

Ban 2004/2003
off

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي.

جامعة جيجل
كلية العلوم

جامعة محمد الصديق بن يحيى
كلية علوم الطبيعة و الحياة

المكتبة

رقم الجرد: 4.9... قسم بيوكيمياء و ميكروبيولوجيا

مذكرة التخرج لنيل شهادة الدراسات العليا في البيولوجيا الجزيئية و الخلوية

Bc. 25.04

D.E.S

فرع: بيوكيمياء.

02
03

الموضوع

مساهمة في دراسة تأثير الهرمونات الدرقية (T3 و T4)

على استرجاع الوزن الطبيعي بعد التجويع عند الجرذان البيضاء من سلالة Wistar

الأستاذ المشرف:

- حنديس محمد الصادق

لجنة المناقشة:

- الرئيس: بوحوس مصطفى

- الممتحن: بوناموس عز الدين

من إعداد الطالبات:

- زعييط حنان

- زعييط سليمة

- سراوي أميرة



دفعة: 2004/2003

تشكرات

في البداية نشكر المولى عز وجل الذي هدانا ووفقنا لطريق فيه خير لنا، و
أنا نر لنا درب العلم وأعاننا على إتمام عملنا .

كما تتقدم بخاص شكرنا الأستاذنا والمشرف على هذه الرسالة محمد
الصادق حنديس لدعمه لنا، وصبره الجميل ونصائحه القيمة التي أفادتنا ويزادتنا
ثقة في النفس .

نشكر الأستاذة قريفة لمساعدته لنا .

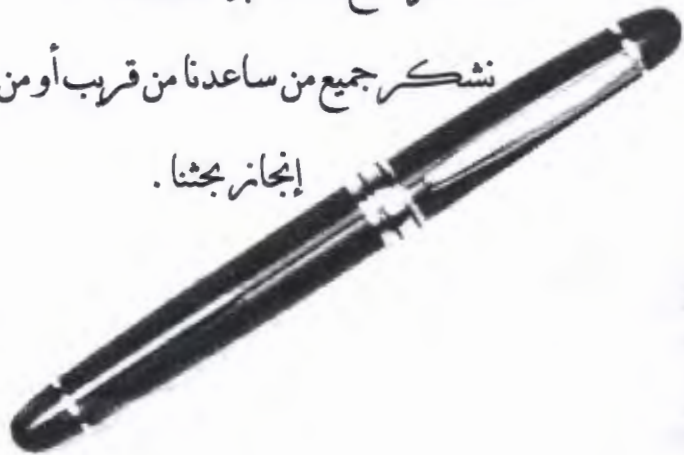
نشكر جميع أساتذة معهد البيولوجيا بجامعة جيجل على الجهودات الجبارة التي
يبدونها في سبيل العلم والطلبة .

نشكر مكتب إعادة تعمير العبوات أودينة عبد العزيز وفتح .

نشكر جميع عمال مخبر البيولوجيا خاصة صونيا .

نشكر جميع من ساعدنا من قريب أو من بعيد وساهم في

إنجازنا بجزئنا .



الفهرس

الصفحة

01	المقدمة
	القسم النظري
	الفصل I: عموميات حول الغدة الدرقية
02	I-1- الدراسة الجنينية
02	I-2- الدراسة التشريحية
02	I-1-2- أبعاد الغدة الدرقية
02	I-2-2- الأوعية الدموية للغدة الدرقية
02	I-3-2- أعصاب الغدة الدرقية
03	I-3- الدراسة النسيجية
	الفصل II: دورة اليود في الجسم
05	II-1- تعريف اليود
05	II-2- مصادر اليود
05	II-3- إحتياجات اليود
06	II-4- ميتابوليزم اليود
06	II-1-4- الإمتصاص
06	II-2-4- التوزيع داخل الجسم
	الفصل III: فيزيولوجية الغدة الدرقية
08	III-1- الهرمونات الدرقية
09	III-2- تخليق الهرمونات الدرقية
09	III-1-2- التقاط اليود
09	III-2-2- أكسدة اليود
09	III-3-2- تشكل مركبات iodo tyrosine
10	III-4-2- إتحاد مركبات iodo tyrosine
10	III-5-2- تخليق thyroglobuline
10	III-6-2- إمامة بروتين thyroglobuline
12	III-3- ميتابوليزم الهرمونات الدرقية
12	III-1-3- الهرمونات الدرقية في الدم
13	III-2-3- هدم الهرمونات الدرقية
14	III-4- طريقة تأثير الهرمونات الدرقية
14	III-5- تنظيم نشاط الغدة الدرقية
15	III-1-5- TRH
15	III-2-5- TSH
15	III-3-5- عوامل أخرى للتنظيم
15	III-4-5- المراقبة الرجعية للتنظيم
16	III-6- تأثير الهرمونات الدرقية
17	III-1-6- التأثير على الميتابوليزم
17	III-1-1-6- التأثير على ميتابوليزم الدهون
17	III-2-1-6- التأثير على ميتابوليزم السكريات

