



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**

Présenté par : **SEKKOUM Habiba - SAIDANI Sarra**

Thème

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

Soutenu le : 19/06/2022

Devant le Jury :

BEGHALIA MOHAMED	Président	Prof.	Univ-Tissemsilt
IMESSAOUDENE ASMAHAN	Encadreur	M.C.B.	Univ-Tissemsilt
GADOUM ABDELKADER	Examineur	M.A.B.	Univ-Tissemsilt

Année universitaire : 2021-2022

REMERCIEMENT

Tout d'abord nous remercions Allah pour tous les bienfaits qu'il nous accordés et pour le courage qu'il nous a attribué afin de compléter ce stage et pour la force qu'il nous a donnée afin de passer devant tous les obstacles que nous ont rencontré.

Nous adressons tout d'abord, nos remerciements à notre encadreur Madame Imessoudan Asmahan pour sa disponibilité, ses orientations et ses conseils. Nous vous témoignons notre plus grand respect, nos gratitudes et nos sincères remerciements pour monsieur BERRANI AËK de nous aider pour la réalisation de l'étude statistique et tout l'encadrement de cette année et celles d'avant.

Je tiens à remercier chaleureusement le membre du jury monsieur GADOUM AËK et monsieur BEGHALIA M Qui nous ont fait l'honneur d'accepter d'être le président de jury de ce mémoire. Nous vous remercions de tout ce que vous nous avez enseignés durant ces 5 années, ainsi de votre disponibilité, soutien et confiance.

Nous adressons nos remerciements à l'laboratoire privé Dr MENAD, l'laboratoire privé Dr AZIZ. Plus particulièrement MR Benlachehab Ahmed et l'équipage de laboratoire DALASS Tissemsilt. Plus particulièrement Mme AMINA et Mme YASMIN, Merci de nous avoir laissés l'opportunité d'aller au bout de nos recherches au sein de leurs services,

Nous remercions nos ami(es) de la promotion «biochimie appliquée 2021-2022».

Dédicace :

A mes parents Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour Dont ils ne cessent de me combler. Que dieu leur procure bonne santé et longue vie.

A mon père :

L'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que dieu te garde et te donne longue vie, à toi Papa.

A ma chère mère :

La lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; maman que j'adore.

A ma sœur oumama, mes frères

Un grand respect et amour à vous, vous avez été toujours là pour moi avec vos mots vos encouragements et vos conseils si précieux Qu'Allah vous protège et vous garde Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon chemin d'études supérieures, sœur de cœur et mon binôme Sarra.

A tous mes collègues : master II Biochimie Appliquée

Sekkoumhabiba.

Dédicace

A mon très cher père

Pour m'avoir soutenu moralement et matériellement jusqu'à ce jour, pour son amour et ses encouragements. Que ce travail, soit pour vous, un faible témoignage de ma profonde affection et tendresse. Qu'ALLAH le tout puissant pour te préserver et t'accorde santé, bonheur et te protège de tout mal.

A ma très chère mère

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études. Qu'ALLAH te protéger et te donner la santé, le bonheur et longue vie.

À mes chères sœurs et mes frères

À toute ma famille sans exception.

À ma sœur de cœur et mon binôme Habiba

A tous mes collègues : master II Biochimie Appliquée

SaidaniSarra

Liste des abréviations :

	Abréviation
T4	Dethyroxine
T3	tri-iodothyronine
TSH	Thyroidstimulatinghormon
NIS	Symporteur d'iodure de sodium
ATPase	Adénosine triphosphatases
TC	Cholestérol total
MIT	Monoiodotyrosine
DIT	Diiodotyrosine
ATP	Adénosine triphosphate
TRs	Récepteurs des hormones thyroïdiennes
ADN	Adénosine diphosphate
TH	Hormones thyroïdiennes
NEFA	Non-esterifiedfattyacids
TRH	Thyrotropine-releasing hormone
NPV	Noyau paraventriculaire
ACRT	Anticorps antirécepteur de la TSH
Anti TPO	Antithyroperoxydase
Anti Tg	Antithyroglobuline
ATD	Antithyroïdiennes
GOD	Glucose oxydase
POD	Peroxydase
CHE	Cholestérol ester hydrolase
CHOD	Cholestérol oxydase
GK	Glycérol kinase
ADP	Adénosine diphosphate
GPO	Adénosine diphosphate
SPR	réceptacle de phase solide
CETP	La protéine de transfert du cholestérol estérifié

VLDL	Verylowdensitylipoprotéins
HDL	Lipoprotéine de haute densité
LDL	Lipoprotéines de faible densité
IDL	Les lipoprotéines de densité intermédiaire
HMG-COA reductase	Hydroxyméthylglutaryl-Coa réductase

Liste des tableaux :

tableau	Titre	Page
Tableau 1	Valeurs de référence des hormones thyroïdiennes et de la TSH	03
Tableau 2	identification du carbimazole	14
Tableau 3	Caractéristiques des populations étudiées	22

Liste des tableaux en annexe :

Tableau	Titre	Page
Tableau A1	poids (kg), Taux du glucose (g/l)	36
Tableau A2	Taux du cholestérol (g/l) et de triglycéride (g/l)	36

Liste des figures :

Figure	Titre	Page
Figure 1	Anatomie thyroïdienne et rapports vasculaires.	03
Figure 2	la biosynthèse des hormones thyroïdiennes	05
Figure 3	structure des hormones thyroïdiennes	06
Figure 4	Régulation de la production des hormones thyroïdiennes	07
Figure 5	Poids et Taux du glucose chez les femmes témoins les femmes sans traitement et les femmes sous carbimazole.	23
Figure 6	Taux de Triglycérides et cholestérol chez les femmes témoins, les femmes sans traitement et les femmes sous carbimazole.	25

Sommaire

Introduction	01
--------------------	----

Partie I : étude bibliographique

1- La glande thyroïdienne	02
1-2 vascularisation	
1-3 histologie	
2- Les hormones thyroïdiennes.....	04
2-1 La biosynthèse des hormones thyroïdiennes.....	04
2-2 Structure des hormones thyroïdiennes.....	05
2-3 Régulation des hormones thyroïdiennes.....	06
2-4 Récepteurs et mode d'action des hormones thyroïdiennes.....	08
2-5 Effet des hormones thyroïdiennes.....	09
3- Les pathologies de la thyroïde.....	10
3-1 Les pathologies endocriniennes	11
3-1-1 L'hypothyroïdie	11
3-1-2 l'hyperthyroïdie.....	11
3-1-2-1 Etiologie	11
3-1-2-2 Diagnostic	12
3-1-2-3 Traitement	13

Parti II : étude expérimentale

1- Matériel et méthodes.....	16
1-1 La population étudiée.....	16
1-2 Prélèvement sanguin et préparation des échantillons.....	16
1-3 Analyses biochimique	17
1-3-1 Détermination des teneurs plasmatiques TSH.....	17
1-3-2 Détermination des teneurs plasmatique T4.....	17
1-3-3 Détermination des teneurs plasmatique en glucose.....	18
1-3-4 Détermination des teneurs plasmatique en cholestérol.....	18

1-3-5 Détermination des teneurs plasmatique en triglycérides	19
1-4 Analyses statistiques	20
Résultats et interprétations :.....	21
1- Caractéristiques de la population étudiée.....	21
1-1 Le poids chez les femmes témoins les femmes hyperthyroïdiennes sans traitement et femmes thyroïdiennes sous carbimazole	21
2- Paramètres biochimique chez la population étudiée.....	21
2-1 Teneurs plasmatiques en glucose chez les trois populations étudiées.....	21
2-2 Teneurs plasmatique en cholestérol et triglycérides chez les trois populations étudiées.....	24
Discussion.....	26
Conclusion	31
Références bibliographique	32
Annexe.....	36
Résumé	

Introduction

La thyroïde est vitale au bon fonctionnement de notre corps, et les affections dont elle peut être victime sont relativement fréquentes. C'est un acteur important du système endocrinien qui assure un grand nombre de fonctions essentielles à l'équilibre de l'organisme, elle est sous le contrôle de l'hypophyse, elle-même subordonnée à l'hypothalamus. La synthèse et la sécrétion des hormones thyroïdiennes sont maintenues dans une fourchette étroite par des mécanismes de régulation très sensible (Hervé, 2009). La principale hormone produite par la glande thyroïde est la thyroxine, qui est impliquée dans la régulation de plusieurs processus tel que le métabolisme de l'organisme (Gaulin et Guelmane, 2013).

La dysthyroïdie est le mauvais fonctionnement de la glande thyroïde qui se traduit par un trouble de la sécrétion des hormones thyroïdiennes, plus ou moins, variable selon le type et l'intensité de l'atteinte, cette pathologie regroupe l'hyperthyroïdie, l'hypothyroïdie, le goitre et le cancer, ces troubles touchent particulièrement les femmes et s'accroissent avec l'âge (Martin et al., 2006).

L'hyperthyroïdie peut être définie comme un état d'hyper métabolisme, impliquant une ou des cibles cellulaires des hormones thyroïdiennes, secondaire à une synthèse et une sécrétion excessives de thyroxine (T4) ou de tri-iodothyronine (T3), par tout ou partie de la glande thyroïde. Beaucoup utilisent le terme de thyrotoxicose qui désigne les états d'hyper métabolisme secondaire à une élévation indésirable des taux des hormones libres, sans préjuger de leur provenance (Jérôme et Hervé, 2011).

L'hyperthyroïdie nécessite un traitement efficace et sûr à utiliser pendant de nombreuses années. Les thionamides ont montré leurs propres profils acceptables d'efficacité et même d'innocuité dans la prise en charge de l'hyperthyroïdie (Hengameh et al., 2019).

Les thionamides tels que le carbimazole réduisent la quantité d'hormones libérées par la glande thyroïde. Le carbimazole n'affecte pas la thyroxine qui est déjà fabriquée et stockée, mais réduit la production ultérieure. Par conséquent, il faudra peut-être quatre à huit semaines de traitement pour que le taux de thyroxine redevienne normal (Oliver S et John C, 2018).

Le but de notre travail consiste à rechercher l'effet du traitement le carbimazole sur les paramètres biochimiques qui sont : le taux du glucose, cholestérol et les triglycérides plasmatiques chez des patients atteints d'hyperthyroïdie par comparaison à des patients atteints d'une hyperthyroïdie mais sans traitement et des témoins sains.

Etude

bibliographique

1. La glande thyroïdienne : Généralité

La thyroïde est une glande située à la base du cou, juste en dessous de la pomme d'Adam (cartilage thyroïdien) et plaquée sur la face antérieure de la trachée. Elle est formée de deux lobes reliés par une partie plus fine appelée l'isthme (mince bande de tissu thyroïdien) (Hervé., 2009).

les lobes latéraux ont la forme d'une pyramide arrondie et son plaques contre la trachée, ils s'étendent depuis le cartilage thyroïdien jusqu'à 2 cm au-dessus du sternum. L'isthme recouvre les 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} anneaux trachéaux, il peut s'en détacher une petite languette de parenchyme glandulaire qui mont devant le trachée, la pyramide de la louette (David, et al., 2017 ; Bruno et al., 2012 ; Harold et al., 2003 ; Chapius et al., 1997).

1.2. Vascularisation

Elle est assurée par les artères thyroïdiennes supérieures, moyennes et inférieures. L'artère thyroïdienne supérieure est la plus volumineuse, il s'agit de la première collatérale de la carotide externe. Elle chemine vers le bas pour rejoindre le pôle supérieur du lobe thyroïdien au contact duquel elle se trifurque en branches interne, postérieure et supérieure. La branche interne s'anastomose avec son homologue controlatéral tandis que la branche postérieure s'anastomose avec une branche de l'artère thyroïdienne inférieure ipsilatérale. L'artère thyroïdienne inférieure est une collatérale du tronc bicervicoscapulaire né de l'artère sous-clavière. Elle croise la face postérieure de la carotide primitive puis se divise elle aussi en trois branches au contact du pôle inférieur du lobe latéral (Wemeau, 2006).

