations se présentent autant dans le milieu de travail qu'en dehors.

Malgré cette définition aucune réglementation concernant les risques psychosociaux au travail dans leur globalité n'existe en France, il faut s'intéresser aux différentes composantes des risques psychosociaux séparément pour leur trouver des réglementations propres, cela est dû à leur pluralité et à leur variété. Ce caractère varié des RPS rend cette définition confuse, d'autant plus que les interactions entre les différents risques psychosociaux sont nombreuses et ceux-ci peuvent apparaître comme les causes, les conséquences ou les symptômes de mauvaises conditions de travail. Les seuls risques psychosociaux présentant des réglementations propres sont le stress, le harcèlement et la violence au travail. Le stress est la composante la plus importante en termes de fréquence (NASSE, 2008).

## B) Réglementation en vigueur relative au stress au travail

La définition réglementaire actuelle du stress au travail découlant de l'accord du 2 juillet 2008 relatif au stress au travail (NOR : ASET0950010M) et rendu obligatoire par un arrêté ministériel du 23 avril 2009 est la retranscription de l'accord européen sur le stress du 8 octobre 2004 :

Un état de stress survient lorsqu'il y a déséquilibre entre la perception qu'une personne a des contraintes que lui impose son environnement et la perception qu'elle a de ses propres ressources pour y faire face. L'individu est capable de gérer la pression à court terme mais il éprouve de grandes difficultés face à une exposition prolongée ou répétée à des pressions intenses. En outre, différents individus peuvent réagir de manière différente à des situations similaires et un même individu peut, à différents moments de sa vie, réagir différemment à des situations similaires. Le stress n'est pas une maladie mais une exposition prolongée au stress peut réduire l'efficacité au travail et peut causer des problèmes de santé. Le stress d'origine extérieure au milieu du travail peut entraîner des changements de comportement et une réduction de l'efficacité au travail. Toute manifestation de stress au travail ne doit pas être considérée comme stress lié au travail. Le stress lié au travail peut être provoqué par différents facteurs tels que le contenu et l'organisation du travail, l'environnement de travail, une mauvaise communication, etc.

Cette définition réglementaire correspond fortement aux définitions préalablement théorisées par R. Lazarus et S. Folkman (perception des contraintes et des ressources par un individu). La focalisation sur l'individu en lui-même peut être soulignée, en effet, l'accord reconnaît que la réaction au stress vis-à-vis d'une même situation peut varier selon les travailleurs, mais aussi pour un même travailleur au cours du temps. Par ailleurs, les effets possibles du stress au niveau de la santé et de l'efficacité au travail sont reconnus et les causes possibles du stress sont énumérées rapidement, notamment la possibilité que le stress exprimé au travail résulte de causes externes à celui-ci.

En outre, ce même accord décrit la responsabilité de l'employeur de mettre en place "les mesures collectives, individuelles ou les deux à la fois" nécessaires pour identifier, prévenir, éliminer ou réduire le stress. Parallèlement à cette responsabilité de l'employeur, le concours des employés et de leurs représentants est reconnu.

### C) Le Burn out ou syndrome d'épuisement professionnel.

La définition du burnout donnée par l'OMS est la suivante : "Le burn-out, ou épuisement professionnel, est un syndrome conceptualisé comme résultant d'un stress chronique au travail qui n'a pas été correctement géré" (OMS, 2019). Le burnout est considéré comme un syndrome provoquant le recours aux services de santé mais pas comme une maladie. Ses symptômes sont l'épuisement et l'impression d'absence d'énergie, une perte d'efficacité professionnelle et un retrait voire un cynisme vis-à-vis du travail.

En France, la loi Rebsamen du 17 août 2015 modifie l'article L. 461-1 du code de la sécurité sociale en ajoutant : "les pathologies psychiques peuvent être reconnues comme d'origine professionnelle".

Le burn out n'est donc toujours pas rajouté au tableau des maladies professionnelles, il peut cependant être tout de même reconnu par la sécurité sociale – et donc traité comme une maladie professionnelle – si les preuves de l'origine professionnelle du burn out sont apportées par le travailleur malade (LegiSocial, 2017).

### D) Identification des principaux facteurs de risques psychosociaux

En 2011, le rapport GOLLAC "*Mesurer les facteurs psychosociaux au travail pour les maîtriser*" rédigé par le Collège d'expertise sur le suivi statistique sur les risques psychosociaux au travail de l'INSEE (INSEE, 2011) décrit les dispositifs de suivi des risques psychosociaux. Dans cette partie, l'analyse des RPS se basera en particulier sur ce rapport et étayera les observations le cas échéant par d'autres sources externes citées explicitement.

La description parfaite des conditions de travail étant impossible, 6 dimensions ont été décrites permettant leur analyse : intensité du travail et temps de travail, exigences émotionnelles, autonomie, rapports sociaux au travail, conflits de valeur et insécurité de la situation de travail. Une autre classification a été réalisée, les différents facteurs de RPS peuvent se regrouper en : l'organisation du travail, les conditions de travail, les conditions de vie au travail, le contenu du travail et les relations interpersonnelles au travail (FLOHIMONT, , 2020). Les deux descriptions sont équivalentes et peuvent servir de base à l'élaboration de guides ou de protocoles de gestion des RPS dans une entreprise.

Toutes ces sources de RPS sont liées et s'influencent entre elles, ainsi l'action sur une de ces sources peut participer à diminuer l'impact d'autres risques psychosociaux.

Analyser les sources de RPS passe dans un premier temps par l'identification des facteurs les composant. Ces composantes seront ensuite étudiées vis-à-vis du stress en tant que RPS en particulier.

#### 1/ Intensité et temps de travail

##### a) *L'intensité du travail*

L'intensité du travail correspond à la quantité de travail par unité de temps. En pratique, cela correspond à la perception d'un rythme de travail accéléré ou, plus indirectement, à une perception accrue des facteurs contraignants ce rythme de travail. Par ailleurs l'intensité de travail dépend de nombreux facteurs : complexité des tâches, interactions avec les collègues ou le matériel, gestion des demandes de clients... Le rapport souligne particulièrement que cette plurifactorialité rend complexe toute étude directe de l'intensité du travail et invite à s'intéresser plutôt aux déterminants et aux conséquences directes de celle-ci, d'autant plus que l'intensité du travail est perçue de manière très subjective, il existe alors une grande variabilité entre les individus mais aussi au cours du temps.

Les conséquences de l'intensité du travail en termes de santé mentale sont une augmentation des troubles de l'humeur et une augmentation des risques de troubles anxieux (Stansfeld, 2006). Par ailleurs, l'intensité du travail peut aussi provoquer des troubles mentaux et du stress de manière indirecte : lorsque l'intensité du travail augmente, l'individu peut considérer son travail comme bâclé, en résultent une atteinte de l'estime de soi, du sentiment d'efficacité et une démobilitation vis-à-vis du travail.

Le rapport du collège d'expertise liste différents déterminants de l'intensité du travail ainsi que les conséquences de celle-ci.

Les déterminants de l'intensité du travail pouvant causer des risques psychosociaux sont :

- Contraintes de rythme : celui-ci peut être perçu comme trop lent, trop rapide ou trop variable, il peut dépendre de l'organisation de l'entreprise, des collègues, ...  
Le rapport du collège d'expertise souligne que le cumul des contraintes est corrélé à l'intensité perçue et à des conditions de travail détériorées.
- Objectifs irréalistes : il s'agit d'une déconnexion entre les objectifs de travail et les moyens mis en place pour les réaliser. Une solution proposée est de préciser

les objectifs ainsi que leur difficulté d'atteinte. De même, si les objectifs sont flous, cela peut ajouter des contraintes au travail et donc du stress.

- Polyvalence : celle-ci est à la fois une ressource vis-à-vis de la monotonie au travail mais elle peut aussi devenir une cause de stress dès lors qu'elle engendre une augmentation de la charge mentale et de l'intensité du travail.
- Responsabilités : celles-ci participent à l'intensité du travail car d'elles découlent de nombreux facteurs d'organisation du travail. Un individu présentant de nombreuses responsabilités ressentira plus intensément les contraintes de son travail.
- La présence d'instructions contradictoires provoque une augmentation de la complexité du travail (faire de la qualité rapidement, palier efficacité et sécurité,...). Elles provoquent une augmentation de l'intensité perçue du travail ainsi que des conditions de travail délétères. De même, les interruptions d'activité répétées impliquent des phases de redémarrage plus fréquentes, celles-ci sont généralement plus complexes que les autres phases de travail.

Une intensité importante du travail a de nombreuses conséquences qui peuvent être autant de facteurs aggravant les RPS et notamment le stress, des cercles vicieux peuvent alors se mettre en place. Les conséquences participant à ce cercle vicieux sont : le retard, l'impréparation, un défaut de qualité (perçu ou réel), du débordement (ressenti de l'individu caractérisé par l'impression de ne plus pouvoir réaliser toutes les tâches qui lui sont indues), un sentiment de ne pas avoir suffisamment de ressources et un surinvestissement (notamment dans les métiers "de vocation" et les métiers faisant intervenir de nombreuses composantes éthiques et émotionnelles). Le métier et les études vétérinaires font donc partie des secteurs où le facteur de risque "intensité de travail" peut être important, en effet les 5 déterminants présentés ci-dessus sont présents. Il y a une forte contrainte de rythme du fait de la dépendance aux rendez-vous mais aussi avec les gardes par exemple, les objectifs irréalistes peuvent découler des moyens disponibles pour soigner un animal critique ou le manque d'apport financier par le propriétaire, cette nécessité d'associer efficacité médicale et limites financières représente par ailleurs des instructions contradictoires. Enfin, la polyvalence et les responsabilités sont des caractéristiques inhérentes à la profession - et aux études - vétérinaire.

#### *b) Le temps de travail*

Le temps de travail est une composante importante des risques psychosociaux liés au travail. Elle intervient de manières variées, directes ou indirectes parfois complexes à

identifier. On y retrouve la durée de travail comme composante majoritaire, cependant son importance en termes de source de RPS varie fortement selon les conditions de travail (travail monotone vs épanouissant, travail intense vs peu intense, travail qualifié vs peu qualifié,...). Il est un bon exemple illustrant les influences qui peuvent exister entre les différentes sources de RPS.

La durée de travail n'est pas la seule composante du temps de travail en tant que source de RPS. En effet, le "moment" du travail participe aussi de manière importante. Ainsi, le travail posté, de nuit ou avec un rythme discontinu doivent être pris en compte. Par ailleurs, ces composantes peuvent participer à l'isolement et diminuer l'accès aux ressources sociales de l'individu. Là encore, la profession vétérinaire est particulièrement sensible à cette source de RPS, les gardes de nuit et de weekend sont un bon exemple pour illustrer ce facteur de RPS, les étudiants quant à eux sont exposés à des horaires importants puisqu'ils complètent leur journée de travail sur place par un travail personnel à la maison important.

Une des composantes qui peut être plus complexe à prendre en compte est le temps de travail hors des horaires prévus. Elle est composée de la disponibilité constante demandée aux travailleurs pour certains postes ou emplois et du télétravail de débordement (charge que s'impose lui-même le travailleur pour pallier à une charge excessive de travail). Cette composante prend place sur le temps libre, diminue le temps de repos et participe à créer une incertitude autour du travail pouvant être source de stress. Enfin, la charge mentale liée au travail peut persister sur les périodes de repos, cette composante semble cependant plus complexe à contrôler et son analyse ne peut être réalisée que par des questionnaires ou des témoignages.

## 2/ Les composantes émotionnelles

Les composantes émotionnelles regroupent le travail émotionnel, c'est-à-dire le contrôle de ses propres émotions afin de maîtriser et façonner celles des personnes avec qui le travailleur est en contact (client, patient, ...), ainsi que les émotions propres du travailleur.

On y retrouve donc la relation au public ou aux collègues pouvant parfois être conflictuelle ou totalement standardisée, la relation avec la souffrance dont l'aboutissement peut être la fatigue compassionnelle ainsi que la peur (vis-à-vis des conditions de travail : peur de l'accident, vis-à-vis des autres travailleurs ou du public : peur de violences, du harcèlement... vis-à-vis de soi-même : peur de l'échec).

Par ailleurs, le plaisir au travail participe aux composantes émotionnelles avec un effet protecteur. Il agit selon 4 composantes selon le rapport GOLLAC (INSEE, 2011) : faire des



rencontres et des voyages enrichissants (enrichissement personnel), un sentiment d'importance et d'utilité et la réalisation du travail lui-même.

La relation avec les propriétaires des animaux soignés par les vétérinaires est ici aussi un élément pouvant à la fois être un facteur de RPS et un facteur protecteur, selon les relations qui s'établissent, en effet les relations peuvent être perçues comme oppressantes (exigences ou reproches faites par le propriétaire) ou gratifiantes (remerciement des soins apportés, du travail d'écoute et d'empathie...).

### 3/ L'autonomie au travail

Il s'agit de la possibilité pour le travailleur d'agir selon ses propres choix lors de situations de travail variées. Elle met en œuvre les compétences de l'individu et sa propre réflexion, elle est donc un facteur positif de l'estime de soi. Un manque d'autonomie est généralement dû à l'organisation du travail mais un manque de prévisibilité du travail et un défaut d'utilisation des compétences de l'individu peuvent participer à cette source de RPS. Le manque de prévisibilité est lié à une incapacité à anticiper et à une diminution des options de réponses aux différentes situations rencontrées. L'absence d'utilisation des compétences participe à une baisse de l'estime de soi, de l'angoisse et une diminution de l'investissement psychologique dans le travail. Un manque d'autonomie peut découler d'un sentiment de désajustement. Ceux-ci peuvent se développer dans différentes situations, avec des causes variées. Ces désajustements peuvent se situer entre le poste et la formation fournie, entre le poste et la qualification du salarié, entre les objectifs assignés et les moyens attribués, entre les attentes de la hiérarchie et la définition du travail portée par le salarié, entre l'investissement du travail et sa reconnaissance, entre les convictions éthiques et les tâches à accomplir ou découler d'un manque de connaissance du lieu de travail (CARTRON, 2012). Les sentiments de désajustement sont sources de mal-être au travail mais peuvent aussi être les signes révélateurs.

Cependant, l'autonomie au travail n'est pas toujours une ressource protectrice vis-à-vis des risques psychosociaux notamment, lorsque l'autonomie est possible mais empêchée par une intensité trop importante ou liée à une baisse de la latitude décisionnelle.

### 4/ Les rapports sociaux au travail

Les rapports sociaux peuvent à la fois participer comme une source de RPS mais aussi comme une ressource vis-à-vis de ceux-ci. Différents facteurs interviennent notamment

l'intégration de l'individu dans sa communauté de travail, la reconnaissance de celui-ci, de son travail fourni et de ses compétences ou même de sa propre singularité, ainsi que la justice au travail. Les rapports sociaux ne se limitent pas aux simples cadres des relations entre collègues, les relations avec l'extérieur du travail (clients, perceptions de l'entreprise ou de l'emploi auprès du public...) sont aussi importantes. Par ailleurs, la violence au travail fait partie intégrante de ces rapports sociaux.

*a) Intégration, justice et reconnaissance.*

L'intégration de l'individu est liée à une notion d'échanges avec sa communauté de travail dont la qualité influence l'intégration.

La justice fait participer des notions d'égalité, de mérite et d'autonomie. Le sentiment de justice suppose des critères d'évaluation connus et partagés entre le travailleur et sa communauté. Par exemple, le mérite peut être évalué selon l'effort, les compétences ou la performance.

La reconnaissance au travail est un processus très subjectif, les composantes prises en compte par chacun dépendent de ses valeurs, de son expérience. La reconnaissance subjective (encouragements, félicitations ...) est importante mais facilement manipulable. La reconnaissance pratique (salaires, apport de matériel suffisant pour réaliser le travail,...) est aussi à prendre en compte. La reconnaissance au travail est évaluable avec le questionnaire de Siegrist du modèle "équilibre effort-récompense" (VEZINA, 2016). Il prend en compte la reconnaissance de l'effort, de la personne en elle-même et de sa compétence ainsi que le respect et les éventuelles injustices perçus par le travailleur. Le rapport GOLLAC souligne particulièrement l'importance de la reconnaissance dans l'estime de soi professionnelle et personnelle.

Comme dit précédemment les relations au travail peuvent autant être des sources de RPS que des ressources protectrices. De ce fait, il faut tout d'abord différencier les relations entre collègues et les relations hiérarchiques.

*b) Relations entre collègues*

Les relations entre collègues font participer la notion de collectif et d'intégration dans celui-ci. Les collègues apportent entraide et coopération mais aussi bien être social via la convivialité et la solidarité, de plus une reconnaissance qui peut être pratique ou symbolique peut être fournie par le collectif. Par ailleurs, celui-ci peut participer à la mise en place de stratégies collectives de défense via des conduites ou des représentations partagées entre

travailleurs. Le rapport GOLLAC souligne que ces stratégies collectives peuvent être nocives, en citant par exemple l'alcool comme anxiolytique dangereux.

Ces relations entre collègues peuvent donc être très bénéfiques et former des ressources vis-à-vis des RPS si tant est que ces relations ne soient pas sources de tensions, de pressions ou de concurrence. La formation de groupes au sein des entreprises peut aussi être source de discriminations. En outre, l'isolement est possiblement source de RPS en lien avec un défaut de possibilité de coopération, l'absence de soutien social et des ressources protectrices citées précédemment. Le manque de soutien social est l'une des principales causes de stress en entreprises (SPIELBERGER, 2003)

### *c) Relations hiérarchiques*

Les relations avec la hiérarchie sont aussi importantes à analyser quand on s'intéresse aux RPS. En effet, elles peuvent à la fois être une ressource protectrice vis-à-vis de ceux-ci ou des facteurs de RPS.

Le supérieur est une ressource lorsqu'il permet de résoudre les conflits, de favoriser une organisation du travail saine, lorsqu'il apparaît capable de reconnaître le travailleur et son travail mais aussi lorsque sa compétence, son autorité et son humanité sont reconnues par le subordonné. Le rapport GOLLAC souligne ici l'importance des relations humaines. Le supérieur, notamment le manager et les ressources humaines peuvent participer à la détection des RPS chez les employés. La compassion - capacité à ressentir les émotions des autres et à vouloir apporter du soutien - est une qualité pouvant être utilisée. Le rôle des managers est d'être "les premiers acteurs de santé" au sein des équipes. Ils participent à remarquer les souffrances (*noticing*), à évaluer les situations et ressentir la compassion (*feeling*) et à trouver des solutions adaptées (*responding*) (PEZE, 2014).

Le supérieur devient une source de RPS lorsqu'il est déshumanisant (car cela entraîne une baisse du sentiment de reconnaissance), distant, strict (car il empêche l'autonomie au travail) ou lorsqu'il n'apporte pas les ressources (matériel, informations,...) nécessaires au travail. Le harcèlement moral est aussi un facteur important de RPS, il est très important lors de relations hiérarchiques, même s'il existe en absence de celles-ci. De manière plus indirecte, le supérieur peut être source de RPS s'il donne des instructions peu précises ou peu claires, comme cela a déjà été détaillé précédemment.

L'évaluation par le supérieur peut être en elle-même source de RPS lorsque les critères d'évaluations ne sont pas acceptés ou reconnus conformes aux tâches réalisées, lorsque des critères d'efficacité se calquent sur les critères de rentabilité ou encore lorsque l'évaluation

est totalement standardisée avec un nombre de critères faible, ce type d'évaluation étant perçue comme déshumanisante et participant à la baisse du sentiment de reconnaissance.

#### *d) Relations avec l'extérieur de l'entreprise*

Les relations avec l'extérieur de l'entreprise regroupent les interactions avec les clients et l'opinion publique. Ces relations reflètent la reconnaissance ou non reconnaissance des performances du travailleur mais aussi la reconnaissance en tant qu'individu. Les clients peuvent être sources de remise en cause des compétences avec l'impact sur la confiance et l'estime de soi qui en découle. Certains métiers sont même confrontés à une image négative auprès de l'opinion publique, ce qui rend difficile au travailleur de déclarer leur profession hors du travail (police, éleveurs...).

Au contraire, certains métiers sont reconnus et valorisés par l'opinion publique, avec même parfois un certain prestige.

#### *5/ Les conflits de valeurs*

Les conflits de valeurs peuvent être source de souffrance au travail, ceux-ci regroupent les conflits éthiques, les sentiments de qualité altérée, les sentiments d'inutilité et l'atteinte à l'image du métier. Ces conflits de valeurs peuvent provoquer des sentiments de culpabilité. Ils peuvent être mis en évidence lors de prises de consciences spontanées ou lors de modifications dans la façon de travailler, que ce soit dans l'organisation du travail, les ressources (matières premières, ...) ou dans les objectifs mis en place. Les conflits de valeurs sont eux aussi sources de désajustement (CARTRON, 2012) et donc de mal-être au travail.

La possibilité d'attester de la qualité de son travail et la conformité éthique de celui-ci avec les attentes du travailleur sont des ressources pour lutter contre les RPS. Ainsi, les individus avec une plus grande satisfaction au travail et un meilleur sentiment d'auto-efficacité sont moins sujets aux RPS et notamment au stress (MERINO-PLAZA, 2018).