17III-6-1-3- التأثير على ميتابوليزم البروتينات
17III-6-2- التأثير على النمو و نضج الأعضاء
17III-6-2-1- التأثير على النمو
18III-6-2-2- التأثير على الأعضاء
18III-6-2-2-1- التأثير على النظام القلبي الوعائي
18 ❖ القلب
18 ❖ الضغط الشرياني
18III-6-2-2-2- التأثير على الجهاز العصبي
19III-6-2-2-3- التأثير على العضلات
19III-6-2-2-4- التأثير على الغدة التناسلية
19III-6-2-2-5- التأثير على الغدة اللبنية
19III-6-2-2-6- التأثير المرفولوجي
	الفصل IV: أمراض الغدة الدرقية
20IV-1- الإفراط نشاط الغدة الدرقية
20IV-1-1- أنواعه
20 ❖ مرض BASEDOW
20 ❖ مرض الغدة السمي
20 ❖ الإفراط الدرقي المحرض من طرف اليود
20 ❖ التهاب الغدة الدرقية
20IV-2-1- أعراض الإفراط الدرقي
21IV-3-1- العلاج
21IV-2- قصور الغدة الدرقية
21IV-1-2- أسبابه
21IV-2-2- أعراض القصور الدرقي
22IV-3-2- العلاج
22IV-3- اضطرابات أخرى (الدراق)
22IV-1-3- أنواع الدراق
22IV-1-1-3- الدراق الورمي
22IV-2-1-3- الدرقي الإنتهابي
22IV-3-1-3- الدراق البسيط
22V-2-3- العلاج
	الفصل V: تنظيم الوزن الكلي
24V-1- الجهاز العصبي
25V-1-1- مركز الجوع
25V-2-1- مركز الشبع
25V-2- دور الهرمونات
25V-1-2- هرمون النمو
25V-2-2- الهرمونات الجنسية
25V-3-2- الأنسولين
26V-4-2- هرمونات الغدة الدرقية
26V-3- العوامل الوراثية

	الفصل VI: التجويع
27	VI-1- تعريف الجوع
27	VI-2- أنواع الجوع
27	VI-1-2- الجوع الفيزيولوجي أو الوظيفي
27	VI-2-2- الجوع قصير المدى
27	VI-3-2- الجوع طويل المدى
27	VI-3- فيزيولوجية الجوع
28	VI-4- العلاقة بين التجويع وإفراز T_3 و T_4
28	VI-5- تأثير التجويع على الميتابوليزم
28	VI-1-5- التأثير على ميتابوليزم الدهون
28	VI-2-5- التأثير على ميتابوليزم السكريات
29	VI-3-5- التأثير على ميتابوليزم البروتينات

القسم العملي

	الفصل VII: الوسائل و الطرق المستعملة
30	VII-1- الوسائل البيولوجية
30	VII-1-1- حيوانات التجربة
30	VII-2-1- توزيع الحيوانات
30	VII-3-1- طريقة العمل
30	VII-1-3-1- مرحلة التأقلم
30	VII-2-3-1- مرحلة التجويع
31	VII-3-3-1- مرحلة إسترجاع الوزن
31	VII-4-1- الجرعة والمعالجة
31	VII-1-4-1- الجرعة
31	VII-2-4-1- طريقة المعالجة
31	VII-5-1- تحضير محلول T_4

