



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



Faculté des Sciences et de la Technologie
Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme
de Master académique en

Filière : Biologie

Spécialité : Biochimie Appliquée

Présentée par : **DAHMANE Saliha**
CHAABI Bouchra

Thème

**Recherche de l'effet du traitement de l'hyperthyroïdie sur quelques
marqueurs biochimiques chez les hyperthyroïdiennes de la région de
Tissemsilt**

Soutenu le : 19/06/2022

Devant le Jury :

BENSAADI Nawel	Président	M.A.A	Univ-Tissemsilt
IMESSAOUDENE Asmahan	Encadreur	M.C.B.	Univ-Tissemsilt
TALBI Sonia	Examinatrice	M.A.B.	Univ-Tissemsilt

Année universitaire : 2021-2022

Remerciements

Tout d'abord, je remercie Dieu qui m'a permis de mener à bien ce travail.

Avec gratitude et profond respect, nous exprimons notre profonde gratitude à tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce projet.

Nous devons toute notre gratitude au promoteur IMESSAOUDENE A, M .C.B de l'Université de Tissemsilt, qui n'a ménagé aucun effort pour que ce travail soit mené à bien.

Nos adressant nos vifs remerciements aux honorables membres de jury pour avoir accepté de juger ce modeste travail : au président de jury professeur : BENSAADI.N et examinatrice : TALBI.S

Qu'ils soient assurés de notre profond respect, qu'ils trouvent ici nos hautes considérations.

Nos remercie également le Dr .Aziz et le Dr. Manad et tous leurs travailleurs dans les laboratoires d'analyses de l'état de Tissemsilt notamment Mr BENLACHEHEB Ahmed

Nos remercie professeur BERRANI. K pour son travail avec nous, qui nous a beaucoup aidé.

Nos remercie l'ingénieur Mr Mohamed LAFER de laboratoire de l'Université des Sciences et Technologies.

Nous tenons à remercier tout le personnel du laboratoire d'analyses de la clinique multiservices de Tissemsilt.

Dédicace

Merci Dieu

A l'issue de la rédaction de cette recherche, je suis convaincu que la mémoire est loin d'être un travail solitaire. En effet, je n'aurais jamais pu réaliser ce travail sans le soutien d'un grand nombre de personnes dont la générosité, la bonne humeur et l'intérêt manifestés à l'égard de ma recherche m'ont permis de progresser dans cette phase délicate de « l'apprenti chercheur » .

Au terme de ce travail, Je tiens à exprimer ma profonde gratitude et présenter mes vifs remerciements à Madame Bensaadi Nawal , Professeur à l'université de tissemsilt, d'avoir accepté de présider le Jury. A Madame Imessaoudene Asmahan, professeur à l'université de tissemsilt, mon encadreur de Mémoire ; vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant cet excellent sujet de travail. Les conseils fructueux que vous m'avez prodigué ont été très précieux, je vous en remercie. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter mon grand estime et profond respect. Je suis particulièrement reconnaissant à Madame Talbi Sonia professeur à l'université de, d'avoir accepté de juger ce travail.

À mon père

En témoignage de tant d'années de sacrifices, d'encouragement et de prières. Veuillez trouver dans ce travail, le fruit de vos peines et vos efforts, ainsi que le témoignage de mon grand amour. Puisse Allah vous garde et vous accorde une bonne santé.

À ma mère,

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, amour éternel, et ma profonde gratitude pour tes sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et amour que vous me portez depuis mon existence. J'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Puisse Allah vous accorde la santé, le bonheur et longue vie.

À mes sœurs : khalida, Fatiha, djaouida, ouissem

Et mes frères : Toufik, Madjid, Amine

Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Qu'ALLAH vous bénisse et vous protège.

*A tous les membres de ma famille Dahmane, petits et grands
Je ne saurais vous remercier pour tout le soutien que vous m'avez accordé, vous avez toujours été présents pour moi. Que ce travail soit un témoignage de ma profonde affection.*

A mon binôme Bouhra

Merci pour les bons souvenirs qu'on a partagé ensemble et ton soutien durant tout au long de ce projet, tu es ma très chère sœur adorée.

A mes amis

Safrani N, charane B, Ferhat CH.

En souvenir de ces années pendant lesquelles nous avons partagé joies et difficultés. Veuillez trouver ici un témoignage de ma profonde estime et ma sincère amitié. Après ma famille, vous êtes les personnes qui comblent mon quotidien et dont j'apprends énormément.

Je remercie également les soldats de l'invisibilité qui ont fait de grands efforts pour m'aider à atteindre un aspect appliqué et à accomplir ce mémoire : yousra, Nacira,

Asmaa, Amina

Enfin, à toutes les personnes qui comptent pour moi, intervenues dans ma vie à un moment ou à un autre et qui ont participé à faire de moi celle que je suis aujourd'hui.

Dahmane Salih

Dédicaces

*Je dédie les fruits de mes efforts et les résultats de mes
humbles recherches à :*

*Mes chers père et mère, pour tous leurs sacrifices, leur amour
et leur soutien pour ces efforts.*

*Mes chères frères, et à toute ma famille, vos précieux conseils
m'ont toujours été d'un grand secours, je vous remercie, que
la vie ne puisse jamais nous séparer.*

Mon fiancé pour sa disponibilité et son soutien moral.

*A toute la famille CHAABI et à toute la famille
CHAI sans exception.*

Tous mes amis , surtout Nour el houda, Malika et Leila.

*A mon binôme Salih pour son soutien, sa patience et sa
compréhension tout au long de ce projet.*

*A tous mes camarades d'études tout au long de mon parcours
universitaire, en particulier, la promotion de Master en
Biochimie Appliquée pour l'année 2021-2022 .*

CHAABI Bouchra

Liste d'abréviations

ADN : acide désoxyribonucléique

ATP ase : adénosine tri phosphatase

ATS : les antithyroïdiennes de synthèse

CBZ : carbimazole

DCI : dénomination commune internationale

HT : hormones thyroïdiennes

K+ : potassium

MMI : 1-méthyle-2mercaptimidazole

NA+ : sodium

NIS : le symporteur de sodium et d'iode

PTU : propylthiouracile

T3 : triiodothyronine

T4 : thyroxine, tétraïodothyronine

TGO : transaminase glutamo oxaloacétique

TGP : transaminase glutamo pyruvique

THOX : thyroïde oxydase

TPO : thyropéroxydase (enzyme)

TSH : thyroïdostimuline hypophysaire

Liste des figures

Figure 01 : Vue antérieure de la thyroïde	4
Figure 02 : vascularisation et innervation de la thyroïde	4
Figure 03 : structure schématique d'un follicule thyroïdiens	5
Figure 04 : follicules au repos et follicules en activité	5
Figure 05 : structure des hormones thyroïdiennes	7
Figure 06 : Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes	7
Figure 07 : étapes du mécanisme d'action des hormones thyroïdiennes	9
Figure 08 : la régulation des hormones thyroïdiennes	9
Figure 09 : Axe hypothalamo-hypophysaire-thyroïde et rôles multiples des hormones Thyroïdiennes	11
Figure 10 : Les dérivés du thiouracile et du mercapto-imidazole	16
Figure 11 : Teneurs plasmatique en urée et créatinine chez les témoins, les hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes avec traitement	25
Figure 12 : Teneurs plasmatique en TGP et TGO chez les témoins, les hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes avec traitement	27

Liste des tableaux

Tableau 01 : Comparaison des traitements de l'hyperthyroïdie.....	14
Tableau 02 : Caractéristiques des populations étudiées	23
Tableau A1 : Taux de l'urée (g/l) et créatinine (mg/l)	39
Tableau A2 : Taux de TGP (μ /l) et TGO (μ /l).....	39

Sommaire

Introduction	1
---------------------------	---

Chapitre I : Etude bibliographique

1) Généralité sur la glande thyroïde	3
2) Les hormones thyroïdiennes	6
2-1- La biosynthèse des hormones thyroïdiennes	6
2-2 –Le mécanisme d’action des hormones thyroïdiennes	8
2-3 - Régulation de la synthèse de l’hormone thyroïdienne :	8
2-4- Les effets des hormones thyroïdiennes	10
3) Les pathologies de la thyroïde :	12
3-1-L’hyperthyroïdie	12
3-1-1-Les symptômes d’hyperthyroïdie	13
4- Traitement de l’hyperthyroïdie	14
4-1- Pharmacodynamie	15
4-2- Pharmacocinétique.....	15
4-3-Contrôle de l’efficacité biologique du traitement par le carbimazole	17

Chapitre II: Matériels et méthodes

1) Population étudiée.....	18
1-1-Choix de la population.....	18
1-2- Prélèvements sanguins et préparation des échantillons.....	18
2) Analyses biochimiques	19
2-1-Détermination des teneurs plasmatiques TSH.....	19
2-2- Détermination des teneurs plasmatiques T4.....	20
2-3-Détermination des teneurs plasmatiques en créatinine.....	20
2-4-Détermination des teneurs plasmatiques en urée.....	21
2-5-Détermination des teneurs plasmatiques en TGP	21
2-6-Détermination des teneurs plasmatiques TGO (ASAT) (Kit BIOMAGHREB)	22
3) Analyse statistique	22

Chapitre III: Résultats et interprétations

1. Caractéristique de la population étudiée	23
2. Paramètres biochimiques chez les témoins, les hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole.	24
2.1. Teneurs plasmatique en urée et créatinine chez les témoins, les hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes avec traitement	24
2.2. Teneurs plasmatique en TGP et TGO chez les témoins, les hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes avec traitement	24
Discussion	29
Conclusion	34
Références bibliographie	35
Annexes	39
Résumé	40

Introduction

Introduction

Introduction :

La thyroïde est une glande située dans la partie antérieure du cou, elle agit sur tout l'organisme grâce à deux hormones, la thyroxine (également appelée tétraïodothyronine, T4) et la triiodothyronine (T3) qui interagissent avec des récepteurs nucléaires ; elles ont un rôle important dans la différenciation cellulaire (os et squelette, muscles et cœur, système nerveux et système reproducteur) tout au long du développement et contribuent au maintien de l'homéostasie thermogénique et métabolique (**Hasard et al, 2000**).

Thyréostimuline (TSH) synthétisé par l'hypophyse stimule la production d'hormones thyroïdiennes par la thyroïde. L'hypophyse diminue ou augmente la libération de TSH, en fonction du taux d'hormones thyroïdiennes circulantes qui est alors trop haut ou trop bas (**Hershman, 2020**).

Les hormones thyroïdiennes affectent de nombreuses fonctions vitales de l'organisme, comme la fréquence cardiaque, la vitesse à laquelle les calories sont brûlées, l'intégrité de la peau, la croissance, la production de chaleur, la fertilité et la digestion (**Hershman, 2020**).

Le dysfonctionnement de la thyroïde se traduit par un trouble de la sécrétion des hormones thyroïdiennes, plus ou moins variable selon le type et l'intensité de l'atteinte (**Martin et al 2006 ; Schllenger, 1998**). L'hyperthyroïdie résulte d'une hyperactivité thyroïdienne qui entraîne une élévation des taux d'hormones thyroïdiennes et une accélération des fonctions vitales de l'organisme (**Hershman, 2020**) ; le trouble d'hyperthyroïdie le plus répandu est la maladie auto-immune appelée maladie de Graves ou maladie de Basedow (**Marieb et Hoehn, 2014**). L'hyperthyroïdie peut être observée à tout âge, mais elle est plus fréquente chez les femmes en post-partum ou ménopausées (**Hershman, 2020**).

La pathologie thyroïdienne peut avoir de graves conséquences sur la qualité de vie, des effets dévastateurs si elle n'est pas diagnostiquée ou mal équilibrée en hormone thyroïdienne de substitution lors du traitement (**Hamlaoui, 2018**). Le méthimazole ou le propylthiouracile peuvent contrôler l'hyperthyroïdie (**Hershman, 2020**).

La synthèse et l'activité biologique du médicament antithyroïdien carbimazole (CBZ) et de ses analogues sont décrites, une corrélation structure –activité dans une série d'analogues du CBZ suggère que la présence d'un substituant méthyle dans CBZ et les composés apparentés est importante pour leur activité antithyroïdienne (**Chem, 2008**).

Introduction

Carbimazole (CBZ) est immédiatement métabolisé dans le sérum en méthimazole (MMI), et il a été calculé que 10mg de CBZ donnent 6 mg de MMI (**Aronson et al, 2016**). Le médicament antithyroïdien (CBZ) couramment utilisé dans la thyrotoxicose est généralement bien toléré (**Maliyakkal et al, 2021**).

Le but de cette étude est de rechercher l'effet du médicament carbimazole, un médicament destiné aux patients atteints d'hyperthyroïdie, sur les paramètres biochimiques qui sont l'urée, la créatinine et les transaminases « TGP et TGO »chez les patients hyperthyroïdiens.

Chapitre I

Etude bibliographique

1) Généralité sur la glande thyroïde

La thyroïde est une glande endocrine impaire et médiane (**figure 01**), située à la base du cou et à la face antérieure de la trachée (**Wémeau, 2010 ; Philippe, 2009**) en avant des six premiers anneaux de la trachée, sous le cartilage, elle est constituée de deux lobes latéraux ovales, reliés par un isthme d'où émerge parfois un lobe moyen ou pyramide d'alouette, qui est un vestige du développement embryonnaire (**Portulano et al, 2014; Hazard et Perlemuter, 2000; Leclère et al, 2001**).