La glande thyroïde synthétise et sécrète de la thyroxine (ou tétraïodothyronine, T4) et de la triiodothyronine (T3), hormones impliquées dans la régulation de la plupart des métabolismes de l'organisme. Elle est commandée par l'hypophyse par l'intermédiaire de la thyroïdostimuline (TSH) (BORIS et al., 2013).

Elle sécrète aussi la calcitonine qu'est l'une des hormones qui participent dans le métabolisme du phosphore et du calcium dans l'organisme, mais chez une grande partie des patients atteints d'un cancer médullaire de la thyroïde, le taux de calcitonine est augmenté (Julie G., 2020 ; Verbeek HHG., 2020).

Rapports (fig 01)

Le corps thyroïde présente une face antérieure convexe vers l'avant recouverte par l'aponévrose cervicale moyenne et les muscles sous-hyoïdiens. La face postérieure concave est appliquée sur les faces antérieures et latérales de la trachée et du larynx.

Les extrémités supérieures sont situées en regard du bord postérieur du cartilage thyroïde, les extrémités inférieures se trouvent à quelques centimètres du sternum. Ces rapports sont sujets à variation selon l'implantation haute ou basse de la glande.

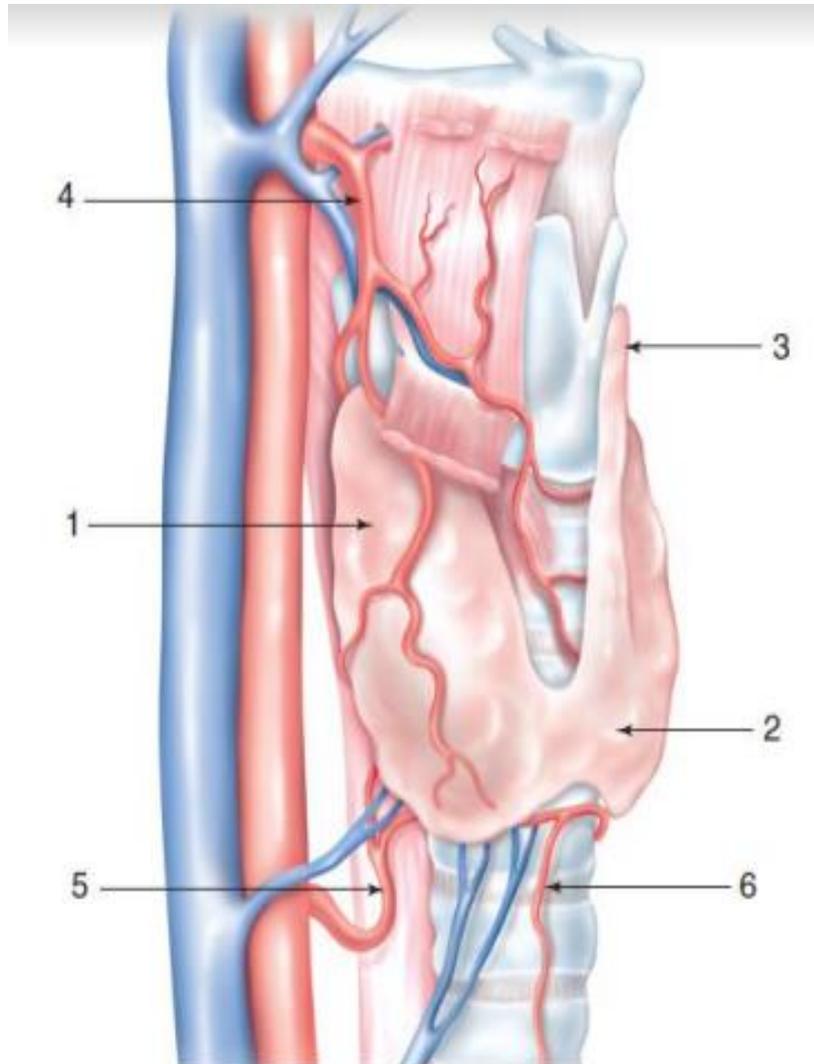


Figure. 01 : Anatomie thyroïdienne et rapports vasculaires.

(1) Lobe thyroïdien droit, (2) Isthme, (3) Pyramide de lalouette (lobe médian), (4) Artère thyroïdienne supérieure, (5) Artère thyroïdienne inférieure, (6) Artère thyroïdienne médiane (de Neubauer) (Wemeau, 2006).

1.2 Histologie

Deux types cellulaires sont présents dans la glande thyroïde. Les cellules folliculaires ou thyrocytes sont des cellules polarisées reposant sur une lame basale et s'assemblent en une assise unistratifiée réalisant une formation sphérique : le follicule (ou vésicule), d'environ 200 μm de diamètre (Figure 02). Ces cellules représentent 99 %

du contingent cellulaire thyroïdien, assurent la production des hormones thyroïdiennes et de la thyroglobuline. Le pôle apical des thyrocytes projette des microvillosités dans la lumière du follicule qui contient le colloïde, substance amorphe et jaunâtre, lieu de stockage et de synthèse des hormones thyroïdiennes. Celles-ci peuvent ensuite être déversées dans la circulation sanguine via le pôle basolatéral, lui-même en contact avec les capillaires. Les faces latérales des cellules folliculaires adjacentes sont réunies entre elles par des complexes de jonction. Les cellules para folliculaires ou cellules C produisent la calcitonine et représentent moins de 1 % du parenchyme thyroïdien. Elles sont en contact avec la lame basale du follicule, d'où leur appellation de cellules parafolliculaires. Elles sont reconnaissables en microscopie électronique à leurs grains de sécrétion contenant la calcitonine libérée par exocytose (WEMEAU, 2006).

2. Les hormones thyroïdiennes :

2.1 La biosynthèse des hormones thyroïdiennes :

Il y a six étapes dans la synthèse de l'hormone thyroïdienne (figure 2):

1. Transport actif de l'iodure dans la cellule folliculaire via le symporteur d'iodure de sodium (NIS), il s'agit en fait d'un transport actif secondaire, et le gradient de sodium qui le pilote est maintenu par une ATPase sodium-potassium (Wolf et al., 1949).
2. La thyroglobuline (Tg) est le précurseur de T4 et T3, c'est une grosse protéine iodée et glycosylée d'une masse moléculaire de 660 kDa. La thyroglobuline est composée de deux grandes sous-unités, elle renferme 115 résidus de tyrosine et chacun d'eux est un site potentiel d'iodation (Bender et al., 2017). Elle est formée dans les ribosomes folliculaires et placée dans les vésicules de sécrétion (Galloise, 2008).
3. Exocytose de la thyroglobuline dans la lumière du follicule, où elle est stockée sous forme de colloïde. La thyroglobuline est l'échafaudage sur lequel l'hormone thyroïdienne est synthétisée (Will Clay, 2021).
4. Iodation de la thyroglobuline, l'iodure est rendu réactif par l'enzyme peroxydase thyroïdienne. L'iodure se lie au cycle benzénique sur les résidus tyrosine de la thyroglobuline, formant la monoiodotyrosine (MIT) puis la diiodotyrosine (DIT) (Will Clay, 2021).

5. Le couplage de MIT et DIT donne l'hormone triiodothyronine (T3) et le couplage de DIT et DIT donne l'hormone tétraïodothyronine (T4), également connue sous le nom de thyroxine.

6. Endocytose de la thyroglobuline iodée dans la cellule folliculaire. La thyroglobuline subit une protéolyse dans les lysosomes pour cliver les résidus de tyrosine iodée de la protéine plus grosse (Will Clay, 2021). La T3 ou la T4 libre est libérée et l'échafaudage de thyroglobuline est recyclé.

T3 et T4 sont les hormones thyroïdiennes actives, sont liposolubles et principalement transportés par des protéines plasmatiques, la globuline liant la thyronine et l'albumine (Will Clay, 2021). Bien que la T3 soit la forme la plus puissante, elle a également une demi-vie plus courte en raison de sa plus faible affinité pour les protéines de liaison, moins de 1% de T3 et T4 est une hormone libre non liée. Aux périphéries, la T4 est désiodée en T3 plus active (Will Clay, 2021).

T3 et T4 sont désactivés en éliminant l'iode, cela se produit dans le foie et les reins.

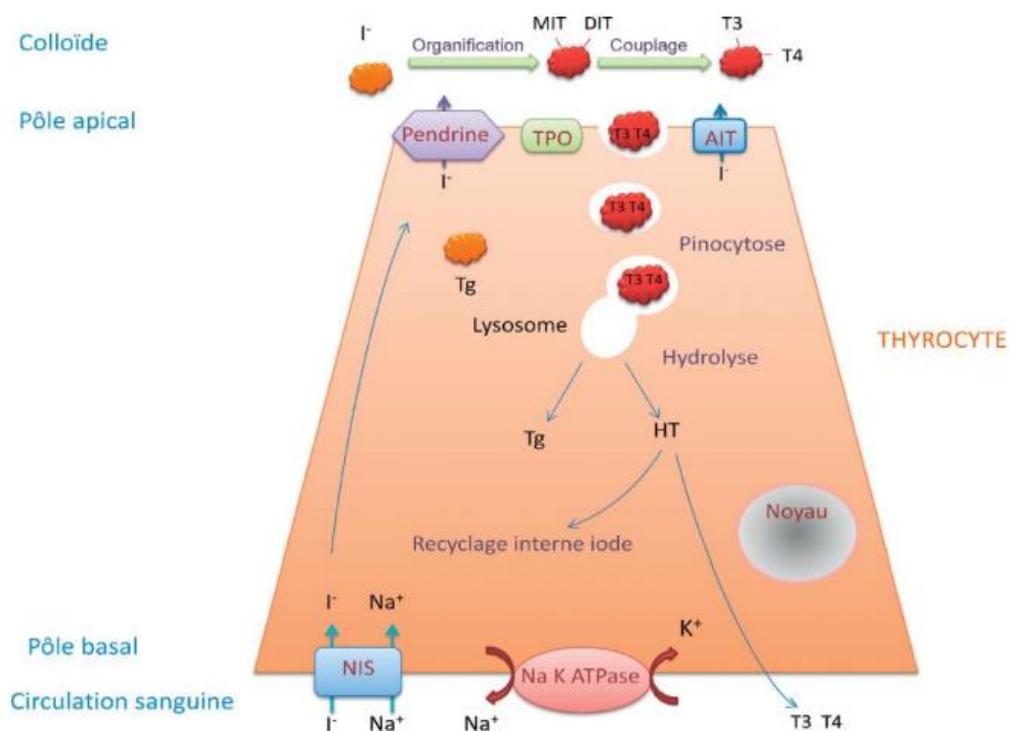


Figure.02 – la biosynthèse des hormones thyroïdiennes (WEMEAU, 2006).

Tableau 1 : Valeurs des hormones thyroïdiennes et de la TSH (De Miguel et al., 2020)

Hormone	TSH	T3	T4
Valeurs	0,25 – 5 μ UI/ml	3,5 - 7,8 Pmol/L	9 - 20 pg/ml

2.2 Structure des hormones thyroïdiennes :

Il existe trois formes d'hormones thyroïdiennes, sont composés d'un cycle phényle attaché via une liaison éther à une molécule de tyrosine (cycle interne) (Figure 3), les deux formes biologiquement actives sont la thyroxine (T4) et la 3, 5,3'-triiodothyronine (T3) et la forme inactive est la 3,3',5'-triiodothyronine (T3 inverse [rT3]) (Wrutniak et Cabello, 1996).