#### *6/ L'insécurité du travail*

On y retrouve l'insécurité socio-économique (incertitudes sur le salaire, sur la pérennité de l'emploi ou sur la carrière) et l'instabilité des tâches et des conditions de travail. L'insécurité socio-économique peut être aussi délétère que la perte de l'emploi elle-même en termes de conséquences sur la santé psychologique, particulièrement si la situation se maintient dans le temps. L'évolution de carrière et du salaire est perçue comme une norme,

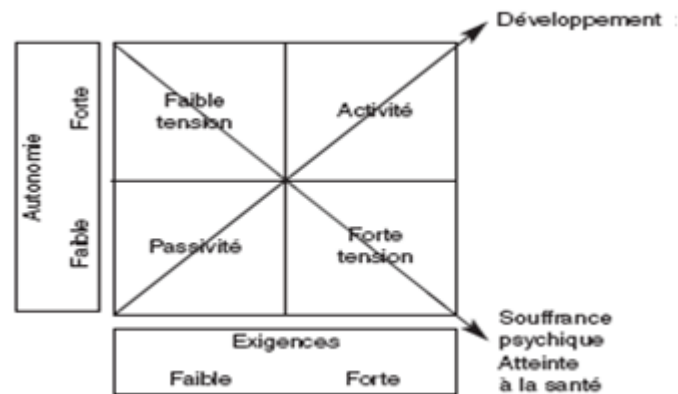
comme une reconnaissance des compétences, l'absence de progression dans les entreprises ou dans les salaires et les rétrogradations sont donc des facteurs de RPS.

Les changements au sein de l'entreprise sont des facteurs de risques particuliers. La période du changement en elle-même peut être source de surcharge de travail liée au temps d'adaptation des salariés, souvent sous-estimé. Les changements peuvent être sources de conflits entre trajectoires individuelles ou collectives : il peut être une remise en cause des efforts fournis, des compétences acquises et impacter l'investissement de l'individu dans la société. Ces changements dans l'organisation peuvent eux aussi être sources de désajustement (CARTRON, 2012). Par ailleurs l'organisation du travail dépend aussi beaucoup du contexte de l'entreprise (MONTREUIL, 2014) : la mise en place du *lean management* (organisation du travail originaire du japon) dans une entreprise française peut être à elle seule source de RPS, d'autant plus lorsque le changement n'est pas concerté et est imposé et brutal (manque de temps pour acquérir les nouvelles compétences).

#### E) Les ressources disponibles aux travailleurs pour réduire le stress et les risques psychosociaux

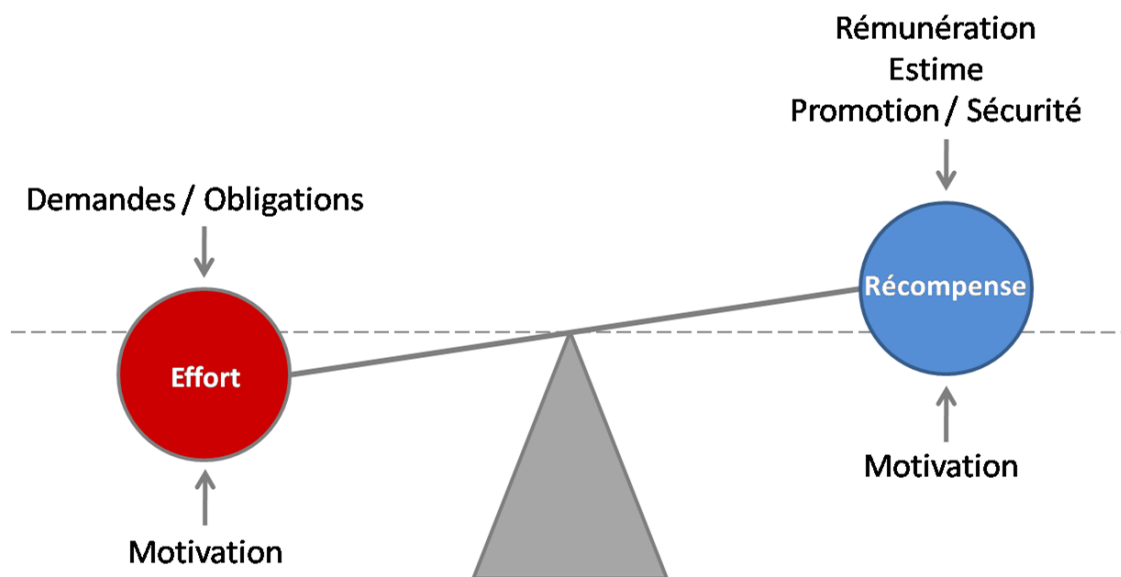
Selon l'article L.4121-1 du code du travail, c'est à l'employeur que reviennent la prévention, l'information et la gestion du stress au travail. Il doit fournir "une organisation et des moyens adaptés" ainsi que la formation nécessaire aux employés pour limiter les risques liés au travail.

Pour détecter les risques psychosociaux au sein d'une entreprise, différents questionnaires sont disponibles. Le questionnaire de KARASEK dispose de bonnes valeurs prédictives concernant les troubles cardiovasculaires, psychologiques, ainsi que pour l'absentéisme, la qualité de vie et la santé perçue (NIEDHAMMER, 2006 ; VEZINA, 2016), il étudie la latitude décisionnelle, la demande psychologique et le soutien social.



**Figure 18 :** Modèle de KARASEK : Influence des exigences et de l'autonomie sur le stress et ses conséquences (d'après GIORGIO, 2018)

Ce questionnaire peut être complété par le questionnaire "effort-récompense" de Siegrist. Celui-ci permet de mesurer les efforts extrinsèques (contraintes de temps, interruptions, charges physiques...), les récompenses (salaire, estime...) et les efforts intrinsèques (compétitivités, hostilités...) (GIORGIO, 2018). Les qualités prédictives vis-à-vis des cardiopathies et de l'absentéisme sont bonnes (LANGEVIN, 2015).



**Figure 19 :** Modèle effort-récompense de Siegrist (d'après GIORGIO, 2018)

Ces deux questionnaires peuvent être fournis sous formes d'autoquestionnaires aux employés. En outre, le modèle des ressources de Hobfoll présenté plus haut peut lui aussi être utilisé dans le cadre de la gestion des RPS dans les entreprises. Une version française,

l'inventaire de conservation des ressources, a été construite et validée (DODELER, 2018). Elle permet de décrire les ressources perdues, gagnées ou menacées pour chaque individu ou au contraire, pour chaque ressource d'étudier le nombre de personnes qui ne s'y intéressent pas, la considèrent menacée, ou utile. Elle permet donc la sélection des ressources d'intérêt. Elle permet de suivre les populations à risque et de détecter les individus vulnérables.

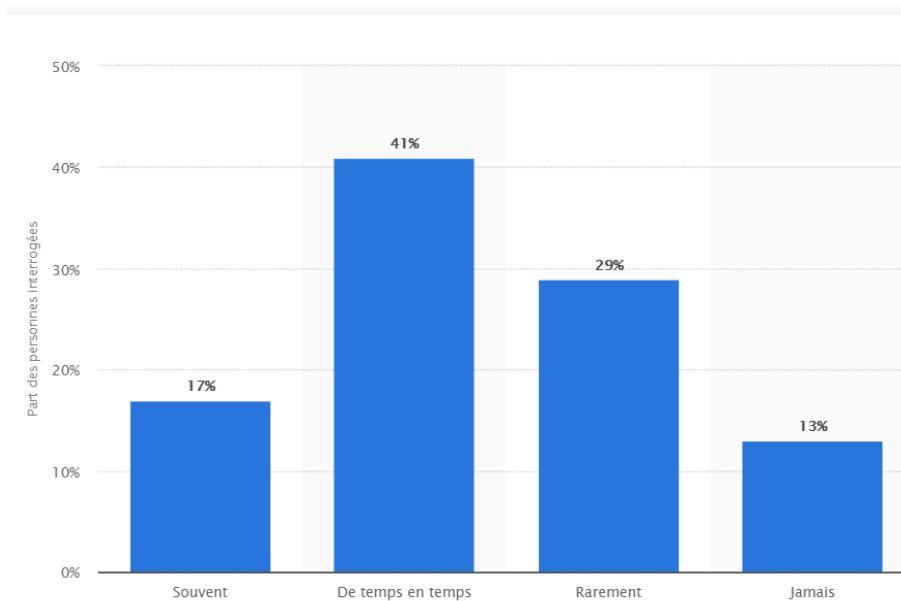
Ces questionnaires sont utilisables directement par les employeurs cependant, lorsque les situations deviennent trop compliquées, des organismes publics ou privés de conseil et d'expertise existent pour la détection des RPS. Celles-ci peuvent aussi réaliser des plans de gestion et de prévention (INRS,2017).

En plus des supérieurs hiérarchiques et des sociétés d'expertise, les organisations syndicales et les représentants des personnels peuvent participer au soutien social et à la mise en exergue des problématiques de souffrance au travail. Les syndicats peuvent proposer des formations, des séminaires, des ateliers de recherche collective ou de dialogues (DELMAS C. 2012).

Par ailleurs, la médecine du travail et les managers peuvent participer à la détection des individus en situation précaire vis-à-vis des RPS (LEKA, 2004).

## 2. Les conséquences du stress

Le nombre de personnes stressées est élevé en France : les français affectés de temps en temps ou souvent par le stress représentent près de 60% de la population (STATISTA, 2020; OPINION WAY, 2017), la proportion passe à 90% si les individus concernés par le stress rarement sont compris dans ces chiffres. Par ailleurs, 38% des Français estiment que leur stress a augmenté durant les dernières années et seulement 12% qu'il a diminué. Par ailleurs, ce sont les personnes les plus stressées qui estiment que leur stress a augmenté ce qui pourrait être signe d'un engagement dans un cercle vicieux.



**Figure 20 :** Part du stress en France (d'après STATISTA, 2020)

La connaissance des conséquences du stress est donc importante si on veut comprendre l'ensemble de ce phénomène et l'appliquer notamment aux étudiants vétérinaires français.

### 2.1. Les conséquences du stress sur l'individu : des conséquences médicales, psychiques et comportementales.

De nombreuses études s'intéressent aux conséquences du stress sur l'individu. L'objectif de cette partie est d'en déterminer la pluralité. Les conséquences peuvent être classées différemment. Par exemple J. K. Dua (1994) différencie les conséquences sur la santé émotionnelle (détresse psychologique, dépression, anxiété...), la santé physique (maladies cardiovasculaires, maladies infectieuses, insomnies...) et les symptômes organisationnels (baisse de la capacité de travail, de la qualité du travail, absentéisme,..). Autrement, J. D. Quick (1985) les classe en conséquences comportementales (addictions, modes de vies dangereux ou malsains...), médicales et psychologiques (dépressions, burnout, conflits familiaux...), en outre il présente aussi l'éventualité de conséquences positives du stress sur les individus. Par ailleurs, l'étude par sondages de la perception du stress et de ses conséquences par la population peut aussi permettre d'en comprendre la diversité.



A) La perception des Français vis-à-vis des conséquences du stress sur leur état de santé (OPINION WAY, 2017)

Selon un sondage réalisé par Opinion Way en 2017, 54 % des Français estiment que le sommeil est la conséquence principale du stress à court terme, par ailleurs, 40% estiment que le stress a des répercussions sur le comportement et 26 % sur leur vie de famille et de couple. Par ailleurs, les Français reconnaissent l'impact du stress sur des paramètres de santé tels que les troubles cardiaques, les troubles alimentaires et les addictions.

Par ailleurs, 80% des Français pensent que le stress a des conséquences à long terme. Les troubles de sommeil se retrouvent encore en première position (70% des sondés), suivis des troubles psychologiques tels que la dépression et le burnout (57% des sondés), par ailleurs, les troubles cardiaques sont reconnus par une part importante de la population comme étant une conséquence du stress chronique (51% des sondés). En outre, d'autres conséquences moins reconnues par les français sont tout de même citées : les problèmes de peau, les diminutions immunitaires, les cancers, les maladies métaboliques (ex : diabète) et les troubles respiratoires.

B) Importance des maladies causées par le stress

Comme démontré précédemment, le coût des conséquences médicales du stress est non négligeable. Le stress provoque une réelle augmentation de la prévalence des maladies cardiovasculaires, des dépressions et des troubles musculosquelettiques (TRONTIN, 2017).

**Tableau IV** : Proportion des maladies attribuables au stress (d'après TRONTIN, 2012)

Fractions attribuables, durée d'exposition de 75 % (resp 50%)		Hommes	Femmes
Maladies cardiovasculaires	Cardiopathies ischémiques	1,77% (3,30%)	3,47% (5,12%)
	Maladies cérébrovasculaires	0,32% (0,6%)	1,95% (2,89%)
	Maladies hypertensives	3,38% (6,22%)	1,83% (2,71%)
Dépression		8,00% (14,15%)	9,23% (13,23%)
TMS	Membres supérieurs	6,91% (12,33%)	4,73% (6,92%)
	Lombalgies	1,36% (2,55%)	0,25% (0,37%)

En effet, les risques relatifs pour ces différentes pathologies sont supérieurs pour les individus subissant un stress au travail.

**Tableau V :** Risque relatif par pathologie pour une population exposée au stress au travail (D'après TRONTIN, 2017)

Risques relatifs		Hommes	Femmes	Sources
Maladies cardiovasculaires	Cardiopathies ischémiques	1,17	1,29	André-Pettersson <i>et al.</i> , 2007
	Maladies cérébrovasculaires	1,03	1,16	André-Pettersson <i>et al.</i> , 2007
	Maladies hypertensives	1,33	1,15	Guimont <i>et al.</i> , 2006
Dépression		1,82	1,82	Stansfeld <i>et al.</i> , 2008
TMS	Membres supérieurs	1,70	1,40	Leroux <i>et al.</i> , 2006
	Lombalgies	1,13	1,02	Clays <i>et al.</i> , 2007

Les proportions de ces maladies attribuables au stress sont comparables selon INRS (2002) :

**Tableau VI :** Proportion des cas attribuables au stress en % (d'après INRS, 2002).

PCA, année 2000		Hommes	Femmes
Maladies CardioVasculaires (MCV)	Morbidité	5,7	1,5
	Mortalité	7,5 à 10,1	6,1 à 8,3
Dépressions	Morbidité et mortalité	9,4	3,9
Lombalgies et Troubles Musculo-Squelettiques (TMS)	Morbidité	8,6 à 21,3	7,1 à 17,9

### C) Les différentes maladies dues au stress

#### 1/ Les maladies physiques liées au stress

##### a) Lien stress et mortalité

L'étude de la mortalité liée au stress permet d'apprécier l'impact à l'extrême de celui-ci. Une première approche est d'étudier la mortalité liée aux maladies connues pour être une conséquence possible du stress. Dans un article de revue de littérature scientifique concernant les conséquences du stress, M.D. Quick (1985) classe les 10 affections liées au stress selon leur mortalité. Les maladies cardiaques et les cancers sont les deux affections provoquant le plus de morts (respectivement 975000 et 457000 morts sur l'année 1985). Les autres affections citées sont l'AVC, les accidents de travail, les maladies pulmonaires chroniques, les infections, le diabète, les suicides, la cirrhose hépatique et les homicides. Même si le stress n'est pas la seule cause des morts et des maladies citées, Quick met en

évidence les liens qui les relient, ces liens entre stress et maladie provoquée seront expliqués dans les parties correspondant aux maladies ci-dessous.

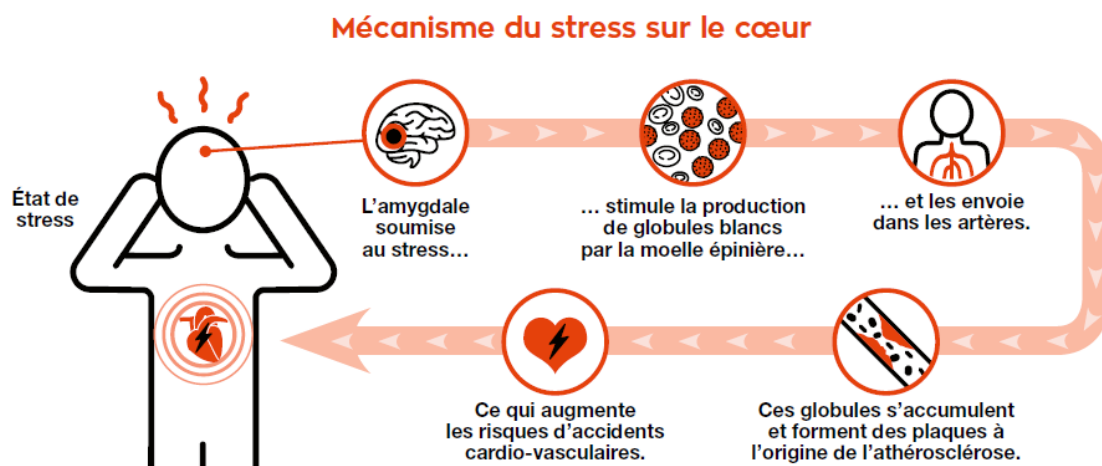
Une autre approche est celle de J. J. Chiang (2018), il s'agit d'étudier l'influence du stress et de sa gestion sur la longévité. L'étude met ainsi en évidence qu'une perception du stress accrue dans la vie de tous les jours a des effets à long terme sur l'espérance de vie, particulièrement en présence d'une maladie chronique. Cependant, cette association pourrait être à nuancer, le stress est surtout un facteur de risque de mortalité uniquement lors d'affection concomitante (cardiaque notamment) chez les hommes (KIVIMÄK, 2018) et moins chez les femmes.

#### *b) Les troubles cardiovasculaires*

Comme précisé précédemment, la mortalité liée aux maladies cardiovasculaires est augmentée en cas de perception d'un stress important (KIVIMÄK, 2018; QUICK, 1985). Cependant, les effets cardiovasculaires du stress existent bien avant que la situation devienne mortelle.

En effet, comme précisé dans le chapitre 2.2 partie 1 correspondant aux mécanismes physiologiques du stress, les médiateurs du stress mobilisent le système cardiovasculaire dès lors qu'un stress est perçu, c'est-à-dire dès la phase d'alarme. Sur du plus long terme, le stress provoque une augmentation de la pression artérielle et une hypertension persistante via l'activation continue des axes HPA et sympathique (LARZELERE, 2008). La persistance de telles augmentations de ces paramètres est un premier mécanisme menant au développement des maladies cardiovasculaires par lequel le stress peut participer. Une augmentation chronique de la pression artérielle peut notamment favoriser un épaississement de la paroi des vaisseaux, voire une cardiomégalie et de l'athérosclérose.

Autrement, le stress provoque une diminution de la fibrinolyse, de l'inflammation, des modifications hémodynamiques et une augmentation de la coagulabilité du sang, tous pouvant être à l'origine de la formation de thrombi et de plaques d'athérosclérose (JUNEAU, 2008).



**Figure 21** : Mécanismes du stress sur le coeur et la formation d'athérosclérose (d'après FEDECARDIO, 2018)

Le stress psychologique est un facteur prédictif important (au même titre que le tabagisme et l'hypertension artérielle) dans le développement d'infarctus du myocarde et le stress chronique participe à provoquer des coronaropathies et à favoriser des affections cardiaques aiguës dont le stress peut être le déclencheur (LARZELERE, 2008), M. Juneau (2018) rapporte que la mortalité subite a doublé dans les semaines suivant le tremblement de terre et le tsunami qui en a résulté en 2011,

Par ailleurs, le stress agit aussi indirectement : de nombreuses conséquences comportementales du stress (présentées ci-dessous) sont des facteurs de risques pour les maladies cardiovasculaires, comme la sédentarité, le tabagisme et la prise d'alcool (De Gaudemaris, 2002).

### *c) Les cancers*

Aucun lien entre stress et risque accru d'apparition de cancer n'a été mis en évidence (SCHRAUB, 2009; SKLAR, 1981), cependant le stress serait un facteur favorisant leur développement. Cette influence est à nuancer en raison de la très grande variété de cancers et de modes d'évolutions. Le stress peut donc influencer de manière très différente l'évolution des cancers.

Les médiateurs neuro-hormonaux du stress pourraient être un premier facteur pouvant stimuler le développement des cancers. Dans le cas de tumeurs ovariennes, les catécholamines favorisent le développement vasculaire tumoral, la sécrétion de facteur de croissance endothélial et la multiplication cellulaire (THAKER, 2007).

Par ailleurs, le stress favorise une diminution du système immunitaire visant les cellules tumorales : il provoque une diminution de l'activation des cellules natural killer et des lymphocytes T (THAKER, 2007; BRONDOLO, 2017). De plus, le stress rendrait l'organisme moins à même de lutter contre la prolifération tumorale à cause de l'épuisement des ressources énergétiques qu'il provoque (SKLAR, 1981).

Enfin, le stress est un facteur de survie négatif en cas de cancer, notamment car les individus stressés ont tendance à moins participer aux programmes de dépistages et à avoir plus de comportements addictifs tels que le tabagisme ou la consommation d'alcool (BRONDOLO, 2017).

#### *d) Les troubles métaboliques et l'obésité*

Différents troubles métaboliques peuvent résulter du stress, notamment une insulino-résistance peut se développer. L'augmentation chronique des corticoïdes provoque cette insulino-résistance marquée pouvant conduire à un diabète sucré. L'intervention de l'axe HPA est suspectée et variable selon les stressseurs : si le stressseur est physique, comme un stimulus douloureux, la conséquence sera une vasoconstriction et une insulino-résistance, si le stressseur est psychique, il y aura une vasodilatation et une sensibilisation à l'insuline. Cependant, l'effet mental du stress semble aboli chez les individus en surpoids et obèses (TAPPY, 2006; TAMASHIRO, 2011).

Par ailleurs, le stress serait aussi un facteur de développement de l'obésité abdominale qui peut aussi favoriser cette résistance à l'insuline. J.M. Lecerf (2005) montre un faisceau d'indices au niveau clinique, expérimental et épidémiologiques qui semblent prouver cette association du stress et du surpoids : les facteurs étudiés précédemment (Partie 2 chapitre 1.1) qui favorisent le stress sont reliés à une plus grande prévalence du surpoids, notamment avec une obésité abdominale. Cette obésité abdominale se retrouve particulièrement chez les hommes et est favorisée par l'action des glucocorticoïdes (TAPPY, 2005; LECERF, 2005).