La glande endocrine a la forme générale d'un H ou d'un papillon, son épaisseur et sa largeur sont d'environ 2 cm et sa hauteur est de 5 à 6 cm. Elle est riche en vaisseaux sanguins, elle reçoit 80 à 120 ml de sang par minute, et son poids moyen est de 30 g (**Portulano et al, 2014 ; Wémeau, 2006 ; Leclère et al, 2001**).

La thyroïde est bien vascularisée (**figure 2**) (**Wiseman et al, 2004**) et son irrigation fournie par les artères thyroïdiennes supérieure et inférieure (**Marieb et Hoehn, 2016**).

La glande thyroïde est entourée d'une gaine fibreuse qui renferme le septum conjonctif à l'intérieur, qui soutient le réseau de vaisseaux sanguins, lymphatiques et nerveux et isole également les lobules ; cette glande se distingue des autres par sa structure folliculaire où chaque lobule est constitué de 20 à 40 follicules, soit environ 3 millions de follicules pour chaque glande thyroïde humaine (**Leclère et al, 1991**).

Le follicule thyroïdien est l'unité fonctionnelle de la thyroïde (**figure 3**), il a un diamètre de 200 à 300 micromètres et est constitué d'une paroi épithéliale et d'un contenu amorphe, mou et désinvolte : le colloïde (**Vlaeminck-Guillem, 2011**).

L'épithélium est désorganisé et contient des cellules folliculaires, dites majoritaires ou thyrocytes, qui sont responsables de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes, ainsi que des cellules plus claires, dites para folliculaires ou cellules C, qui sont responsables de la biosynthèse de la calcitonine (**Vlaeminck-Guillem, 2011**). Lorsque la glande est active, le colloïde diminue, le noyau augmente et les organites se développent (**figure 04**) (**Vlaeminck-Guillem, 2011**).

La taille de cette glande varie selon l'âge, le sexe et la charge en iode pour chaque individu en général, et sa couleur est rougeâtre (**Wémeau, 2006**).

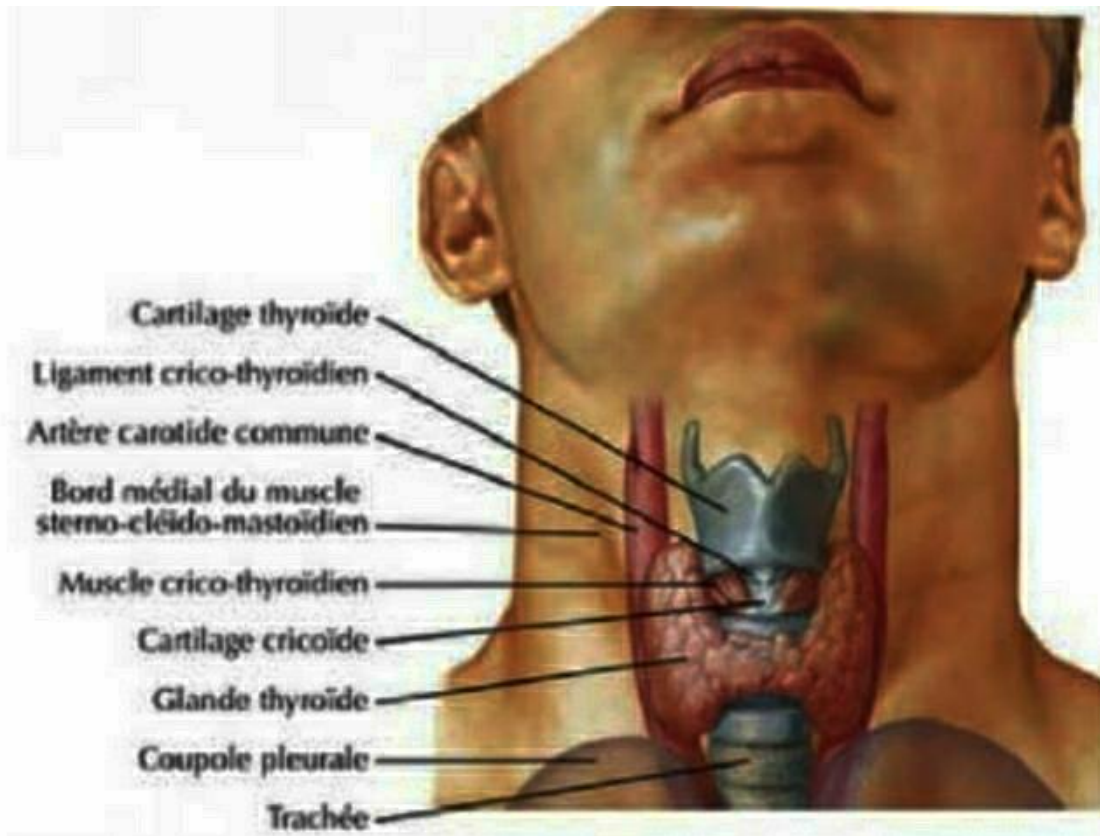


Figure 1: Vue antérieure de la thyroïde (Netter, 2011)

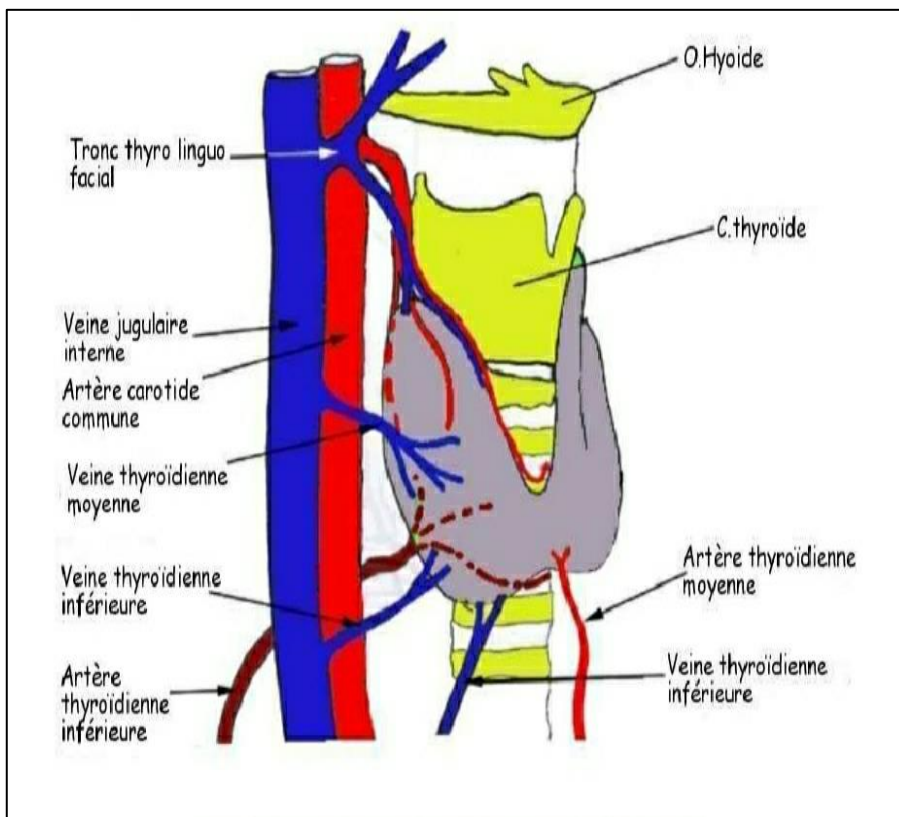


Figure 2 : vascularisation et innervation de la thyroïde (Carrasco, 1993).

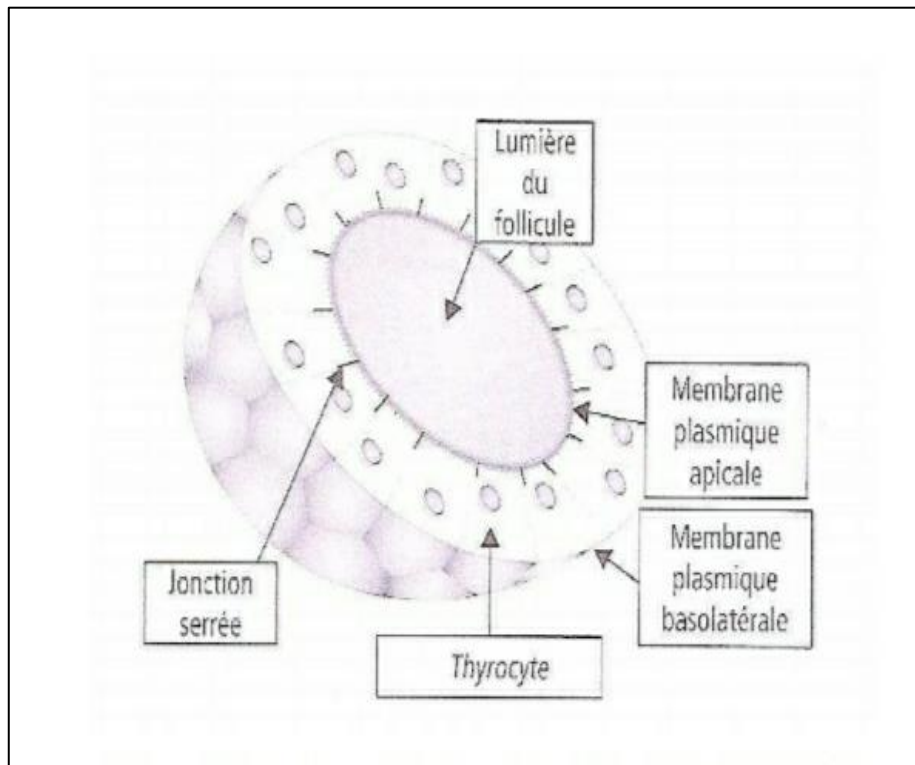


Figure3 : structure schématique d'un follicule thyroïdien (Blanchard, 2009)

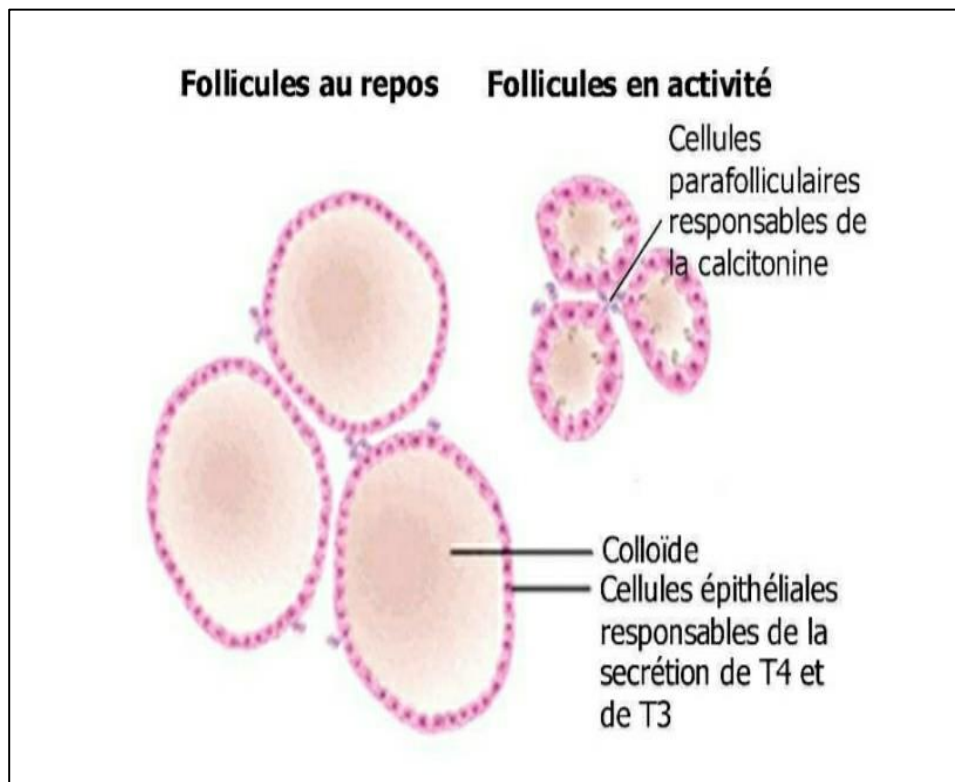


Figure 4 : follicules au repos et follicules en activité

(<http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/references.html>)

2) Les hormones thyroïdiennes

La thyroïde sécrète des hormones qui sont considérées comme les principales hormones du métabolisme (**Marieb et Hoehn, 2016**), elles régulent également la croissance et le développement (**Madani, 2022**).

Ce sont des hormones dérivées de la tyrosine qui contiennent de l'iode (Figure 5), il s'agit de la triiodothyronine (T3) et la tétraiodothyronine (T4 ou thyroxine) (Marieb et Hoehn, 2016).

2 -1- La biosynthèse des hormones thyroïdiennes

La biosynthèse des hormones thyroïdiennes commence par la capture de l'ion iodure (I⁻) dans la membrane basolatérale des thyrocytes (**Figure 6**) (**Radu, 2011; Martin, 2007 ; Pérez, 2006**).

Le symporteur de sodium et d'iode (NIS) assure cette capture en maintenant un gradient de Na⁺ entretenu par une adénosine triphosphatase membranaire (ATPase). L'iodure est transporté au colloïde par un transporteur spécifique au pôle apical : la pendrine, puis incorporé dans la thyroglobuline, qui contient des précurseurs HT non iodés, par l'activité d'enzymes membranaires telles que la thyroperoxydase (TPO) et un système qui génère du peroxyde d'hydrogène (thyroïde oxydase ou THOX) (**Pérez, 2007**), (**Radu, 2011 ; Ingrand, 2002**).