الفصل VIII: النتائج و التعليقات

33	VIII-1- النتائج و التعليقات
33	VIII-1-1- مرحلة التأقلم
38	VIII-2-1- مرحلة التجويع
43	VIII-3-1- مرحلة إسترجاع الوزن

الفصل IX: المناقشة

48	مناقشة:
50	الخاتمة

الملحق
المراجع

قائمة المختصرات

ARN_m	: Acide Ribo Nucléique messenger.
ATP	: Adenosine Tri Phosphate.
DIT	: DiIodoTyrosine.
H	: Hormone.
H₂O₂	: Eau Oxygenée.
GH	: Growth Hormone.
g	: gramme .
I	: Iode.
I₂	: Iodure.
MIT	: MonoIodoTyrosine.
P	: Proteine.
PP	: Proteine Plasmatique.
R	: Recepteur.
R*	: Recepteur actif.
rT₃	: reverse Triiodothyronine.
T₂	: diiodoThyronine.
T₃	: Tri iodothyronine.
T₄	: Tetra-iodothyronine.
TBA	: Thyroxin Binding Albumin.
TBG	: Thyroxin Binding Globulin.
TBPA	: Thyroxin Binding Pré Albumin.
TRH	: Thyrotropin Releasing Hormone.
TSH	: Thyroide Stimulating Hormone.
t	: student.
α	: = niveau.
TBP	: Thyroxin Binding Proteine
AMPc	: Adenosine Monophosphate Cyclique.

قائمة الجداول

الصفحة

الجدول

- الجدول 1: أهم المصادر الغذائية لليود 05
- الجدول 2: الإحتياجات اليومية من اليود عند الإنسان 06
- الجدول 3: النسب المئوية لتثبيت الهرمونات الدرقية من طرف البروتينات الناقلة 12
- الجدول 4: تأثير النقص أو الزيادة في إفراز الهرمونات الدرقية على مختلف الأعضاء 23
- الجدول 5: أوزان جرذان المجموعة الشاهدة (أ) خلال مرحلة التأقلم 33
- الجدول 6: أوزان جرذان المجموعة التجريبية (ب) خلال مرحلة التأقلم 34
- الجدول 7: أوزان جرذان المجموعة التجريبية (ج) خلال مرحلة التأقلم 35
- الجدول 8: نسب تغير معدلات أوزان الجرذان خلال مرحلة التأقلم 36
- الجدول 9: أوزان جرذان المجموعة الشاهدة (أ) خلال مرحلة التجويع 38
- الجدول 10: أوزان جرذان المجموعة التجريبية (ب) خلال مرحلة التجويع 39
- الجدول 11: أوزان جرذان المجموعة التجريبية (ج) خلال مرحلة التجويع 40
- الجدول 12: نسب تغير معدلات أوزان الجرذان خلال مرحلة التجويع 41
- الجدول 13: أوزان جرذان المجموعة الشاهدة (أ) خلال مرحلة إسترجاع الوزن 43
- الجدول 14: أوزان جرذان المجموعة التجريبية (ب) خلال مرحلة إسترجاع الوزن (تغذية حرة) 44
- الجدول 15: أوزان جرذان المجموعة التجريبية (ج) خلال مرحلة إسترجاع الوزن (المعالجة بـT₄) 45
- الجدول 16: نسب تغير معدلات أوزان الجرذان خلال مرحلة إسترجاع الوزن 46

المقدمة

❖ مقدمة:

إن عملية توجيه الميتابوليزم باتجاه البناء أو الهدم عملية بالغة الأهمية و التعقيد، وعملية تنظيمه وضبطه بما يناسب الحالات الفيزيولوجية والظروف المحيطة للكائن الحي، كالتغذية والجوع، الصحة والمرض، اليقظة والنوم، الراحة والعمل تعتبر من العمليات المعقدة في ميدان الفيزيولوجية الخلوية والجزيئية.