#### *e) Stress et immunité*

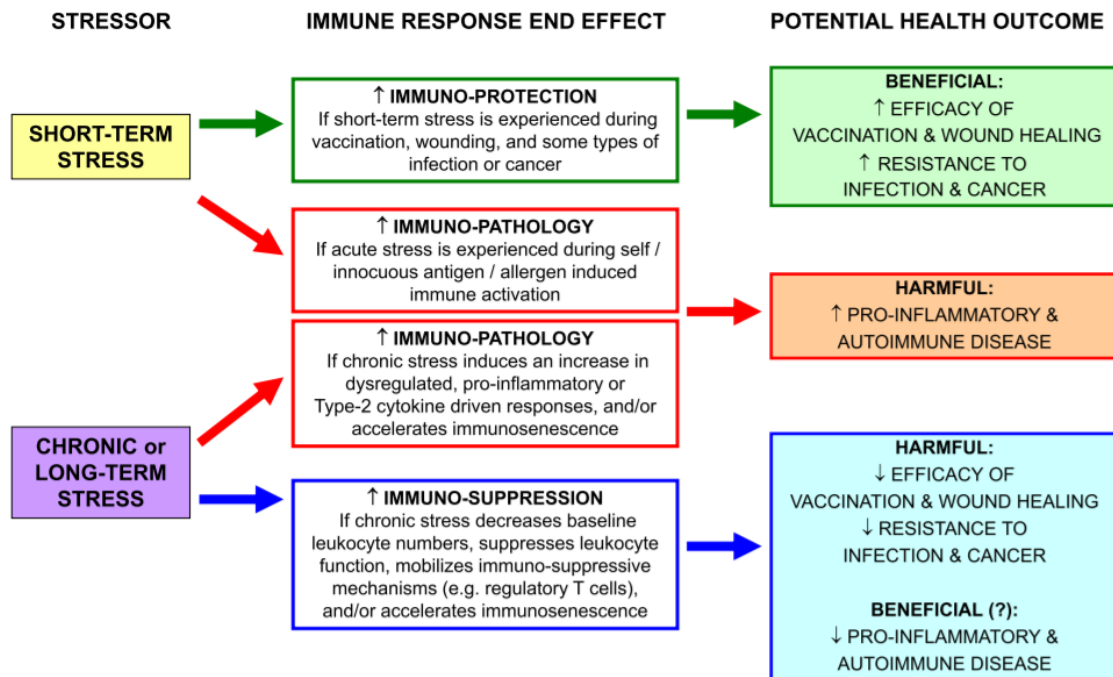
Comme présenté dans la partie concernant les fonctions des médiateurs du stress (partie 2 du chapitre 1 sur la biologie du stress), l'influence du stress sur l'immunité est importante. Elle affecte à la fois l'immunité innée et l'immunité acquise, à la fois sa composante cellulaire et sa composante humorale. Cependant l'impact sur le système immunitaire varie selon la nature du stress : les stress aigus provoquent des altérations très

variables de l'immunité, allant de la stimulation de certaines de ses composantes à la diminution ; les stress chroniques quant à eux provoquent une diminution globale de l'immunité (SEGERSTROM, 2004) et rend donc l'individu plus sensible aux infections (INSERM, 2020b).

Selon F. Dhabhar (2014), l'influence positive ou négative du stress sur l'immunité dépend de différents facteurs : l'effet du stress sur la localisation des leucocytes dans le corps, la durée du stress, la différence d'effets entre corticoïdes endogènes et exogènes ainsi qu'entre les concentrations physiologiques et pharmaceutiques et le timing entre le stress et l'activation du système immunitaire. Il présente en effet la capacité des catécholamines et des glucocorticoïdes à provoquer une redistribution des cellules immunitaires. Les leucocytes quittent les tissus de stockage et se retrouvent dans le sang en quelques minutes après le début du stress. Si celui-ci persiste, ils migrent vers leurs lieux d'action (tissus cibles), ce qui en favorise l'immunité locale. Cette relocalisation cellulaire est accompagnée par une augmentation des médiateurs de l'inflammation au niveau des tissus (cytokines notamment interleukines, TNFalpha,...). F. Dhabhar montre aussi que l'influence des catécholamines et des corticoïdes varie selon leurs concentrations : à faibles doses ils stimulent la réaction immunitaire, comme le démontre l'adrénalectomie qui rend les sujets plus sensibles aux infections.

A plus long terme, lorsque le stress devient chronique, l'effet immunomodulateur devient plus important. Notamment, la redistribution des leucocytes diminue dans les situations de stress persistant, l'activité des cellules natural killer, des macrophages et la production d'anticorps diminuent elles aussi. Par ailleurs, la sénescence des cellules immunitaires semble accélérée.

Les maladies auto-immunes seraient elles aussi affectées par le stress : le stress chronique améliorerait l'état du patient et diminuerait l'intensité des symptômes tandis qu'au contraire les maladies inflammatoires telles que l'arthrite et les rhumatismes augmenteraient en intensité avec la diminution de l'effet anti-inflammatoire des corticoïdes notamment.



**Figure 22 :** Influence du stress sur l’immunité et conséquences potentielles sur la santé (d’après DHABHAR, 2014)

*f) Autres maladies favorisées par le stress*

De nombreuses autres affections semblent favorisées par le stress, notamment des affections dermatologiques, digestives et les troubles du sommeil.

Le stress est considéré par un grand nombre de personnes, incluant des médecins, comme étant une cause possible de maladie cutanée. Cependant cette association reste sujette à controverses (ORION, 2013). Les preuves qui semblent démontrer cette association résultent surtout de la simultanéité et de la concordance d’intensité entre stress et maladie cutanée, notamment en cas de psoriasis (STEWART, 2018). Physiologiquement, l’influence du stress dans les maladies cutanées pourrait être médiée par l’importance de ses médiateurs dans l’immunité.

Au niveau digestif, le stress provoque une baisse de la motilité intestinale, une augmentation de la perméabilité des parois intestinales, une altération des sécrétions gastriques et des flores digestives et favorise les intolérances alimentaires. Par ailleurs, elle favorise des affections telles que le colon irritable, la maladie inflammatoire chronique de l’intestin et la maldigestion. Le stress affecterait surtout l’innervation du système digestif (KONTUREK, 2011).

Les liens entre stress et troubles du sommeil sont importants, le stress provoque une baisse de la qualité et de la durée du sommeil (AKERSTETD, 2006). Le stress est délétère pour le sommeil de deux façons principales : la première est par l'activation de l'axe HPA qu'il provoque et la seconde par son impact psychologique. Par ailleurs un cercle vicieux s'installe car l'impossibilité de s'endormir est elle-même stressante. Au niveau psychologique, le stress empêche la déconnexion nécessaire des problématiques du travail. Ainsi, M. Cropley (2006) montre que les enseignants ayant un plus haut niveau de stress lié au travail et qui ressassaient plus leur travail présentaient plus de difficulté à s'endormir et dormaient moins bien.

Le stress favorise aussi les douleurs musculo-squelettiques surtout au niveau des muscles de la nuque et du dos plutôt qu'au niveau articulaire (TOOMINGAS, 1997). Le stress favorise la tension musculaire, rallonge la durée de récupération après un effort et rend les individus plus sensibles à la douleur et aux facteurs de risques des troubles musculosquelettiques (INRS, 2015). Cette perception augmentée de la douleur est en lien avec les situations de stress chronique où l'effet anti-inflammatoire du cortisol est diminué (DAVEZIES, 2013). Par ailleurs, les douleurs chroniques provoquées par le stress seraient dues à une activation nociceptive de l'axe HPA et seraient liées à la dépression (BLACKBURN-MUNRO, 2001).

Le stress est un facteur important dans l'apparition, le développement ou l'aggravation de nombreuses maladies somatiques. L'étude des liens entre maladies somatiques et stress peut être un moyen de comprendre comment le milieu de vie et la perception de celui-ci par les individus peut être un facteur influençant l'état de santé. Cela peut aussi permettre de découvrir de nouvelles pistes thérapeutiques pour traiter ou contrôler l'évolution d'une maladie et favoriser les conditions de vie de l'individu. Cependant, il ne s'agit pas de l'unique impact du stress sur la santé. Il intervient aussi sur la santé psychique de l'individu.

## 2/ Les conséquences sur la santé mentale du stress

La définition de la santé mentale de l'OMS est la suivante : "un état de bien être qui permet à un individu de reconnaître ses propres compétences, de gérer les stress quotidiens, de travailler de manière efficace et productive et d'apporter sa propre contribution à la communauté" (GALDERISI, 2015).

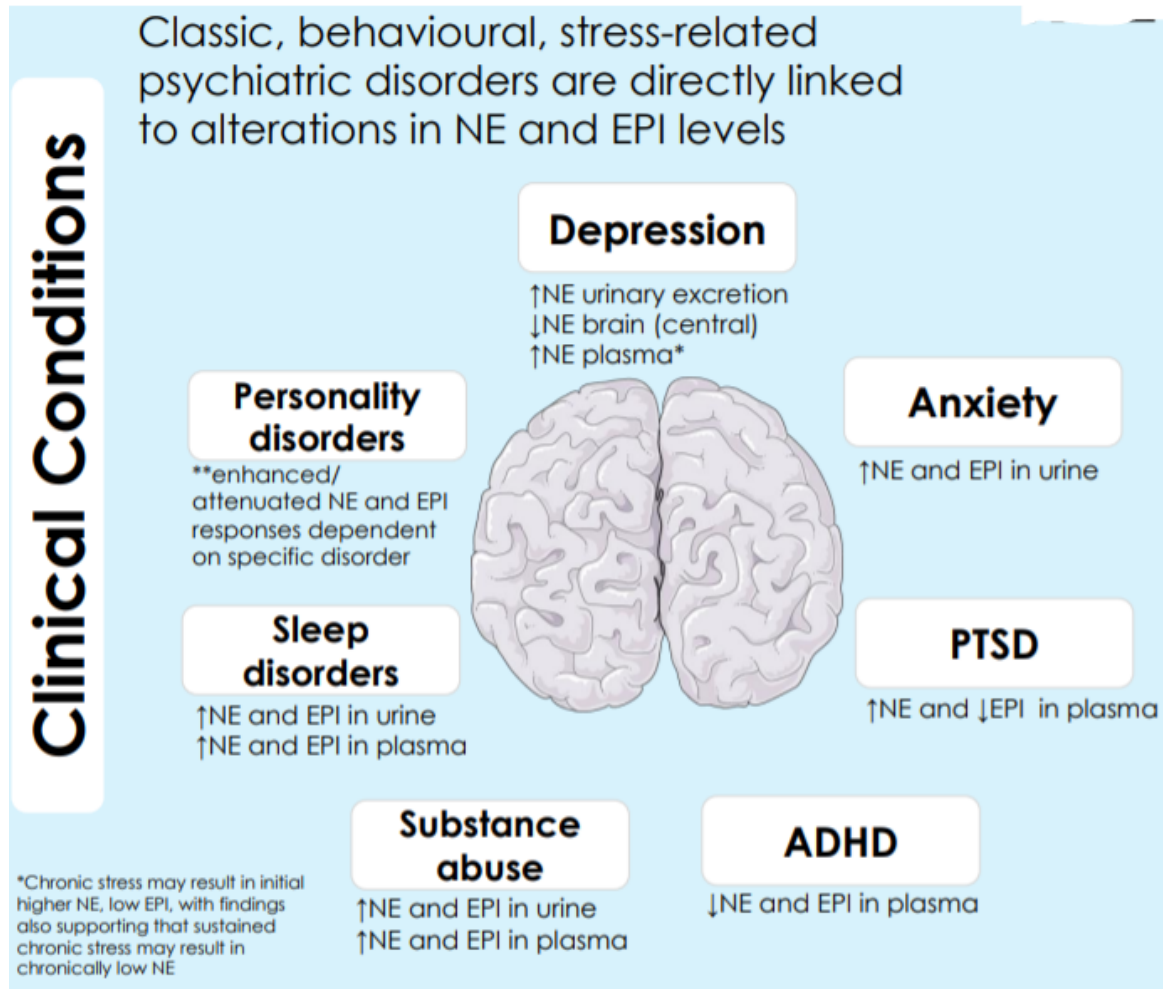


La mauvaise santé mentale favorise aussi le stress, participant à la mise en place d'un cercle vicieux : elle diminue la capacité d'adaptation des individus et la capacité à reconnaître les émotions et à les contrôler (les siennes et celles des autres, rendant le soutien social moins efficace) ce qui rend plus difficile le coping du stress (GALDERISI, 2015).

Par ailleurs, considérant la COR-theory, les individus avec des ressources déjà faibles sont plus sensibles au stress et à la perte de ces ressources, ce qui est déjà le cas lors de troubles de la santé mentale (GUSTAFSSON, 2010).

Inversement, avoir un haut niveau de stress et de mauvais coping favorisent aussi la mauvaise santé mentale. Notamment, la source de stress "difficultés financières" est liée à une moins bonne santé mentale tandis que la présence d'un soutien social important est protecteur (DORE, 2017).

Parmi les troubles de la santé mentale se trouvent la dépression, les troubles anxieux (déjà abordés dans le chapitre 1.1.D)3 de la partie 2) mais aussi les troubles du comportement et de l'humeur dans leur globalité.



**Figure 23** : Les principales conséquences du stress sur la santé psychologique (d'après WENTZEL, 2020)

a) *La dépression*

La dépression constitue un trouble mental courant, caractérisé par la tristesse, la perte d'intérêt ou de plaisir, des sentiments de culpabilité ou de faible estime de soi, des troubles du sommeil ou de l'appétit, d'une sensation de fatigue et d'un manque de concentration (définition de l'OMS/Europe, 2012). Les épisodes dépressifs majeurs touchent 100 millions de personnes par an et il s'agit de la première cause d'arrêt maladie aux États-Unis, son impact économique est estimé à 83 milliards de dollars pour les États-Unis seuls en 2003 (MUSCATELL, 2009). Elle constitue l'une des conséquences possibles du stress notamment par l'effet du système CRH (BINDER, 2009). Par ailleurs, le stress et la dépression modifient de manière très similaire l'activité de l'axe HPA (BLACKBURN-MUNRO, 2001). Généralement le stress précède la dépression, qu'il soit aigu ou chronique, cependant seul le stress aigu influe sur l'expression clinique de la dépression (MUSCATELL, 2009).

**Tableau VII :** Comparaison des effets du stress et de la dépression sur différents paramètres. Noter la similarité de ces effets (d’après BLACKBURN-MUNRO, 2001)

Chronic stress	Clinical depression
↑CRH/CRH mRNA (14, 15)	↑CRH/CRH mRNA (30, 31)
↓CRH receptor affinity/number (16, 17)	↓CRH receptor affinity/number (31, 32)
↑AVP/AVP mRNA (5, 14–16, 18)	↑AVP/AVP mRNA (33)
↑CSF levels of CRH/AVP (19)	↑CSF levels of CRH/AVP (34)
↑Co-expression of CRH/AVP (14, 20, 21)	↑Co-expression of CRH/AVP (33)
↓GR/MR number/function (20, 22, 23)	↓GR/MR number/function (35, 36)
Altered plasma ACTH concentrations/circadian rhythmicity (8, 18)	Altered plasma ACTH concentrations/circadian
Adrenal supersensitivity to ACTH (22, 24)	Adrenal supersensitivity to ACTH (37)
↑Corticosterone (21)	↑Cortisol (31, 36, 39)
↓Negative feedback (7, 25)	↓Negative feedback (12, 13, 25, 37, 39)
Adrenal hypertrophy (22, 24)	Adrenal hypertrophy (40)
Pituitary hypertrophy (N/R)	Pituitary hypertrophy (41)
Exaggerated corticosterone response to stress (26, 27)	Exaggerated cortisol response to stress (42, 43)
Cognitive deficit/behavioural disturbance (26, 28, 29)	Cognitive deficit/mood disturbance (28, 29, 42)

Comme montré dans la définition de l’OMS de nombreuses conséquences découlent de la dépression, ces conséquences peuvent être communes avec l’anxiété et le stress.

#### *b) La fatigue compassionnelle*

La fatigue compassionnelle est une notion récente (apparue au début des années 1990 aux Etats Unis et encore très peu développée en France) caractérisant “*le burnout et les symptômes liés au stress que ressentent les soignants et autres personnels d’assistance lorsqu’ils travaillent avec des personnes traumatisées sur une longue période*” (traduit de l’anglais, définition du site internet APA.org reprenant celle de C.R. Figley). La fatigue compassionnelle est caractérisée par C.R. Figley (2015) comme étant un stress traumatique secondaire, donc pouvant être du même type que les ESPT, mais provoquée indirectement chez ceux qui expérimentent émotionnellement le traumatisme d’autrui. La fatigue compassionnelle, bien que très présente dans le milieu médical, n’en est pas l’apanage : elle se retrouve aussi dans les familles dont un membre a subi un traumatisme (une sorte de “contagion” de l’ESPT se met en place lorsque les familles n’ont pas les ressources de coping pour s’en prémunir), les collègues de travailleurs accidentés, ...

Les conséquences psychologiques et les symptômes des individus peuvent donc être très proches de ceux définis dans l’ESPT (avec les réminiscences, les comportements d’évitement, ...) . Cependant, une grande diversité de symptômes existe tout de même allant de la maladie grave, provoquant une surmortalité chez les personnes affectées à des

symptômes plus proches de la dépression avec de l’anxiété, de la honte, une baisse d’estime de soi et de la perte d’empathie pour autrui. Des symptômes physiques tels que la baisse d’énergie, des maux de tête ou des douleurs musculaires peuvent se mettre en place. Dans le contexte des soignants particulièrement, les conséquences ne se limitent pas à l’individu souffrant de fatigue compassionnelle, elle provoque une augmentation de l’absentéisme et des erreurs médicales par exemple (VU, 2021).

La fatigue compassionnelle résulte d’un stress émotionnel et diffère du syndrome d’épuisement professionnel (burnout) qui résulte plus du stress organisationnel :

**Tableau VIII : Facteurs de risques pouvant mener à la fatigue compassionnelle et stratégies pour la combattre (d’après VU, 2021)**

Facteurs de risque individuels	Facteurs professionnels	Facteurs organisationnels
<ul style="list-style-type: none"> <li>Niveau d'exigence élevé pour la qualité des soins prodigués</li> <li>Antécédents personnels de vécus ou d'expériences traumatiques</li> <li>Soutien social insuffisant (au domicile et au travail)</li> <li>Niveau élevé des responsabilités familiales et parentales</li> <li>Difficultés, voire incapacité, de répondre aux exigences du poste d'activité professionnelle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Exposition répétée et prolongée à la souffrance et aux traumatismes des patients ou bénéficiaires</li> <li>Mauvaise qualité dans le travail et la cohésion des équipes</li> <li>Pauvreté dans la diversité des tâches et occupations professionnelles</li> <li>Déséquilibre entre vie professionnelle et vie privée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ressources humaines insuffisantes</li> <li>Formation insuffisante des équipes et professionnels</li> <li>Espaces de supervision manquants ou inadaptés</li> <li>Intensité et charge de travail élevées</li> <li>Isolement professionnel</li> <li>Contraintes financières ou bureaucratiques</li> <li>Niveau d'exigence élevé pour la qualité des soins prodigués</li> <li>Impossibilité d'influencer les stratégies et procédures institutionnelles</li> </ul>
Stratégies employées	Stratégies employées	Stratégies employées
<ul style="list-style-type: none"> <li>Augmenter les chances d'identifier soi-même la problématique au travers de la formation</li> <li>Développer des stratégies favorisant la résilience</li> <li>Développer et nourrir des pratiques régulières visant à prendre soin de soi-même (par exemple, au travers d'activités physiques, culturelles, spirituelles, etc.)</li> <li>Si besoin, faire appel aux professionnels de la santé</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sensibiliser les professionnels et les institutions à la problématique de la fatigue compassionnelle</li> <li>Former les professionnels à la détection des signes et symptômes évocateurs de fatigue compassionnelle</li> <li>Si approprié, diversifier le type et/ou limiter la charge de travail du personnel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Former et développer les connaissances et compétences du professionnel dans son champ d'activités</li> <li>Organiser à intervalles réguliers des rencontres formelles ou informelles de débriefing</li> <li>Mettre en place des supervisions individuelles régulières</li> <li>Lorsque possible, faire appel aux services de spécialistes de la fatigue compassionnelle</li> </ul>

### *c) Les troubles du comportement*

Les troubles du comportement engendrés par le stress sont variés, ils concernent le comportement alimentaire, les addictions, le comportement social et les prises de risques. Notamment il affecte le système de récompense.

#### *α) Organisation du système de récompense*

Le système de récompense comprend toutes les structures cérébrales qui participent aux renforcements des comportements et participe à diriger ces comportements vers des objectifs qui lui sont bénéfiques, ce qui favorise la survie de l’individu. Il comprend les renforcements positifs, permis par les structures situées latéralement (l’aire tegmentale ventrale, le pallidum ventral, le noyau accumbens, l’hypothalamus latéral, le septum et le cortex préfrontal) et les renforcements négatifs permis par les structures médiales (la substance grise périaqueducule et l’hypothalamus médian). Le système de récompense affecte

la motivation, le plaisir et les émotions. Il fait aussi intervenir des neuromédiateurs : la dopamine et les systèmes opioïdes et cannabinoïdes endogènes (NARANJO, 2001).

### β) Les influences du stress sur le système de récompense

Il faut souligner que le stress affecte la perception des récompenses et le système de récompense différemment :

D'une part, le stress aigu peut provoquer une baisse de la perception des récompenses, de plus l'activité neuronale lors d'une récompense devient comparable à celle lors d'une punition (PORCELLI, 2012), ce qui peut se conclure par une modification de la prise de décision. Par ailleurs, cette modification de l'activité neuronale ne concernerait que les réactions vis-à-vis de la récompense (cette activité neuronale diminue) et non les punitions, indiquant qu'il s'agirait bien d'une baisse de sensibilité aux récompenses et non une augmentation de la sensibilité aux conséquences négatives (BERGHORST, 2013).