La pinocytose internalise alors les thyroglobulines sous forme de vésicules recouvertes de clathrine. Après la libération du manteau de clathrine, la gouttelette de colloïde est fusionnée avec des organites intra cytoplasmiques, notamment des endosomes précoces, des endosomes tardifs et des lysosomes. La HT est libérée et stockée sous le contrôle d'enzymes lysosomes, tandis que la thyroglobuline est progressivement dégradée (**Pérez, 2007; Pocock, 2004**).

Quelques gouttelette de colloïde évite la fusion avec les lysosomes, restent dans la cellule et séquestrent les thyroglobulines plus ou moins fortement iodés de la circulation générale (**Ingrand, 2002**). Les hormones thyroïdiennes sont hydrophobes et donc associées à des protéines de transport (**Pocock, 2004**).

Il est essentiel de rappeler que seule la fraction libre, très faible (0,01 à 0,03 % de T4 et 0,1 à 0,4 % de T3) est active (**Hourt, 2008**).

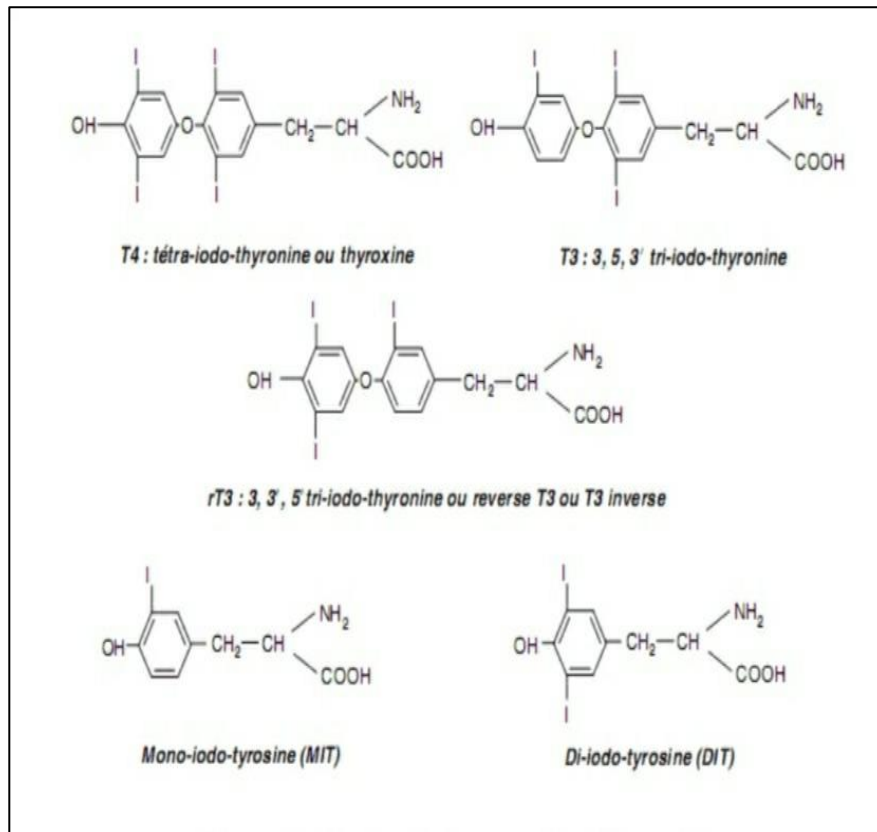


Figure 5: structure des hormones thyroïdiennes (wémeau, 2010).

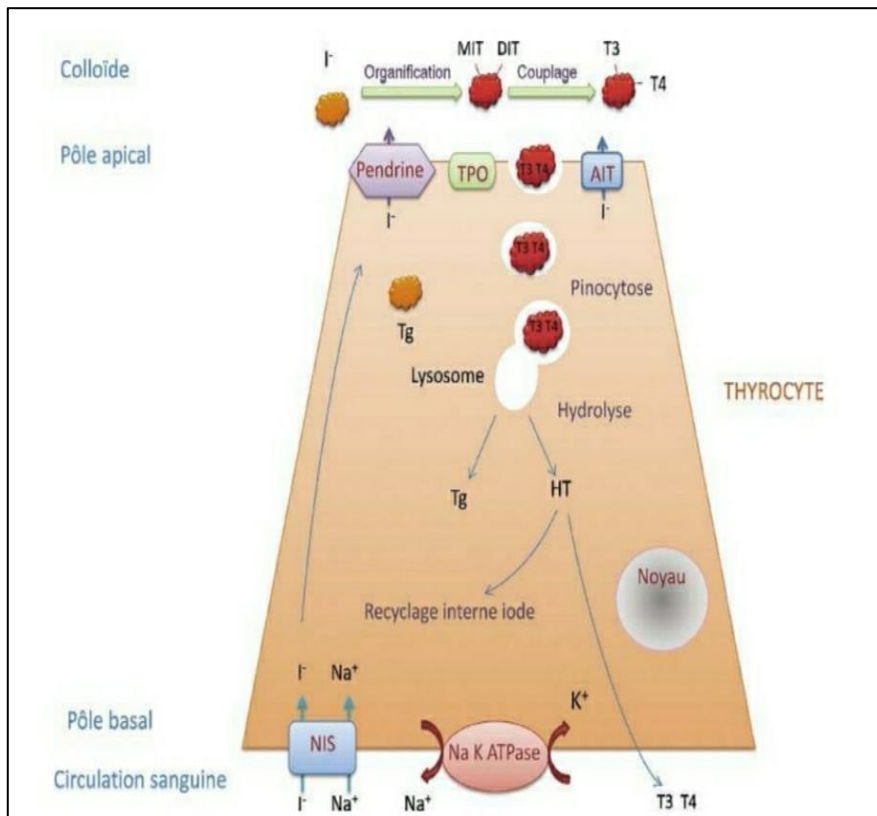


Figure 6 : Représentation schématique des étapes de biosynthèse des hormones thyroïdiennes (wémeau, 2010).

La totalité de la T4 en circulation provient de la génération thyroïdienne, alors que la majorité de la T3 provient de la conversion périphérique de T4 en T3 (**Hourt, 2008**).

La demi-vie du T3 est de 24 heures, ce qui est nettement inférieur à la demi-vie du T4 qui est de 7 jours (**Hourt, 2008**). Bien que la T3 soit biologiquement plus active que la T4, sa concentration plasmatique est plus faible (**Hourt, 2008**).

Ces hormones thyroïdiennes mises en circulation sont dégradées au niveau du foie. (**Radu, 2011; Pocock, 2004**).

2-2 –Le mécanisme d'action des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes ont un mécanisme d'action intranucléaire dans lequel elles se lient à des récepteurs spécifiques dans les cellules qu'elles ciblent. Parce que T3, qui a une affinité beaucoup plus élevée pour ses récepteurs que T4, la conversion de T4 en T3 se fera principalement au niveau des cellules cibles (la majorité des tissus ont des enzymes pour convertir T4 en T3) et selon le type de cellules où elles se trouvent (**Hourt, 2008**). Le nombre d'enzymes capables d'effectuer cette désiodation variera en fonction de la capacité de réponse attendue (**Hourt, 2008**).

Les activités extranucléaires de la T3 comprennent des effets membranaires favorisant le métabolisme cellulaire : potentialisation des récepteurs adrénergiques; augmentation de l'expression de pompes ioniques (pompe Na⁺/K⁺ ATPase); et la facilitation du transit de substances riches en énergie telles que le glucose et les acides aminés (**Hourt, 2008**) (**Figure 7**).

2 -3 - Régulation de la synthèse de l'hormone thyroïdienne :

La synthèse de l'hormone thyroïdienne est régulée par une glycoprotéine appelée Thyroïd Stimulating Hormone ou TSH, qui est sécrétée par l'antéhypophyse (**Yen, 2001**). Les récepteurs de la TSH se trouvent à la surface des membranes des thyrocytes, un récepteur couplés aux protéines G. L'interaction avec ces récepteurs active l'adénylcyclase et la phospholipase C qui stimulent toutes les étapes du métabolisme de la thyroïde : capture d'iode, synthèse de thyroglobuline et thyéropoxydase (**Yen, 2001**) (**Figure 8**).

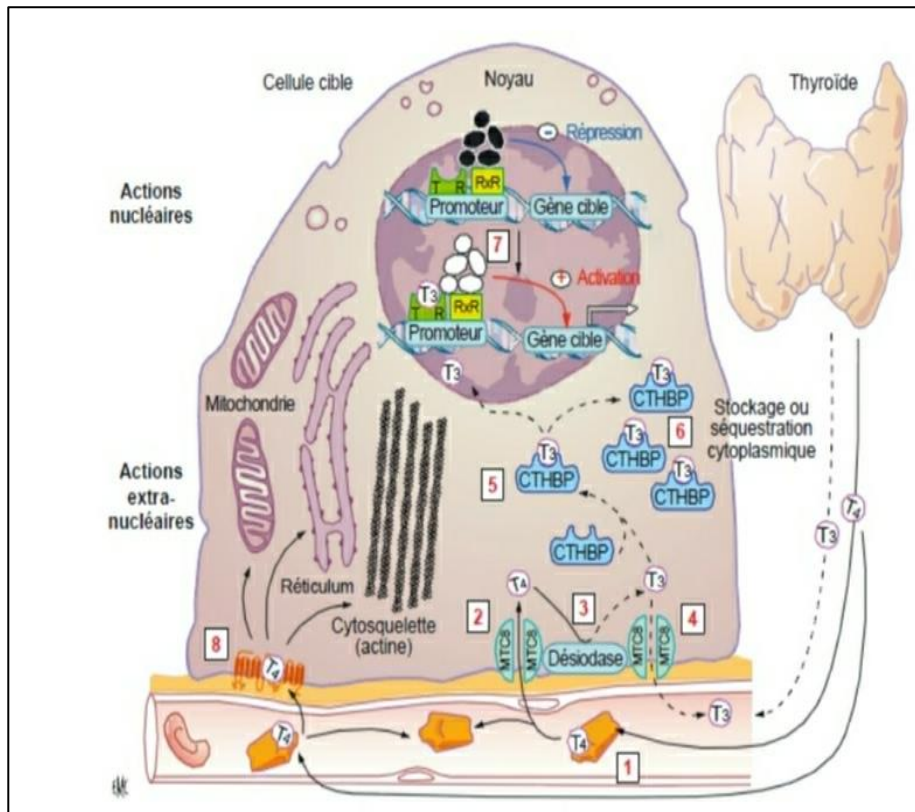


Figure 7: étapes du mécanisme d'action des hormones thyroïdiennes (Vlaeminck-Guillem, 2011).

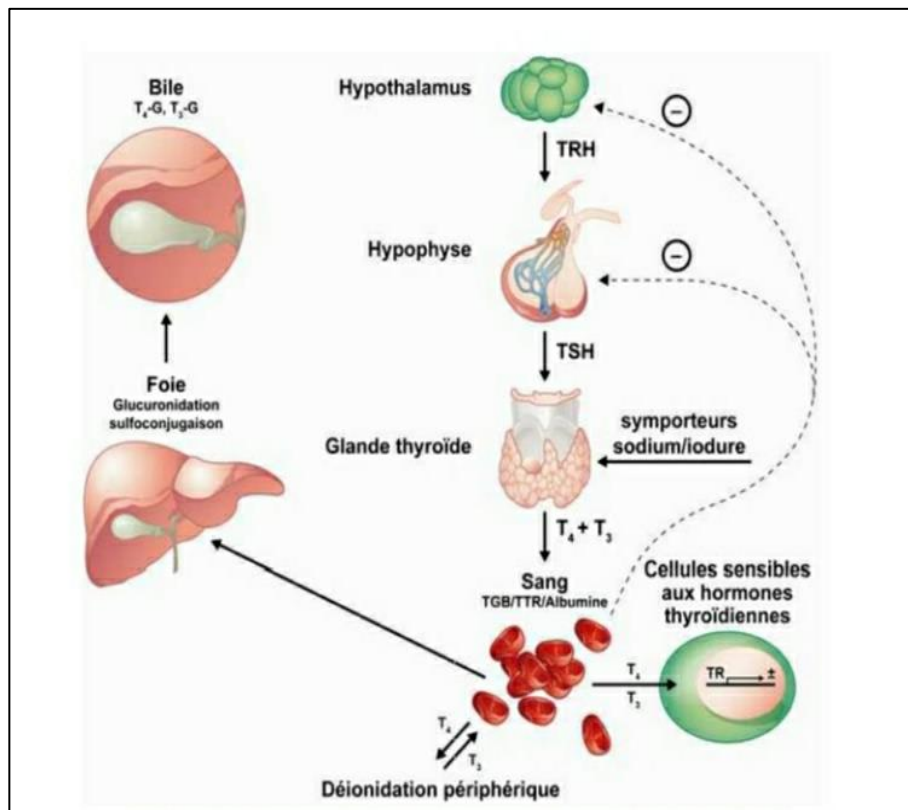


Figure 8: la régulation des hormones thyroïdiennes (Vlaeminck-Guillem, 2003).

2-4- Les effets des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes interviennent à plusieurs niveaux. L'altération des canaux ioniques ou des récepteurs membranaires par les hormones thyroïdiennes a des effets non génomiques et complémentaires.

Dans la mitochondrie, des isoformes du récepteur de l'hormone thyroïdienne ont été identifiées, et elles sont capables d'induire la production de protéines de la chaîne respiratoire mitochondriale par leur association avec l'ADN (**Wémeau, 2010**).