الغدة الدرقية تعتبر من أهم الغدد الصماء التي تشرف على تنظيم الميتابوليزم، وإنتاج الطاقة داخل الجسم ، وذلك عن طريق هرموناتها T_3 و T_4 [1].
 إن أهم أعراض القصور الدرقي (L' hypothyroidie) هو إنخفاض الوزن كنتيجة لإنخفاض الميتابوليزم (L' hypometabolisme) [2]. والذي بدوره ناتج عن إنخفاض الهرمونات الدرقية T_3 و T_4 ، التي تساعد على إستهلاك الأوكسجين من طرف الخلايا، لذلك فإن العلاج الفعال للقصور الدرقي هو إستعمال الهرمونات الدرقية T_3 و T_4 ذات المصدر الخارجي بتركيز مختلفة و متناسبة مع مدى شدة القصور الدرقي [3].

إن الإستعمال الصحيح لهذه الهرمونات الدرقية كعلاج في هذه الحالة يعمل على زوال أعراض القصور الدرقي تدريجيا ، ويسترجع المريض من خلال ذلك وزنه العادي [4].
 ومن أجل إختبار قدرة هذه الهرمونات على إسترجاع الوزن ، قمنا بإنجاز هذه الدراسة على مجموعة من الجرذان من سلالة Wistar فقدت كمية كبيرة من وزنها تحت تأثير التجويع لمدة 21 يوم.

بمقارنة النتائج مع مجموعة شاهدة من الجرذان من نفس السلالة ، وذلك بإنجاز دراسة إحصائية بإستعمال إختبار Student .

القسم النظري

الفصل |

عموميات حول الغدة الدرقية

للغدة الدرقية ميثابوليزم خاص، وتنظيم مماثل للغدد الأخرى المتعلقة بالغدة النخامية، لكنها تختلف من حيث إرتباطها بالعامل اليومي لليود، الذي يختلف نسبته من يوم إلى آخر حسب الغذاء المتناول.

الغدة الدرقية تدخل في نشاط جميع خلايا الجسم، تلعب دورا مهما في جميع الوظائف الحيوية، نمو الهيكل العظمي وتطور الجهاز العصبي [1].

I-1- الدراسة الجنينية:

لقد أكتشف أن الغدة الدرقية تنتمي مبدئيا إلى أثلام معد- معوية، تظهر هذه الأثلام الدرقية البدائية أول مرة في الشهر الأول من الحمل، حيث طول الجنين يتراوح ما بين 3,5 و 4 سم، هذه الأثلام ناتجة عن إنغماد النسيج البطاني للبلعوم وكذلك بعض خلايا كيس البلعوم الجانبي الذي يعطي قناة Thyroéglasse ، وخلال الشهر الثاني من الحمل هذه القناة تتجزأ وتزول أما خلايا الجزء السفلي لهذه القناة تتمايز إلى نسيج درقي [5].

I-2- الدراسة التشريحية:

الغدة الدرقية عبارة عن غدة داخلية الإفراز، ذات لون بني محمر، تزن حوالي 20 إلى 30 غ [06]. وهي تشبه في شكلها الفراشة [7]، تقع في المنطقة الأمامية من الرقبة بين الحنجرة والقصبية التنفسية، توجد داخل فجوتين ضامتين، الفجوة الخارجية تكون على إتصال مع غلاف الرقبة [8].

I-2-1 أبعاد الغدة الدرقية:

يقدر عرض البرزخ (isthme) الذي يجمع بين الفصين 2سم وطوله 4 سم، أما سمكه فيقدر بـ 2 إلى 2,5سم و إرتفاعه 2سم [9].

الفص الأيمن للغدة الدرقية يكون غالبا أكبر حجما من الفص الأيسر، وقد يزداد حجم الفص الأيسر من خلال الإضطرابات الناتجة عن زيادة حجم الجسم الدريقي [6-9].

I-2-2- الأوعية الدموية للغدة الدرقية:

الغدة الدرقية هي عبارة عن عضو غني بالأوعية الدموية، ترتكز أساسا على أربعة أزواج من الشرايين، زوج يسمى الشريان الدريقي العلوي، والأخر الشريان الدريقي السفلي، كما يوجد شريان آخر يسمى الشريان الدريقي المتوسط وتحاط الغدة الدرقية أيضا بمجموعة من الأوردة [10].