La demi-vie des hormones thyroïdiennes est d'environ 7 jours pour la T4 et de quelques heures pour la T3, cela peut varier en raison de changements dans la liaison aux protéines(Wrutniak et Cabello, 1996).

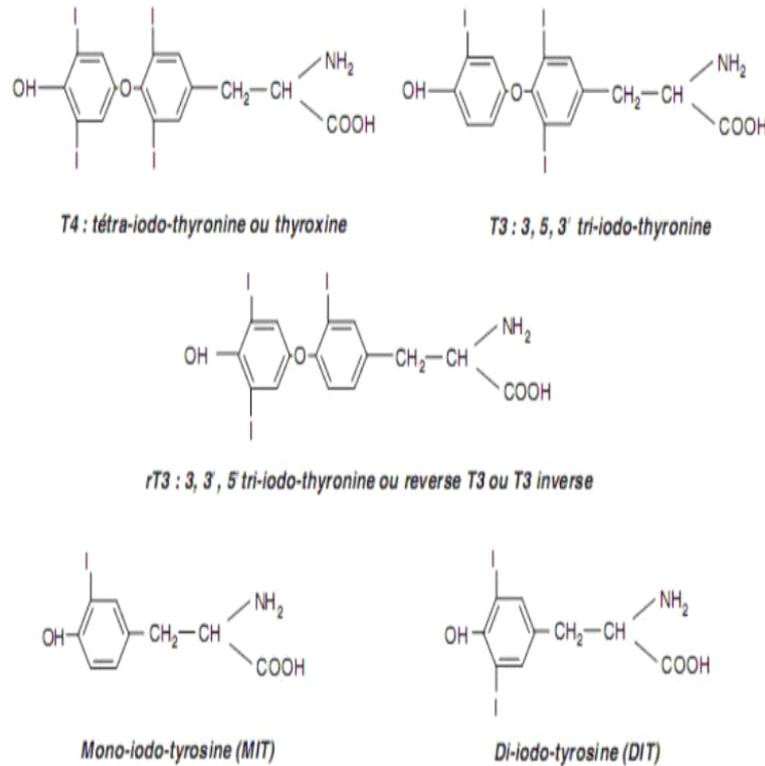


FIGURE 3 : structure des hormones thyroïdiennes (Wemeau JL, 2006).

2.3 Régulation de la production des hormones thyroïdiennes :

La production des hormones thyroïdiennes par la thyroïde est régulée par un système de rétrocontrôle des hormones thyroïdiennes implique 3 structures : la thyroïde, l'hypophyse et l'hypothalamus(Doumneq, 2017).

Le tri peptide hypothalamique thyrotropine-releasing hormone (TRH) produit principalement à partir du noyau paraventriculaire (NPV), stimule la production de thyroïde stimulating hormone (TSH) par l'antéhypophyse. A son tour, la TSH stimule la prolifération des cellules folliculaires thyroïdiennes et la production des hormones thyroïdiennes (T3 et T4) en retour, celles-ci inhibent la sécrétion hypothalamique de TRH et hypophysaire de TSH. S'il ya trop d'hormones thyroïdiennes dans le corps, l'hypothalamus en est informé et abaisse automatiquement sa production de TRH (Doumneq, 2017).

A l'inverse, s'il n'ya pas assez d'hormones thyroïdiennes dans le corps, l'hypothalamus augmente sa production de TRH et l'hypophyse, en réaction libère plus de TSH. La

thyroïde va à son tour produire davantage d’hormones thyroïdiennes pour retrouver l’équilibre (Doumneq, 2017).

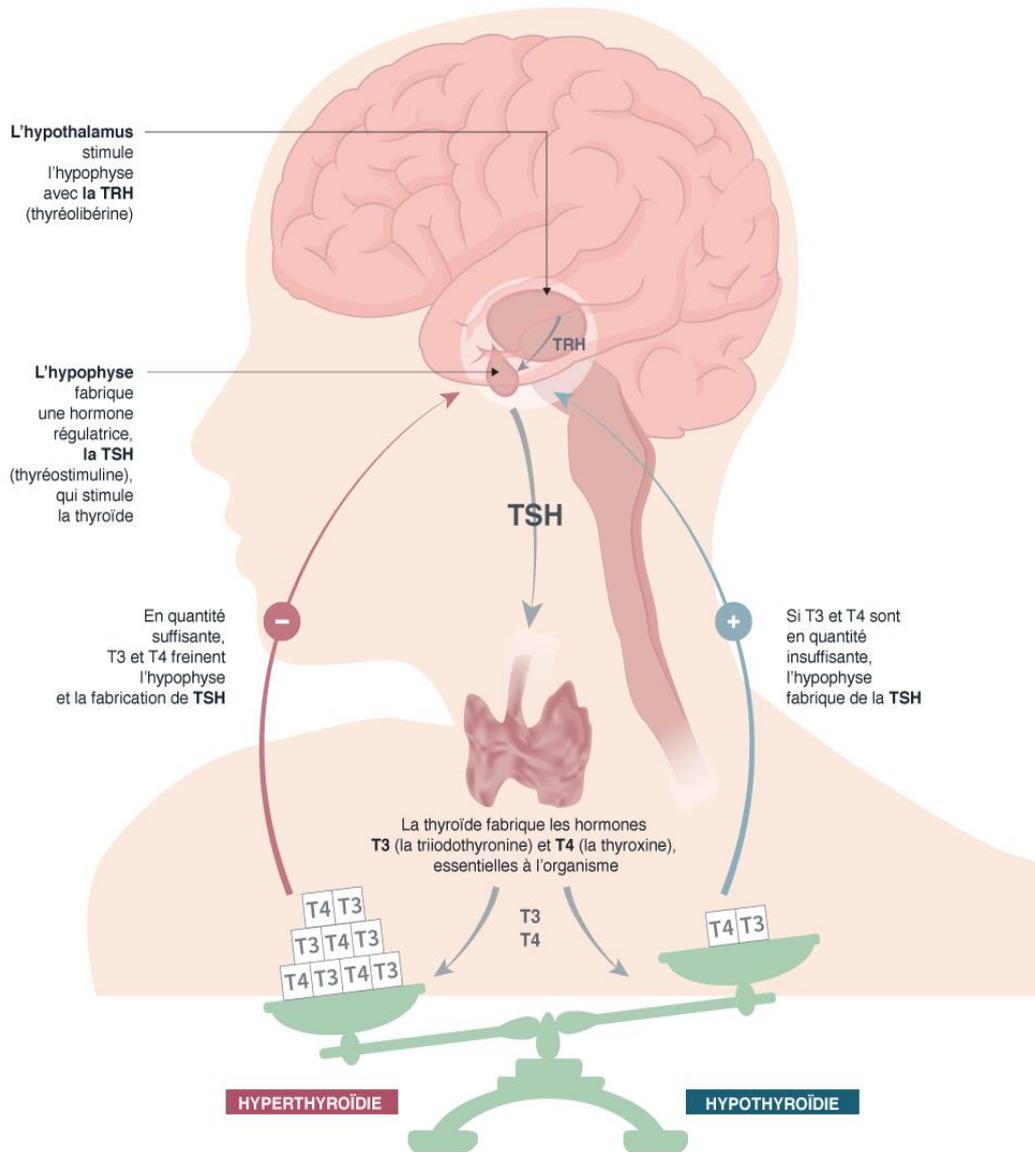


FIGURE 4 : Régulation de la production des hormones thyroïdiennes (Wémeau, 2014) :

2.4 Récepteurs et mode d'action des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes pénètrent dans les cellules par l'intermédiaire de protéines de transport membranaire. Un certain nombre de transporteurs membranaires plasmiques ont été identifiés, dont certains nécessitent l'hydrolyse de l'ATP (Zhang J et Lazer MA, 2000). Une fois à l'intérieur du noyau, l'hormone se lie à son récepteur et le complexe hormone-récepteur interagit avec des séquences spécifiques d'ADN dans les promoteurs des gènes réactifs. L'effet de la liaison du complexe hormone-récepteur à l'ADN est de moduler l'expression des gènes, soit en stimulant soit en inhibant la transcription de gènes spécifiques (Zhang et Lazer, 2000). Les récepteurs des hormones thyroïdiennes sont des protéines intracellulaires de liaison à l'ADN qui fonctionnent comme des facteurs de transcription sensibles aux hormones, très similaires conceptuellement aux récepteurs des hormones stéroïdes (Zhang et Lazer, 2000). Ces récepteurs contrôlent l'expression de plusieurs gènes cibles en se liant à une séquence consensus localisée dans la région promotrice. Par ailleurs, on note également des réponses cellulaires très rapides suite à une exposition aux HTs, ce qui suggère l'existence de voies de signalisation parallèles, soit non génomiques (Hamann et Geneviève, 2002).

Les hormones thyroïdiennes sont les principaux régulateurs endocriniens du métabolisme et leurs effets hypermétaboliques sont largement reconnus. Elles ont un impact profond sur les mitochondries, les organites responsables de la majorité de la production cellulaire d'adénosine triphosphate (ATP). Les hormones thyroïdiennes stimulent la mitochondriogenèse et augmentent ainsi la capacité oxydative cellulaire, elles induisent des modifications substantielles dans la composition des protéines et des lipides de la membrane interne des mitochondries.

Les résultats sont cohérents avec l'idée que les hormones thyroïdiennes activent le découplage de la phosphorylation oxydative par divers mécanismes impliquant les protéines et les lipides de la membrane interne. Un découplage accru semble être responsable de certains des effets hypermétaboliques des hormones thyroïdiennes, la synthèse d'ATP et les réactions de renouvellement sont également affectées. Il semble y avoir des relations complexes entre les mécanismes de fuite de protons mitochondriaux, la production d'espèces réactives de l'oxygène et l'état de la thyroïde (Ellen M et Erin S, 2008).

Les hormones thyroïdiennes ont aussi des effets non génomiques rapides et complémentaires des précédents par la modification de canaux ioniques ou récepteurs membranaires (Hamlaoui, 2019).

2.5 Effet des hormones thyroïdiennes

2.5.1 Effets physiologiques des hormones thyroïdiennes :

Il est probable que toutes les cellules du corps soient des cibles pour les hormones thyroïdiennes. Bien qu'elles ne soient pas strictement nécessaires à la vie, les hormones thyroïdiennes ont des effets profonds sur de nombreux processus physiologiques importants, tels que le développement, la croissance et le métabolisme, et une carence en hormones thyroïdiennes n'est pas compatible avec une santé normale. De plus, de nombreux effets de l'hormone thyroïdienne ont été délimités par l'étude des états de carence et d'excès (Potenza et al., 2009).

2.5.2 L'effet des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme

Les processus et les voies médian du métabolisme intermédiaire des glucides, des lipides et des protéines sont tous affectés par les hormones thyroïdiennes (TH) dans presque tous les tissus. Une attention particulière a été portée par les scientifiques aux effets des TH sur le métabolisme des lipides, entre autres, les effets liés au cholestérol et au lipides (Moreno et al., 2008).

2.5.3.1 Sur Métabolisme lipidique

Les hormones thyroïdiennes influencent les principales voies métaboliques, leur action la plus évidente et la plus connue est une augmentation de la dépense énergétique de base obtenue en agissant sur le métabolisme des protéines, des glucides et des lipides. En ce qui concerne spécifiquement le métabolisme des lipides, les hormones thyroïdiennes affectent la synthèse, la mobilisation et la dégradation des lipides, bien que la dégradation soit plus influencée que la synthèse (Pucci et al., 2000).