Concernant le métabolisme, les hormones thyroïdiennes stimulent tous les processus métaboliques ; elles augmentent la consommation d'oxygène, la génération de chaleur et le métabolisme du glucose, des protéines et des lipides thermogéniques, hyperglycémiantes, hypolipidémiantes, protéolytiques et ostéolytiques (**Pérez, 2014**).

Les hormones thyroïdiennes agissent sur une variété d'organes, et sont essentielles au développement et au maintien de l'homéostasie (**figure9**) (**Tramalloni et Monoeyssen, 2005**). Elles stimulent la migration neuronale, ainsi que la synaptogenèse, la myélinisation, la croissance axonale et dendritique (**Porterfield et Hendrich, 1993**).

Au niveau du muscle squelettique, l'hormone thyroïdienne provoque une augmentation du volume et de la consistance de celui-ci, la contraction est ralentie, alors qu'en hyperthyroïdie, la contraction s'effectue à une vitesse quasi normale mais est plutôt inefficace. L'injection d'une faible dose d' HT à un hypothyroïdien augmente l'efficacité du travail musculaire, mais des doses élevées la diminuent (**Leclère et al, 2001**).

Ces hormones ont aussi un effet cardio vasculaire comprenant une augmentation de la fréquence cardiaque (effet chronotrope), une augmentation de la contractilité (effet inotrope), une augmentation de la vitesse de conduction (effet dromotrope) et une augmentation de la relaxation ventriculaire (effet lusitrope). En conséquence, l'insuffisance cardiaque augmente. Il existe également des effets périphériques, tels qu'une réduction de la résistance vasculaire due à la relaxation des muscles lâches.

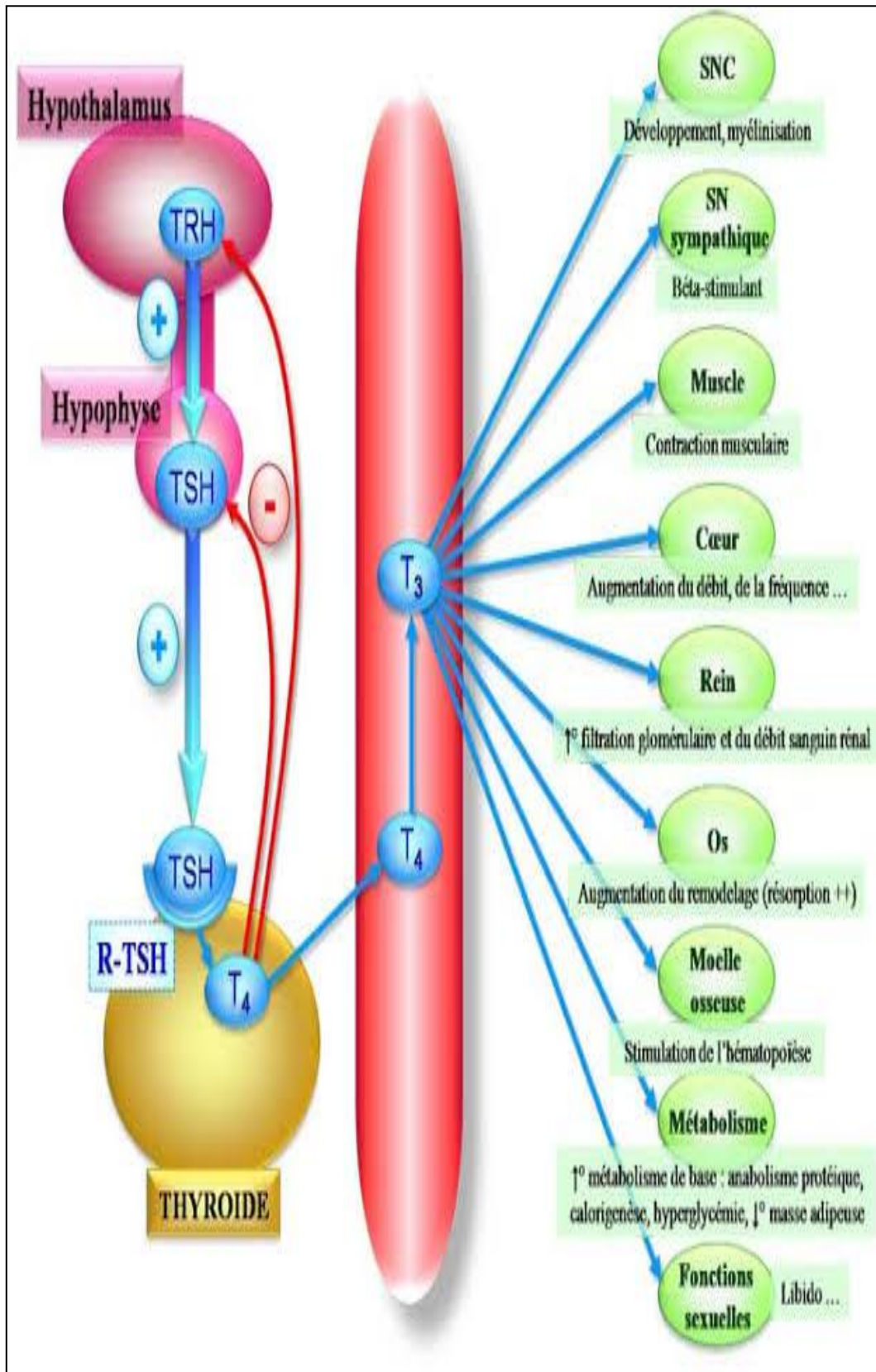


Figure 9 : Axe hypothalamo-hypophysaire-thyroïde et rôles multiples des hormones thyroïdiennes (Adrien, 2014).

Effets sur le muscle squelettique dans les cas graves d'hyperthyroïdie, une amyotrophie liée au catabolisme protidique peut être observée (**wémeau, 2010 ; Hazard et al, 2000**).

Les HT agissent sur le système digestif en augmentant la motilité intestinale, le flux sanguin intestinal, la consommation d'oxygène et l'absorption intestinale (**Masson, 2014**).

La fonction rénale est aussi ciblée par ces hormones, le taux de filtration glomérulaire et le débit sanguin rénal sont augmentés. Cependant, un excès du métabolisme (acide urique, urée, créatinine) entraîne la diminution de la capacité de concentration hydrique du rein, elles maintiennent donc une diurèse hydrique (**Masson, 2014**).

Pour les osseux, les hormones thyroïdiennes favorisent la croissance osseuse en influençant les effets de l'hormone de croissance, elles sont également nécessaires à la maturation osseuse. De ce fait, l'hypo thyrotoxicose chez l'enfant se manifeste par un ralentissement de la croissance, un arrêt de l'ossification enchondrale et une densification osseuse (**Wémeau, 2006**). L'excès d'hormones thyroïdiennes entraîne une augmentation de la résorption osseuse chez l'adulte, l'importance de la rétention osseuse apparaissant plus corrélée à la durée d'évolution de l'hyperthyroïdie qu'à son intensité (**wémeau, 2006**).

3) Les pathologies de la thyroïde :

Les problèmes de la thyroïde affectent l'apparence de la glande ou perturbent son fonctionnement (**Surks et al, 2004**). Les dysfonctionnements thyroïdiens se manifestent le plus fréquemment chez les femmes au plus fort de leur activité reproductive ; la grossesse, la période post-partum et la ménopause sont toutes des périodes où la femme est à risque de thyrotoxicose (**Surks et al, 2004**).

3-1-L'hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est définie par une TSH basse, inférieure aux valeurs de l'intervalle de référence trimestriel, associée à des taux élevés de T3 libre, de T4 libre, ou à la fois de T3 et de T4 libres (**Stagnaro-Green et al, 2012**). Les valeurs internationales de TSH, T3, T4 sont indiquées comme suit : TSH ($< 0,15 \mu\text{UI/ml}$), T4 (9 - 20 pg/ml) et T3 (0,6-2,2 Pmol/L)

La maladie de Basedow est la cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie. Cette affection se définit par un goitre, une exophtalmie (protrusion du globe oculaire hors de l'orbite), et des signes de thyrotoxicose. Ces trois éléments ne sont pas obligatoirement présents (**Willem, 2010**).

La maladie de Basedow est une maladie auto-immune caractérisée par des immunoglobulines thyroestimulines produites par les lymphocytes B au sein de la thyroïde. Les anticorps anti récepteurs de TSH sont les plus couramment utilisés car ils entrent en compétition avec la TSH au niveau de ses récepteurs membranaires. L'hypertrophie et l'hyperplasie des thyrocytes sont causées par les immunoglobulines de type G.

La thyrotoxicose est définie par le syndrome clinique d'hyper métabolisme et d'hyperactivité quand les concentrations en T4 libre et/ou T3 libre sont élevées (**Stagnaro-Green et al, 2012**).

L'hyperthyroïdie clinique est le résultat d'une combinaison de signes cliniques qui peuvent comprendre une peau chaude et humide; des tremblements; une tachycardie; une augmentation de la pression différentielle et une fibrillation auriculaire.

Les signes oculaires comprennent un regard fixe, une rétraction palpébrale, et une légère injection conjonctivale et sont en grande partie due à la stimulation adrénérgique excessive (**Hershman, 2020**). Il y a aussi d'autres signes :

- Une petite protubérance à la base du cou (juste en dessous de la pomme d'Adam).
- Une sensation de pression dans le cou.
- Une difficulté à avaler ou une respiration gênée, lorsque la taille du nodule est importante.
- Une douleur au cou, qui peut s'étendre à la mâchoire.
- Si les nodules produisent des hormones thyroïdiennes, des signes d'hyperthyroïdie : une perte de poids, des palpitations cardiaques, des troubles du sommeil, une faiblesse musculaire, de la nervosité ou de l'irritabilité. Et d'une biologie perturbée (TSH basse, T4 et/ou T3 hautes) et l'hyperthyroïdie infra clinique (également appelée hyperthyroïdie fruste ou asymptomatique) survient lorsque la symptomatologie est fruste et que la biologie est perturbée (taux de TSH bas, taux de T4 et/ou T3 normaux ou supérieurs à la normale) (**Duron, 2003**).

3-1-1-Les symptômes d'hyperthyroïdie

- des troubles du caractère, avec une agitation, de la nervosité, voire de l'agressivité.
- un essoufflement et une faiblesse musculaire liée à un catabolisme musculaire exacerbe.
- des diarrhées.

- une augmentation de la température corporelle avec thermo phobie et hypersudation.
- une accélération du rythme cardiaque.
- une perte de poids malgré une augmentation de l'appétit.
- un fin tremblement des extrémités.
- une fatigue générale (**Centre national des concours d'internat, 2004**).

4- Traitement de l'hyperthyroïdie

Tableau 1 : Comparaison des traitements de l'hyperthyroïdie (wémeau, 2010).

Traitement	Avantages	Désavantages	Recommandations
Antithyroïdiens	<ul style="list-style-type: none"> -Rassurant pour le patient -Evite l'hypothyroïdie 	<ul style="list-style-type: none"> -Consultations et dosages hormonaux fréquents -Effets secondaires (1ère année surtout) -Taux de rémission modéré (maladie de Basedow) 	<ul style="list-style-type: none"> -Traitement de 1^{ère} Intention dans toute hyperthyroïdie a long terme - patients jeunes, lors de petits goitres ou refus d'autre Traitement
Chirurgie	<ul style="list-style-type: none"> -Effet rapide et définitif sur l'hyperthyroïdie et/ou sur les symptômes locorégionaux 	<ul style="list-style-type: none"> -Couteuse -Hospitalisation avec anesthésie générale -Risques : cicatrice, adhérence, hyperparathyroïdie, paralysie récurrentielle -Hypothyroïdie postopératoire -Hyperthyroïdie récidivante 	<ul style="list-style-type: none"> -Goitre toxique Volumineux -Hyperthyroïdie mal contrôlée ou allergie aux antithyroïdiens -Hyperthyroïdie Persistante (à long terme) -carcinome (pathologies thyroïdiennes multiples)
Iode radioactif	<ul style="list-style-type: none"> -Simplicité et efficacité -Définitif 	<ul style="list-style-type: none"> -Effet progressif -Plusieurs doses parfois nécessaires (selon l'étiologie et la dose prescrite ou autorisée selon la loi) -Hypothyroïdie fréquente 	<ul style="list-style-type: none"> -Nombreux patients avec maladie de Basedow - Goitres toxiques volumineux inopérables ou refus d'opération

Les antithyroïdiens de synthèse (ATS) sont utilisés pour traiter l'hyperthyroïdie, ils bloquent l'enzyme tyroperoxydase, empêchant la synthèse hormonale. En revanche, ils n'ont aucun effet sur la libération des hormones précédemment formées, et comme la T4 a une demi-vie d'environ 7 jours, leur effet est progressif, les symptômes disparaissant après environ 3 à 4 semaines de traitement, ils constituent le traitement de première intention (**Willem, 2010**).

Le carbimazole fait partie des antithyroïdiens de synthèse, qui sont des dérivés thio-urée, ils sont membres de deux familles :

- Dérivés du thiouracile (propylthiouracile ou PTU et benzylthiouracile)
- Dérivés du mercapto-imidazole (méthimazole et carbimazole) (**Vidal, 2003**).

Sa classe chimique imidazole et sa formule Chimique est 3- méthyl-2-thioxo-4-imidazoline-1-carboxylate d'éthyle (carbimazole).

Le thiamazole, le benzylthio-uracile et le propylthio-uracile sont les métabolites actifs du carbimazole. Ils peuvent entraîner une modification de la formule sanguine, une surveillance doit donc être mise en place, toute fièvre doit être signalée au médecin (**Willem, 2010**).