D'autre part, le stress aigu active la sécrétion de dopamine, en effet, de nombreuses connexions existent entre le circuit de récompense et celui du stress. Notamment l'activation de l'axe HPA par le stress provoque l'activation du système de récompense. Par ailleurs, la CRH produite lors du stress impacte aussi les neurones dopaminergiques de l'aire tegmentaire ventrale (VTA-DA), ce qui favorise la sécrétion de dopamine dans le nucleus accumbens (action aussi favorisée par certaines drogues). Enfin, les personnes qui répondent au stress avec la production de cortisol la plus élevée produisent le plus de dopamine en parallèle (EPEL, 2012)

Par la suite, lors du passage à la chronicité, l'impact du stress sur le circuit de récompense évolue : comme dit précédemment, lors d'un stress aigu, l'activité du VTA-DA est augmentée favorisant les processus émotionnels, motivationnels et sociaux. Lorsque le stress persiste, qu'il devient chronique, l'activité de la VTA-DA diminue sous l'effet notamment de la CRH, des opioïdes endogènes et des corticoïdes (DOUMA, 2019).

Lors du stress, la perception des récompenses des actions peut donc être altérée, modifiant ainsi la prise de décision, mais aussi la mise en place d'objectifs, la motivation et les sentiments de réussite (abordés dans le chapitre 1.1.D)2 de la partie 2) tandis que des comportements faisant participer le système de récompense comme les comportements addictifs, alimentaires ou de prise de risques peuvent être exacerbés par l'activation de ce système.

### γ) Les addictions

Le stress rend plus vulnérable aux addictions, notamment car il stimule le système de récompense (GOEDERS, 2003) via le processus de sensibilisation (hypersensibilité à la drogue et stimulation des circuits neuronaux de la saillance motivationnelle liées à l'exposition répétée à l'abus de drogues (VANDERSCHUREN,2010)). Les études chez le rat suggèrent que c'est l'activation de l'axe HPA lors du stress qui favorise l'auto-administration de la drogue.

L'une des hypothèses concernant l'usage de drogues chez l'homme est la volonté d'automédication : l'usage de la drogue à des fins de gestion du stress ou de l'anxiété. Cependant, E. Goeders & al. signalent que l'usage d'un grand nombre de drogues peut lui-même provoquer l'anxiété en activant la libération de CRH et l'activation de l'axe HPA, ce qui pourrait favoriser l'aversion pour celle-ci et diminuer la motivation de son usage. Cependant, durant l'acquisition de l'addiction, les stimuli stressants sensibilisent l'individu et la contrôlabilité de ce stressor qu'est la drogue diminue son aspect aversif. Par ailleurs, l'activation de l'axe HPA par la drogue peut être un effet recherché : hypothèse de la recherche de sensations fortes chez l'humain qui est impliquée dans le système de récompense de la drogue. En outre, Les souris knock-out du récepteur NK1 de la substance P ne présentent pas le système de récompense lors d'injections d'opioïdes (COMMONS, 2010), cela pourrait former un autre lien entre stress et addiction, la substance P étant un neuropeptide fréquemment retrouvé dans l'amygdale et la moelle-épinière et intervient dans la sensation de douleur, l'inflammation et le contrôle des émotions.

Par ailleurs, le stress favorise aussi les rechutes et les sensations de manque via l'activation de l'axe HPA (GOEDERS, 2003). En outre, une prédisposition génétique à une plus haute sensibilité au stress serait liée à une plus haute vulnérabilité aux rechutes dans l'usage de la nicotine, mais pas dans l'initiation de l'addiction ou son maintien (BILKEI-GORZO, 2008)

Les addictions concernent autant l'usage de substances illicites (drogues, médicaments,...) que licites (tabacs, alcool), mais affecte aussi l'alimentation, la sexualité et l'usage du numérique (Ministère du travail, de l'emploi et de l'insertion, 2020).

L'usage de drogues peut aussi engager les individus dans un cercle vicieux lié au stress : dans une étude sur l'addiction à internet chez les adolescents, K. Tomaszek & al. (2019) montre qu'à la fois le stress et l'addiction à internet peuvent provoquer de l'isolement, des dépressions, du burnout et de l'anxiété.

#### δ) Le comportement alimentaire

Comme déjà abordé précédemment (dans le chapitre 2.2.C)1/d de la partie 2), le stress peut être lié à de l'obésité, notamment à cause de ses effets sur les conséquences métaboliques du stress, une autre hypothèse concerne le comportement alimentaire. A l'inverse, les troubles du comportement alimentaire peuvent concerner la perte de poids lors d'anorexie. E. Boujut & al. (2010) montrent que le stress ne semble pas être un facteur prédictif des troubles du comportement alimentaire (TCA), probablement parce que le stress et l'épisode de TCA apparaissent simultanément car l'effet du stress est "quasi-immédiat".

L'effet du stress sur la prise alimentaire semble variable selon les individus et les conditions stressantes. Ainsi, les stress brutaux et répétés semblent provoquer une anorexie chez le rat, tandis qu'un stress plus léger et non douloureux provoque une prise alimentaire. Par ailleurs, la prise alimentaire aurait pour effet de diminuer le stress : différentes hypothèses suggèrent l'intervention du système opioïde, du tryptophane ou encore de la sérotonine (LECERF, 2005). La prise alimentaire semble alors être une méthode de coping centrée sur l'émotion (lorsque l'individu sait qu'il mange pour gérer son stress). Par ailleurs, les individus ayant des méthodes de coping centrés sur l'émotion semblent plus susceptibles de développer un TCA (boulimie ou anorexie) tandis qu'un coping centré sur le problème semble protecteur (BOUJUT, 2010).

Enfin, l'hyperphagie de stress peut aussi être liée à une hyperactivation du système de récompense, notamment avec une augmentation de la sécrétion de dopamine liée au stress, comme pour les addictions (EPEL, 2012).

De plus, l'obésité pourrait elle-même être un facteur de stress, engendrant là aussi un cercle vicieux : en effet, l'obésité est liée à des troubles de confiance et d'images de soi, des restrictions alimentaires imposées et des restrictions cognitives, l'obèse fait aussi face à un fort rejet social (BOUJUT, 2010).

#### ε) Le comportement social

Les interactions entre stress et comportement social sont nombreuses et non unidirectionnelles : le stress peut provoquer des altérations du comportement social de manière directe ou indirecte (via les affections provoquées par le stress par exemple), inversement, l'environnement social peut provoquer du stress notamment lorsqu'il y a de l'isolement, des charges sociales ou encore de la subordination, notamment les individus présentant des troubles du comportement social (autisme, schizophrénie, ...) présentent plus de difficultés à gérer le stress (FEFFER, 1953).

De nombreux facteurs influencent la façon dont le stress impacte le comportement social, notamment le sexe de l'individu, sa génétique et sa propre expérience, notamment durant l'enfance (BEERY, 2015).

Chez le campagnol, le stress influence la formation de couples de manière différente selon les sexes : le mâle voit sa capacité à sélectionner une partenaire accélérée par le stress ou une injection de médiateur hormonal de l'axe HPA (glucocorticoïdes ou CRH) tandis que pour la femelle, le stress l'en empêche (BEERY, 2015).

Le type de stresser a aussi une grande importance vis-à-vis de ses conséquences sur le comportement social. B. Van Dawans & al. indiquent que le stress social et le stress physique interagissent pour moduler la confiance, la fiabilité et le partage. Lorsque séparés, les deux stress favorisent les comportements antisociaux tandis que lorsqu'ils sont présents ensemble ils peuvent restaurer le comportement prosocial (VAN DAWANS, 2018).

Le stress aigu semble stimuler les comportements prosociaux dans leur globalité : le lien parent-enfant, l'empathie, les sentiments positifs, la sensibilité au soutien social... Différents gènes semblent contribuer aux variations inter-individuelles, notamment, le gène OXTR codant pour le récepteur de l'ocytocine (hormone participant à la formation des liens sociaux, parentaux ...). Par ailleurs ce gène pourrait aussi être l'un des lieux où se traduit l'effet protecteur du soutien social vis-à-vis du stress (KUMSTA, 2013).

Le stress chronique quant à lui favorise l'aversion sociale notamment via l'activation des récepteurs aux glucocorticoïdes dans les neurones sensibles à la dopamine (BARIK, 2013).

Enfin, l'impact du stress n'est pas le même selon l'âge de l'individu : la période de l'enfance apparaît comme une période critique vis-à-vis de l'apparition de troubles du comportement social (FRM, 2018).

#### *d) Stress, prises de risques et accidents*

Le stress psychologique aigu mène à plus de prises de risques, mais cette tendance de prise de risque diminue si on la reporte dans le temps (NOWACKI, 2019). Cependant ce résultat semble différent dans l'étude de CH. Chang (2017) : après un stress thermique, les individus perçoivent le risque comme diminué et ont des comportements de prises de risques augmentés. Cependant, et contrairement à l'étude de Nowacki, les prises de risques restent augmentées après une période d'acclimatation, ce qui peut être lié à une augmentation des accidents et des blessures chez les travailleurs exposés.



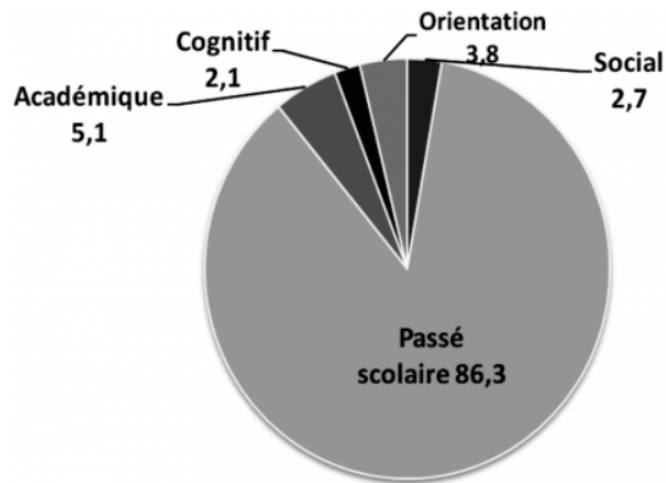
Cette augmentation de prise de risques semble liée à une “consommation” des ressources émotionnelles et cognitives par le stress : les mécanismes d’inhibition du comportement de prise de risques nécessitent des ressources qui ne sont plus disponibles en cas de stress. Par ailleurs, les individus présentant de l’anxiété ou de la dépression sont plus susceptibles d’avoir cette altération de leur comportement de prise de risques (REYNOLDS, 2013).

Le stress provoque aussi une augmentation des accidents chez les personnes qu’il affecte : Barkhordari & Al. (2019) montrent une corrélation positive entre niveau de stress élevé et risque d’accident. Cette étude montre aussi que d’autres facteurs participent de manière indirecte, notamment : la mauvaise santé, les conflits familiaux, la balance effort/récompense et un “locus of control” externe.

### 3/ L’impact du stress sur les performances académiques

La performance académique ou réussite scolaire est la mesure selon laquelle un étudiant, un enseignant ou une institution atteint ses objectifs d’apprentissage ou d’enseignement. Les composantes de la performance académique sont nombreuses et il est difficile d’en être réellement exhaustif. Ainsi, ces composantes sont à la fois familiales, personnelles, scolaires et sociales (Réseau Réunir Réussir, 2013). L’importance des relations et entraides sociales ayant déjà été abordées et certains déterminants de la réussite académique ne dépendant pas du stress (qualité de l’enseignement reçu par exemple), seules les composantes personnelles seront abordées dans cette partie. Ces composantes personnelles comprennent l’estime de soi, le sentiment d’efficacité, les autocontrôles (fait de réfréner un comportement qui provoque une récompense immédiate à la faveur d’un autre comportement qui apportera une récompense différée), la mémoire, la motivation et le désengagement, la concentration et le rendement en lecture, écriture et traitement d’information (Réseau Réunir Réussir, 2013).

Par ailleurs, Morlaix & Al. (2012) soulignent que le principal déterminant de la réussite scolaire est le passé scolaire dont la contribution s’élève à 86.3% de la variance, contre seulement 5.1% pour les composantes académiques et 2.1% pour les composantes cognitives.



**Figure 24 :** Contributions à la réussite académique des étudiants en % (d’après MORLAIX, 2012).

Le stress impacte tout de même de manière directe la réussite scolaire (SOHAIL, 2013) mais aussi indirectement via ses influences sur certaines de ses composantes.

*a) Les influences sur la mémoire*

Les liens reliant le stress et la mémoire ont été le sujet d’un grand nombre d’études et aucun modèle intégrant l’ensemble des variables n’a été proposé (SANDI, 2007). Sandi & Al. proposent tout de même un modèle comprenant 5 variables expliquant les liens entre le stress et la mémoire : la source du stress (intrinsèque, c’est à dire d’origine cognitive, ou extrinsèque), la durée du stress (aigu vs chronique), l’intensité du stress, le timing du stress vis-à-vis des différentes phases de la mémoire (d’acquisition ou encodage : les informations sont traitées pour être mises en mémoire, de consolidation : stockage de l’information dans le temps et la phase de rappel : restitution du souvenir) et le type d’apprentissage.

- Le type de stress permet d’expliquer la pluralité d’effets que le stress peut avoir sur la mémoire. Ainsi, le stress intrinsèque semble favoriser la consolidation de la mémoire tandis que le stress extrinsèque a des effets plus hétérogènes (SANDI, 2007). Les traumatismes suite à des accidents en sont un exemple marquant, étant généralement liés à une forte charge émotionnelle, ils peuvent provoquer des chocs post-traumatiques où la mémorisation exacerbée de l’événement est une caractéristique (SCHWABE, 2010).

- L'intensité du stress est un facteur qui influence l'impact du stress sur la mémoire, particulièrement, ce sont les stress d'intensité élevée à très élevée qui ont les effets les plus marqués.
- Les différents types d'apprentissages ne reçoivent pas la même influence par le stress. Celui-ci favorise la mémoire pavlovienne tandis qu'il empêche l'acquisition des autres types d'apprentissages (la mémoire spatiale par exemple);
- La durée du stress est aussi importante : le stress chronique affecte surtout la phase d'acquisition de la mémoire tandis que le stress aigu impacte surtout la phase de rappel.
- Le timing du stress vis-à-vis des différentes phases de la mémoire modifie les conséquences que le stress peut avoir : par exemple, la mémoire pavlovienne est favorisée lorsque l'apprentissage se fait après le stress, mais pas lorsqu'il est fait avant.

Les différentes phases d'apprentissage sont donc affectées différemment par le stress. Ainsi, lors d'un apprentissage durant une situation stressante (c'est à dire dans les premières phases du stress), la phase d'encodage est affectée différemment par le stress selon le contexte : si l'information à mémoriser est d'intérêt pour la stratégie de coping, alors elle est mieux mémorisée (SCHWABE, 2010). Une première explication donnée pour cette altération de la mémorisation est que le stress affecte l'attention de l'individu alors que celle-ci est nécessaire pour une mémorisation optimale. Si l'information a un lien avec le stress ou le coping, alors l'effet perturbateur du stress diminue. La seconde explication est que le stress provoque une diminution générale de l'attention liée à une altération du fonctionnement du cortex préfrontal par les catécholamines. Les glucocorticoïdes n'interviendraient pas si le stress apparaît en même temps que l'apprentissage, étant donné la lenteur de sa libération.

La phase de consolidation est elle aussi affectée par le stress : celui-ci favorise la consolidation de la mémoire sous l'influence des glucocorticoïdes en lien avec une augmentation de l'activité amygdalienne. Enfin, la phase de rappel est quant à elle altérée, ce qui signifie que lors d'un stress la mobilisation des souvenirs est temporairement bloquée. Encore une fois, ce sont les corticoïdes qui interviennent, ils diminuent l'activité de l'hippocampe. L'effet du stress sur les phases de consolidation et de rappel sont par ailleurs augmentés lors de stimuli émotionnels (WOLF, 2009). Les différents types de mémoires sont donc affectés différemment : la mémoire procédurale semble peu affectée par le stress contrairement à la mémoire spatiale et la mémoire déclarative (KIRSCHBAUM, 1996), ainsi

plus le niveau de stress augmente, plus la performance de l'individu dépend du niveau de complexité procédurale de la tâche plutôt que de la réflexion et des compétences de l'individu (PARK, 2004). En effet, l'effet facilitateur du stress sur les tâches sensorielles et motrices ainsi que l'effet altérant sur les tâches conceptuelles avait déjà été mis en évidence par Vogel & al. en 1959.

Par ailleurs, la dépression et l'estime de soi influencent elles-aussi la mémoire : la dépression peut provoquer une perte de la mémoire globale (BURT, 1995) tandis que l'estime de soi favorise la mémorisation des informations qui sont en phase avec leur niveau d'estime de soi (STORY, 1998).

#### *b) Influence du stress sur l'autorégulation et l'attention*

L'autorégulation en contexte scolaire correspond à l'ensemble des mécanismes mis en jeu pour permettre le contrôle de l'attention et des fonctions exécutives. L'autorégulation permet donc la planification, la mise en place d'objectifs et l'évaluation des effets et des actions réalisées afin de les adapter, ces mécanismes de concentration, d'auto-évaluation et de motivation étant particulièrement importants dans le cadre de l'apprentissage (UCLouvain, 2016).

Les processus d'autorégulation peuvent participer aux systèmes de coping, leur altération (dont le stress peut être une des causes) pouvant donc entraîner un cercle vicieux favorisant le stress en rendant donc plus difficile sa gestion (EVANS, 2012).

Par ailleurs, l'autorégulation influence le niveau d'éveil (RAMLI, 2018) : lorsque l'autorégulation est déficitaire, le niveau d'éveil peut être soit trop bas, soit trop élevé et fluctuer de manière importante et brutale au cours de la journée. En résultent des situations d'hypoéveil et d'hyperéveils, l'hypoéveil étant caractérisé par des individus peu actifs et attentifs, tandis que l'hyperéveil correspond à des situations où le sujet est trop sensible aux différents stimuli (TRANter, 2017). En outre, le maintien d'un niveau d'attention élevé peut lui-même être une source de stress (HANCOCK, 1989).

#### *c) La motivation et le sentiment de désengagement*

Le stress peut diminuer la motivation et favoriser le sentiment de désengagement que ce soit aux niveaux scolaires, professionnels et médicaux. Par ailleurs, la motivation influence elle aussi le stress : un haut niveau de motivation favorise l'activation des circuits de stress lorsque le stress est lié à l'objectif (VOGEL, 1958, 1959).

Le stress provoque une altération du fonctionnement du système parasympathique se traduisant par une baisse de libération d'acétylcholine ce qui aurait pour conséquence une baisse de la motivation. Par ailleurs, l'altération du système de récompense comme décrite précédemment (dans le chapitre 2.2.C)2/c) de la partie 2) est un second processus qui participe à la diminution de la motivation lors d'un stress. Enfin, une altération épigénétique du gène codant pour la dopamine pourrait aussi intervenir sous l'effet du stress (RODET, 2018).

Le type de coping influencerait lui aussi le niveau de motivation : les individus ayant une gestion active, centrée sur le problème, auraient une motivation plus importante que les individus ayant un coping émotionnel ou passif. Par ailleurs, la motivation serait directement liée à la réussite académique (STRUTHERS, 2000).

Le stress peut aussi provoquer le désengagement, qui consiste en une mise à distance psychologique et globale d'un travail par un individu. Cette mise à distance concerne donc à la fois les tâches à réaliser et les individus qui y participent. Cette notion est donc particulièrement importante dans les métiers de la santé où elle se mêle à une dépersonnalisation des patients. Ces deux mécanismes de désengagement et dépersonnalisation sont considérées comme des mécanismes de coping émotionnels, notamment pour protéger son estime de soi des conséquences des échecs, d'une tâche éthiquement réprouvée ou entrant en conflit avec les valeurs de l'individu. Par ailleurs, ces mécanismes préservent d'une trop forte compassion (fatigue compassionnelle) (LAGACE, 2006).

Au niveau scolaire, le désengagement provoque le décrochage, il fait intervenir 2 mécanismes : le discrédit qui consiste à considérer que les résultats obtenus ne reflètent pas le niveau réel et la dévaluation qui consiste à ne pas considérer l'école comme importante et minimiser l'importance de la réussite scolaire (MARTINOT, 2018).

Enfin, l'efficacité des actions mises en place pour favoriser la motivation des employés et des étudiants est favorisée par les actions de lutte contre le stress et la dépression (PARK, 2012).

## 2.2. Les conséquences économiques du stress

Le stress a coûté 2 à 3 milliards d'euros en 2007 à minima en France (TRONTIN, 2017). Ces pertes sont dues :

- aux journées de travail perdues liées aux arrêts maladie dont il est la cause de 50 à 60% de la totalité,
- aux cessations d'activité prématurées
- aux décès
- Aux soins médicaux

**Tableau IX :** Coûts des conséquences du stress par maladie pour une exposition pendant au moins 75% du temps de travail (resp. 50%) en France (d'après TRONTIN, 2017)

En millions d'€		Soins en santé		Absentéisme		Cessation d'activité		Décès prématurés	
		Ho	Fe	Ho	Fe	Ho	Fe	Ho	Fe
Maladies cardiovasc	Cardiopathies ischémiques	12,1 (22,7)	5,1 (7,6)	12,5 (23,4)	5,3 (7,8)	35,5 (66,3)	5,4 (8,0)	17,9 (33,4)	5,4 (8,0)
	Maladies cérébrovasculaires	0,6 (1,2)	2,0 (3,0)	0,6 (1,2)	1,3 (1,9)	2,5 (4,8)	4,2 (6,3)	1,3 (2,4)	4,3 (6,4)
	Maladies hypertensives	13,1 (24,1)	6,2 (9,2)	3,6 (6,6)	0,9 (1,3)	10,6 (19,5)	1,7 (2,5)	2,7 (5,0)	0,7 (1,0)
Dépression		25,7 (45,4)	55,7 (79,9)	235,4 (416,6)	501,9 (719,6)	253,5 (448,5)	294,2 (421,8)	95,6 (169,1)	37,7 (54,1)
TMS	Membres supérieurs	1,7 (3,0)	1,8 (2,6)	28,1 (50,1)	32,6 (47,8)	65,3 (116,6)	32,9 (48,1)	-	-
	Lombalgies	0,3 (0,6)	0,012 (0,018)	3,9 (7,2)	0,2 (0,3)	45,5 (85,3)	4,9 (7,3)	-	-
TOTAL pour une exposition pendant au moins 75% du temps		124,3		826,2		756,1		165,6	
<b>TOTAL</b>		<b>1 872,3</b>							
TOTAL pour une exposition pendant au moins 50% du temps		199,2		1 283,7		1 235,0		279,4	
<b>TOTAL</b>		<b>2 997,3</b>							

Le coût au niveau européen serait de 20 milliards d'euros en 2002 (INRS, 2011). La dépression causerait quant à elle des pertes estimées à 617 milliards d'euros annuellement (chiffres de 2013), avec 213 milliards liés à l'absentéisme, 242 milliards liés à la perte de productivité et 63 milliards d'aides médicales et sociales (Agence européenne pour la sécurité et la santé au travail, 2014).