Selon Pucci et al (2000), les principaux effets et les plus connus sur le métabolisme des lipides comprennent:

- Une meilleure utilisation des substrats lipidiques.
- Augmentation de la synthèse et de la mobilisation des triglycérides stockés dans le tissu adipeux.

- Augmentent la concentration en acides gras non estérifiés (NEFA).
- Augmentation de l'activité lipoprotéine-lipase.

2.5.3.2 Sur Métabolisme glucidique

L'hormone thyroïdienne affecte l'homéostasie du glucose via ses actions sur une variété d'organes, y compris l'augmentation de la production hépatique de glucose, l'augmentation du cycle futile des produits de dégradation du glucose entre le muscle squelettique et le foie, la diminution des réserves de glycogène dans le foie et le muscle squelettique, le métabolisme oxydatif et non oxydatif modifié du glucose, une diminution de la production d'insuline active du pancréas et une augmentation de la clairance rénale de l'insuline. L'hormone thyroïdienne affecte également les adipokines et le tissu adipeux, prédisposant davantage le patient à la cétose. (Matthew et al., 2009).

3. Les pathologies de la thyroïde :

La thyroïde est sujette à des pathologies telles que la thyroïdite qui regroupe des affections thyroïdiennes d'étiologie, de présentation clinique et d'évolution extrêmement variées. Les circonstances de découverte sont également très diverses : perception d'un goitre ou d'un nodule thyroïdien, dysthyroïdies parfois patentées sur le plan clinique ou à l'inverse peu symptomatiques et mises en évidence fortuitement par un dosage biologique, syndrome infectieux, surveillance de certaines thérapeutiques... Il est primordial de poser un diagnostic étiologique précis pour permettre une prise en charge thérapeutique adaptée (Cardot-Bauters, 2014).

Un goitre (tumeur bénigne de la glande thyroïde), est une glande thyroïde anormalement hypertrophiée entraînant un renflement palpable et visible à la base du cou en avant de la trachée, est liée à une augmentation du capital folliculaire, du nombre ou de la taille des follicules (Lokhart et Molotchnikoff, 2006).

Le goitre est généralement dû à un apport insuffisant en iode dans l'alimentation et, plus rarement, est d'origine pathologique, congénitale ou acquise (Caroline CW, 2019).

Le cancer de la thyroïde est une maladie dans laquelle les cellules thyroïdiennes, les cellules épithéliales folliculaires et les cellules C parafolliculaires produisent de la calcitonine. Le cancer de la thyroïde représente moins de 1 % de tous les cancers (Catherine Cardot, 2022).

3.1. Les pathologies endocriniennes :

3.1.1. L'hypothyroïdie :

L'hypothyroïdie est la conséquence d'une faible production d'hormones par la glande thyroïde, on parle alors de l'hypothyroïdie, le taux de TSH est élevé, car l'hypophyse réagit au manque d'hormones thyroïdiennes (T3 et T4) en sécrétant davantage de TSH. Par ce moyen, l'hypophyse tente de stimuler la thyroïde pour qu'elle produise plus d'hormones. Elle est la plupart du temps sans gravité et se manifeste surtout chez les femmes, après 50 ans (OSCAR, 1972).

Symptômes de l'hypothyroïdie:

- Généraux : ongles cassants, peau sèche, démangeaisons, gain de poids, chute de cheveux, dépression, pensées incessantes et rapides, crampes musculaires, douleurs articulaires, instabilité de l'humeur, l'irritabilité, constipation.
- Métaboliques : fatigue, somnolence, frilosité et intolérance au froid, sudation diminuée
- Endocriniens : infertilité (féminine), règles irrégulières et galactorrhée.

Le traitement de l'hypothyroïdie :

L'hormone de synthèse la plus prescrite est la thyroxine (T4) sous forme de lévothyroxine sodique en comprimés (levothyrox®). La majorité des personnes devront en prendre quotidiennement durant toute leur vie.

3.1.2. Hyperthyroïdie :

La thyrotoxicose est un ensemble de symptômes cliniques qui se produit lorsque les tissus périphériques sont exposés et répondent à un excès d'hormones thyroïdiennes : thyroxine libre (T4) et triiodothyronine libre (T3).

L'hyperthyroïdie est une augmentation persistante de la synthèse et de la sécrétion des hormones thyroïdiennes par la glande thyroïde. La prévalence de l'hyperthyroïdie est estimée à 2% chez les femmes et 0,2% chez les hommes. Environ 15 % des cas surviennent chez des patients de plus de 60 ans (Elizabeth A, 2011). Les causes les plus fréquentes d'hyperthyroïdie dans les sociétés occidentales sont : la maladie de Basedow (maladie de Graves dans les pays anglo-saxons), le nodule autonome unique (également appelé nodule fébrile), le nodule multifonctionnel (également appelé nodules goitreux) et la thyroïdite.

La pathogenèse de chacun de ces troubles est différente, malgré cela, le traitement initial est similaire, se concentrant sur le blocage des effets périphériques de l'excès

d'hormones thyroïdiennes et la réduction de la surproduction d'hormones thyroïdiennes(Elizabeth A, 2011).

3.2.1.1.Étiologie:

La maladie de Basedow est la cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie chez les patients de moins de 40 ans, elle est l'une des maladies classiques dues à des anticorps anti-récepteurs, le récepteur concerné étant celui de la thyroïdostimuline (TSH) sur la glande thyroïde.En s'y liant, les auto-anticorps les stimulent en permanence, agissant ainsi comme des agonistes de la TSH (.

L'infiltrat lymphocytaire intrathyroïdien est l'anomalie initiale, les nodules thyroïdiens isolés et autonomes fonctionnent indépendamment de la boucle de rétroaction négative hypophyse-thyroïde(Elizabeth A, 2011).La thyroïdite est caractérisée par des lésions inflammatoires qui entraînent la libération de T4 et T3 sans formation active de T4 et T3, elle est généralement suivie d'une hypothyroïdie passagère et plus rarement d'hypothyroïdie permanente (Elizabeth A, 2011).

Les autres causes rares d'hyperthyroïdie sont une tumeur hypophysaire sécrétrice de TSH, un goitre ovarien, l'hyperthyroïdie induite par l'iode (Jod-Basedow), l'hyperthyroïdie induite par la gonadotrophine chorionique humaine, le cancer folliculaire thyroïdien métastatique, la thyrotoxicose factice causée par l'ingestion inavouée d'hormones thyroïdiennes (Runge, Marshall S ; Greganti Andrew M, 2011).

Les symptômes courants de l'hyperthyroïdie :nervosité, labilité émotionnelle, fatigabilité, intolérance à la chaleur, changement de poids (en général, amaigrissement), changement de l'appétit (en général, augmentation), symptômes de myopathie, augmentation de la fréquence des selles, transpiration, troubles du cycle menstruel (habituellement oligoménorrhée) et perturbation du système nerveux central (Jerome M. Hershman , MD, MS, David Geffen, 2020).

Les signes courants comprennent l'hyperactivité, tachycardie ou arythmie auriculaire, hypertension systolique, peau chaude, moite et lisse, regard fixe et rétraction des paupières, tremblements, hyperréflexie et faiblesse musculaire(Orgiazzi J et al., 1992).

Les palpitations sont un symptôme prédominant chez les patients âgés, comme l'insuffisance cardiaque. En général, chez les patients âgés, les caractéristiques de l'hyperthyroïdie sont moins évidentes et les symptômes cardiaques ou des signes de démence sont fréquents(Wemeau JL, 1998 ; Léger A, 1998).

3.2.1.2. Diagnostic :

Le dosage de la TSH est le diagnostic de laboratoire de base d'une hyperthyroïdie primaire. Un taux de TSH dans ses normes exclut catégoriquement une hyperthyroïdie primaire. Il n'y a que dans la rare hyperthyroïdie secondaire à un adénome de l'hypophyse producteur de TSH que ce taux est dans les normes ou légèrement supérieur, avec des taux d'hormones thyroïdiennes périphériques augmentés (Krull et Brandle, 2013).

Si la TSH est abaissée ou égale à zéro, il faut doser les hormones thyroïdiennes périphériques libres fT4 et fT3, celle de la fT4 étant suffisante dans la plupart des cas, ce qui permet de faire la distinction entre hyperthyroïdie subclinique (hormones thyroïdiennes périphériques dans les normes) et manifeste (fT4/fT3 augmentées) (Krull et Brandle, 2013).

Si le diagnostic d'hyperthyroïdie a été posé, le dosage des anticorps antithyroïdiens permet de faire la distinction entre pathogénèse auto-immune (maladie de Basedow, stade initial d'une thyroïdite de Hashimoto) et hyperthyroïdie non auto-immunogène (par ex. autonomie fonctionnelle) (Krull et Brandle, 2013).

Les anticorps antirécepteurs de la TSH (ACRT) sont présents chez 80–97% des malades Basedow, en fonction de la méthode de dosage, et leur spécificité est de 95–100%. Il est en plus possible de doser les anticorps antithyroperoxydase (antiTPO), présents également chez la plupart des patients Basedow et presque tous ceux ayant une thyroïdite de Hashimoto. Le dosage des anticorps antithyroglobuline (antiTg) est généralement moins utile, du fait qu'ils sont peu sensibles et spécifiques (Krull et Brandle, 2013).

D'autres méthodes ou moyens sont aussi utilisés pour diagnostiquer les hyperthyroïdies comme :

L'échographie de la thyroïde, qui fournit d'importantes informations sur le volume de la glande, l'importance et la morphologie d'éventuels nodules, la vascularisation et l'échogénèse du parenchyme. C'est ainsi un examen central dans la classification étiologique de l'hyperthyroïdie primaire, qui contribue à la prise de décision thérapeutique (Krull et Brandle, 2013).

Scintigraphie de la thyroïde, en présence de nodules thyroïdiens et d'une hyperthyroïdie primaire, la scintigraphie au ^{99m}Tc -pertechnétate est indiquée pour confirmer une autonomie uni- ou multifocale, surtout si un traitement à l'iode radioactif est envisagé. Sinon, elle n'est recommandée dans le cadre du diagnostic

d'une hyperthyroïdie que si sa classification étiologique par le laboratoire et l'échographie est insuffisante (Krull et Brandle, 2013)

3.2.1.3. Le traitement

Les antithyroïdiens de synthèse

Les ATD inhibent la synthèse hormonale en bloquant la peroxydase thyroïdienne. En revanche, ils ne bloquent pas la sécrétion des hormones thyroïdiennes déjà synthétisées (Chaber, 2005).

Les médicaments antithyroïdiens utilisés pour traiter une glande thyroïde hyperactive (hyperthyroïdie) sont : carbimazole, Néomercazole®, Propylthiouracile [PTU], Proracyl®, Benzylthiouracile et Basdène® (Chaber O, 2005). Le Carbimazole est le médicament antithyroïdien le plus largement prescrit en Algérie.