4-1- Pharmacodynamie

Le carbimazole inhibe la biosynthèse des hormones thyroïdiennes en inhibant l'oxydation de l'iode, empêchant son incorporation dans la tyrosine. Possibilité d'inhibition des peroxydases thyroïdiennes ou d'une réduction de l'iode libre avant iodation. Il résulte une diminution de la sécrétion des hormones thyroïdiennes qui stimule la sécrétion de la TSH (**Vidal, 2003**).

4-2- Pharmacocinétique

Le carbimazole est absorbé en 15 à 30 minutes au niveau intestinal. Après administration, le carbimazole se concentre rapidement dans la thyroïde, il a une large répartition dans l'organisme, traverse le placenta et est excrété dans le lait (**Vidal, 2003**).

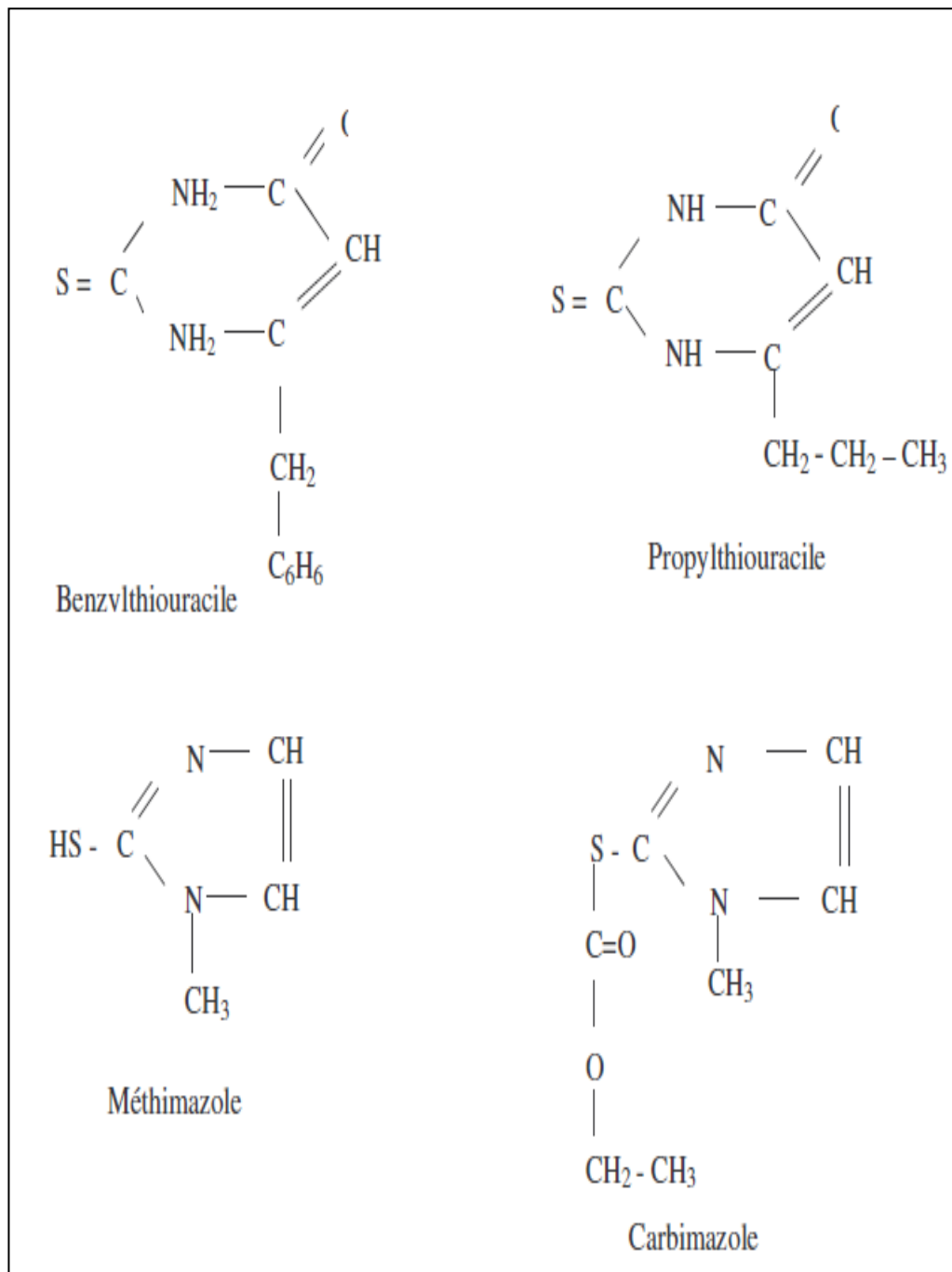


Figure 10 : Les dérivés du thiouracile et du mercapto-imidazole (Vidal, 2003).

Le métabolite actif du carbimazole est le méthimazole, il est 10 fois plus actif que le PTU et a une durée de vie intra-thyroïdienne plus longue. La demi-vie sanguine varie de 4 à 12 h selon les sujets. Cette variabilité semble plus liée à la variabilité individuelle qu'à l'état thyroïdien lui-même (**Vidal, 2003**).

Ce qui est de l'élimination du carbimazole, la majorité de l'excrétion est urinaire (75 à 80 %) (**Vidal, 2003**).

4-3-Contrôle de l'efficacité biologique du traitement par le carbimazole

Il est nécessaire d'effectuer un bilan biologique lors du traitement par carbimazole. Le premier paramètre à doser est la TSH, si elle est normale, le traitement est adéquat, si la TSH est augmentée il faut diminuer la posologie du carbimazole.

Si la TSH est abaissée, on complète le bilan par un dosage de la T4 libre.

- si la T4 est élevée, il faut augmenter la posologie en carbimazole ;
- si la T4 est normale on continue le carbimazole à la même posologie ;
- si la T4 est abaissée on peut continuer la même posologie ou la diminuer, en fonction de l'état clinique (**Bledou, 2003**).
- interférences médicamenteuses :

La TSH peut être réduite par la dopamine, les opiacés, les glucocorticoïdes, la grossesse et les maladies mentales.

La TSH peut être augmentée lors de la prise d'agonistes dopaminergiques, de neuroleptiques, de lithium ou d'amiodarone au début du traitement (**Bledou, 2003**).

Chapitre II

Matériels et méthodes

1) Population étudiée**1-1-Choix de la population**

Notre étude porte sur des malades hyperthyroïdies venant faire une analyse des hormones thyroïdiennes au laboratoire privé (laboratoire de Dr. Aziz et celui du Dr Menad) au niveau de la wilaya de Tissemsilt, durant la période du 13 février au 6 avril 2022.

Trois populations sont choisies et incluses dans ce travail :

- femmes témoins ne présentant aucune pathologie (n = 10).
- femmes atteintes d'une hyperthyroïdie mais ne prennent aucun traitement (n= 8).
- femmes atteintes d'hyperthyroïdie et sous traitement qui est le carbimazole (n=13).

Le diagnostic médical de l'hyperthyroïdie est confirmé par le dosage de l'hormone thyroïdienne (TSH) et la thyroxine T4 et la T3. Les concentrations de TSH et de la thyroxine en cas normal sont de (0,25 – 5 µUI/ml) et (9 - 20 pg/ml) respectivement.

En plus du diagnostic clinique, l'hyperthyroïdie est confirmée suite à une concentration de la TSH < 0,15 µUI/ml, et le taux de T4 haut par rapport aux normes.

Le bilan thyroïdien est réalisé pour le suivi des traitements des maladies de la thyroïde, pour en adapter la dose.

Toutes les participantes sont informées de l'objectif de l'étude, et leur consentement est demandé.

Un interrogatoire est mené auprès des patientes, les critères d'inclusion sont l'âge, la dose de carbimazole et s'ils souffrent d'autres maladies.

1-2- Prélèvements sanguins et préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins se font au niveau de la veine du pli du coude chez les patientes des différents groupes de l'étude. Après centrifugation, le plasma de sang prélevés est conservé adéquatement par les laboratoires d'analyses médicales pour le dosage des paramètres biochimiques (urée , créatinine , TGP et TGO) qui sont effectués au niveau du laboratoire de la clinique multiservices de la wilaya de Tissemsilet .

2) Analyses biochimiques**2-1-Détermination des teneurs plasmatiques TSH**

Le dosage de la TSH est réalisé par la technique VIDAS TSH3 qui est un test quantitatif ultrasensible automatisé sur les instruments de la famille VIDAS par la technique ELFA (Enzyme Linked Fluorescent Assay).

-Principe

Le principe du dosage associe la méthode immunoenzymatique sandwich en une étape à une détection finale en fluorescence (ELFA).

Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et répartis dans la cartouche.

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration/refoulement du milieu réactionnel.

L'échantillon est prélevé puis transféré dans le puits contenant l'anticorps anti-TSH marqué à la phosphatase alcaline (conjugué). Le mélange échantillon/conjugué est aspiré puis refoulé plusieurs fois par le cône. Cette opération permet à l'antigène de se lier d'une part aux immunoglobulines fixées sur le cône et d'autre part au conjugué formant ainsi un sandwich. Des étapes de lavages éliminent les composés non fixés. Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-méthyl-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône, l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-méthylombelliféron) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration de l'antigène présent dans l'échantillon.

- Valeurs normales

Euthyroïdie : 0,25 – 5 μ UI/ml

Hypothyroïdie : > 7 μ UI/ml

Hyperthyroïdie : < 0,15 μ UI/ml

2-2- Détermination des teneurs plasmatiques T4**-Principe**

Le test VIDAS T4 (T4) est un dosage immunoenzymatique par fluorescence (ELFA) qui est réalisé dans un instrument automatisé.

Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et répartis dans la cartouche.

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration/refoulement du milieu réactionnel.

L'échantillon est prélevé puis transféré dans le puits contenant un anticorps anti-T4 marqué à la phosphatase alcaline (conjugué). Il s'effectue une compétition entre l'antigène présent dans l'échantillon et l'antigène T4 fixé sur le cône vis-à-vis des sites de l'anticorps spécifique antiT4 conjugué. Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-méthyl-ombelliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône, l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-méthyl-ombelliféron) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence est inversement proportionnelle à la concentration en thyroxine libre présente dans l'échantillon.

-Valeurs normales

9 - 20 pg/ml

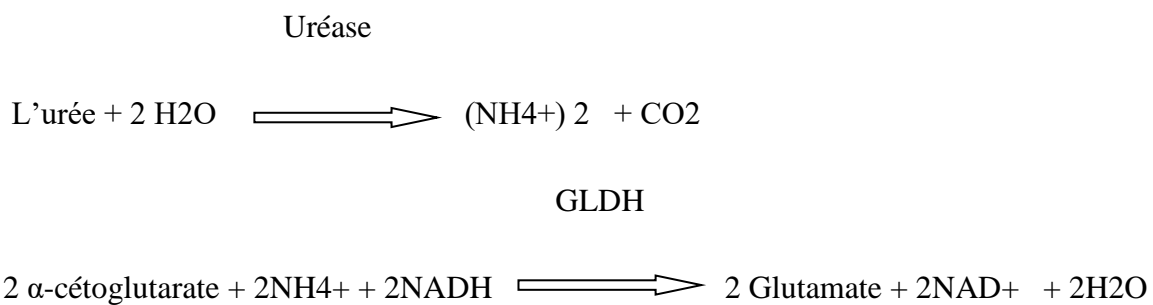
2-3-Détermination des teneurs plasmatiques en créatinine (Kits DIAGNO-PHARM Jaffé. Colorimétrique – cinétique)**Principe**

En milieu alcalin, la créatinine forme avec l'acide picrique un composé coloré, le picrate alcalin de créatinine, qui est déterminé photométriquement. La couleur produite dans la réaction est proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon dans des conditions d'essai optimales. L'intensité de la coloration est mesurée à une longueur d'onde de 546 nm.

2-4-Détermination des teneurs plasmatiques en urée (kit DIAGNO-PHARM Jaffé. Colorimétrique – cinétique)

Principe

L'hydrolyse de l'urée présente dans l'échantillon est catalysée par l'uréase en produisant des ions ammonium et carbonate. Les ions ammonium formés réagissent avec l' α cétooglutarate par l'action du glutamate déshydrogénase (GLDH) en oxydant le NADH en NAD⁺. La concentration d'urée présente dans l'échantillon est proportionnelle à la diminution de la concentration du NADH dans la réaction . L'intensité de la coloration est mesurée à une longueur d'onde de 340 nm.



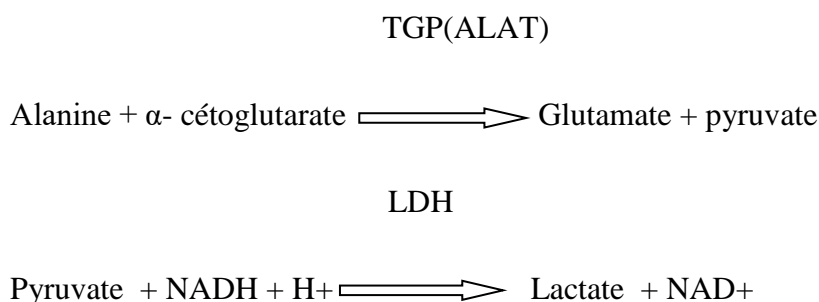
2-5-Détermination des teneurs plasmatiques en TGP (ALAT) (Kit BIOMAGHREB)

-Principe

La détermination cinétique de l'activité ALAT (alanine aminotransférase) est basée sur la méthode développée par Wroblewski et la due, et optimisée par Henry et Bergmeyer.