### 3) Perspectives et discussions.

#### 1. Cibles de l'étude

L'objectif de cette thèse était de fournir une base théorique concernant les notions de stress et de mettre en avant les enjeux de cette problématique. La thèse est destinée à un public large, peu formé par rapport à cette problématique, particulièrement, la cible est l'ensemble des étudiants vétérinaires dont la connaissance du sujet est généralement faible ou imprécise et le niveau d'exposition au stress important. L'usage de cette thèse pourrait donc être très varié.

Les principales définitions du stress abordées dans le chapitre 1 permettent de comprendre la complexité de cette notion. Notamment elles mettent en évidence que le stress est issu de l'interaction entre le stresser et l'individu, ce qui suggère que les mesures de gestion peuvent être mises en place à la fois par les dirigeants (autorités politiques, gestionnaires d'établissement, de services ou professeurs,...) et par les individus sujets au stress (les étudiants vétérinaires notamment, mais aussi tous les étudiants d'autres cursus, travailleurs, ...). Par ailleurs, l'une des ressources principales vis-à-vis du stress est formée par les liens sociaux liant l'individu soumis au stress et sa famille, ses amis et ses collègues. Cette thèse peut donc aussi cibler ces personnes. En effet, en plus d'avoir pour objectif de former un socle de connaissances utile à l'ensemble des études vétérinaires s'intéressant au stress, elle peut permettre une sensibilisation : des étudiants, de leurs proches mais aussi des professeurs, encadrants et gestionnaires.

Cependant le mode d'intervention n'est pas le même selon les positions des individus : les dirigeants (directeurs d'école, professeurs et chefs de service) ont plus de capacités techniques d'action. Notamment, ils peuvent mettre en place des mesures de recherche et d'analyse permettant une gestion globale du stress tandis que les étudiants peuvent agir vis à vis de leur propre stress, mais aussi ceux de leurs camarades de classe.

#### 2. Les méthodes de gestions du stress

La gestion du stress se fait à la fois en ciblant le stresser (coping actif) et en ciblant les conséquences de celui-ci (coping passif). Les dirigeants comme les étudiants peuvent intervenir sur les deux méthodes de gestion du stress.

Comme dit précédemment, les dirigeants disposent des ressources permettant le dépistage et l'analyse du stress ce qui permet une bonne compréhension de la situation de terrain nécessaire à la mise en place de gestion du stress global. Ces études ne sont pas encore mises en place en France, mais elles peuvent l'être comme le montre le cas des études réalisées au Royaume Unis (AVMA, 2016) et aux Etats Unis (School of veterinary medicine, 2021). Les dirigeants peuvent mettre en place des mesures de gestion dans leur établissement mais aussi d'assistance pour les stressés externes à leur établissement comme l'isolement et les finances par exemple (Royal veterinary college, 2021). Par ailleurs, même s'ils peuvent paraître à distance des étudiants, ceux-ci peuvent proposer des solutions favorisant le coping passif comme les groupes de dialogues et les activités extrascolaires par exemple (Vetmed, 2021). En outre, les professeurs et encadrants jouent le rôle de managers, comme présenté dans le chapitre 1.2.D)4/C) de la partie 2, ceux-ci sont "les premiers acteurs de santé" et doivent participer à identifier les souffrances, compatir et trouver des solutions (grâce à la pédagogie, l'organisation du travail...). Cependant, ces mesures ne sont pas toujours suffisantes, en attestent les niveaux de stress et de troubles psychologiques toujours présents chez les étudiants vétérinaires britanniques (Vetitude, 2016) ou américains (KILLINGER, 2017). Un contrôle de l'efficacité des mesures mises en place peut aussi être utile dans l'optique d'une optimisation des ressources investies.

Les étudiants sont responsables de la gestion de leur propre situation. Cependant ils ne disposent pas toujours des outils pour comprendre leur niveau de stress ou le contrôler de manière optimale. L'apport de cette thèse pour les étudiants est cette sensibilisation qui leur permet de mieux comprendre les différences entre coping actif et passif et de comprendre l'intérêt des deux méthodes. Par ailleurs, l'importance des facteurs de stress est présentée, ceux-ci forment autant de pistes permettant aux étudiants de comprendre leur situation et la cause de ce qui est parfois une souffrance. Ils paraissent plus démunis par rapport aux stressés liés aux études, particulièrement lorsqu'ils entrent dans le cursus pratique (durant les stages et les rotations cliniques). Cela peut être dû à une faible latitude décisionnelle, des emplois du temps denses et contraignants ou des situations émotionnellement et éthiquement difficiles liées au métier de vétérinaire (euthanasie, autopsies, ...). Une analyse particulière des principaux facteurs de stress chez les étudiants vétérinaires français peut ici être intéressante : d'une part pour différencier l'importance des stressés personnels par rapport aux stressés académiques et vétérinaires, d'autre part pour analyser quels sont les principaux stressés dans les études vétérinaires. Une analyse différente selon les années d'études peut être appropriée étant donné les différences que présentent les années d'études



théoriques par rapport aux années pratiques. Enfin, une analyse des postes dans les centres hospitaliers vétérinaires à l'image des protocoles d'analyse des risques psychosociaux en entreprise pourrait être adaptée dans ce cas particulier.

Les étudiants peuvent sembler capables de ne contrôler que leur stress propre via les mécanismes décrits précédemment (coping personnel, actif ou passif). Cependant, leur intervention est possible pour proposer des méthodes de gestion du stress disponibles pour l'ensemble des étudiants comme les activités extrascolaires, les soirées étudiantes mais aussi via l'intervention des élus étudiants. Cependant cette thèse met aussi en évidence les risques que ces méthodes peuvent engendrer (alcoolisme fréquent, usage de drogues...).

Enfin la thèse présente les conséquences du stress qui sont autant d'arguments qui expliquent l'intérêt de lutter contre celui-ci et d'apporter de l'importance à cette gestion. De plus, ces conséquences sont autant de marqueurs de celui-ci et peuvent permettre sa détection. Ainsi, un psychologue a été mis en place dans l'école vétérinaire de Nantes - Oniris en janvier 2020 (présent une fois toutes les deux semaines), en plus des services de santé étudiante normalement proposés. Cela permet de faciliter l'accès des étudiants à de tels soins. Cependant, une détection plus précoce pourrait être réalisée : l'importance des managers dans la détection et la gestion du stress en entreprise a été soulignée. La sensibilisation et la formation à la gestion et à la reconnaissance des individus stressés pourrait être intéressante, particulièrement au niveau des postes où le turn-over est important (les internes changent tous les ans, les assistants hospitaliers changent tous les 1 à 5 ans, ils forment les principaux interlocuteurs des étudiants en cursus pratique).

### **3. La place de l'eustress dans le stress**

La différenciation entre eustress (stress "positif") et distress (stress "négatif") a été faite dans le chapitre 1 à la partie 1.4.C). Cette thèse, comme de nombreux articles qu'elle utilise, ne se base pas sur cette notion qui est cependant très connue et bien intégrée dans la population et est particulièrement utilisée par les managers. Le Fèvre & Al. (2003) met en évidence cette différence de traitement entre littérature scientifique et perception par la population : une recherche sur Pubmed entre les périodes allant de 1960 à 2003 montre 72 689 lors de l'utilisation du mot "stress" contre seulement 26 avec le mot eustress. La notion d'eustress est particulièrement rejetée par la communauté scientifique car aucune conséquence positive du stress n'a été démontrée et aucun modèle n'a été créé utilisant cette notion. Par ailleurs, l'usage de la notion de stress positif par les managers semble périlleux :

en effet, le stress est la résultante d'une interaction entre l'individu et le stressor, particulièrement la perception intervient, celle-ci est, comme démontré précédemment, variable selon les individus et variable dans le temps. La qualification d'un stressor comme étant positif ou négatif ne devrait donc revenir qu'à l'individu concerné, au risque d'aggraver la situation des individus les plus fragiles dans le cas d'un management visant à optimiser le niveau de stress global d'un groupe de travailleurs.

#### 4. Cas particulier du stress dans la pandémie de covid

Le stress et la détresse étudiante dans sa globalité ont fortement augmenté avec l'apparition du covid 19 (agence AFP, 2020; HUSKY, 2020). Cependant, bien que la plupart des informations dans cette thèse reste pertinente quant à l'analyse du stress lié au covid 19, une analyse adaptée reste nécessaire pour permettre d'appréhender l'ensemble des problématiques liées à la pandémie. En effet, le fonctionnement normal des individus et de la société étant altéré, de nombreux stressors particuliers à cette situation s'ajoutent aux stressors "normaux" et de nombreuses ressources normalement disponibles disparaissent ou se font plus rares. Par ailleurs, les troubles psychologiques se multiplient (WATHELET, 2020). L'impact de la pandémie sur le niveau de stress des étudiants doit donc être étudié selon une approche particulière qui pourrait être intéressante concernant notamment les étudiants vétérinaires, mais aussi les vétérinaires en poste dont la pratique a fortement été affectée.

#### 5. Perspectives :

Les études vétérinaires et le métier correspondant sont tous deux des milieux propices au stress quelle que soit l'approche réalisée. Les approches possibles sont : l'approche théorique, basée sur les définitions psychologiques et biologiques du stress, l'approche "risque psychosocial", basée sur une analyse du risque des postes et des situations de travail et l'approche basée sur les composantes du stress, c'est-à-dire ses facteurs et ses conséquences.

L'approche théorique aurait pour objectif de déterminer l'importance du stress dans les études vétérinaires selon les différentes définitions proposées. Des études déjà présentées dans ce document en sont l'exemple à l'image de l'étude de Killinger datant de 2017. Ces études auraient d'intéressant qu'elles permettraient de connaître le niveau de stress chez les

étudiants vétérinaires et être appliquées à un suivi de l'efficacité des mesures mises en place par exemple.

L'approche ciblant les composantes du stress aurait un objectif similaire, cependant, elle permettrait aussi de proposer des mesures de gestion plus précises et adaptées à la population étudiée en ciblant les conséquences du stress les plus importantes et en s'intéressant à ses caractéristiques propres. Cette approche sur les composantes du stress peut être globale ou plus focalisée sur un point précis (un facteur ou une conséquence particulière entrant en jeu dans le stress).

Enfin, l'approche "risque psychosocial" pourrait-elle aussi être intéressante. En effet, il s'agit ici d'étudier la relation entre les mécanismes sociaux et psychologiques en particulier, comme proposé dans la partie 1.2 du chapitre 2. La profession vétérinaire est particulièrement exposée aux RPS à cause de l'intensité et du temps travail (comme présenté dans la partie correspondante), mais aussi à cause de son exposition à la population, notamment à ses souffrances, à la pression et aux responsabilités inhérentes aux professions médicales, à la proximité de la mort, aux possibles conflits éthiques... Le seul facteur de risque psychosocial dont la profession vétérinaire semble "protégé" est l'insécurité de l'emploi. Chez les étudiants, cette insécurité de l'emploi peut être représentée par les risques d'échecs aux évaluations et partiels qui pourraient par exemple être sanctionnés par un redoublement. Comme présenté dans la partie correspondant aux RPS, différentes méthodes d'analyses existent pour faire des études globales - parfois payantes et réalisées par des entreprises. Des études concernant les situations les plus à risque concernant l'apprentissage vétérinaire ont déjà été réalisées, même si l'approche n'a pas spécifiquement abordé la notion de risque psychosocial. La thèse d'exercice vétérinaire de Roman M. (2020) en est un exemple.

Enfin des approches concernant la qualité de vie dans sa globalité sont possibles, en atteste le travail de Chauvet J. (2018) qui a réalisé une thèse d'exercice vétérinaire sur le bien être des étudiants vétérinaires en France, mettant en place son propre questionnaire,

## CONCLUSION

L'objectif de cette thèse était d'apporter les notions de base concernant le stress afin de permettre l'analyse de la problématique du stress et sa gestion dans les écoles vétérinaires. Cette analyse devra donc prendre en compte les différentes définitions données au stress et ainsi considérer que celui-ci dépend à la fois de l'individu, de sa perception et de ses antécédents mais aussi du stresser. Une approche par les ressources disponibles aux étudiants pourrait être intéressante et donner un regard différent dans un contexte où les étudiants vivent souvent précairement.

Le stress pouvant se mettre en place très tôt dans les études, et ses conséquences pouvant concerner autant les étudiants des premières années théoriques que ceux des années suivantes, qui travaillent dans les centres hospitaliers vétérinaires, ces études doivent prendre en compte l'ensemble du cursus vétérinaire.

Le stress étant multifactoriel, la réalisation de modèles intégratifs est possible quoique complexe. Différents modèles existent déjà, ils peuvent être généraux ou concerner différentes composantes du stress comme le coping, une conséquence médicale particulière,... (annexes 2, 3 et 4 à titre d'exemples)

Les articles utilisés dans cette thèse prouvent que l'approche du stress dans les études peut être réalisée de manière variée : par les facteurs qui le favorisent, par ses conséquences ou plus simplement par sa description dans des populations d'intérêt. En outre, les modalités d'approches elles aussi peuvent être diversifiées : sondages, questionnaires de stress, dosages de marqueurs biologiques, techniques d'imagerie, modèle humain et animal...

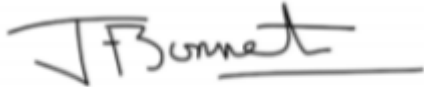
La gestion du stress est elle aussi multimodale : la détection chez les individus atteints ou à risques, l'analyse des postes et périodes stressants, l'adaptation des conditions de travail et la proposition de mesures de gestion du stress sont là encore autant de sujets d'études possibles.

La mise en place d'un projet de recherche coordonné, permettant d'une part de connaître la situation en France, les principaux stresser mais aussi les ressources que mobilisent les étudiants vétérinaires et permettant d'autre part la mise en place de mesures de détection, d'aides et de gestion du stress ainsi que la vérification de leur efficacité permettrait des avancées significatives dans le domaines et peut être de rattraper le retard Français dans la gestion du stress dans les études vétérinaires.

Afin de pouvoir lever le tabou encore présent et pour que les acquis concernant la gestion du stress dans ce milieu soient pérennes dans le temps les vétérinaires doivent être

inclus et avoir une démarche proactive dans ce domaine. Cependant, la mise en place d'une réglementation sur la gestion du stress concernant les étudiants et plus précisément les étudiants médicaux (incluant les étudiants vétérinaires) à l'image des risques psychosociaux des salariés pourrait former un cadre légal et un guide pour les démarches à venir.

16 avril 2021  
Florence BEAUGRAND

Handwritten signature in blue ink, appearing to read 'J Bonnet', with a horizontal line underneath.Handwritten signature in blue ink, consisting of several loops and a long horizontal stroke.

P. LUSTENBERGER

## BIBLIOGRAPHIE

Agence AFP. (2020, novembre). Covid-19 : la santé mentale des étudiants fragilisée. Le Figaro Etudiant.

[https://etudiant.lefigaro.fr/article/covid-19-la-sante-mentale-des-etudiants-fragilisee\\_2bcf0ede-27e5-11eb-9b2f-394678aecebd/](https://etudiant.lefigaro.fr/article/covid-19-la-sante-mentale-des-etudiants-fragilisee_2bcf0ede-27e5-11eb-9b2f-394678aecebd/)

Agence européenne pour la sécurité et la santé au travail. (2014). Calcul des coûts du stress et des risques psychosociaux liés au travail. Office des Publications de l'Union européenne.

<https://doi.org/10.2802/20493>

Åkerstedt, T. (2006). Psychosocial stress and impaired sleep. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 32(6), 493-501. <https://doi.org/10.5271/sjweh.1054>

Allison, S., Hamilton, K. I., Yuan, Y., & Hague, G. W. (2019). Assessment of Progressive Muscle Relaxation (PMR) as a Stress-Reducing Technique for First-Year Veterinary Students. *Journal of Veterinary Medical Education*, e20180013. doi:10.3138/jvme.2018-0013

APA.org. Stress by generation. (2012a).

<https://www.apa.org/news/press/releases/stress/2012/generations> (consulté le 15 février 2021)

Apa.org. Stress by gender. (2012b).

<https://www.apa.org/news/press/releases/stress/2012/gender> (consulté le 15 février 2021)

APA.org. Gender and stress. (2010).

<https://www.apa.org/news/press/releases/stress/2010/gender-stress> (consulté le 15 février 2021)

American Veterinary Medical Association. (2016, 1 janvier). UK leads by example when it comes to wellness.

<https://www.avma.org/javma-news/2016-01-01/uk-leads-example-when-it-comes-wellness>

Badoux A. (2000) Facteurs de stress et maladies chroniques. *Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé*. 10(5):345-51.

Barik, J., Marti, F., Morel, C., Fernandez, S. P., Lanteri, C., Godeheu, G., Tassin, J.-P., Mombereau, C., Faure, P., & Tronche, F. (2013). Chronic Stress Triggers Social Aversion via Glucocorticoid Receptor in Dopaminergic Neurons. *Science*, 339(6117), 332-335.

<https://doi.org/10.1126/science.1226767>

Barkhordari, A., Malmir, B., & Malakoutikhah, M. (2019). An Analysis of Individual and Social Factors Affecting Occupational Accidents. *Safety and Health at Work*, 10(2), 205-212. <https://doi.org/10.1016/j.shaw.2019.01.002>

Beery, A. K., & Kaufer, D. (2015). Stress, social behavior, and resilience : Insights from rodents. *Neurobiology of Stress*, 1, 116-127. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2014.10.004>

Berghorst, L. H., Bogdan, R., Frank, M. J., & Pizzagalli, D. A. (2013). Acute stress selectively reduces reward sensitivity. *Frontiers in human neuroscience*, 7, 133. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00133>

Berjot S., Paty, B. (2008). Rôle et place de l'estime de soi dans le processus de stress. *Stress, Santé & Société*, vol. 4 (pp.125-151), EspurEditors

Bernard, C. (1865). *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*. J. B. Baillièrre et fils. 400 pages

Bernardi, R. A. (1997). The Relationships Among Locus Of Control, Perceptions Of Stress And Performance. *Journal of Applied Business Research (JABR)*, 13(4), 1-8. <https://doi.org/10.19030/jabr.v13i4.5736>

Bertrand, A. (2014). *Les facteurs de stress en cabinet vétérinaire (Thèse)*. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. <http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=1793>

Bilkei-Gorzo A, Rácz I, Michel K, Darvas M, Maldonado R, Zimmer A. (2008) A common genetic predisposition to stress sensitivity and stress-induced nicotine craving. *Biol Psychiatry*. 63(2):164-71. doi: 10.1016/j.biopsych.2007.02.010. Epub 2007 Jun 13. PMID: 17570348.

Binder, E. B., & Nemeroff, C. B. (2009). The CRF system, stress, depression and anxiety—insights from human genetic studies. *Molecular Psychiatry*, 15(6), 574-588. <https://doi.org/10.1038/mp.2009.141>

Blackburn-Munro, G., & Blackburn-Munro, R. E. (2001). Chronic Pain, Chronic Stress and Depression: Coincidence or Consequence? *Journal of Neuroendocrinology*, 13(12), 1009–1023. doi:10.1046/j.0007-1331.2001.00727.x

Boittiaux, P. (2017, 24 novembre). *Les Français face au stress* [Base de données]. <https://fr.statista.com/infographie/11998/les-francais-face-au-stress/>

Boujut, E., & Bruchon-Schweitzer, M. (2010). Les troubles des comportements alimentaires chez des étudiants de première année : une étude prospective multigroupes. *Psychologie Française*, 55(4), 295-307. <https://doi.org/10.1016/j.psfr.2010.08.001>

Bourin M. (2013), Bases anatomiques et neurobiologiques de l'anxiété, PSN, 2013/3 (Volume 11), p. 39-52. DOI : 10.3917/psn.113.0039.

Brondolo, E., Byer, K., Gianaros, P. J., Liu, C., Prather, A. A., Thomas, K., ... Puryear Keita, G. (2017). Stress and health disparities : Contexts, Mechanisms, and Interventions Among Racial/Ethnic Minority and Low Socioeconomic, Status Populations. Working Group Members Retrieved from <http://www.apa.org/pi/health-disparities/resources/stress-report.aspx>10.1016/B0-08-043076-7/03817-1

Bruchon-Schweitzer M. (2001). Concept, stress, coping. Le coping et les stratégies d'ajustement face au stress. Recherche en soins infirmiers N°67.