Tableau 2 : Identification de carbimazole

Nom commercial	Class thérapeutique	Substance active	Formule	dosage	forme	Voie d'administration
CarbimazoleGs	Antithyroïdienne de synthèse	carbimazole	$C_7H_{10}N_2O_2S$	5 mg	Comprimés sécables	orale

Le Carbimazole est un antithyroïdien qui diminue l'absorption et la concentration d'iode inorganique par la thyroïde, il réduit également la formation de di-iodotyrosine et de thyroxine. Une fois converti en sa forme active de méthimazole, il empêche l'enzyme peroxydase thyroïdienne de se coupler et d'ioder les résidus de tyrosine sur la thyroglobuline, réduisant ainsi la production des hormones thyroïdiennes T3 et T4 (Ayub et Lenell, 1988)

Il existe autres méthodes de traitement tel que les corticoïdes pour la maladie oculaire de Graves et la thyroïdite avec des manifestations inflammatoires sévères aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (Chaber, 2005), encore le traitement à l'iode 131 qui vise à détruire la thyroïde ou les zones hyperactives par irradiation interne, est simple et sûr (pas de risque avéré de cancer secondaire) (Warneau, 2005) de plus le traitement chirurgical : Après restauration de l'euthyroïdie par un traitement

symptomatique ou antithyroïdien, y compris une hémithyroïdectomie ou une thyroïdectomie subtotale ou une thyroïdectomie totale (Chaber, 2005).

Etude
expérimentale

1.1 La population étudiée :

L'étude est menée chez les patients venant faire leurs bilans hormonaux thyroïdiens qui comprennent le dosage de la TSH et de la T4 au niveau des laboratoires d'analyses médical privées Dr MENAD et Dr AZIZ durant la période de janvier jusqu'au mars 2022.

Le diagnostic de l'hyperthyroïdie est confirmé par le dosage de l'hormone thyroïdienne (TSH), la thyroxine T4 et la T3. Le taux de TSH se situe normalement entre (0,25 – 5 μ UI/ml), une valeur anormalement basse (TSH < 0,15 μ UI/ml) suffit généralement à diagnostiquer une hyperthyroïdie. Concernant la T4 les valeurs normales sont entre (9 - 20 pg/ml), en revanche en cas d'hyperthyroïdie, le taux de thyroxine est haut. Le bilan thyroïdien est également utile au suivi des traitements des maladies de la thyroïde, pour en adapter la dose. En même temps que la sélection des hyperthyroïdiens, des personnes qui ne présentent aucune pathologie (témoins) sont aussi choisies.

Nous avons pris le consentement de tous les patients et ils sont informés du but du travail,

Trois populations sont choisies et incluses dans l'étude:

- Femmes présentant une hyperthyroïdie mais ne prennent aucun traitement (n=8)
- Femmes présentant une hyperthyroïdie et sous traitement de carbimazole (n=13)
- Femmes ne présentant aucune pathologies, considérées comme témoins (n=10).

Un interrogatoire est mené auprès des patientes sélectionnées portant sur: l'âge, le poids, la dose du carbimazole et s'ils souffrent d'autres maladies.

1.2 Prélèvement sanguin et préparation des échantillons :

Les échantillons de sang sont prélevés à partir de la veine du pli du coude pour les patientes de notre étude. Le sang prélevé est recueilli dans des tubes avec anticoagulant préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patiente. Les échantillons collectés sont centrifugés à 3000 tours/min pendant 15 min, à température ambiante pour séparer le plasma du culot cellulaire.

Le plasma sert à la détermination des taux des hormones (TSH et T4) et les paramètres biochimiques (glucose, cholestérol, triglycérides).

Le dosage des paramètres biochimiques pour cette étude a été effectué au niveau du laboratoire de la polyclinique DALASS TISSEMSILT.

1.3 Analyses biochimiques :

1.3.1 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.

1.3.2 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.

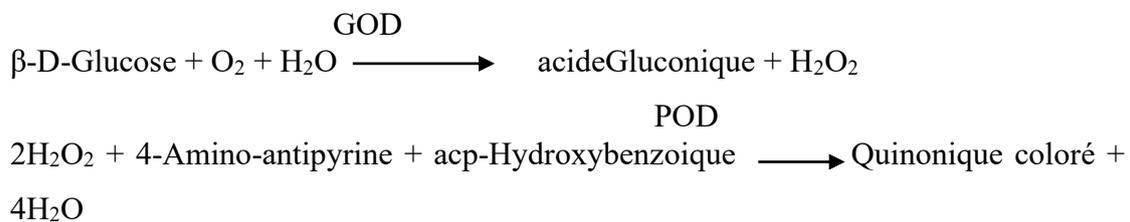
Le cône à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et répartis dans la cartouche.

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.

1.3.3 Détermination des teneurs plasmatiques en glucose (Kits DIAGNOPHARM)

Le glucose plasmatique est déterminé par la méthode enzymatique et colorimétrique en présence du glucose oxydase (GOD). Le glucose est oxydé par la glucose oxydase en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Dans une deuxième réaction indicatrice, le peroxyde dihydrogène généré réagit ensuite avec la 4-aminoantipyrine et l'acide hydroxybenzoïque en présence de peroxydase (POD) pour donner un dérivé quinonique coloré, dont la coloration est proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 505nm.



Valeur de référence du glucose :

Adulte : 75 à 115 mg/dl (4.1-6.4 mmol/L)

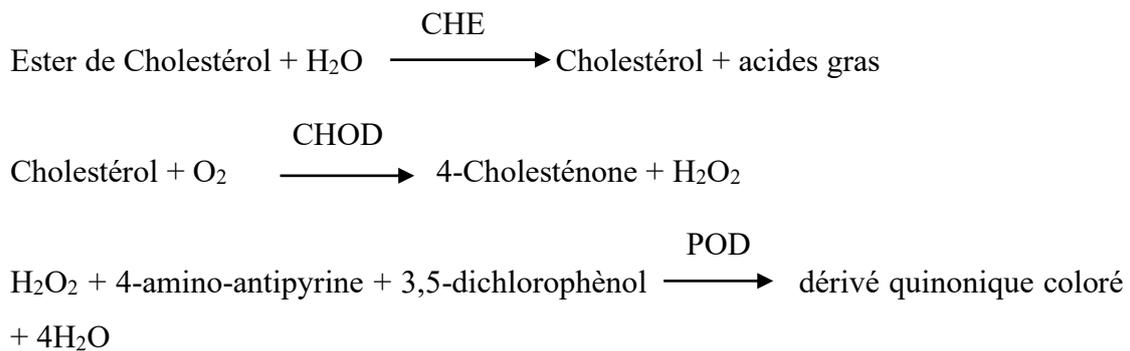
Jeune : 60-100 mg/dl (3.3-5.6 mmol/L)

Nouveau-né : 30-80 mg/dl (1.7-4.5 mmol/L)

1.3.4 Détermination des teneurs en cholestérol (Kits DIAGNO PHARM).

Le cholestérol présent dans le sérum ou le plasma, à travers les chaines de réaction indiquées forme un complexe coloré qui peut être quantifié par spectrophotomètre à 505 nm.

Le cholestérol du plasma est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique. Les esters de cholestérol sont hydrolysés par la cholestérol ester hydrolase (CHE) en cholestérol libre et acides gras. Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par une enzyme cholestérol oxydase en 4-cholesterone et peroxyde d'hydrogène par la cholestéro oxydase (CHOD). Ce dernier en présence de peroxydase (POD), oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration en quinoneimine colorée mesurée à 510 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon.



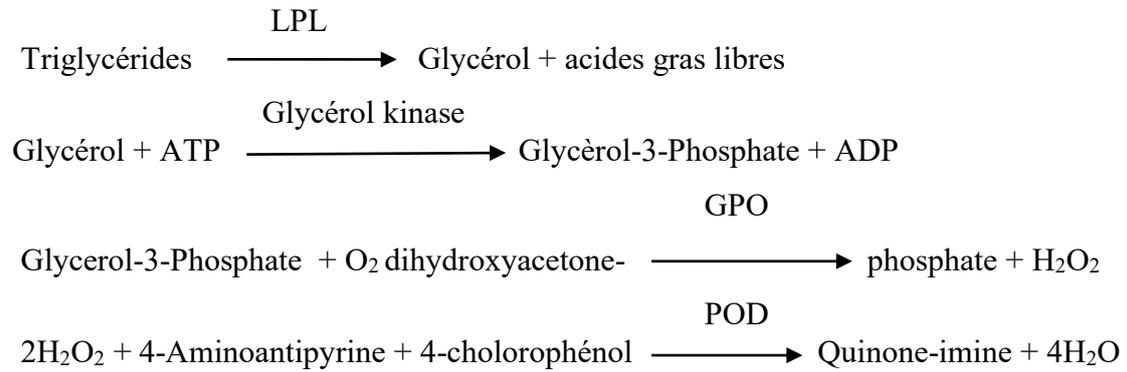
Valeurs de référence de Cholestérol :

≤ 200 mg/dl	Optimal
200-239 mg/dl	Modère
≥239mg/dl	élevé

1.3.5 Détermination des teneurs en triglycérides (Kits DIAGNO PHARM):

Le dosage des triglycérides se fait par une technique enzymatique colorimétrique. Les triglycérides présents dans l'échantillon sont hydrolysés par voie enzymatique par l'action des lipases, conduisant à la formation de glycérol et acides gras. En présence de glycérol kinase(GK) se produit la phosphorylation du glycérol en présence d'ATP pour donner du glycérol-3-phosphate et l'ADP correspondant. À l'aide du glycérophosphate oxydase(GPO). Le glycerol-3-phosphate est oxydé en phosphate de dihydroxyacetone et en peroxyde d'hydrogène.

Dans la dernière étape, avec la peroxydase en tant que catalyseur, le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4-aminoantipyrine et le 4-chlorophénol pour donner lieu à la quinoneimine. L'intensité de la couleur produite est proportionnelle à la quantité de triglycérides présents dans l'échantillon.



Valeurs de référence de Triglycérides :

Hommes: 40 – 160 mg/dL

Femmes: 35 – 135 mg/dL

1.4 Analyse statistique

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

1- Caractéristiques de la population étudiée :

Trois populations composent notre étude : 10 femmes témoins, 08 femmes présentant une hyperthyroïdie mais sans traitement, 13 femmes hyperthyroïdiennes traitées par le carbimazole (médicament antithyroïdien).

Les caractéristiques de la population sont représentées dans le **Tableau 3**.

La TSH est significativement plus élevée chez les femmes témoins par rapport aux femmes hyperthyroïdiennes sans traitement et les femmes hyperthyroïdiennes traitées par le carbimazole ($P < 0,05$).

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.

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

Les résultats obtenus montrent qu'il n'existe pas une différence significative concernant l'âge entre les trois groupes de notre étude.

1.1 Le poids chez les femmes témoins, les femmes sans traitement et les femmes sous carbimazole (figure 5 tableaux A1 en annexe).

Le poids est significativement diminué chez les femmes hyperthyroïdiennes sans traitement et les femmes hyperthyroïdiennes traitées par le carbimazole par comparaison au poids des femmes témoins ($P < 0,01$).

2- Paramètres biochimiques chez la population étudiée:

2.1 Teneurs plasmatiques en glucose chez les trois populations (figure 5, tableau A1 en annexe).

Les teneurs plasmatiques en glucose (exprimé en g/L) ne montrent aucune différence significative ($P > 0,05$) entre les femmes témoins, les femmes hyperthyroïdiennes sans traitement et les femmes hyperthyroïdiennes traitées par le carbimazole.

Tableau 03 : Caractéristiques des populations étudiées

Paramètres	Femmes témoins (FT)	Femmes sans traitement (FST)	Femmes sous traitement carbimazole (FSC)
Nombre des femmes	10	8	13
Age	46,10±15,31	40,38±11,19	44,08±16,96
Poids	68±7,60**	52,6± 4,50	53,23±7,34
TSH	2,13±1,29*	0,10±0,12	0,23±0,53
T4	16,62±1,62	26,41±19,70	20,88±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. **FT** : Femmes témoins, **FST** : Femmes sans traitement, **FSC** : Femmes sous traitement carbimazole, **TSH** : thyroidism stimulating hormone, **T4** : dethyroxine.