L'alanine amino transférase (ALT) initialement appelée transaminase glutamique pyruvique (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe animique d'alanine vers l' α -cétooglutarate à formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogéné (LDH) et NADH

La réaction est initiée par addition de l'échantillon au réactif selon le schéma réactionnel suivant

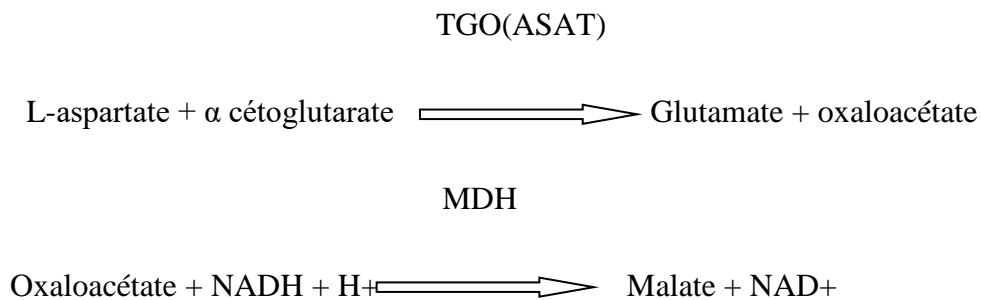


Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité alanine amino-transférase dans l'échantillon. L'intensité de la coloration est mesurée à une longueur d'onde de 340 nm.

2-6-Détermination des teneurs plasmatiques TGO (ASAT) (Kit BIOMAGHREB)

-Principe

L'aspartate amino transférase (AST), initialement appelée transaminase glutamate oxaloacétique (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe amine de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate formant le glutamate et d'oxaloacétate. L'oxaloacétate produit est réduit en malate en présence de malate déshydrogénées (MDH) et NADH. La réaction est initiée par addition de l'échantillon au réactif selon le schéma réactionnel suivant :



Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité aspartate amino-transférase dans l'échantillon. L'intensité de la coloration est mesurée à une longueur d'onde de 340 nm.

Ces paramètres ont été faites avec un appareil appelé spectrophotomètre : est un appareil de laboratoire qui permet de mesurer l'absorbance d'une solution à une longueur d'onde donnée ou sur une région donnée .

3) Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. L'analyse statistique est effectuée en utilisant le logiciel SPSS. Les multiples comparaisons sont réalisées par le test ANOVA.

Chapitre III

Résultats et interprétations

1. Caractéristique de la population étudiée

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le **Tableau 2**.

Trois populations composent notre étude, 10 femmes témoins, 08 hyperthyroïdiennes sans traitement et 13 femmes hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole.

Les teneurs en TSH sont significativement plus élevées chez les femmes témoins par rapport aux femmes hyperthyroïdiennes sans traitement et les femmes hyperthyroïdiennes traitées par le carbimazole ($P < 0,05$). Les teneurs en TSH les plus basses sont obtenues chez les femmes hyperthyroïdiennes sans traitement.

Nos résultats montrent que les teneurs plasmatiques en thyroxine (T4) chez les femmes hyperthyroïdiennes sans traitement et les et les femmes hyperthyroïdiennes traitées par le carbimazole varient par comparaison aux valeurs obtenues chez témoins.

Chez les femmes hyperthyroïdiennes sans traitement, les valeurs les plus élevées sont notées. Le taux de T4 chez les femmes hyperthyroïdiennes traitées par le carbimazole est inférieur à celui des femmes hyperthyroïdiennes sans traitement mais élevé par rapport aux témoins.

Concernant l'âge, il n'existe pas une différence significative entre les trois groupes de notre étude.

Tableau 02. Caractéristiques des populations étudiées

Paramètres	Témoins (T)	hyperthyroïdiennes sans traitement (H)	hyperthyroïdiennes avec traitement (HC)
Nombre	10	08	13
Age	46,10±15,31	40,38±11,19	44,08±16,96
TSH	2,12±1,29*	0,09±0,12	0,23±0,53
T4	16,62±1,62	26,41±19,69	20,87±12,00

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype au sein de la population étudiée. La comparaison des moyennes entre les trois populations est effectuée par ANOVA à un facteur.

T : témoins, **H** : hyperthyroïdiennes sans traitement, **HC** : hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole, **TSH** : thyroïdostimuline hypophysaire, **T4** : thyroxine. (* marque $P < 0,05$. différence significative. ** marque $P \leq 0,01$ différence très significative)

2. Paramètres biochimiques chez les témoins, les hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole.

2.1. Teneurs plasmatique en urée et créatinine chez les témoins, les hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes avec traitement (figure 11, tableau A1 en annexe)

Les teneurs plasmatique en urée (exprimé en g/l) sont augmentées de manière significative ($P < 0,05$) chez les témoins, comparées avec les hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole.

Une différence significative est observée vis-à-vis les taux plasmatique en créatinine (exprimé en mg/l), qui est considérablement élevée chez les femmes témoins par rapport aux femmes hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole ($P < 0,05$)

2.2. Teneurs plasmatique en TGP et TGO chez les témoins, les hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes avec traitement (figure 12, tableau A2 en annexe)

Une augmentées significative des concentrations plasmatique en TGP (exprimé en μ/l) est notée chez les femmes témoins, comparées avec les hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole ($P < 0,05$)

Aucune variation significative concernant les teneurs plasmatiques en TGO (exprimé en μ/L) n'est notée chez les femmes témoins, les femmes hyperthyroïdiennes sans traitement et les femmes hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole.

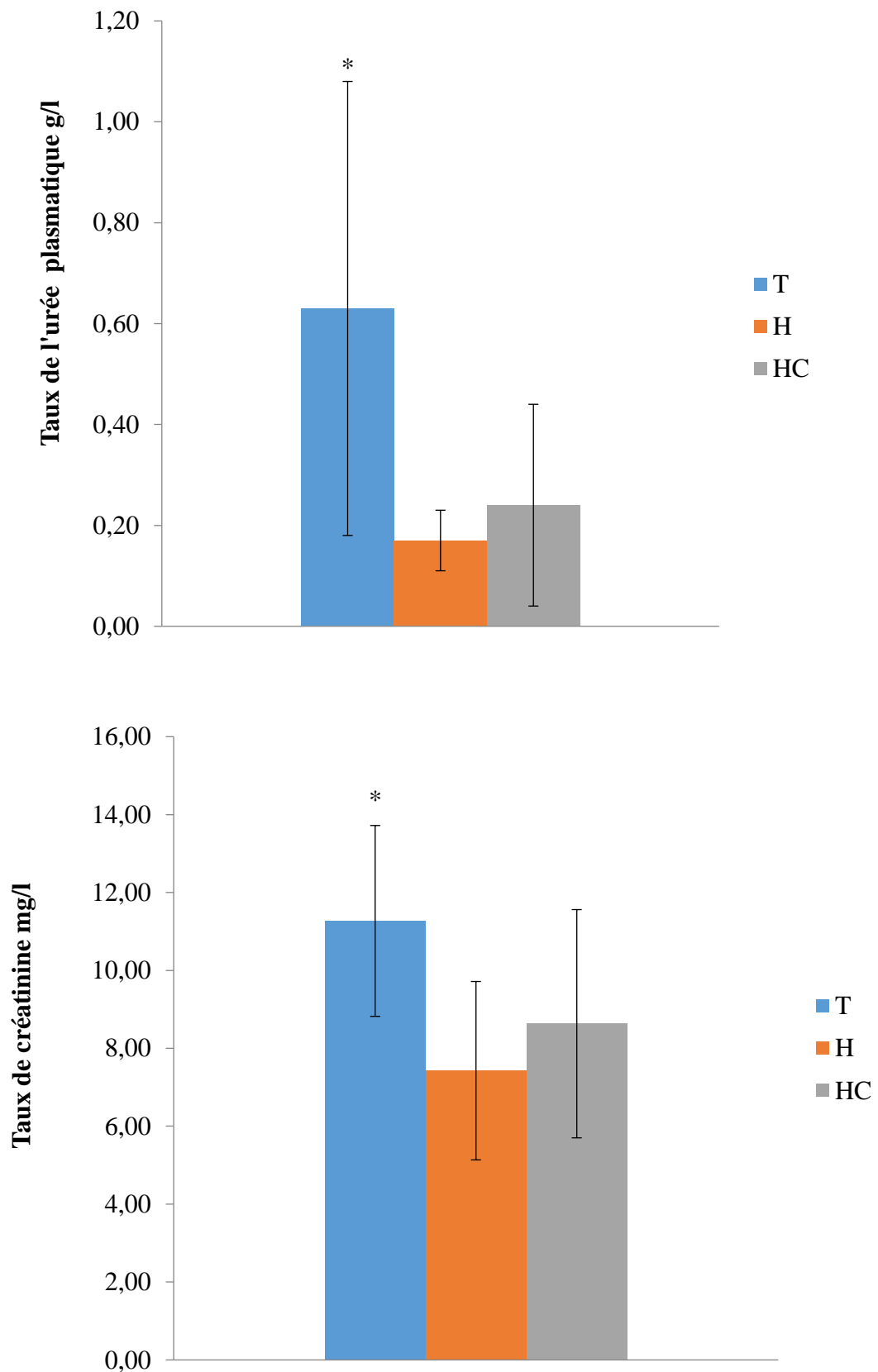


Figure 11 : Teneurs plasmatique en urée et créatinine chez les témoins, les hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype au sein de la population étudiée. La comparaison des moyennes entre les trois populations est effectuée par ANOVA à un facteur. **T** : témoins, **H** : hyperthyroïdiennes sans traitement, **HC** : hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole. (* marque $P < 0,05$ différence significative. ** marque $P \leq 0.01$ différence très significative)

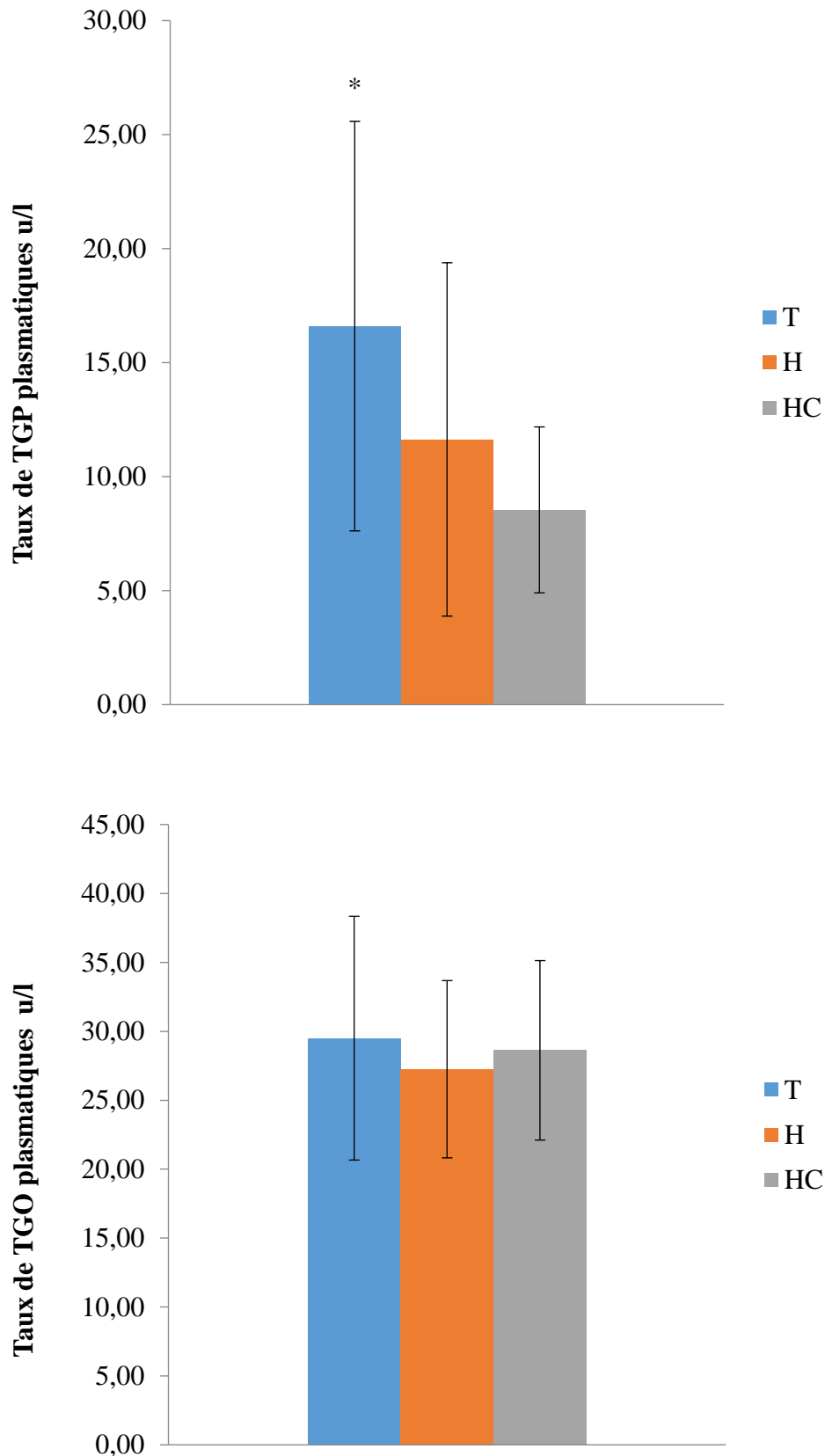


Figure 12 : Teneurs plasmatique en TGP et TGO chez les témoins, les hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype au sein de la population étudiée. La comparaison des moyennes entre les trois populations est effectuée par ANOVA à un facteur. **TGP** : transaminase glutamique pyruvique, **TGO** : transaminase glutamate oxaloacétique, **T** : témoins, **H** : hyperthyroïdiennes sans traitement, **HC** : hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole. (* marque $P < 0,05$, différence significative. ** marque $P \leq 0.01$ différence très significative).