Burt, D. B., Zembar, M. J., & Niederehe, G. (1995). Depression and memory impairment : A meta-analysis of the association, its pattern, and specificity. Psychological Bulletin, 117(2), 285-305. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.117.2.285>

Cannon, W. B. (1929). Organization for physiological homeostasis. Physiological Reviews, 9(3), 399-431. <https://doi.org/10.1152/physrev.1929.9.3.399>

Cannon W. B. (1915) Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage. New York, NY: D. Appleton & Company

Cannon, B. (1994). Walter Bradford Cannon: Reflections on the man and his contributions. International Journal of Stress Management, 1(2), 145–158. doi:10.1007/bf01857608

Cartron D., Guaspere C. (2012), La perception d'un « désajustement » dans sa situation de travail : les enseignements d'une revue de littérature sur les risques psychosociaux , Travail et emploi, 2012/1 (n° 129), p. 67-77. DOI : 10.4000/travailemploi.5565. URL : <https://www.cairn.info/revue-travail-et-emploi-2012-1-page-67.htm>

Carver, C. S., Scheier, M. F., & Weintraub, J. K. (1989). Assessing coping strategies: A theoretically based approach. Journal of Personality and Social Psychology, 56(2), 267–283. doi:10.1037/0022-3514.56.2.267

Chang CH, Bernard TE, Logan J. Effects of heat stress on risk perceptions and risk taking. Appl Ergon. 2017 Jul;62:150-157. doi: 10.1016/j.apergo.2017.02.018. Epub 2017 Apr 6. PMID: 28411725.

Charonnat, E. (2019, 14 novembre). Le stress des Français : motifs et remèdes | CB Expert. CB Expert | by Emmanuel Charonnat. <https://www.cb-expert.fr/2019/11/06/le-stress-des-francais-motifs-et-remedes/>



Chauvet A. (2018). Bien-être des étudiants vétérinaires : réalisation d'une enquête européenne, évaluation de la situation de l'ENVA (Thèse d'exercice vétérinaire). Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort. <http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=2200>

Chiang JJ, Turiano NA, Mroczek DK, Miller GE. (2018) Affective reactivity to daily stress and 20-year mortality risk in adults with chronic illness: Findings from the National Study of Daily Experiences. *Health Psychol.* 37(2):170-178. doi: 10.1037/hea0000567. Epub 2017 Nov 20. PMID: 29154603; PMCID: PMC5794509.

Commons, K. G. (2010). Neuronal pathways linking substance P to drug addiction and stress. *Brain Research*, 1314, 175-182. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2009.11.014>

Collins, H., & Foote, D. (2005). Managing Stress in Veterinary Students. *Journal of Veterinary Medical Education*, 32(2), 170–172. doi:10.3138/jvme.32.2.170

Correia, H. M., Smith, A. D., Murray, S., Polak, L. S., Williams, B., & Cake, M. A. (2017). The Impact of a Brief Embedded Mindfulness-Based Program for Veterinary Students. *Journal of Veterinary Medical Education*, 44(1), 125–133. doi:10.3138/jvme.0116-026r

Cropley, M., Dijk, D.-J., & Stanley, N. (2006). Job strain, work rumination, and sleep in school teachers. *European Journal of Work and Organizational Psychology*, 15(2), 181–196. doi:10.1080/13594320500513913

Crosswell, A. D., & Lockwood, K. G. (2020). Best practices for stress measurement: How to measure psychological stress in health research. *Health psychology open*, 7(2), 2055102920933072. <https://doi.org/10.1177/2055102920933072>

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>

Daviu, N., Bruchas, M. R., Moghaddam, B., Sandi, C., & Beyeler, A. (2019). Neurobiological links between stress and anxiety. *Neurobiology of Stress*, 11, 100191. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2019.100191>

De Gaudemaris, R., Lang, T., Hamici, L., Dienne, E., & Chatellier, G. (2002). Facteurs socioprofessionnels, contraintes de l'environnement professionnel et maladies cardiovasculaires. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 51(6), 367-372. [https://doi.org/10.1016/s0003-3928\(02\)00149-x](https://doi.org/10.1016/s0003-3928(02)00149-x)

Delmas C. (2012), Mobilisation syndicale et expertise en matière de risques psychosociaux. *L'Observatoire du stress et des mobilités forcées à France Télécom*, *La Revue de l'Ires*, 2012/3 (n° 74), p. 153-176. DOI : 10.3917/rdli.074.0153. URL : <https://www.cairn.info/revue-de-l-ires-2012-3-page-153.htm>

Delpierre, C. (2016). Environnement social précoce, usure physiologique et état de santé à l'âge adulte. Bulletin épidémiologique hebdomadaire.

[http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2016/16-17/2016\\_16-17\\_1.html](http://beh.santepubliquefrance.fr/beh/2016/16-17/2016_16-17_1.html)

Devémy, N. (2006). Étude exploratoire des stressors relatifs aux maladies somatiques chroniques : identification des dimensions et analyse des liens avec la qualité de vie. *European Review of Applied Psychology*, 56(2), 83-93.

<https://doi.org/10.1016/j.erap.2005.04.002>

Dhabhar, F. S. (2014). Effects of stress on immune function: the good, the bad, and the beautiful. *Immunologic Research*, 58(2-3), 193–210. doi:10.1007/s12026-014-8517-0

Dodeler, V., Lanfranchi, J.-B., Mabire, C., Houbre, B., & Hobfoll, S. (2018). Proposition d'une version française de l'Inventaire de conservation des ressources (ICR). *Bulletin de Psychologie*, Numéro557(5), 807. doi:10.3917/bupsy.557.0807

Doré, I., & Caron, J. (2017). Santé mentale : concepts, mesures et déterminants. *Santé Mentale Au Québec*, 42(1), 125. doi:10.7202/1040247ar

Dua J.K., (1994) Job Stressors and Their Effects on Physical Health, Emotional Health and Job Satisfaction in a University, *Journal of Educational Administration*, Vol. 32 Issue: 1, pp.59-78, <https://doi.org/10.1108/09578239410051853>

Douma EH, de Kloet ER (2020). Stress-induced plasticity and functioning of ventral tegmental dopamine neurons. *Neurosci Biobehav Rev*.108:48-77. doi: 10.1016/j.neubiorev.2019.10.015. Epub 2019 Oct 27. PMID: 31666179.

Ebner, K. (2017). Individual differences in stress susceptibility and stress inhibitory mechanisms. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 14, 54-64.

Epel, E. S., Tomiyama, A. J., & Dallman, M. F. (2012). Stress and reward: Neural networks, eating, and obesity. In K. D. Brownell & M. S. Gold, *Food and addiction: A comprehensive handbook* (p. 266–272). Oxford University Press.

<https://doi.org/10.1093/med:psych/9780199738168.003.0040>

Evans, G. W., & Kim, P. (2012). Childhood Poverty, Chronic Stress, Self-Regulation, and Coping. *Child Development Perspectives*, 7(1), 43-48. <https://doi.org/10.1111/cdep.12013>

FEDECARDIO (2018), Le stress, facteur majeur de risque cardio-vasculaire.

<https://www.fedecardio.org>.

<https://www.fedecardio.org/La-Federation-Francaise-de-Cardiologie/Presse/le-stress-facteur-majeur-de-risque-cardio-vasculaire>

Feffer, M., & Phillips, L. (1953). Social Attainment and Performance under Stress. *Journal of Personality*, 22(2), 284–297. doi:10.1111/j.1467-6494.1953.tb01812.x

Figley, C. R. (2015). *Treating Compassion Fatigue* (Brunner-routledge Psychosocial Stress) (1re éd.). Routledge.

Fink, G. (2016). Stress: Concepts, Definition and History. In Reference Module in Neuroscience and Biobehavioral Psychology; Elsevier: Amsterdam, The Netherlands; pp. 549–555. ISBN 9780080450469.

Flatmark. (2000). Catecholamine biosynthesis and physiological regulation in neuroendocrine cells. *Acta Physiologica Scandinavica*, 168(1), 1-17.  
<https://doi.org/10.1046/j.1365-201x.2000.00596.x>

Flohimont V. (2020, mars). Guide pour la prévention des risques psychosociaux au travail. Université de Namur, SPF Emploi, Travail et Concertation sociale, [https://emploi.belgique.be/sites/default/files/content/publications/FR/RPS\\_Guide\\_pr%C3%A9vention\\_FR\\_2020.pdf](https://emploi.belgique.be/sites/default/files/content/publications/FR/RPS_Guide_pr%C3%A9vention_FR_2020.pdf)

Folkman, S., & Moskowitz, J. T. (1984). Stress, Appraisal, and Coping. *Encyclopedia of Health and Behavior*, <https://doi.org/10.4135/9781412952576.n198>

Fondation pour la Recherche Médicale (FRM) (2018) Stress : une influence sur les troubles du comportement social.  
<https://www.frm.org/nos-publications/actualites/stress-troubles-du-comportement-social>

Fuchs, E. (2006). Remodeling of neuronal networks by stress. Dans *Frontiers in Bioscience* (Vol. 11, p. 2746-2758). Bioscience.

Fulla Y., Guignat L., Duguet M.A., Assié G., Bertagna X. (2009), Exploration biologique de la fonction corticotrope, *Rev Fr Lab*, 416, pp. 35-47

Galanakis, M. J., Palaiologou, A., Patsi, G., Velegraki, I.-M., & Darviri, C. (2016). A Literature Review on the Connection between Stress and Self-Esteem. *Psychology*, 07(05), 687-694. <https://doi.org/10.4236/psych.2016.75071>

Galderisi S, Heinz A, Kastrup M, Beezhold J, Sartorius N. (2015) Toward a new definition of mental health. *World Psychiatry*. 14(2):231-233. doi:10.1002/wps.20231

Galinowski A., Lôo H. (2003), Biologie du stress, *Annales Medico-Psychologiques, biologie du stress*, 161 , pp. 797-803

- Garcia, M. (2012). Cortisol and post-traumatic stress disorder. Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition, XVI(1), 26-30.  
<https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/18234.pdf>
- Gelberg, S., & Gelberg, H. (2005). Stress Management Interventions for Veterinary Students. *Journal of Veterinary Medical Education*, 32(2), 173–181. doi:10.3138/jvme.32.2.173
- Giorgio, M. (2018, 28 février). Mesure du déséquilibre “efforts-récompenses” : questionnaire de Siegrist. AtouSante.  
<https://www.atousante.com/risques-professionnels/sante-mentale/stress-professionnel/mesure-desequilibre-efforts-recompenses-questionnaire-siegrist/#lien1>
- Ginrac A. (2011), Le stress au travail, un état des lieux, *Management & Avenir*, 2011/1 (n° 41), p. 89-106. DOI : 10.3917/mav.041.0089. URL :  
<https://www.cairn.info/revue-management-et-avenir-2011-1-page-89.htm>
- Goeders E.N. (2003). The impact of stress on addiction. *European Neuropsychopharmacology*, 13(6), 435-441. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2003.08.004>
- Goldstein, D. S., & Kopin, I. J. (2007). Evolution of concepts of stress. *Stress*, 10(2), 109–120. doi:10.1080/10253890701288935
- Guillet L., Harmand D. (2006). Critique de la mesure du stress. *Annee Psychologique*, Centre Henri Pieron/Armand Colin, pp.129-164. fhal-00755690
- Guillet L. (2012), Chapitre 4. L'évaluation des événements de vie majeurs , dans : , *Le stress*. sous la direction de Guillet Laurent. Louvain-la-Neuve, De Boeck Supérieur, Le point sur... Psychologie , p. 91-105. URL :  
<https://www.cairn.info/le-stress--9782804174378-page-91.htm>
- Gustafsson, J. E. & Kungl. Vetenskapsakademien. Hälsoutskottet. (2010). School, Learning and Mental Health. Health Committee, Royal Swedish Academy of Sciences.
- Haberey-Knuessi V (2011) Des exigences aux ressources, le modèle de Demerouti au service des soins infirmiers, *Recherche en soins infirmiers*, 2011/1 (N° 104), p. 23-29. DOI : 10.3917/rsi.104.0023.
- Hancock, P. A. (1989). A Dynamic Model of Stress and Sustained Attention. *Human Factors: The Journal of the Human Factors and Ergonomics Society*, 31(5), 519–537. doi:10.1177/001872088903100503
- Harris Interactive, Gérard, M., Bartoli, P. H., & Prunier, A. (2019). Les Français et le stress. uber. [https://harris-interactive.fr/opinion\\_polls/les-francais-et-le-stress/](https://harris-interactive.fr/opinion_polls/les-francais-et-le-stress/)

Harvard Health Publishing. (2020, 6 juillet). Understanding the stress response. Harvard Health. <https://www.health.harvard.edu/staying-healthy/understanding-the-stress-response>

Heim C. (2009) Traumatisme dans l'enfance et sensibilité au stress à l'âge adulte. In: Tremblay RE, Boivin M, Peters RDeV, eds. Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants [sur Internet]. Montréal, Québec : Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants et Réseau stratégique de connaissances sur le développement des jeunes enfants; 1-8. Disponible sur le site: <http://www.enfantencyclopedie.com/documents/HeimFRxp.pdf>. Page consultée le [16/02/2021].

Horovitz, O. (2012). Post-Weaning to Pre-Pubertal ('Juvenile') Stress : A Model of Induced Predisposition to Stress-Related Disorders. *Neuroendocrinology*, 95(1), 56-64. <https://doi.org/10.1159/000331393>

Husky, M. M., Kovess-Masfety, V., & Swendsen, J. D. (2020). Stress and anxiety among university students in France during Covid-19 mandatory confinement. *Comprehensive Psychiatry*, 102, 1. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2020.152191>

INRS. (2002). Stress au travail : diagnostic, évaluation, gestion et prévention. <http://INRS.fr>

INRS. (2011). Stress au travail - Risques. <https://www.inrs.fr/media?refINRS=TP%2013>

INRS (2015), Troubles musculosquelettiques (TMS). Facteurs de risque - Risques. <https://www.inrs.fr/risques/tms-troubles-musculosquelettiques/facteurs-risque.html#:~:text=Les%20effets%20du%20stress%20en,facteurs%20de%20risque%20de%20TMS.>

INRS (2017) Risques psychosociaux (RPS). Prévention - Risques. INRS.fr. <https://www.inrs.fr/risques/psychosociaux/prevention.html>

INSERM (2020a) Troubles du stress post-traumatique. - La science pour la santé. <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/troubles-stress-post-traumatique> (consulté le 23 novembre 2020)

INSERM (Salle de presse). (2020b, 6 avril). Quand le stress affaiblit les défenses immunitaires. Salle de presse | Inserm. <https://presse.inserm.fr/quand-le-stress-affaiblit-les-defenses-immunitaires/38527/>

James V.H.T. (1979). *The Adrenal Gland - Comprehensive Endocrinology* (2nd éd.). Raven Press. 332 pages.

Juneau, M. (2018, 22 mai). Le stress et ses effets sur le cœur. Observatoire de la prévention. <https://observatoireprevention.org/2017/08/21/stress-effets-coeur/>

- Karaffa, K. M., & Hancock, T. S. (2019). Mental Health Experiences and Service Use Among Veterinary Medical Students. *Journal of Veterinary Medical Education*, 46(4), 449-458. <https://doi.org/10.3138/jvme.1017-145r1>
- Katzung, B. G., & Lagier, G. (2000). *Pharmacologie fondamentale et clinique*. Piccin. 1150 pages
- Kazak, A. E., Kassam-Adams, N., Schneider, S., Zelikovsky, N., Alderfer, M. A., & Rourke, M. (2005). An Integrative Model of Pediatric Medical Traumatic Stress. *Journal of Pediatric Psychology*, 31(4), 343–355. doi:10.1093/jpepsy/jsj054
- Kendler KS, Kuhn JW, Prescott CA. (2004) Childhood sexual abuse, stressful life events and risk for major depression in women. *Psychol Med.* 34(8):1475-82. doi: 10.1017/s003329170400265x. PMID: 15724878
- Kerhervé, H. (2008). Santé psychique et fardeau des aidants familiaux de personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer ou de troubles apparentés. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, 166(4), 251-259. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2008.01.015>
- Killinger, S. L., Flanagan, S., Castine, E., & Howard, K. A. (2017). Stress and Depression among Veterinary Medical Students. *Journal of Veterinary Medical Education*, 44(1), 3-8. <https://doi.org/10.3138/jvme.0116-018r1>
- Kirschbaum, C., Wolf, O., May, M., Wippich, W., & Hellhammer, D. (1996). Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults. *Life Sciences*, 58(17), 1475–1483. doi:10.1016/0024-3205(96)00118-x
- Kivimäk M. & all. (2018) Work stress and risk of death in men and women with and without cardiometabolic disease: a multicohort study, *Lancet Diabetes Endocrinol*, 6: 705–13 [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(18\)30140-2](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(18)30140-2)
- Kogan, L. R., McConnell, S. L., & Schoenfeld-Tacher, R. (2005). Veterinary Students and Non-academic Stressors. *Journal of Veterinary Medical Education*, 32(2), 193–200. doi:10.3138/jvme.32.2.193
- Koleck, M., Bruchon-Schweitzer, M., & Bourgeois, M. L. (2003). Stress et coping : un modèle intégratif en psychologie de la santé Stress and coping: their dimensional approach in *Health Psychology*. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2003.10.005>
- Konturek PC, Brzozowski T, Konturek SJ. (2011) Stress and the gut: pathophysiology, clinical consequences, diagnostic approach and treatment options. *J Physiol Pharmacol.* 62(6):591-9. PMID: 22314561.

Korf, J., Aghajanian, G. K., & Roth, R. H. (1973). Increased turnover of norepinephrine in the rat cerebral cortex during stress: Role of the locus coeruleus. *Neuropharmacology*, 12(10), 933–938. doi:10.1016/0028-3908(73)90024-5

Krohne, H. W. (2001). Stress and Coping Theories. *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences*, 15163-15170. <https://doi.org/10.1016/b0-08-043076-7/03817-1>

Kumsta, R., & Heinrichs, M. (2013). Oxytocin, stress and social behavior : neurogenetics of the human oxytocin system. *Current Opinion in Neurobiology*, 23(1), 11-16. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2012.09.004>

La loi Rebsamen en vue de faciliter la reconnaissance du « burn-out » comme maladie professionnelle. (2017). LégiSocial. <https://www.legisocial.fr/actualites-sociales/1613-la-loi-rebsamen-en-vue-de-faciliter-la-reco-nnaissance-du-burn-out-comme-maladie-professionnelle.html>

Lagacé, M. & Tougas, F. (2006). Les répercussions de la privation relative personnelle sur l'estime de soi [\*]: Une étude du rôle du désengagement psychologique auprès de travailleurs de la santé de plus de 45 ans. *Les Cahiers Internationaux de Psychologie Sociale*, 1(1), 59-69. <https://doi.org/10.3917/cips.069.0059>

Lane, J., Lane, A. M., & Kyprianou, A. (2004). Self-Efficacy, Self-Esteem and Their Impact on Academic Performance. *Social Behavior and Personality : an international journal*, 32(3), 247-256. <https://doi.org/10.2224/sbp.2004.32.3.247>

Langevin, V., & Boini, S. (2015). Déséquilibre « efforts/récompenses » (Questionnaire dit de Siegrist). *Référence en santé du travail*, 109-112. <https://www.inrs.fr/media.html?refINRS=FRPS%203>

Larzelere, M. M. (2008). Stress and health. *Primary Care : Clinics in Office Practice*, 35(4), 839-856. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2008.07.011>

Lawrence, S. A., & Callan, V. J. (2010). The Role of Social Support in Coping during the Anticipatory Stage of Organizational Change: A Test of an Integrative Model. *British Journal of Management*, 22(4), 567–585. doi:10.1111/j.1467-8551.2010.00692.x

Le Fevre, M., Matheny, J. and Kolt, G.S. (2003), "Eustress, distress, and interpretation in occupational stress", *Journal of Managerial Psychology*, Vol. 18 No. 7, pp. 726-744. <https://doi.org/10.1108/02683940310502412>

Lecerf, J.-M. (2006). Stress et obésité. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 20(2), 99-107. <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2006.04.005>

Leka, Stavroula & Griffiths, Amanda. (2004). Organisation du travail et stress : approches systématiques du problème à l' intention des employeurs, des cadres dirigeants et des représentants syndicaux / Stavroula Leka, Amanda Griffiths, Tom Cox.

<https://apps.who.int/iris/handle/10665/42809>

Leroyer, A. (2011). L'observatoire Evrest et le stress au travail : de la clinique individuelle aux indicateurs collectifs. *La Lettre du Psychiatre*, VII(1), 18-20.

<https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/17129.pdf>

López, J. F., Akil, H., & Watson, S. J. (1999). Neural circuits mediating stress. *Biological Psychiatry*, 46(11), 1461–1471. doi:10.1016/s0006-3223(99)00266-8

Lourel, M. (2006). Stress et santé : le rôle de la personnalité. Présentation de quelques outils d'évaluation de la personnalité. *Recherche en soins infirmiers*, 2(2), 5-13.

<https://doi.org/10.3917/rsi.085.0005>

Malvaso, V. (2015). Le suicide dans la profession vétérinaire : étude, gestion et prévention. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 2, 142. <https://doi.org/10.4267/2042/56865>

Martinot, D. (2018). Désengagement psychologique et estime de soi : un cycle infernal de décrochage scolaire ? – DISESTEEM. anr.fr. <https://anr.fr/Projet-ANR-18-CE28-0004>

McArthur, M., Mansfield, C., Matthew, S., Zaki, S., Brand, C., Andrews, J., & Hazel, S. (2017). Resilience in Veterinary Students and the Predictive Role of Mindfulness and Self-Compassion. *Journal of Veterinary Medical Education*, 44(1), 106–115. doi:10.3138/jvme.0116-027r1

McCall, J. G., Al-Hasani, R., Siuda, E. R., Hong, D. Y., Norris, A. J., Ford, C. P., & Bruchas, M. R. (2015). CRH Engagement of the Locus Coeruleus Noradrenergic System Mediates Stress-Induced Anxiety. *Neuron*, 87(3), 605-620.

<https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.07.002>

McCarty, R. (2016). The Alarm Phase and the General Adaptation Syndrome. *Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior*, 13–19.

doi:10.1016/b978-0-12-800951-2.00002-9

McEwen, B. S. (1993). Stress and the Individual. *Archives of Internal Medicine*, 153(18), 2093. <https://doi.org/10.1001/archinte.1993.00410180039004>.