(* marque $P < 0,05$ P < 0,05. différence significative. ** marque $P \leq 0.01$ différence très significative)

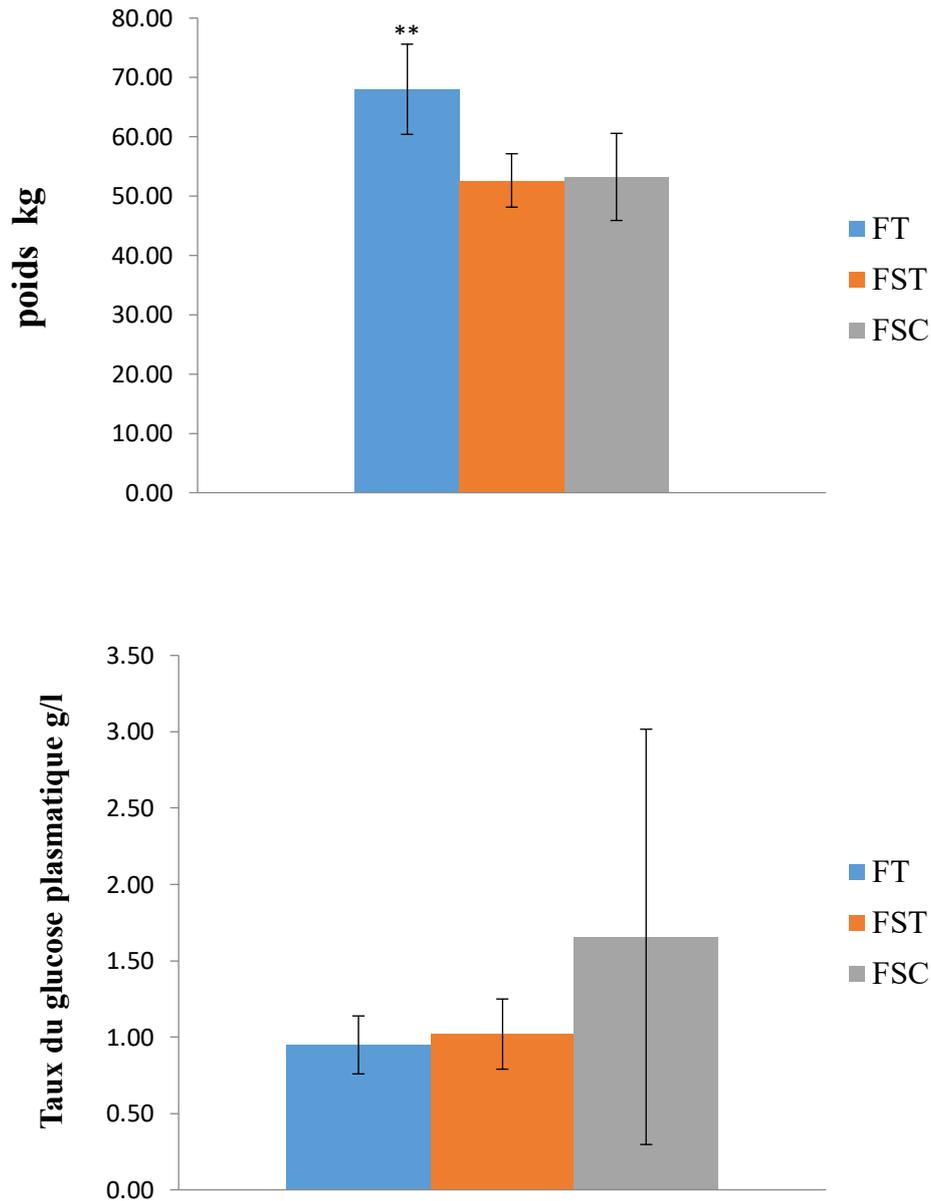


FIGURE 05 : Poids et Taux du glucose chez les femmes témoins les femmes sans traitement et les femmes sous carbimiazole

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. **FT** : femmes témoins, **FST** : femmes sans traitement, **FSC** : femmes sous traitement carbimazole. (* marque $P < 0,05$, différence significative. ** marque $P \leq 0.01$ différence très significative).

2.2 Teneurs plasmatiques en Triglycérides et cholestérol chez les trois populations (figure 6 tableaux A2 en annexe).

Aucune variation significative concernant les teneurs plasmatiques en triglycérides n'est notée chez les femmes hyperthyroïdiennes sans traitement et les femmes hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole comparés aux femmes témoins.

Dans les trois groupes de notre étude qui sont les femmes témoins, les femmes hyperthyroïdiennes sans traitement et les femmes hyperthyroïdiennes sous traitement carbimazole, aucune différence significative n'est observée concernant les taux du cholestérol est similaire et ne montrer aucune différence significative ($P > 0,05$).

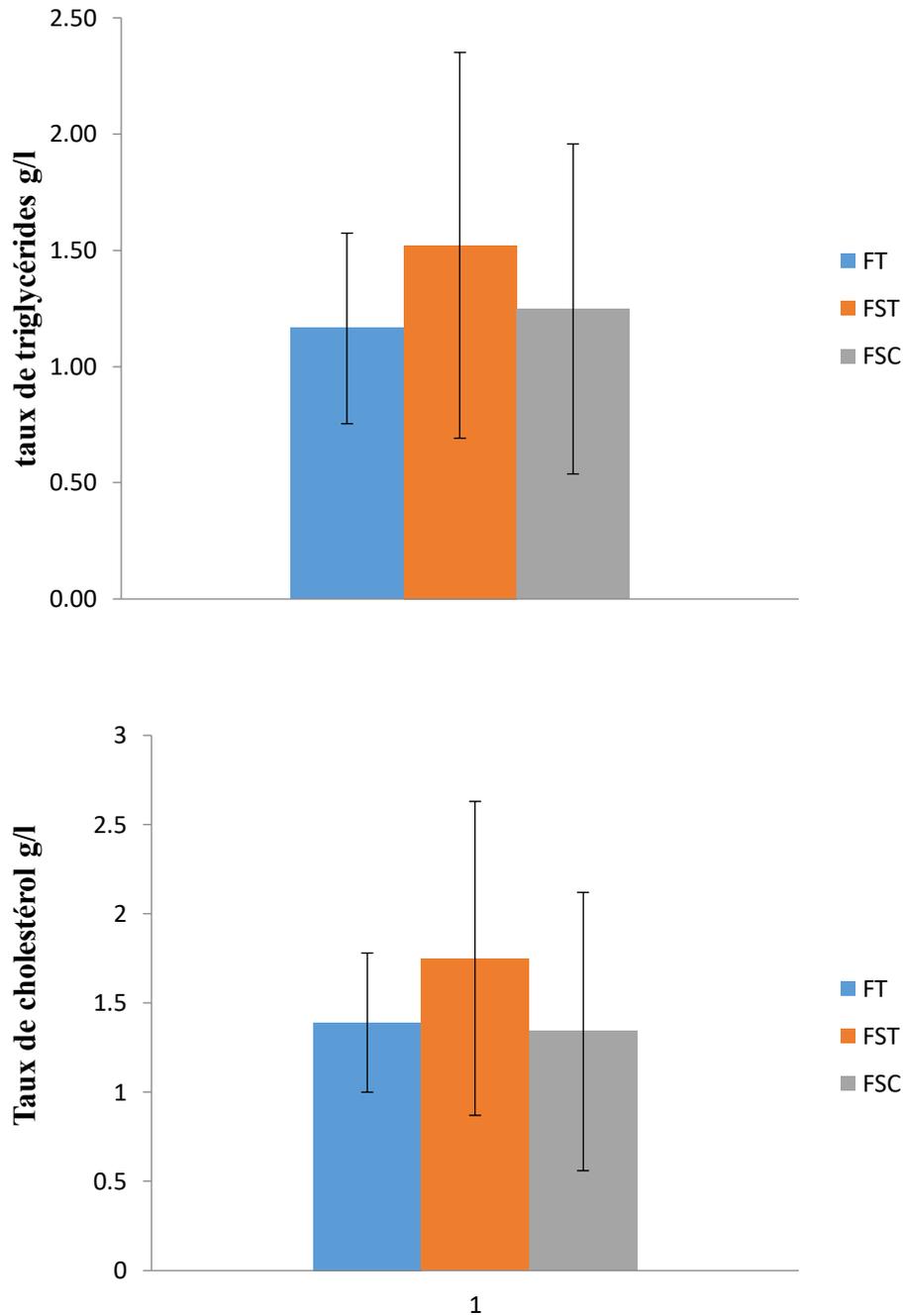


FIGURE 06 : Taux de Triglycérides et cholestérol chez les femmes témoins, les femmes sans traitement et les femmes sous carbimazole.

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. FT : femmes témoins, FTS : femmes sans traitement, FSC : femmes sous traitement carbimazole.

L'hyperthyroïdie est une concentration excessive d'hormones thyroïdiennes dans les tissus causée par une synthèse accrue d'hormones thyroïdiennes, une libération excessive d'hormones thyroïdiennes préformées (Sultana et al., 2021).

En hyperthyroïdie les taux sanguins de T3/T4 sont anormalement élevés, la production d'hormones par la thyroïde est régulée par une hormone stimulante, la TSH. Un taux sanguin excessif de T3/T4 provoque une chute du taux sanguin de TSH (Vidal Recos, 2021). La sécrétion de TSH est régulée par un mécanisme de rétrocontrôle négatif dans l'hypophyse : des taux élevés de T4 et de T3 libre inhibent la synthèse et la sécrétion de TSH (Hershman, 2020).

Les résultats de notre étude indiquent une différence significative entre les taux de TSH des trois groupes de notre étude, effectivement, on remarque que les valeurs de TSH chez les femmes témoins sont plus élevées par rapport aux femmes atteintes d'hyperthyroïdie sans traitement et femmes hyperthyroïdiennes traitées par carbimazole. Une variation des valeurs de thyroxine (T4) entre les trois populations de notre étude est notée.

L'hormone stimulant la thyroïde (TSH) produite par l'hypophyse est diminuée dans le cas d'hyperthyroïdie. Ainsi, le diagnostic d'hyperthyroïdie est presque toujours associé à un taux de TSH bas (James, 2019).

L'hyperthyroïdie causée par la surproduction d'hormones thyroïdiennes peut être traitée avec des médicaments antithyroïdiens (carbimazole, méthimazole, propylthiouracile, etc.), à l'iode radioactif de la glande thyroïde ou une thyroïdectomie chirurgicale (Sultana et al., 2021).

Chez les femmes hyperthyroïdiennes traitées par carbimazole, les teneurs en TSH sont plus élevées par rapport aux femmes hyperthyroïdiennes sans traitement. Le carbimazole bloque la synthèse des hormones thyroïdiennes ce qui se traduit par un contrôle de la sécrétion excessive de ces hormones, accompagnée d'une élévation de taux de TSH. Les résultats de notre étude indiquent que chez les femmes hyperthyroïdiennes sans traitement, on note les valeurs les plus élevées en T4, et 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.

Si les niveaux d'hormones thyroïdiennes sont trop élevés, appelés hyperthyroïdie ou thyroïde hyperactive, l'hypophyse produira moins de TSH pour tenter de diminuer la

production d'hormones thyroïdiennes actives. L'hypophyse et la thyroïde travaillent ensemble dans le but de créer un équilibre interne (Jordyn, 2020).

Durant notre travail, on a évalué le poids et quelques paramètres biochimiques qui sont le taux de glucose, triglycéride et cholestérol plasmatiques chez des femmes atteints hyperthyroïdie sans traitement et des femmes hyperthyroïdiennes traitées par carbimazole comparées aux femmes témoins qui n'ont aucune pathologie.