Discussion

L'influence des hormones thyroïdiennes sur l'organisme est majeure, le rôle de la glande thyroïde est de réguler le métabolisme des cellules. L'hormone thyroïdienne joue un rôle important dans le développement, le métabolisme, la thermorégulation et la croissance du corps **(Hwang et al, 2017)**.

La glande thyroïde peut connaître un certain nombre de dysfonctionnements à type d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie, ayant de multiples répercussions sur la santé **(Duranteau et al, 2012)**.

Cependant, dans les conditions pathologiques de plusieurs maladies telles que la maladie de Graves et les tumeurs de la thyroïde et de l'hypophyse, les cellules thyroïdiennes produisent plus d'hormones, provoquant un état hyperthyroïdien **(Hwang et al, 2017)**.

La glande thyroïde produit l'hormone T4 qui est convertie en T3, une autre hormone joue un rôle dans la synthèse des hormones thyroïdiennes « la TSH » (Thyroid Stimulating Hormone ou thyroïdostimuline), c'est l'hormone que l'hypophyse produit pour ordonner à la thyroïde de synthétiser plus d'hormone T4 **(Nys, 2011)**.

L'hyperthyroïdie se caractérise par une imprégnation excessive des tissus en hormones thyroïdiennes, celle-ci provoque un hypermétabolisme tissulaire avec majoration de la consommation en oxygène, expliquant ainsi la symptomatologie cardiaque. L'hyperactivité sécrétoire de la glande thyroïde peut provoquer de graves complications, principalement cardiaques (troubles du rythme, insuffisance cardiaque) ou liées à l'altération de l'état général (asthénie et amaigrissement majeur). La prise en charge doit tenir compte de la cause de l'hyperthyroïdie **(Wémeau, 2010 ; Portman, 2009)**.

Le carbimazole est un antithyroïdien de synthèse, utilisé en clinique pour le traitement de l'hyperthyroïdie telle que la maladie de Basedow. Il ralentit l'activité de la thyroïde dans le cas d'hypersécrétion et ce par deux mécanismes : l'un in situ, qui consiste à l'inhibition de l'activité de la Thyroperoxydase (TPO) qui est responsable sur l'oxydation d'iode et sa organification, d'où résulte la baisse des niveaux de synthèse et de sécrétion des hormones thyroïdiennes T3 et T4 et l'autre part en inhibant les déiodinases, enzymes de conversion de la T4 en T3 **(Belferroum et Dahmani, 2021)**.

Notre travail vise à évaluer les variations de quelques paramètres biochimiques (urée, créatinine, TGP et TGO) chez les femmes hyperthyroïdiennes sans traitement et les hyperthyroïdiennes traitées par carbimazole par comparaison aux femmes témoins.

Nos résultats démontrent une différence significative entre les taux de TSH des trois groupes de notre étude, en effet, on a noté des valeurs de TSH plus élevées chez les femmes témoins par rapport aux femmes présentant une hyperthyroïdie mais sans traitement et femmes hyperthyroïdiennes traitées par carbimazole. Les femmes hyperthyroïdiennes sans traitement présentent les valeurs de TSH plus basses.

Une variation des valeurs de thyroxine (T4) entre les trois populations de notre étude est aussi constatée.

L'hormone thyroïdienne est produite par les cellules thyroïdiennes de l'antéhypophyse, celles-ci sont extrêmement sensibles au rétrocontrôle par les hormones thyroïdiennes, au point que les taux de TSH sont corrélés avec ceux de la T4 (thyroxine) circulante selon une courbe exponentielle : une réduction de moitié de la T4 libre multiplie par 100 la concentration de TSH (**Wémeau, 2010**).

Cette relation et ce phénomène d'amplification expliquent pourquoi, en situation d'équilibre et en l'absence d'anomalie hypothalamo-hypophysaire :

-T4 libre et TSH représentent le même paramètre. De ce fait, le dosage conjoint de T4 libre et de TSH est ordinairement redondant.

- la TSH est beaucoup plus informative que la T4 libre : une imprégnation légèrement insuffisante par les hormones thyroïdiennes est déjà détectée par une augmentation de la TSH, alors que le taux de T4 libre se situe encore dans les limites de la normale (hypothyroïdie fruste ou subclinique). De même, les situations d'imprégnation discrètement excessive par l'hormone thyroïdienne se démasquent précocement par la baisse isolée de TSH (**Wémeau, 2010**).

Le syndrome de sécrétion inappropriée de la TSH est une cause rare. Les patients qui ont une hyperthyroïdie ont une TSH pratiquement indétectable à l'exception de ceux qui ont un adénome hypophysaire sécrétant de la TSH ou une résistance hypophysaire aux hormones thyroïdiennes. Les concentrations de TSH sont élevées, et la TSH produite dans ces deux troubles est biologiquement plus active que la TSH normale. Une augmentation de la sous-unité alpha de la TSH dans le sang (très utile pour le diagnostic différentiel) survient chez des patients porteurs d'un adénome hypophysaire sécrétant de la TSH (**Hershman, 2020**).

Les taux sériques en T3 et T4 sont diminués chez les hypothyroïdiennes et élevé chez les hyperthyroïdiennes (**Gibbons et al ,2008**).

L'urée est une substance très riche en azote, qui résulte du catabolisme des protéines. Elle est synthétisée par le foie et se diffuse dans les liquides corporels, pour être essentiellement éliminée ensuite par les reins (**Bensaid, 2013**).

Nos résultats montrent que les hyperthyroïdiennes sans et avec traitements présentent un taux d'urée qui ne varie pas entre ces deux populations, par contre les femmes témoins ont des taux d'urée élevés ($0,63^* \pm 0,45$ g/l) par rapport aux normes (0,10-0,50 g/l), cela peut être dû à d'autres raisons et pathologies comme l'infection rénale , un régime alimentaire riche en protéine.

Les déficits du cycle de l'urée sont des maladies héréditaires du métabolisme dont les signes cliniques sont en partie dus à une intoxication liée à une hyperammoniémie et à une élévation des acides aminés transporteurs d'ammoniac. Les troubles du cycle de l'urée ne sont pas exclusivement des maladies de la période néonatale ou de la petite enfance car le diagnostic peut être établi à tout âge (**Rüegger et al, 2014**).

Les résultats d'étude de Badache et Guerroudj (2018), montrent qu'il y a une augmentation hautement significative sur les valeurs de l'urée chez les patients hyperthyroïdiens comparés aux témoins.

La créatinine dans l'organisme provient de la dégradation de la créatine qui est d'une part contenue dans l'alimentation et d'autre part produite par l'organisme (**Panteghini, 2008**).

La concentration plasmatique de la créatinine dépend autant de la masse musculaire que de la fonction rénale et le dosage de la créatininémie est quasi systématique chez les patients hospitalisés. La créatininémie est augmenté chez les patients hyperthyroïdiennes (**Grasset et al, 2014**).

Nos résultats montrent que les hyperthyroïdiennes sans et avec traitements présentent un créatinine ($7,425 \pm 2,2939$; $8,631 \pm 2,9293$) stable par rapport aux témoins (créatinine : $11,270 \pm 2,5382$) , qui sont censés être réguliers et cela peut être dû à d'autres raisons et pathologies : infection rénale , régime alimentaire riche en protéine .

Les hormones thyroïdiennes influencent le développement rénal, la structure rénale, l'hémodynamique rénale, le taux de filtration glomérulaire, la fonction de nombreux systèmes de

transport le long du néphron et l'homéostasie du sodium et de l'eau. Ces effets de l'hormone thyroïdienne sont en partie dus à des actions rénales directes et en partie médiés par des effets hémodynamiques cardiovasculaires et systémiques qui influencent la fonction rénale (**Mariani et Berns, 2012**).

L'hyperthyroïdie peut tripler le débit cardiaque en augmentant la fréquence cardiaque, en augmentant l'inotropie et en diminuant la résistance vasculaire systémique, le débit sanguin rénal augmente également par mesure directe chez les rats hyperthyroïdiens. Une diminution de la créatinine sérique est démontrée dans le cadre de l'hyperthyroïdie, qui est également réversible lors du traitement (**Mariani et Berns, 2012**).

Les travaux de Shirota et al (1992) montrent une excrétion anormale de la créatinine chez des personnes présentant une hyperthyroïdie. L'augmentation de la créatinine dans l'hyperthyroïdie est liée à l'hyperfiltration glomérulaire (**Vargas et al, 2006**). Cependant d'autres études montrent que la concentration sérique en créatinine est diminuée chez des patients atteints d'hyperthyroïdies. D'après ces études, L'hyperthyroïdie est caractérisée par une augmentation du débit plasmatique rénal, entraînant une réduction des taux sériques de créatinine (**Syme, 2007 ; Verhelst et al, 2010**).

Les valeurs de TGP et de TGO chez l'hyperthyroïdiennes sans et avec traitements ne révèlent pas de différences significatives en comparant aux témoins. Mais l'activité de TGO et TGP chez les hyperthyroïdiennes sans et avec traitements est inférieur à l'activité de ces enzymes chez les femmes témoins. Les résultats de Saleem et al, (2011) illustrent que les activités des enzymes transaminases sériques TGO et TGP ont été réduites dans l'hyperthyroïdie.

TGP est considérée comme plus spécifique d'une pathologie hépatique que TGO, car cette dernière peut être augmentée dans des cas de lésion musculaire cardiaque ou squelettique au contraire de la première (**Bender et al, 2017**).

Selon les normes les valeurs de TGO et TGP sont < 31UI/L, les trois groupes qui constitue notre étude ont des valeurs de TGO et TGP inférieurs à 31 UI/L, ce qui indique que ces femmes ne présentent pas de lésions tissulaires.

L'étude de Hamlaoui (2018) sur la fonction hépatique aucune différence significative notée entre le groupe des patients thyroïdiens et le groupe des sujets euthyroïdiens .

Le diagnostic clinique des maladies thyroïdiennes et des dommages à l'intégrité structurelle du foie est généralement évalué en surveillant l'état des activités sériques GOT et GPT (**Hwang et al, 2017**).

De plus, des activités plus élevées de ces enzymes hépatiques sont trouvées en réaction au stress oxydatif induit par l'hyperthyroïdie (**Hwang et al, 2017**). Ainsi, les hormones thyroïdiennes sont connues pour jouer un rôle important dans la prolifération des hépatocytes et l'hyperplasie hépatique dans l'espace sinusoidal (**Hwang et al, 2017**). Dans l'étude de Hwang et al, (2017), les taux sériques de GOT et de GPT ont été augmentés chez les rats hyperthyroïdiens induits par LT4.

Les données représentées par Ramadan et al, (2020) montrent que les activités TGO et TGP dans le groupe hyperthyroïdien étaient significativement plus élevées que dans le groupe témoin.

L'effet de l'hyperthyroïdie sur les enzymes hépatiques dans les données a révélé que l'hyperthyroïdie induisait une augmentation d'environ 5 fois de TGO sérique (382,2 %) par rapport au groupe témoin. Pendant ce temps, l'activité TGP dans le groupe hyperthyroïdien était significativement plus élevée que dans le groupe témoin (580%) (**Ramadan et al, 2020**).

L'hyperthyroïdie entraîne des lésions oxydatives du foie, de l'ostéoporose, une insuffisance cardiaque et un risque accru de crise cardiaque (**Hwang et al, 2017**).

Conclusion

Conclusion

Conclusion

L'hyperthyroïdie est un syndrome métabolique caractérisé par une production excessive d'hormones thyroïdiennes (hyperfonctionnement de la thyroïde).

Le traitement de cette pathologie est principalement médicamenteux et vise à réduire ou bloquer la production excessive d'hormones thyroïdiennes : le médicament le plus utilisé est le carbimazole. Ce médicament est un thyrostatique, c'est-à-dire un médicament capable de diminuer la sécrétion des hormones thyroïdiennes.

Les teneurs en TSH sont significativement plus élevées chez les femmes témoins par rapport aux femmes hyperthyroïdiennes. Aussi les teneurs plasmatiques en thyroxine (T4) chez les femmes hyperthyroïdiennes varient par comparaison aux valeurs obtenues chez témoins.

Nos résultats montrent que l'hyperthyroïdie n'induit pas des changements métaboliques par rapport aux paramètres biochimiques déterminés pour cette étude et qui sont : l'urée, créatinine, TGP et TGO. L'exploration de la fonction rénale par la détermination des taux plasmatiques de l'urée et la créatinine ne semble pas être affectée chez les femmes atteintes hyperthyroïdie. Par ailleurs, nous avons observé une élévation des valeurs des paramètres biochimiques (urée, créatinine, TGP) chez les femmes témoins, qui peut être due à d'autres maladies non diagnostiquées, mais aucun changement n'est noté concernant sur la TGO.

La glande thyroïde joue un rôle efficace dans la modification des fonctions de l'organisme par la sécrétion régulière d'hormones, mais lorsque des perturbations surviennent dans cette sécrétion qui se traduit par diverses maladies telles que l'hyperthyroïdie, dont les symptômes apparaissent sur la personne, la personne doit se faire diagnostiquée.