McIlwrick, S. (2016). Genetic predisposition for high stress reactivity amplifies effects of early-life adversity. *Psychoneuroendocrinology*, 70, 85-97.

<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.04.023>



McLaughlin KJ, Gomez JL, Baran SE, Conrad CD. (2007) The effects of chronic stress on hippocampal morphology and function: an evaluation of chronic restraint paradigms. *Brain Res.* 1161:56-64. doi:10.1016/j.brainres.2007.05.042

Merino-Plaza MJ, Carrera-Hueso FJ, Arribas-Boscá N, et al. (2018). Staff burnout and psychosocial risk factors in a long-stay hospital in Spain. *Cadernos de Saude Publica.* Nov;34(11):e00189217. DOI: 10.1590/0102-311x00189217.

Morlaix, S., & Suchaut, B. (2012). Les déterminants sociaux, scolaires et cognitifs de la réussite en première année universitaire. *Revue française de pédagogie*, 180, 77-94.  
<https://doi.org/10.4000/rfp.3809>

Ministère du Travail, de l'Emploi et de l'Insertion (2020). Addictions  
<https://travail-emploi.gouv.fr/sante-au-travail/prevention-des-risques-pour-la-sante-au-travail/autres-dangers-et-risques/article/addiction>

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>

Naranjo, C. A., Tremblay, L. K., & Busto, U. E. (2001). The role of the brain reward system in depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 25(4), 781-823. [https://doi.org/10.1016/s0278-5846\(01\)00156-7](https://doi.org/10.1016/s0278-5846(01)00156-7)

Nasca, C., Bigio, B., Zelli, D. et al. (2015) Mind the gap: glucocorticoids modulate hippocampal glutamate tone underlying individual differences in stress susceptibility. *Mol Psychiatry* 20, 755–763. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.96>

Nasse, P., & Légeron, P. (2008, mars). Rapport sur la détermination, la mesure et le suivi des risques psychosociaux au travail. Ministère du Travail, des Relations sociales et de la Solidarité <https://www.vie-publique.fr/sites/default/files/rapport/pdf/084000156.pdf>

Newby-Fraser, E., & Schlebusch, L. (1997). Social support, self-efficacy and assertiveness as mediators of student stress. *Psychology: A Journal of Human Behavior*, 34(3-4), 61–69.

Niedhammer I., Ganem V., Gendrey L. et al. (2006), Propriétés psychométriques de la version française des échelles de la demande psychologique, de la latitude décisionnelle et du soutien social du « Job Content Questionnaire » de Karasek : résultats de l'enquête nationale SUMER , *Santé Publique*, 2006/3 (Vol. 18), p. 413-427. DOI : 10.3917/spub.063.0413. URL : <https://www.cairn.info/revue-sante-publique-2006-3-page-413.htm>

Nowacki J, Duesenberg M, Deuter CE, Otte C, Wingenfeld K. (2019) Delayed effects of psychosocial stress on risk taking. *Stress.* 22(4):446-454. doi: 10.1080/10253890.2019.1593364. Epub 2019 Apr 8. PMID: 30961412.

Opinion Way. (2017, novembre). Festival de la Communication Santé - Les Français et le stress -. Fondation Ramsay Générale de santé.

<https://www.opinion-way.com/fr/component/edocman/?task=document.viewdoc&id=1762&Itemid=0>

Organisation mondiale de la santé (OMS). (2019). Dans la Classification internationale des maladies, le burn-out, ou épuisement professionnel, est considéré comme un « phénomène lié au travail ». Organisation mondiale de la Santé.

[https://www.who.int/mental\\_health/evidence/burn-out/fr/#:%7E:text=%C2%ABLe%20burn%20out%2C%20ou,a%20pas%20%C3%A9t%C3%A9%20correctement%20g%C3%A9r%C3%A9%C2%BB](https://www.who.int/mental_health/evidence/burn-out/fr/#:%7E:text=%C2%ABLe%20burn%20out%2C%20ou,a%20pas%20%C3%A9t%C3%A9%20correctement%20g%C3%A9r%C3%A9%C2%BB).

Organisation mondiale de la santé. Définition de la dépression. (2012) OMS/Europe.

<https://www.euro.who.int/fr/health-topics/noncommunicable-diseases/mental-health/news/news/2012/10/depression-in-europe/>

Orion, E., & Wolf, R. (2013). Psychological factors in skin diseases : Stress and skin : Facts and controversies. *Clinics in Dermatology*, 31(6), 707-711.

<https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2013.05.006>

Panerai, A. E. (1992). Cognitive and noncognitive stress. *Pharmacological Research*, 26(3), 273–276. doi:10.1016/1043-6618(92)90215-w

Park, J., Kim, J., & Jung, W. (2004). Comparing the complexity of procedural steps with the operators' performance observed under stressful conditions. *Reliability Engineering & System Safety*, 83(1), 79–91. doi:10.1016/j.ress.2003.09.001

Park, J., Chung, S., An, H., Park, S., Lee, C., Kim, S. Y., Lee, J.-D., & Kim, K.-S. (2012). A Structural Model of Stress, Motivation, and Academic Performance in Medical Students. *Psychiatry Investigation*, 9(2), 143. <https://doi.org/10.4306/pi.2012.9.2.143>

Pavlidis, C., Nivón, L. G., & McEwen, B. S. (2002). Effects of chronic stress on hippocampal long-term potentiation. *Hippocampus*, 12(2), 245-257.

<https://doi.org/10.1002/hipo.1116>

Pillon, F. (2011). Les corticoïdes. *Actualités Pharmaceutiques*, 50(503), 14-21.

[https://doi.org/10.1016/s0515-3700\(11\)70876-x](https://doi.org/10.1016/s0515-3700(11)70876-x)

Plenis, A., Konieczna, L., Olędzka, I., Kowalski, P., & Bączek, T. (2011). Simultaneous determination of urinary cortisol, cortisone and corticosterone in parachutists, depressed patients and healthy controls in view of biomedical and pharmacokinetic studies. *Molecular BioSystems*, 7(5), 1487. doi:10.1039/c0mb00313a

Porcelli AJ, Lewis AH, Delgado MR. (2012). Acute stress influences neural circuits of reward processing. *Front Neurosci.* 6:157. doi: 10.3389/fnins.2012.00157. PMID: 23125822; PMCID: PMC3485541.

Quick J. D., Horn R. S. & Quick J. C. (1987) Health Consequences of Stress, *Journal of Organizational Behavior Management*, 8:2, 19-36, DOI: 10.1300/J075v08n02\_03

Raffety, B. D., Smith, R. E., & Ptacek, J. T. (1997). Facilitating and debilitating trait anxiety, situational anxiety, and coping with an anticipated stressor: A process analysis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 72(4), 892–906.

<https://doi.org/10.1037/0022-3514.72.4.892>

Ramli Hj NH, Alavi M, Mehrinezhad SA, Ahmadi A. (2018) Academic Stress and Self-Regulation among University Students in Malaysia: Mediator Role of Mindfulness. *Behavioral Sciences*. 8(1):12. <https://doi.org/10.3390/bs8010012>

Réseau Anact, & Pezé, S. (2014, octobre). Les managers à l'épreuve de la souffrance de leurs collaborateurs. De la compassion à la régulation. *La revue des conditions de travail - l'organisation du travail à l'épreuve des risques psychosociaux*, 1.

[https://www.anact.fr/sites/anact/files/rdctn1\\_full.pdf#page=117](https://www.anact.fr/sites/anact/files/rdctn1_full.pdf#page=117)

Réseau Réunir Réussir. (2013). Pour agir efficacement sur les déterminants de la persévérance scolaire et de la réussite éducative. Réseau réussite Montréal.

<https://www.reseautreussitemontreal.ca/pour-agir-efficacement-sur-les-determinants-de-la-persévérance-scolaire-et-de-la-reussite-educative/>

Reynolds, E. K., Schreiber, W. M., Geisel, K., MacPherson, L., Ernst, M., & Lejuez, C. W. (2013). Influence of social stress on risk-taking behavior in adolescents. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(3), 272-277. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.02.010>

Rodet P. (2018). Influence du stress sur la motivation. *Focus RH*.

<https://www.focusrh.com/tribunes/influence-du-stress-sur-la-motivation-par-philippe-rodet>

Rolland, J.P. (2016). French official version of the PSS-14 Cohen S., Kamarck T., Mermelstein, R. (1983) retrieved at

[https://www.researchgate.net/publication/310832011\\_French\\_official\\_version\\_of\\_the\\_PSS-14\\_Cohen\\_S\\_Kamarck\\_T\\_Mermelstein\\_R\\_1983](https://www.researchgate.net/publication/310832011_French_official_version_of_the_PSS-14_Cohen_S_Kamarck_T_Mermelstein_R_1983)

Roman, M. (2020). La perception de l'euthanasie des animaux familiers par les étudiants de première année de l'école Nationale Vétérinaire de Toulouse (Thèse d'exercice vétérinaire). Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. <https://oatao.univ-toulouse.fr/27327/>

- Rondier M. (2004), A. Bandura. Auto-efficacité. Le sentiment d'efficacité personnelle, L'orientation scolaire et professionnelle, 33/3, 475-476.
- Rosenman RH, Chesney MA (1980). The relationship of type A behavior pattern to coronary heart disease. *Activitas Nervosa Superior*. 22(1):1-45.
- Roth, S., & Cohen, L. (1986). Approach, avoidance, and coping with stress. *American Psychologist*, 41, 813–819
- Royal Veterinary college (2021) About Learning and Wellbeing at RVC.  
<https://www.rvc.ac.uk/study/support-for-students/about-learning-and-wellbeing-at-rvc>
- Sandi, C., & Pinelo-Nava, M. T. (2007). Stress and Memory : Behavioral Effects and Neurobiological Mechanisms. *Neural Plasticity*, 2007, 1-20.  
<https://doi.org/10.1155/2007/78970>
- School of Veterinary Medicine (2021, 1 avril). Wellness Initiatives.  
<https://www.vetmed.ucdavis.edu/student-life/career-leadership-wellness/wellness-events>
- Schraub, S. (2009). Existe-t-il un lien entre un événement psychique et le risque de survenue d'un cancer ? *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 57(2), 113-123.  
<https://doi.org/10.1016/j.respe.2008.12.012>
- Schwabe, L., & Wolf, O. T. (2010). Learning under stress impairs memory formation. *Neurobiology of Learning and Memory*, 93(2), 183-188.  
<https://doi.org/10.1016/j.nlm.2009.09.009>
- Schwarz, L. A., & Luo, L. (2015). Organization of the Locus Coeruleus-Norepinephrine System. *Current Biology*, 25(21), R1051–R1056. doi:10.1016/j.cub.2015.09.039
- Segerstrom SC, Miller GE. (2004) Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychol Bull*. 130(4):601-630.  
doi:10.1037/0033-2909.130.4.601
- Selye, H. (1950). Stress and the General Adaptation Syndrome. *BMJ*, 1(4667), 1383-1392.  
<https://doi.org/10.1136/bmj.1.4667.1383>
- Selye, H. (1975). Confusion and Controversy in the Stress Field. *Journal of Human Stress*, 1(2), 37–44. doi:10.1080/0097840x.1975.9940406
- Sklar, L. S., & Anisman, H. (1981). Stress and cancer. *Psychological Bulletin*, 89(3), 369–406. doi:10.1037/0033-2909.89.3.369

Sohail, N (2013) Stress and academic performance among medical students. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan* 23: 67–71.

Spielberger, C. D., Vagg, P. R., & Wasala, C. F. (2003). Occupational stress: Job pressures and lack of support. In J. C. Quick & L. E. Tetrick (Eds.), *Handbook of occupational health psychology* (p. 185–200). American Psychological Association.  
<https://doi.org/10.1037/10474-009>

Stansfeld S. et Candy B. (2006), Psychosocial work environment and mental health – A metaanalytic review , *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 32, p. 443-462

Statista. (2019, 18 mars). Part des salariés régulièrement victimes de stress au travail par CSP en France 2019. <https://fr.statista.com/statistiques/983914/stress-travail-salaries-france-csp/>

Statista. (2020, 18 février). Proportion de Français stressés par le rythme de vie mené 2019. <https://fr.statista.com/statistiques/1091401/stress-france-rythme-de-vie/>

Stewart, T. J., Tong, W., & Whitfeld, M. J. (2018). The associations between psychological stress and psoriasis : a systematic review. *International Journal of Dermatology*, 57(11), 1275-1282. <https://doi.org/10.1111/ijd.13956>

Story, A. L. (1998). Self-Esteem and Memory for Favorable and Unfavorable Personality Feedback. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 24(1), 51-64.  
<https://doi.org/10.1177/0146167298241004>

Struthers, C. W., Perry, R. P., & Menec, V. H. (2000). An examination of the relationship among academic stress, coping, motivation and performance in college. *Research in Higher Education*, 41(5), 581-592. <https://doi.org/10.1023/a:1007094931292>

Szabo S., Tache Y. & Somogyi A. (2012) The legacy of Hans Selye and the origins of stress research: A retrospective 75 years after his landmark brief “Letter” to the Editor# of *Nature, Stress*, 15:5, 472-478, DOI: 10.3109/10253890.2012.710919

Tamashiro, K. L., Sakai, R. R., Shively, C. A., Karatsoreos, I. N., & Reagan, L. P. (2011). Chronic stress, metabolism, and metabolic syndrome. *Stress*, 14(5), 468-474.  
<https://doi.org/10.3109/10253890.2011.606341>

Tanguy, Y., & Anouar, Y. (2007). Physiologie de la médullosurrénale. *EMC - Endocrinologie - Nutrition*, 4(2), 1–10. doi:10.1016/s1155-1941(07)43048-7

Tappy, L. (2006). Réponses neuroendocriniennes au stress et maladies métaboliques. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 20(2), 95-98. <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2006.04.004>

Thaker, Premal H.; Lutgendorf, Susan K.; and Sood, Anil K. (2007) ,The neuroendocrine impact of chronic stress on cancer. *Cell Cycle*.6,4. 430-433. (2007).

[https://digitalcommons.wustl.edu/open\\_access\\_pubs/3030](https://digitalcommons.wustl.edu/open_access_pubs/3030)

Tomaszek K, Muchacka-Cymerman A. (2019) Sex Differences in the Relationship between Student School Burnout and Problematic Internet Use among Adolescents. *Int J Environ Res Public Health*.;16(21):4107. doi: 10.3390/ijerph16214107. PMID: 31653105; PMCID: PMC6862502.

Toomingas A., Theorell T. , Michelsen H. et al., (1997) Associations between self-rated psychosocial work conditions and musculoskeletal symptoms and signs, Stockholm JUSIC I Study Group, *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 23(2), p. 130-139.

Tranter, D. (2017, 18 janvier). L'autorégulation : pourquoi le stress chez les élèves nuit à leur apprentissage. *ApprendreEnseignerInnover.ca*.

<https://apprendreenseignerinnover.ca/projects/lautoregulation-pourquoi-le-stress-chez-les-elyes-nuit-a-leur-apprentissage/>

Trésallet, C., & Ménégaux, F. (2015). *Traité de chirurgie endocrinienne : Vol. 1 Partie 1 : Anatomie des glandes surrénales* par Chaffanjon P. & Robert Y.. Doin. 426 pages.

Trontin, C. (2017). *Stress au travail. Conséquences pour l'entreprise - Risques - INRS*.

<https://www.inrs.fr/risques/stress/consequences-entreprise.html>

Tupin, D. (2005). *Le syndrome d'épuisement professionnel ou burn out : enquête chez les vétérinaires praticiens (Thèse)*. École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

<http://www.sudoc.abes.fr/>

Turquetil, A., & Reznik, Y. (2019). Les glandes surrénales, rôle et dysfonctionnement. *Actualités Pharmaceutiques*, 58(585), 18–22. doi:10.1016/j.actpha.2019.02.004

Valentino, R. J., & Van Bockstaele, E. (2008). Convergent regulation of locus coeruleus activity as an adaptive response to stress. *European Journal of Pharmacology*, 583(2-3), 194–203. doi:10.1016/j.ejphar.2007.11.062

Vanderschuren LJ, Pierce RC. (2010) Sensitization processes in drug addiction. *Curr Top Behav Neurosci*. 3:179-95. doi: 10.1007/7854\_2009\_21. PMID: 21161753.

Vetitude. (2016, 14 novembre). Près des deux tiers des étudiants vétérinaires souffrent de stress sur les campus britanniques.

<https://www.vetitude.fr/deux-tiers-des-etudiants-veterinaires-souffrent-de-stress-sur-les-campus-britanniques>

Vézina M., Bourbonnais R., Brisson C. et al. (2006), Définir les risques. Note de recherche : Sur la prévention des problèmes de santé mentale , Actes de la recherche en sciences sociales, 2006/3 (no 163), p. 32-38. DOI : 10.3917/ars.163.0032. URL :

<https://www.cairn.info/revue-actes-de-la-recherche-en-sciences-sociales-2006-3-page-32.htm>

VIDAL (2019) Les symptômes et les causes de l'anxiété.

<https://www.vidal.fr/maladies/psychisme/anxiete/symptomes-causes.html>

Vogel, W., Baker, R. W., & Lazarus, R. S. (1958). The role of motivation in psychological stress. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*, 56(1), 105–112.

doi:10.1037/h0040719

Vogel, W., Raymond, S., & Lazarus, R. S. (1959). Intrinsic motivation and psychological stress. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*, 58(2), 225–233.

doi:10.1037/h0043112

Vollrath, M. (2001). Personality and stress. *Scandinavian Journal of Psychology*, 42(4), 335-347. <https://doi.org/10.1111/1467-9450.00245>

Vu, F., & Bodenmann, P. (2021). Fatigue compassionnelle : une réalité inéluctable dans le contexte d'une crise pandémique ? *Revue médicale suisse*, 724, 254-257.

Wentzel, A., Malan, L., & Van känel, R. (2020). Norepinephrine & Epinephrine. UCSF SMN.

<https://www.stressmeasurement.org/norepinephrine-epinephrine>

Weston, J. F., Gardner, D., & Yeung, P. (2017). Stressors and Protective Factors among Veterinary Students in New Zealand. *Journal of Veterinary Medical Education*, 44(1), 22–28.

doi:10.3138/jvme.0116-014r1

Wathelet, M., Duhem, S., Vaiva, G., Baubet, T., Habran, E., Veerapa, E., Debien, C., Molenda, S., Horn, M., Grandgenèvre, P., Notredame, C. E., & D'Hondt, F. (2020). Factors Associated With Mental Health Disorders Among University Students in France Confined During the COVID-19 Pandemic. *JAMA Network Open*, 3(10), 1.

<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.25591>

Wilburn VR, Smith DE (2005). Stress, self-esteem, and suicidal ideation in late adolescents. *Adolescence*. 40(157):33-45. PMID: 15861616.

Wolf, O. T. (2009). Stress and memory in humans : Twelve years of progress ? *Brain Research*, 1293, 142-154. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2009.04.013>

Zeigler-Hill, V., & Shackelford, T. K. (Eds.). (2020). *Encyclopedia of Personality and Individual Differences*. doi:10.1007/978-3-319-24612-3

## Annexe 1 : Typologie pour la mesure du stress (d'après Stress Measurement Network)



### Stress Typology for Stress Measurement

**Purpose.** The Stress Measurement Network developed the following taxonomy of terms as a first step toward providing a common language, including descriptive dimensions of exposure and responses to stress. The purpose of this tool is to highlight the important conceptual dimensions of stress relevant to the study of health and well-being. Researchers describing any type of psychological stress should use this as a reference guide for how to describe the stressor exposure and response, as well as a tool during study development to make sure key aspects of the stressor of interest are being captured. Using consistent language when describing the aspects of stress and its measurement – and using a theoretical lens to do so – is important in order to build cumulative science of stress and to harmonize around critical theoretical dimensions.

*This is a working document that will be updated with input from colleagues. We will come input to [Elissa.Epel@ucsf.edu](mailto:Elissa.Epel@ucsf.edu). The latest version can be found at <https://stresscenter.ucsf.edu/>.*

**Typology Introduction.** An essential distinction in studying stress is whether the form of stress being referred to is the **exposure** to the stressful event or stimulus (**A**), or the **response** to it (**B**). Here we outline dimensions of the stressor (timescale, life period, and characteristics—duration, controllability, severity, domain of life), and response (global or specific appraisals, and stress processes—motivational states, appraisals, emotional responses, emotion regulation and other coping responses) that can be used when describing stress measurements to promote unified descriptions across studies and fields.

**A. STRESSOR EXPOSURE Characteristics.** Stressor exposure characteristics include the timescale of the stressor, the life period in which it occurs, and the assessment window of the measurement tool used. These can be either objectively recorded or self-reported by the participant.

#### A.1. Timescale

- 1) **Acute Stressors.** These are short term exposures under either naturalistic or standardized laboratory conditions.
- 2) **Daily Events/Hassles.** These are the more minor hassles that happen frequently, such as rushing, arguments, deadlines, and child caregiving strains.
- 3) **Life Events.** These are stressful events that are event-based – meaning they are episodic in nature, and have an identifiable onset – such as getting into an accident, being laid off, being broken up with, or receiving a life-threatening diagnosis. Traumatic events are a special category of life events in which physical and/or psychological safety is threatened.
- 4) **Chronic Stressors.** Stressors that are identified by participants, interviewer, or external raters as being demanding, distressing, and ongoing (e.g., 6 months or more).

#### A.2. Life period.

- 1) **In utero.** Exposure to maternal stress and associated hormones that traverse the umbilical cord and modify the resting allostatic state and response signatures prenatally.
- 2) **Childhood.** Childhood is typically defined up to age 18 years old, though some measures focus on early childhood such as before age 5.
- 3) **Adulthood.** Exposures that occur at 18 years or older.