Les femmes atteints hyperthyroïdie sans traitement et les femmes atteints hyperthyroïdie traitées par carbimazole de notre étude présentent un poids plus faible par rapport aux femmes témoins.

Les hormones thyroïdiennes sont des déterminants clé du métabolisme des lipides et des glucides dans plusieurs tissus cibles (AnnuziataG et al, 2018).

L'hyperthyroïdie induit un état hypermétabolique caractérisé par une augmentation de la dépense énergétique au repos, une réduction du taux de cholestérol, une augmentation de la lipolyse et de la gluconéogenèse suivie d'une perte de poids (Brent, 2008 ; Motomura et Brent, 1998).

Dans la plupart des cas, l'hyperthyroïdie est associée à un métabolisme de base élevé. Cela signifie que le corps dépense plus d'énergie au repos, ce qui entraîne une perte de poids (Alana et al., 2018).

Beaucoup de patients avec une thyroïde hyperactive finissent par perdre du poids, et en général, plus l'hyperthyroïdie est grave, plus la perte de poids est importante (Shomon, 2021).

L'étude biochimique de notre travail porte sur le dosage de certains paramètres plasmatiques permettant de connaître l'effet de l'hyperthyroïdie et du carbimazole sur la glycémie, triglycérides et cholestérol.

Nos résultats montrent que le taux du glucose ne présente aucune différence significative entre les trois populations étudiées.

L'hyperthyroïdie entraîne une demande accrue de glucose, qui est principalement fournie par des taux accrus de production de glucose hépatique en raison de l'augmentation de la gluconéogenèse (à jeun) et de l'activité accrue du cycle de Cori (à la fin de l'état postprandial et à jeun) (Panayota et al., 2010).

Les hormones thyroïdiennes affectent le métabolisme du glucose par plusieurs mécanismes. Dans l'hyperthyroïdie, la demi-vie de l'insuline est réduite, très probablement en raison d'un taux de dégradation accru et d'une libération accrue de précurseurs d'insuline biologiquement inactifs (O'Meara et al., 1993 ; Dimitriadis et

al., 1985), suggérant un défaut sous-jacent dans le traitement de la pro-insuline (Beer et al., 1989).

L'augmentation de l'absorption intestinale du glucose médiée par un excès d'hormones thyroïdiennes est encore un autre mécanisme par lequel les hormones thyroïdiennes affectent le métabolisme du glucose (Levine et Smyth, 1963; Matty et Seshadri, 1965).

Les hormones thyroïdiennes induisent une augmentation des concentrations de GLUT-2 (transporteur de glucose dans le foie) dans la membrane plasmique des hépatocytes, ce qui entraîne une augmentation de la production hépatique de glucose et un métabolisme anormal du glucose (Kemp et al., 1997; Mokuno et al., 1999).

Selon l'étude Casla et al., (1990) indique que les hormones thyroïdiennes augmentent l'absorption basale du glucose dans le muscle squelettique et cela est dû, au moins en partie, à une augmentation de l'isoforme GLUT-4. L'augmentation de l'expression des protéines de transport du glucose musculaire peut être responsable de l'utilisation périphérique accrue du glucose observée dans l'hyperthyroïdie.

L'étude réalisée par Al-Shoumer et Vasanthy (2006) a clairement démontré que les patients atteints d'hyperthyroïdie non traitée présentaient une augmentation significative des taux de glucose et d'insuline et des taux de précurseurs de l'insuline. Les patients atteints de thyrotoxicose sont insensibles à l'insuline par rapport aux sujets normaux et peuvent être diabétiques. De plus, il a été démontré que le degré d'altération de l'homéostasie glucose-insuline n'était pas corrélé à la sévérité de l'hyperthyroïdie, dans la mesure où aucune de ces variables métaboliques n'était corrélée aux hormones thyroïdiennes libres.

L'altération de la fonction des cellules bêta et la détérioration de la tolérance au glucose ont été attribuées à un effet direct des niveaux élevés d'hormones thyroïdiennes sur la sécrétion pancréatique d'insuline (Al-Shoumer et Vasanthy, 2006).

Les anomalies des hormones thyroïdiennes circulantes affectent à la fois la sécrétion d'insuline et son action périphérique, qui à leur tour altèrent la tolérance au glucose (Al-Shoumer et Vasanthy, 2006).

Les élévations concomitantes observées des taux d'insuline, de peptide C et de proinsuline intacte suggèrent que la fonction de sécrétion de la cellule bêta du pancréas est supraphysiologique chez les patients atteints d'hyperthyroïdie. Malgré cette découverte, les niveaux de glucose ont également augmenté, ce qui reflète

l'insensibilité à l'insuline. Le fait que tous ces changements aient été inversés après l'atteinte de l'euthyroïdie indique que les effets sur les cellules pancréatiques et l'insuline peuvent être réversibles (Al-Shoumer et Vasanthy, 2006).

Nos résultats obtenus indiquent que les valeurs plasmatiques de triglycérides ne montrent aucune différence significative entre les trois populations étudiées, et sont en accords avec les résultats trouvés par Rizoc et al (2011).

Notre étude montre que les teneurs plasmatiques en cholestérol ne présentent aucune différence significative chez les femmes sans traitement et les femmes traitées par carbimazole comparées avec les femmes témoins.

Une diminution de HDL-c est également observée dans l'hyperthyroïdie, en raison de l'augmentation du transfert des esters de cholestérol des HDL aux VLDL, IDL et LDL facilité par la protéine de transfert du cholestérol estérifié (CETP) qui se trouve associée à des HDL dans le plasma. Les triglycérides restent, le plus souvent inchangés (Rizoc et al., 2011).

L'hyperthyroïdie peut être associée à une hypocholestérolémie acquise ou à une amélioration inexplicée du profil lipidique (Rizos et al., 2011).

Il arrive souvent qu'une thyroïde hyperactive (hyperthyroïdie) puisse entraîner une baisse du taux de cholestérol. Cela n'a pas de problèmes de santé associés et il n'y a pas encore de preuves médicales spécifiques à l'appui (Leonard, 2018)

Malgré l'activité accrue de l'HMG-CoA réductase, les taux de TC, LDL-C, ApoB et Lp(a) ont tendance à diminuer chez les patients atteints d'hyperthyroïdie. Cela est dû à une expression accrue du gène du récepteur LDL entraînant un catabolisme accru des particules de LDL médié par le récepteur LDL (Kung et al., 1995 ; Aviram et al., 1982). L'hyperthyroïdie entraîne une augmentation de l'oxydabilité des LDL, qui est liée aux niveaux de FT4.

Une diminution des taux de HDL-C est également due à un catabolisme accru de HDL2 médié par lipase hépatique (Kung et al., 1995 ; Aviram et al., 1982).

Le travail de Castellani et al., (1991) sur la synthèse des acides gras hépatiques (lipogénèse) a été étudiée dans des foies perfusés isolés de rats normaux et traités à la triiodothyronine. Les foies ont été perfusés avec des milieux contenant soit 5,5 ou 25 mM de glucose sans acide gras, soit 5,5 mM de glucose et 0,7 mM d'oléate.

Les données suggèrent les concepts suivants : alors que la synthèse et l'oxydation des acides gras hépatiques sont augmentées simultanément dans l'état hyperthyroïdien, les acides gras synthétisés de novo semblent être de moins bons substrats pour

l'oxydation que les acides gras exogènes, et sont préférentiellement incorporés dans les phospholipides, tandis que les acides gras exogènes les acides sont de meilleurs substrats pour l'oxydation et l'estérification en triacylglycérol. L'utilisation préférentielle d'acide gras synthétisé de novo pour la synthèse de phospholipides peut être une adaptation physiologique importante assurant une source constante d'acide gras pour la synthèse membranaire (Castellani et al., 1991).

Le traitement de l'hyperthyroïdie clinique entraîne la restauration de ces altérations du métabolisme des lipides (Kung et al., 1995 ; Aviram et al., 1982).

L'hyperthyroïdie constitue non seulement une cause importante d'hypobêta-lipoprotéïnémie acquise, mais elle peut aussi être la cause sous-jacente d'une amélioration inattendue du profil lipidique chez les patients hyperlipidémies (Liberopoulos et al., 2001). Dans ce dernier cas, le traitement de la thyrotoxicose restaure les paramètres lipidiques aux niveaux précédemment élevés (Liberopoulos et al., 2001).

La maladie de la glande thyroïde qui provoque une sécrétion d'hormones thyroïdiennes en excès dans le sang est l'hyperthyroïdie. Elle a une répercussion sur la fonction ou métabolisme des organes du corps, l'hyperthyroïdie est ainsi une pathologie qualifiée d'hyper-métabolisme, le métabolisme de base augmente ce qui est la cause de la perte de poids.

L'exploration de la fonction thyroïdienne est réalisée par la détermination des taux plasmatiques de T3, T4 et TSH chez les femmes atteintes l'hyperthyroïdie sans traitement et les femmes hyperthyroïdiennes traitées par carbimazole.

Notre étude montre que il existe une perte de poids chez femmes atteintes hyperthyroïdie sans traitement et les femmes atteintes hyperthyroïdie traitées par carbimazole.

Les résultats obtenus indiquent une régulation du taux de TSH et de T4 chez les femmes atteintes d'hyperthyroïdie traitées par carbimazole ce qui confirmé l'effet de traitement.

A propos des paramètres biochimiques (taux du glucose, taux des triglycérides et du cholestérol), aucune variation n'est observée entre les trois populations.

Notre travail confirme l'association entre les variations pondérales et l'hyperthyroïdie, suite à une diminution du poids chez les femmes qui souffrent d'hyperthyroïdie.

La motivation particulière d'une femme atteinte hyperthyroïdie donne l'opportunité d'une action efficace, L'hyperthyroïdie nécessite un suivi médical à long terme. Pour une prise en charge efficace, pensez à respecter les rendez-vous médicaux, Prendre consciencieusement le traitement prescrit par le médecin, réaliser les examens biologiques régulièrement, signaler les effets secondaires du traitement au médecin, demander conseil au médecin ou au pharmacien en cas de prise d'autres médicaments que celui du traitement, informer le médecin en cas de reprise d'une activité, alimentation équilibrée et encourager les modifications du mode de vie qui diminuent degré de gravité de la maladie.

1. .Abdi H, Amouzegar, Atiehamp, Azizi, Fereidoun (2019).Antithyroid Drugs. Iranian journal of pharmaceutical research: IJPR. 18. 1-12.
2. ANAES (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé) (2012). Recommandations : diagnostic et surveillance biologique de l'hyperthyroïdie de l'adulte, 33 :104-114 .
3. Aviram M, Luboshitzky R et Brook JG (1982). Lipid and lipoprotein pattern in thyroid dysfunction and the effect of therapy. ClinBiochem. 15:62–6.
4. Ayub M, Levell MJ (1988). Structure-activity relationships of the inhibition of human placental aromatase by imidazole drugs including ketoconazole. J steroid biochem. 1: 65-72.
5. Beer SF, Pair JH, Temple RC et Hales CN (1989). The effect of thyroid disease on pro-insulin and c-peptide levels. ClinEndocrinol: 30:379–383.
6. Bernard lacour, Jean Paul Belon (2015). Endocrinologies, diabète, métabolisme et nutrition. Elsevier Masson S.A.S, imprimé en Italie par Printer trento.
7. Biggers A et Hersh M (2018). Medically reviewed by Updated.
8. Boris Bienvenu, Luc Mouthon, Pierre Pottier, Françoise Sarrault-Reynot, Olivier Steichen, Thomas Hanslik, Jean-Emmanuel Kahn (2013). Campus Médecine interne, Sémiologie endocrinienne.
9. Bruno A. Policeni, Wendy R.K. Smoker, Deborah L. Reede. Anatomy and
10. Cardot-Bauters C (2022). Les Maladies de la thyroïde, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés Chapitre 11.
11. CAROLINE C.W., Département de médecine communautaire et de premier recours.5p.
12. Castellani, Henry C.Lawrence W. Wilcox and Murray Heimberg (1991).vol 11186:197-208.
13. Chabre O (2005). Hyperthyroïdie, Faculté de médecine de Grenoble : 246.
14. Cooper DS (2007). Approach to the patient with subclinical hyperthyroidism. EndocrinolMetab: 92:3–9.
15. David N Shier et Jackie L Butler, Hole's Essentials of Human Anatomy & Physiology 12th, USA McGraw Hill.
16. Dimitriadis G, Baker B, Marsh H (1985). Effect of thyroid hormone excess on action, secretion, and metabolism of insulin in humans. Am J Physiol: 248:593–601.