Références bibliographie

Références bibliographie

Références bibliographie

1. Aronson MA (2016), Dphil, MBChB, FRCP, HonFBPHS, Hon FFPM, in Meyler's Side Effects of Drugs.
2. Badache S et Guerroudj A (2018). Etude de quelques paramètres biochimiques chez des patients atteints de dysthyroïdie dans la région de Constantine. Mémoire Master, Université des Frères Mentouri Constantine 1, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. (81).
3. Belferroum H et Dahmani H (2021). Etude comparative des effets de deux traitements de correction de l'hypothyroïdie (l'un par la lévothyroxine et l'autre par la noix de terre) sur l'histologie du testicule de la souris Balb / C. Mémoire de Master., université Mohamed EL Bachir El ibrahimi B.B.A, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers. (59).
4. Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Rodwell V et Weil PA (2017). biochimie de Harper. 6e édition. De boeck. p589.
5. Bensaid, (2013) in par Badache S et Guerroudj A, (2018).
6. Blanchard HN (2009) Prise en charge actuelle de l'hyperthyroïdie en France. Broadley, S, Deans J, Sawcer S et Clayton D (2000). & Compston, D. A. S. Autoimmune disease in first-degree relatives of patients with multiple sclerosis. Brain, 123, 1102-1111.
7. Bledou MP (2003). Valeur normale de la TSH (Hormone Thyroïdienne) chez l'adulte Ivoirien présumé sain. Thèse.Pharm.Abidjan, n°922 ,133 p
8. Carrasco N (1993). Iodide transport in the thyroid gland. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Reviews on Biomembranes. 1154, 65-82.
9. Centre national des concours d'internat, (2004), www.cnci.univ-paris5.fr, consulté le 29/01/11.
10. Chem. JM(2008). cazbimazole et ses analogues : synthèse et inhibition de l'iodation catalysée par la perxydase de la l- tyrosine. DABASIS DAS, gouriprasanna roy, et govindasamy Mugesh, Volume 51, Issue 22, P 7313-7317.
11. Duranteau L, Faure S et Buxeraud J (2012). Les Principales Pathologies De La Thyroïde Et Leur Traitement, Actualités Pharmaceutiques. 51 : 515, 12-18.
12. Duron (2003). Les Hyperthyroïdies, [en ligne], Endocrinologie-DCEM1-Support de l'ECN, 5.2.1.1 La maladie de Basedow.
13. Gibbons V, Conaglen JV, Lillis S, Naras V et Lawrenson R. (2008). Epidemiology Of Thyroid Disease In Hamilton (New Zealand) General Practice. Australian And New Zealand Journal Of Public Health. 32(5) : 421-3.

Références bibliographie

14. Grasset N, Darmoun D, Jirka A et Caraux E., PO80 : la créatininémie...un nouveau / vieux marqueur de la dénutrition ? *Nutrition Clinique et Métabolisme*, v 28, S1, p S110-S111.
15. Hamlaoui M (2018). Etude biologique de la dysthyroïde dans l'Est algérien. thèse de doctorat, Université Batna 2, faculté des sciences de la nature et de la vie. (133)
16. Harout D (2008) "Etude bibliographique de l'évolution du diagnostic clinique de L'hypothyroïdie et de l'utilisation de lévothyroxine dans l'espèce canin." Thèse de médecine. École nationale vétérinaire de Lyon 109.
17. Hazard J et Perlemuter L (2000). *Endocrinologie*, 4ème édition, Editions Masson, 484 pages, p.125 à 222.
18. Hershman JM (2020).présentation de la thyroïde. MD, MS, David Geffen School of Medicine at. UCLA.
19. <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/references.html>
20. <http://coursweb.edteched.uottawa.ca/medicine-histology/>
21. <http://www.thyroidcancer canada.org/types-othyroidcancer.php?lang=fr>
22. Ingrand J (2002) À propos de l'exploration fonctionnelle thyroïdienne About thyroïd assays. *Immuno-analyse & Biologie spécialisée* 17 ,165–171.
23. Ji Hye Hwang¹, Seok Yong Kang², An Na Kang², Hyo Won Jung², Chul Jung³, Jin-Ho Jeong⁴ et Yong-Ki Park² (2017). *BMC Complementary and Alternative Medicine* ,17:535.
24. Laura H, Mariani et Jeffrey S (2012). Berns .Renal, Electrolyte, and Hypertension Division, Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania *J Am Soc Nephrol* 23: 22–26.
25. Leclère J (1991).Médicaments à action antithyroïdienne, In : *La thyroïde : de la physiologie cellulaire aux dysfonctions des concepts à la pratique clinique*, Paris, Expansion scientifique française Ed, 1Vol, P 283-285.
26. Leclère J. et al (2001). *La thyroïde : des concepts à la pratique clinique*, 2ème édition, Editions Elsevier, 617 pages, passim.
27. Madani M (2022). la thyroïde. service de physiologie clinique et des explorations fonctionnelles. Université de constantine. (11)
28. Maliyakkal, Abdul Majeed, et al (2021). "Carbimazole-Induced Jaundice in Thyrotoxicosis: A Case Report." *Cureus* 13.5.
29. Marieb E et Hoehn K (2014). *Anatomie et physiologie humaine*. 5 ème édition, canada, (143)
30. Martin C, Riou B, Vallet B. *Physiologie humaine appliquée*. Arnette. France. (2006). P1098.
31. Masson P, (2014). "Désordres thyroïdiens et attitude de l'odontologiste." Thèse de Médecine. Université de Lorraine. 89.
32. Nedelec A (2014). *Physiologie de La Thyroïde* [en ligne], Disponible : www.memobio.fr.

Références bibliographie

33. Néomercazole In: Vidal, (2003). Paris, Ed Vidal ,1 Vol, p127.
34. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 5e édition. Elsevier Masson; (2011). 616 p.
35. Normand Blanchard H., Prise en charge actuelle de l'hyperthyroïdie en France, thèse de diplôme d'Etat de docteur en pharmacie de Lille 2, 2009.
36. Nys et (2011) .et Nys P. (2016). Protéger Et Soigner Sa Thyroïde », Ed. Leduc.S.
37. Panteghini M.Enzymatic assays for creatinine : time for action. Clin Chem Lab Med (2008) ; 46 : 567-72.
38. Pérez-Martin, "Physiologie de La Glande Thyroïde," [en ligne] (2007) ; Disponible : http://www.med.univ.montp1.fr/enseignement/cycle_1/PCEM2/modintegres/MI6_regulation_hormonale_chronobiologie/Ressources_locale/physio_hormone/PCEM2_MI6_Physio_Thyroid.pdf. Consulté le 21 janvier 2014.
39. Philippe J. La maladie de Basedow en (2009). Rev Med Suisse. 2009;5(198):764-8.
40. Pocock G, Physiologie Humaine : les fondements de la médecine, (2004).
41. Porterfield S. P. et Hendrich, C. E. (1993). The role of thyroid hormones in prenatal and neonatal neurological development—current perspectives. Endocr. Rev. 14, 94–106.
42. Portman L (2009). Comment prescrire les hormones thyroïdiennes ? Rev Med Suisse. ;5:758-62.
43. Portulano C, Paroder-Belenitsky M. et Carrasco N (2014). 'the Na⁺/I⁻ Symporter (NIS): Mechanism and Medical Impact', Endocrine Reviews, 35(1), pp. 106–149. doi: 10.1210/er.2012-1036.
44. Radu M. Physiology of the pituitary, thyroid and adrenal glands. Surgery (Oxford), Volume 29, Issue 9, September (2011), P419-427.
45. Ramadan HM, Taha NA et Ahmed HH (2020). Melatonin Improves Blood Biochemical Parameters and DNA Integrity in the Liver and Kidney of Hyperthyroid Male Rats. Int J V et Sci, 9(4): 511-516.
46. Rüegger CM, Lindner M, Ballhausen D, Baumgartner MR, Beblo S, Das A et al. Cross-sectional observational study of 208 patients with non-classical urea cycle disorders. J Inherit Metab Dis. (2014) Jan; 37(1):21-30.
47. Saleem M, Arieg, Syki M (2011). Serum Enzyme Activities in Human Thyroid Diseases. The iraqi postgraduate médical journal, vol.10, no.4.
48. Schllenger R. G., et N. J. Shear. "Antiepileptic drug hypersensitivity syndron." *Epilepsia* 39.suppl 7 (1998): s3-s7.
49. Shirota et al (1992) in par Badache S et Guerroudj A (2018).
50. Stagnaro-Green A (2012). Approach to the patient with postpartum thyroiditis. The journal of clinical endocrinology and metabolism ; 97(2): 334-342.

Références bibliographie

51. Surks, M. I., Ortiz, E., Daniels, G. H., Sawin, C. T., Col, N. F., Cobin, R. H., et al (2004) Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *Jama*, 291, 228-238.
52. Syme HM (2007). Manifestations Cardiovasculaires Et Rénales De L'hyperthyroïdie. *Cliniques Vétérinaires d'Amérique Du Nord. Small Animal Practice* ; 37: 723-43.
53. Tramalloni, J. Monopeyssen, H(2005). “ Échographie de la thyroïde”. Collection D'imagerie médicale-formation. 17.
54. Vargas F, Moreno JM, Rodriguez-Gomez I, R Wangenstein, Osuna A, M Alvarez-Guerra, Et al (2006). Fonction Vasculaire Et Rénale Dans Les Troubles Thyroïdiens Expérimentaux. *Eur J Endocrinol*.154 : 197-212.
55. Verhelst et al (2010) in par Badache S et Guerroudj A, (2018).
56. Vlaeminck-Guillem (2003). Structure et physiologie thyroïdienne. *Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie –Nutrition 10-002-B-10*, 13p
57. Vlaeminck-Guillem V (2011). Structure et physiologie thyroïdiennes. *EMC Endocrinologie Nutrition*, 10-002-B-10.
58. Wémeau JL. (2006). Les maladies de la thyroïde, 3ème Ed. Masson.
59. Wémeau JL., Les maladies de la thyroïde, Elsevier Masson Paris (2010), 186 pages, *passim*.
60. Willem J.P, Les pathologies de la thyroïdes, les comprendre, les traiter, Editions du Dauphin (2010), 172 pages, *passim*.
61. Wiseman S, Tomljanovich P. Thyroid lobectomy: operative anatomy, technique, and morbidity, *Oper Tech Otolaryngol*, (2004); 15: 210-219.
62. Yen PM. Physiological and molecular basis of thyroid hormone action. *Physiol Rev*(2001) ;81: 1097-142.

Annexes

Annexes

Tableau A2 : Taux de l'urée (g/l) et créatinine (mg/l):

	T	H	HC
Urée	0,63±0,45*	0,17±0,06	0,24±0,20
Créatinine	11,270 ±2,5382*	7,425±2,2939	8,631±2,9293

Tableau A2 : Taux de TGP (μ/l) et TGO (μ/l) :

	T	H	HC
TGP	16,60±8,984*	11,63±7,745	8,54±3,643
TGO	29,50±8,835	27,25±6,431	28,62±6,513

Chaque valeur représente la moyenne ± écartype au sein de la population étudiée. La comparaison des moyennes entre les trois populations est effectuée par ANOVA à un facteur.

T : témoins, **H** : hyperthyroïdiennes sans traitement, **HC** : hyperthyroïdiennes avec traitement.

* P < 0,05, P > 0,05

Résumé

Résumé

L'hyperthyroïdie survient généralement lorsque la production d'hormones thyroïdiennes, en particulier la thyroxine, augmente. Le but de notre étude était d'identifier certains paramètres biochimiques (urée, créatinine et transaminases « TGO, TGP ») chez des femmes atteintes d'hyperthyroïdie non traitées, des femmes atteintes d'hyperthyroïdie sous traitement carbimazole, par rapport aux témoins. Nos résultats montrent que les paramètres biochimiques ne sont pas affectés par le traitement de l'hyperthyroïdie et ne montrent aucune différence significative. Les examens et la détection précoce peuvent détecter l'hyperthyroïdie, qui altère considérablement le fonctionnement métabolique de l'organisme et peut par la suite entraîner d'autres complications.

Mots clés : hyperthyroïdie, métabolisme, paramètres biochimiques

Abstract

Hyperthyroidism usually occurs when the production of thyroid hormones, especially thyroxine, increases. The aim of our study was to identify certain biochemical parameters (urea, creatinine and transaminases "TGO, TGP") in women with untreated hyperthyroidism, women with hyperthyroidism under carbimazole treatment, compared to controls. Our results show that the biochemical parameters are not affected by the treatment of hyperthyroidism and show no significant difference. Examinations and early detection can detect hyperthyroidism, which significantly impairs the metabolic functioning of the body and can subsequently lead to other complications.

Keywords: hyperthyroidism, metabolism, biochemical parameters

الملخص

يحدث فرط نشاط الغدة الدرقية عادة عندما يزداد إنتاج هرمونات الغدة الدرقية، وخاصة هرمون الغدة الدرقية. كان الهدف من دراستنا هو تحديد معايير كيميائية حيوية معينة (اليور والكرتينين والناقلات الأمين " TGO ، TGP ") في النساء المصابات بفرط نشاط الغدة الدرقية غير المعالج ، والنساء المصابات بفرط نشاط الغدة الدرقية تحت العلاج لكربيمازول ، مقارنةً لضوابط. تظهر نتائجنا أن المعلمات البيوكيميائية لا تتأثر بعلاج فرط نشاط الغدة الدرقية ولا تظهر أي فرق معنوي. يمكن للفحوصات والاكتشاف المبكر الكشف عن فرط نشاط الغدة الدرقية ، والذي يضعف بشكل كبير الأداء الأيضي للجسم ويمكن أن يؤدي بعد ذلك إلى مضاعفات أخرى.

الكلمات المفتاحية: فرط نشاط الغدة الدرقية ، التمثيل الغذائي ، المتغيرات البيوكيميائية .