Adapted from: Epel, Crosswell, Mayer, Prather, Slavich, Puterman, & Mendes (2018). More than a feeling: A unified view of stress measurement for population science. *Frontiers in Neuroendocrinology*.

Version date: March 20, 2018. Contact [Alexandra.Crosswell@ucsf.edu](mailto:Alexandra.Crosswell@ucsf.edu) with questions or comments.





Stress Measurement Network

- 4) **Lifespan/Cumulative.** Measures that ask about exposures during childhood and adulthood. This can be measured cross-sectionally with retrospective measures, or this can be calculated from prospective studies that take measures over time.

#### A.3. Assessment window.

- 1) **Measurement timeframe.**
  - a. Current rating (usually captures in-the-moment reports, can also be reporting on the past 10 minutes, past hour, etc.)
  - b. Daily ratings (typically given at the end of day, reporting on the day)
  - c. Retrospective periods of more than a day (reporting on experiences over the past week, month, year, or lifetime)
- 2) **Proximity of assessment to stressor exposure.** This more typically applies to objective assessments since subjective assessments are harder to recall retrospectively. The proximity of the assessment to the event can be current or retrospective. It can be assessed as a continuous variable, such as the number of minutes or years between when the exposure was, and when it was assessed.

#### A.4. Stressor attributes.

- 1) **Duration.** Captured in measurement units such as minutes, days, months, or years.
- 2) **Severity.** Measured on a continuous scale, from low-to-high severity, that can be rated by others or self-rated.
- 3) **Controllability. Tasks can be operationalized on a continuous scale by self or others ranging from controllable to uncontrollable.** Noise exposure as example
- 4) **Life domain.** Life domains are specific areas of life that stress can exist within such as Education, Work, Reproductive Health, Housing, Money, Crime, Legal, Health, Intimate Relationships, Friend Relationships, Children, Death, Possessions. Stressors can cross and affect multiple domains.
- 5) **Target of stressor.** This identifies who the stressor targets and can include the self, close-others such as family and friends, or the participants' community.
- 6) **Potential of the stressor to elicit potentially harmful emotional responses.** There are qualities inherent to some stressors that lead to feelings of social threat or shame that are associated with worse adjustment outcomes. These include interpersonal loss, physical threat/danger, social status threat, humiliation, entrapment, and role change/disruption.

**B. PSYCHOLOGICAL AND BEHAVIORAL RESPONSES to specific stimuli or events.** Responses to stressful stimuli or an acute event include appraisals and perceptions of the situation, as well as affective, emotional, and cognitive responses to it. Measures of trait affect are not included as these are not context-specific and thus we do not consider them stress responses, however, momentary emotional responses are considered a component of the stress response.

- 1) **Global subjective stress.** This is often measured with the Perceived Stress Scale, and thought of when we colloquially say we are "feeling stressed."
- 2) **Subjective stress within a life domain.** These measures typically include both extent of exposures (existence of stressor, to frequency of experience) as well as subjective ratings of how much distress the situation causes. Examples of common domains include neighborhood environment, financial

Adapted from: Epel, Crosswell, Mayer, Prather, Slavich, Puterman, & Mendes (2018). More than a feeling: A unified view of stress measurement for population science. *Frontiers in Neuroendocrinology*.

Version date: March 20, 2018. Contact [Alexandra.Crosswell@ucsf.edu](mailto:Alexandra.Crosswell@ucsf.edu) with questions or comments.



Stress Measurement Network

resources and strain, work strain, unemployment, and social/interpersonal stress such as caregiver, loneliness, isolation, relationship strain, and discrimination.

3) **Subjective and behavioral responses to specific stimuli.**

- a. Motivational states (e.g. approach and avoidance, which can be measured with subjective and behavioral indicators)
- b. Emotional responses (negative and positive affect ratings and specific emotions in response to stimuli)
- c. Cognitive appraisals (threat vs. challenge appraisals, threats to safety, lack of controllability, loss appraisals)
- d. Behavioral coping (e.g. behaviors such as smoking, overeating, and strategies such as seeking support)
- e. Emotion regulation (e.g. cognitive re-appraisal, situation modification, response modulation, emotion focused coping)
- f. Perseverative cognition (e.g. worry, rumination)

Adapted from: Epel, Crosswell, Mayer, Prather, Slavich, Puterman, & Mendes (2018). More than a feeling: A unified view of stress measurement for population science. *Frontiers in Neuroendocrinology*.

Version date: March 20, 2018. Contact [Alexandra.Crosswell@ucsf.edu](mailto:Alexandra.Crosswell@ucsf.edu) with questions or comments.

## Annexe 2 : Echelle de réajustement social d'après Holmes et Rahe (1967)

TABLE 1. SOCIAL READJUSTMENT RATING QUESTIONNAIRE

Events	Values
1. Marriage	500
2. Troubles with the boss	—
3. Detention in jail or other institution	—
4. Death of spouse	—
5. Major change in sleeping habits (a lot more or a lot less sleep, or change in part of day when asleep)	—
6. Death of a close family member	—
7. Major change in eating habits (a lot more or a lot less food intake, or very different meal hours or surroundings)	—
8. Foreclosure on a mortgage or loan	—
9. Revision of personal habits (dress, manners, associations, etc.)	—
10. Death of a close friend	—
11. Minor violations of the law (e.g. traffic tickets, jay walking, disturbing the peace, etc)	—
12. Outstanding personal achievement	—
13. Pregnancy	—
14. Major change in the health or behavior of a family member	—
15. Sexual difficulties	—
16. In-law troubles	—
17. Major change in number of family get-togethers (e.g. a lot more or a lot less than usual)	—
18. Major change in financial state (e.g. a lot worse off or a lot better off than usual)	—
19. Gaining a new family member (e.g. through birth, adoption, oldster moving in etc.)	—
20. Change in residence	—
21. Son or daughter leaving home (e.g. marriage, attending college, etc.)	—
22. Marital separation from mate	—
23. Major change in church activities (e.g. a lot more or a lot less than usual)	—
24. Marital reconciliation with mate	—
25. Being fired from work	—
26. Divorce	—
27. Changing to a different line of work	—
28. Major change in the number of arguments with spouse (e.g. either a lot more or a lot less than usual regarding childrearing, personal habits, etc.)	—
29. Major change in responsibilities at work (e.g. promotion, demotion, lateral transfer)	—
30. Wife beginning or ceasing work outside the home	—
31. Major change in working hours or conditions	—
32. Major change in usual type and/or amount of recreation	—
33. Taking on a mortgage greater than \$10,000 (e.g. purchasing a home, business, etc.)	—
34. Taking on a mortgage or loan less than \$10,000 (e.g. purchasing a car, TV, freezer, etc.)	—
35. Major personal injury or illness	—
36. Major business readjustment (e.g. merger, reorganization, bankruptcy, etc.)	—
37. Major change in social activities (e.g. clubs, dancing, movies, visiting, etc.)	—
38. Major change in living conditions (e.g. building a new home, remodeling, deterioration of home or neighborhood)	—
39. Retirement from work	—
40. Vacation	—
41. Christmas	—
42. Changing to a new school	—
43. Beginning or ceasing formal schooling	—

**Annexe 3 : L'échelle de stress perçu de Cohen, version française à 14 items (D'après Rolland, 2016)**

**PSS (\*)**

**Ce questionnaire porte sur votre vécu (réactions, émotions, pensées) durant le mois passé.**

**Bien que certaines questions semblent similaires, elles sont en fait sensiblement différentes et vous permettent de nuancer et de préciser votre réponse. Il vous est demandé d'envisager chaque question séparément sans considérer les autres.**

**Répondez à chaque question spontanément et assez rapidement. Pour répondre, n'essayez pas de compter mais indiquez plutôt la réponse qui vous semble l'estimation la plus raisonnable.**

**Indiquez votre réponse par une croix [ X ]**

**Il s'agit de ce que vous ressentez et pensez. il n'y a réellement ni "bonne" ni "mauvaise" réponse.**

**1) Durant le mois passé, combien de fois, avez-vous été contrarié(e) par quelque chose d'inattendu ou imprévu ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

**2) Durant le mois passé, combien de fois avez-vous eu le sentiment de ne pas pouvoir contrôler les aspects importants de votre vie ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

**3) Durant le mois passé, combien de fois vous êtes-vous senti(e) nerveux(se) et 'stressé(e)' ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

**4) Durant le mois passé, combien de fois avez-vous réussi à régler de manière satisfaisante les problèmes et les ennuis de la vie de tous les jours ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

**5) Durant le mois passé, combien de fois avez-vous eu le sentiment de surmonter efficacement des changements importants qui survenaient dans votre vie ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

**6) Durant le mois passé, combien de fois avez-vous eu confiance en votre capacité à gérer vos problèmes personnels ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

TSVP —

7) **Durant le mois passé, combien de fois avez-vous eu le sentiment les choses allaient comme vous le vouliez ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

8) **Durant le mois passé, combien de fois avez-vous pensé que vous ne pourriez pas venir à bout de tout ce que vous aviez à faire ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

9) **Durant le mois passé, combien de fois avez-vous été capable de contrôler les irritations que vous éprouvez dans votre vie ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

10) **Durant le mois passé, combien de fois avez vous eu le sentiment de vraiment "dominer la situation" ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

11) **Durant le mois passé, combien de fois vous êtes-vous mis(e) en colère à cause de choses qui arrivaient et sur lesquelles vous n'aviez pas de contrôle ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

12) **Durant le mois passé, combien de fois vous êtes-vous retrouvé(e) en train de penser aux choses que vous aviez à faire ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

13) **Durant le mois passé, combien de fois avez-vous pu contrôler la manière dont vous passez votre temps ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

14) **Durant le mois passé, combien de fois avez-vous eu le sentiment que les difficultés s'accumulaient tellement que vous ne pourriez pas les surmonter ?**

Jamais [ ] Presque jamais [ ] Parfois [ ] Assez souvent [ ] Très souvent [ ]

(\*) Cohen S., Kamrack T., Mermelstein, R. (1983).

Adaptation française : J.P. ROLLAND : Université Paris Ouest Nanterre La Défense,

200 Avenue de la République, 92001 Nanterre Cedex.

(Communication personnelle de l'auteur, 10/10/1991).

<http://www.guy.cmu.edu/~scohen/scales.html>

Cotation

(0 = Jamais, 1 = Presque jamais, 2 = Parfois, 3 = Assez souvent, 4 = Très souvent).

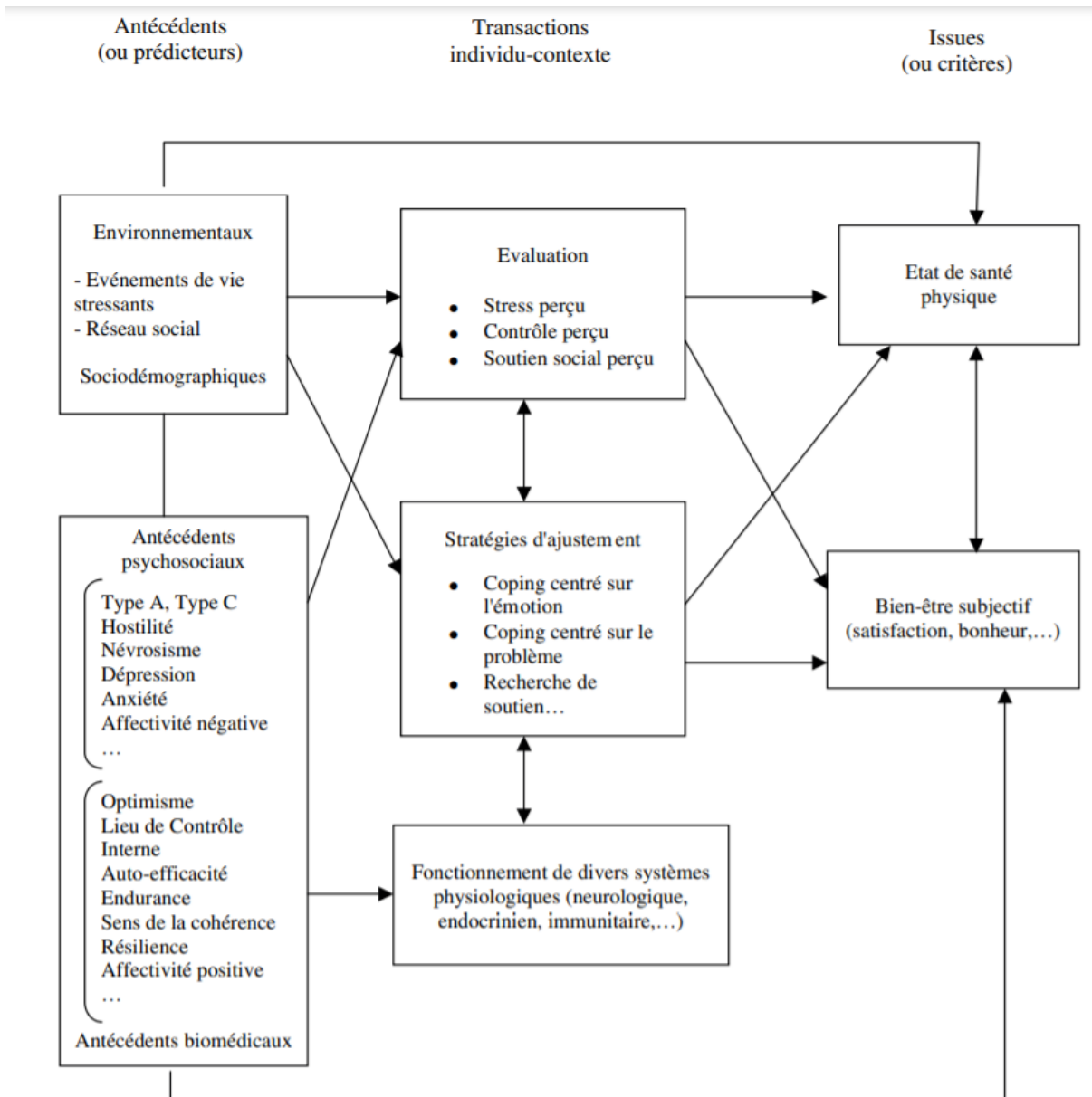
Inversions : items 4, 5, 6, 7, 9, 10, 13 (0=4, 1=3, 2=2, 3=1 y 4=0) et somme des 14 items.

Articles initiaux Perceived Stress Scale (PSS)

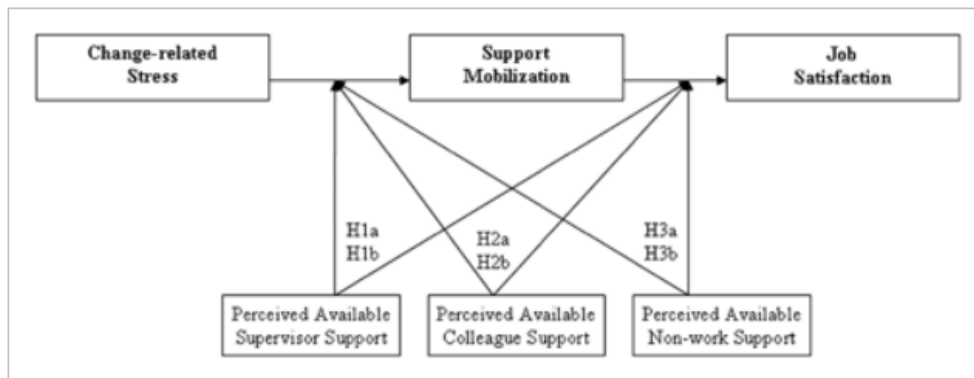
Cohen, S., Kamarck, T., & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *Journal of Health and Social Behavior*, 24, 385-396.

Cohen, S. and Williamson, G.M. (1988) Perceived stress in a probability sample of the United States. In: S. Spacapan and S. Oskamp (Eds.) *The social psychology of health*. Newbury Park, CA: Sage.

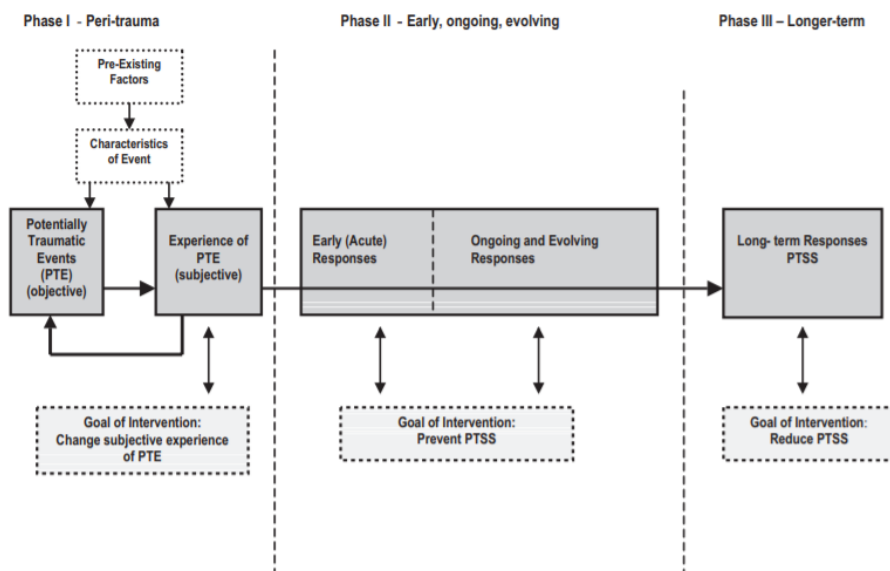
### Annexe 4 : Exemple d'un modèle intégratif du stress d'après KOLECK (2003)



**Annexe 5 : Exemple d'un modèle de médiation modérée du stress dans le cas d'un changement et faisant intervenir le soutien social d'après LAWRENCE (2010)**



**Annexe 6 : Exemple d'un modèle de gestion du stress dans le cas d'un stress pédiatrique traumatique d'après KAZAK (2005)**



# **Definition and components of stress: preliminary literature study for analyzes on stress in veterinary studies.**

By Tom Hardy

The purpose of this thesis is to highlight the theoretical framework of Stress and its history. Stress comes from the interaction between the body and its environment. First of all, it is an adaptive mechanism. Firstly, stress is non-specific or stereotypical according to Hans Selye, it becomes cognitive with Lazarus and Folkman theory or due to an exhaustion of the resources of the individual according to Hobfoll. All scientific progress and the knowledge of physiological pathways has not only permitted to understand how the environment influences physical and psychological health, but has also permitted to understand how it impacts productivity and performance. Knowledge of stress determinants is also important in order to implement coping strategies. Understanding theoretical and biological notions of stress and its causes and consequences as all as its variation factors are fundamental for this field. Being and becoming a veterinary are not exempt from stress. Therefore, research focusing on stress of the veterinary environment and the higher education years that precede it are necessary for the overall success of the profession. This work should serve as a stepping stone for future work in France.

Mots clés : STRESS - ANXIETY - PSYCHOLOGICAL PROCESS AND PHENOMENON -  
VETERINARY SCHOOL - VETERINARY STUDENT - STAFF MANAGEMENT -  
LITERATURE STUDY

Jury :

- President : Mr. Lustenberger Patrick
- Directors : Mme. Beaugrand Florence Mr. Insignares Franck
- Assessor : Mme Hervé Julie
- Guest : Mr. Insignares Franck

Author's address : 1289 route de la côte, 74 470 VAILLY

Printer : Impression-thèse.com



Vu : **L'enseignant Rapporteur**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire,  
Agroalimentaire et de l'Alimentation  
Oniris

Florence BEAUGRAND



Vu : **La Directrice Générale**

De l'Ecole Nationale Vétérinaire,  
Agroalimentaire et de l'Alimentation  
Oniris

Laurence Deflesselle



Laurence DEFLESSELLE

Directrice Générale

Nantes, le 6/05/2021

Vu :

**Le Président de la Thèse**

Professeur P. LUSTENBERGER



Vu :

Le Doyen de la Faculté de  
Médecine de Nantes

Professeur Pascale JOLLIET

**Vu et permis d'imprimer**

NOM : **HARDY.**

Prénom : **TON**

# **Définition et composantes du stress : étude bibliographique préliminaire aux analyses sur le stress dans la formation vétérinaire.**

Par Tom Hardy

L'objectif de cette thèse est de souligner les bases théoriques concernant le stress et son histoire. Il est avant tout un moyen d'adaptation. Le stress résulte de l'interaction entre l'organisme et le milieu, tout d'abord non spécifique voire "stéréotypé" selon Hans Selye, il devient ensuite cognitif avec les travaux de Lazarus et Folkman ou issu d'un épuisement des ressources de l'individu selon Hobfoll. Les nombreuses avancées scientifiques dans le domaine du stress et la connaissance des mécanismes physiologiques ont permis de comprendre non seulement comment le milieu influe sur la santé physique et psychologique mais aussi sur les performances et la productivité. La connaissance des différents déterminants du stress est aussi importante pour permettre la mise en place de mesures de gestion. La connaissance des notions théoriques et biologiques, des causes et des conséquences du stress ainsi que des facteurs de variation est primordiale dans le cadre d'études sur le stress. Etre et devenir vétérinaire n'est pas exempt de stress, c'est pourquoi la recherche dans le domaine du stress dans le milieu vétérinaire et les études qui le précèdent est nécessaire. Ce document pourra alors servir de base pour l'ensemble des recherches futures dans ce domaine en France.

Mots clés : STRESS - ANXIETE - PROCESSUS ET PHENOMENE PSYCHOLOGIQUE - ECOLE  
VETERINAIRE - ETUDIANT VETERINAIRE - GESTION DU PERSONNEL - ETUDE  
BIBLIOGRAPHIQUE

Jury :

- Président : Mr. Lustenberger Patrick
- Rapporteur : Mme. Beaugrand Florence
- Assesseur : Mme. Hervé Julie
- Membre invité : Mr. Insignares Franck

Adresse de l'auteur : 1289 route de la côte, 74 470 VAILLY

Imprimeur : Impression-thèse.com