17. Doumneq I (2017). perturbateurs endocriniens, association santé environnement France.
18. Duan Y, Peng W, Wang X, et al (2009). Community-based study of the association of subclinical thyroid dysfunction with blood pressure. *Endocrine* : 35:136–142.
19. E Pucci, L Chiovato , A Pinchera (2000) Symposium 8: Thyroid function and iodothyronine and peripheral action and metabolism Thyroid and lipid metabolism *International Journal of Obesity* volume 24, pagesS109.
20. Elizabeth A (2011). *FasyMédecine interne de Netter (Second édition). Embryology of the Thyroid and Parathyroid Glands Seminars in Ultrasound*, CT: 1448: 340.
21. Ellen MH et Erin L S (2008), Pub Med.
22. Erem C (2006). Blood coagulation, fibrinolytic activity and lipid profile in subclinical thyroid disease: subclinical hyperthyroidism increases plasma factor X activity. *ClinEndocrinol (Oxf)*:64:323–9.
23. Gallois M., L'hypothyroïdie : quand la thyroïde se dérègle, thèse de diplôme
24. Gaulin, Guelmane(2013).les maladies thyroïdiennes, le guide de la thyroïde: 42-73.
25. Gracia L, Barranquero Gomez M, Gomez de Segura R, Packan R (2020), inVITRA.
26. Hamann, Geneviève (2002). Identification et caractérisation d'un nouveau partenaire protéique pour les récepteurs des hormones thyroïdiennes, Université de Sherbrooke.
27. Hamlaoui ML (2019), Etude biologique de la dysthyroïdie dans l'Est Algérien.
28. Harold Ellis (2003). *Anatomy of the thyroid, parathyroid and suprarenal (adrenal) glands. Surgery (Oxford)*, 21: 289- 291.
29. Hervé G (2009). physiologie endocrinienne, In : *physiologie humaine*, éd. Wolters Kluwer, France : 501-582.
30. Ina Krull, Michael Brändle, *Forum Med Suisse* (2013), Hyperthyroïdie: diagnostic et traitement Département InnereMedizin, FachbereichEndokrinologie, Diabétologie, Ostéologie, Kantonsspital St.954.955. vol.960.
31. Jean Louis Wémeau (2014). *La revue de praticien, endocrinologie, diabète, maladie métabolique, nutrition* : 552 p
32. Jerome M. Hershman , MD, MS, David (2020) *Geffen School of Medicineat UCLA*.
33. Julie Giorgetta (2020) *journal des femmes santé*.
34. Kamal A. S. Al-Shoumer,MD, FRCP, PhD, FACE,1,2 Bagavathy A. Vasanthy, PhD, 2 and Mona M. Al-Zaid, MSc1 (2006). Effects of treatment of hyperthyroidism on

- glucose homeostasis, insulin secretion, and markers of bone turnover *Endocr Pract.*12;121-130.
35. Kemp HF, Hundal HS, Taylor PM (1997). Glucose transport correlates with GLUT 2 abundance in rat liver during altered thyroid status. *Mol Cell Endocrinol.* 128:97–102.
 36. Kim CS, Kang JG, Lee SJ, et al (2009). Relationship of low-density lipoprotein (LDL) particle size to thyroid function status in Koreans. *ClinEndocrinol (Oxf)*; 71:130–6.
 37. Kung AW, Pang RW, Lauder I, Lam KS, Janus ED (1995). Changes in serum lipoprotein (a) and lipids during treatment of hyperthyroidism. *Clin Chem.*;41:226 31.
 38. Ladsous. M (2012).*Les maladies de la thyroïde 2ème édition.*
 39. Lee WY, Suh JY, Rhee EJ, Park JS, Sung KC, Kim SW (2004). Plasma CRP, apolipoprotein A-1, apolipoprotein B and LP (a) levels according to thyroid function status. *Arch Med Res*; 35:540–5.
 40. Léger A (1998). *Hyperthyroïdie. Pathologie thyroïdienne : diagnostic et traitement.* Paris: Flammarion; p.85-119.
 41. Levine RJ, Smyth DH (1963). The effect of the thyroid gland on intestinal absorption of hexoses. *J Physiol*; 169:755–769.
 42. Liberopoulos E, Miltiados G, Elisaf M (2001). Impressive lipid changes following hypolipidaemic drug administration can unveil subclinical hyperthyroidism. *Diabetes ObesMetab*; 3:97–8.
 43. Lokhart A et Molotchnikoff S (2006), *Physiologie humaine.*
 44. Maria Moreno, Pieter de Lange Assunta Lombardi, Elena Silvestri, Antonia Lanni, Fernando Goglia (2008), *Thyroid: official journal of the American Thyroid Association* 18(2):239-53.
 45. Matthew Potenza, MD Michael A. Via, MD Robert T. Yanagisawa (2009) *Excess thyroid hormone and carbohydrate metabolism VOLUME 15,P254-262.*
 46. Matty AJ, Seshadri B (1965). Effect of thyroxine on the isolated rat intestine. *Gut*; 6:200–202.
 47. Mokuno T, Uchimura K, Hayashi R (1999). Glucose transporter 2 concentrations in hyper and hypothyroid rat livers. *J Endocrinol*; 160:285–289.
 48. O’Meara NM, Blackman JD, Sturis J, Polonsky KS (1993). Alterations in the kinetics of c-peptide and insulin secretion in hyperthyroidism. *J ClinEndocrinolMetab.*; 76:79–84.
 49. Oliver (2018), *Patient, AntithyroidMedicines page 1 volume 4.*

50. Orgiazzi J, Mornex R. Leclère J, Rousset B, Schlienger JL, Wémeau JL (1992), Signes et symptômes de la thyrotoxicose. La thyroïde de la physiopathologie cellulaire aux dysfonctions des concepts ; à la pratique clinique. Paris: Expansion Scientifique Française; p.346-50.
51. PanayotaMitrou, Sotirios A. Raptis, George Dimitriadis (2010) Insuline Action in Hyperthyroidism: A Focus on Muscle and Adipose Tissue Endocrine Reviews, Volume 31, Pages 663–679.
52. Pr Jérôme Clerc, Dr Hervé Monpeyssen (2011).Hyperthyroïdie. La revue du praticien ; Vol. 61 : 1-1.
53. Razia Sultana a, Ara Dr. Shahin ,Haque Md. Jawadul (2021). Measurement of oxidative stress and total antioxidant capacity inhyperthyroid patients following treatment with carbimazole and antioxidant
54. Rizos, M.S Elisaf (2011). Effects of Thyroid Dysfunction on Lipid Profile C.V, and E.N Liberopoulos.
55. Rung, Marshall S, Greganti, Andrew M (2011). Vol 1402, page c340.
56. Verbeek HHG, de Groot JB, Sluiter W, Muller Kobold AC, van den Heuvel ER, Plukker JTM, Links TP(2020), Metabolic and Endocrine Disorders Group article.
57. Vidal Recos (2021), hyperthyroid.
58. Warneau JL (2005). Aspects actuels des hyperthyroïdies. Revue du Praticien.;55:149-57.
59. Wemeau JL (1998). Hyperthyroïdie : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev Prat; 48: 1377-84.
60. WEMEAU JL(2006). Les maladies de la thyroïde, 3ème ed. Masson.
61. Will C (2021). Teach Me Physiology, Thyroid gland.
62. WOLFF J. CHAIKOFF IL. GOLDBERG D. MEIER JR (1949). The temporary nature of the inhibitory action of excess iodine on organic iodine synthesis in the normal thyroid. Endocrinology. ; 45 (5): 504-13.
63. Wrutniak C, Cabello G (1996). La voie d'action mitochondriale directe de la triiodothyronine: Vol. 12, N° 4; p.475-84.
64. YVES CHAPIUS (1997). <Anatomie du corps thyroïde>Encycl. Méd. Hir ; Endocrinologie-Nutrition, 10-002.
65. Zhang J, Lazer MA (2000). The mechanism of action of thyroid hormones. Annu Rev Physiol 62:439-466.

Tableau A1 : poids (kg), Taux du glucose (g/l):

	FT	FST	FSC
Poids	68,00±7,60**	52,63±4,50	53,23±7,34
Glucose	0,95±0,19	1,01±0,23	1,66±1,36

Tableau A2 : Taux du cholestérol (g/l) et de triglycéride (g/l) :

	FT	FST	FSC
cholestérol	1,40±0,40	1,76±0,88	1,25±0,71
triglycérides	1,16±0,41	1,52±0,83	1,35±0,79

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.

FT : Femmes témoins, **FST** : Femmes sans traitement, **FSC** : Femmes sous traitement carbimazole, *P<0,05. **P≤0.01,

Résumé

Le but de ce travail est la recherche de l'effet du traitement le carbimazole sur les paramètres biochimiques qui sont : le taux du glucose, cholestérol et les triglycérides plasmatiques chez des patients atteints d'hyperthyroïdie par comparaison à des patients atteints d'une hyperthyroïdie mais sans traitement et des témoins sains. Nos résultats montrent que le traitement de l'hyperthyroïdie (carbimazole) n'a pas d'effet sur les paramètres biochimiques. En conclusion, le Carbimazole régule le taux des hormones thyroïdiennes sans compromettre la glycémie et le taux de cholestérol et de triglycérides.

Mots clés : hyperthyroïdie, traitement, carbimazole.

ملخص

الهدف من هذا العمل هو البحث في تأثير العلاج بالكاربيمازول على المعايير البيوكيميائية وهي: مستوى الجلوكوز والكوليسترول والدهون الثلاثية في البلازما لدى مرضى فرط نشاط الغدة الدرقية مقارنة بمرضى فرط نشاط الغدة الدرقية ولكن بدون علاج و أشخاص سليمين. تظهر نتائجنا أن علاج فرط نشاط الغدة الدرقية (كاربيمازول) ليس له أي تأثير على المعايير البيوكيميائية. في الختام ، ينظم كاربيمازول مستويات هرمونات الغدة الدرقية دون المساس بمستويات السكر والكوليسترول والدهون الثلاثية في الدم. الكلمات المفتاحية: فرط نشاط الغدة الدرقية ، علاج ، كاربيمازول.

Abstract:

The aim of this work is to research the effect of carbimazole treatment on the biochemical parameters which are: the level of glucose, cholesterol and plasma triglycerides in patients with hyperthyroidism compared to patients with hyperthyroidism. But without treatment and holy witnesses. Our results show that the treatment of hyperthyroidism (carbimazole) has no effect on the biochemical parameters. In conclusion, Carbimazole regulates thyroid hormone levels without compromising blood sugar and cholesterol and triglyceride levels.

Keywords: hyperthyroidism, treatment, carbimazole.