ولقد تبين أن تدفق الدم الدريقي الذي يقدر بـ: (4 - 6) مل / دقيقة / غ أكبر من تدفق الدم الكلوي الذي يقدر بـ: (3مل / دقيقة / غ)، وبالتالي فكمية الدم التي تمر في الغدة الدرقية تكون كبيرة جدا [8].

I-2-3- أعصاب الغدة الدرقية:

يستقبل الجسم الدريقي عدة أعصاب من بينها العصب الودي (sympathique) والعصب شبه الودي (parasympathique).

ولقد بينت التجارب الحديثة أن التغييرات الميثابوليزمية لليود والميثابوليزم القاعدي للنسيج الدرقي تكون تحت تأثير وسائط العصب الودي وشبه الودي أي أن للجهاز العصبي تأثير مباشر على نشاط الغدة الدرقية [6].



الغضروف الدرقي (Cartilage Thyroïdien)

Pyramide de l'alouette

الفص الأيسر (Lobe Gauche)

البرزخ (Isthme)

الفص الأيمن (Lobe Droite)

وريد ودلجي دلخي (Veine Jugulaire Intere)

شرياني سبائي بدائي (Carotide Primitivee)

القصبة للتنفسية (Trachée)

الشكل رقم- 1- : وضعية و شكل الغدة الدرقية [9].

I-3- الدراسة النسيجية:

تحتوي الغدة الدرقية على فصين متصلين مع بعضهما بواسطة برزخ (Isthme)، يوجد بالضبط قبل غضروف الحنجرة.

تتكون من مجموعة من وحدات وظيفية تسمى الجريبات (Follicules)، تكون دائرية الشكل نصف قطرها 300 ميكرومتر، الفضاء بين الجريبات مملوء بالنسيج الضام يحتوي على الشعيرات الدموية [11].

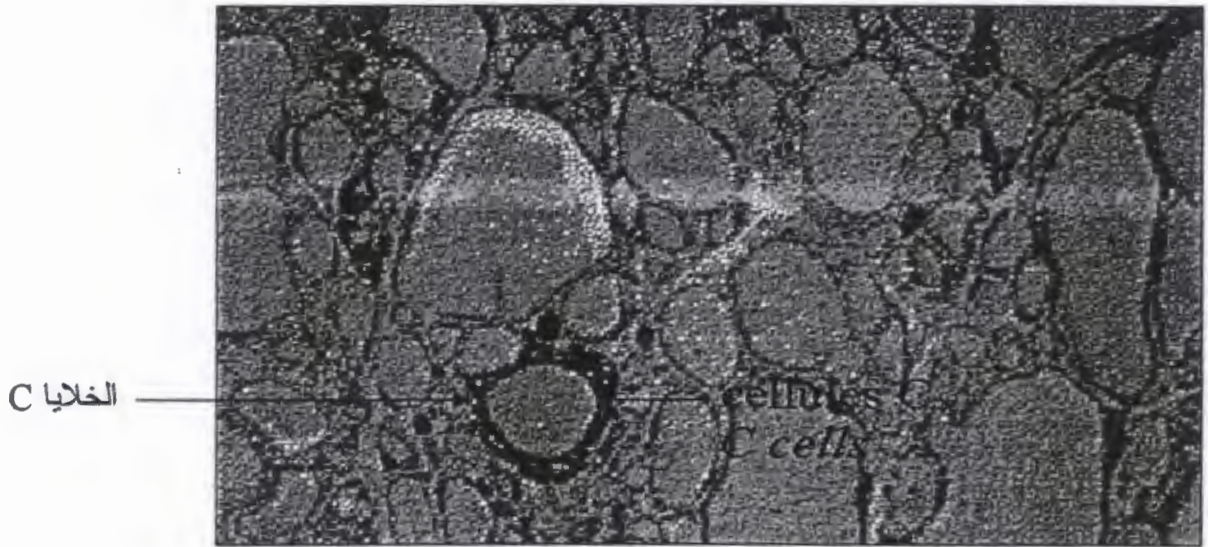
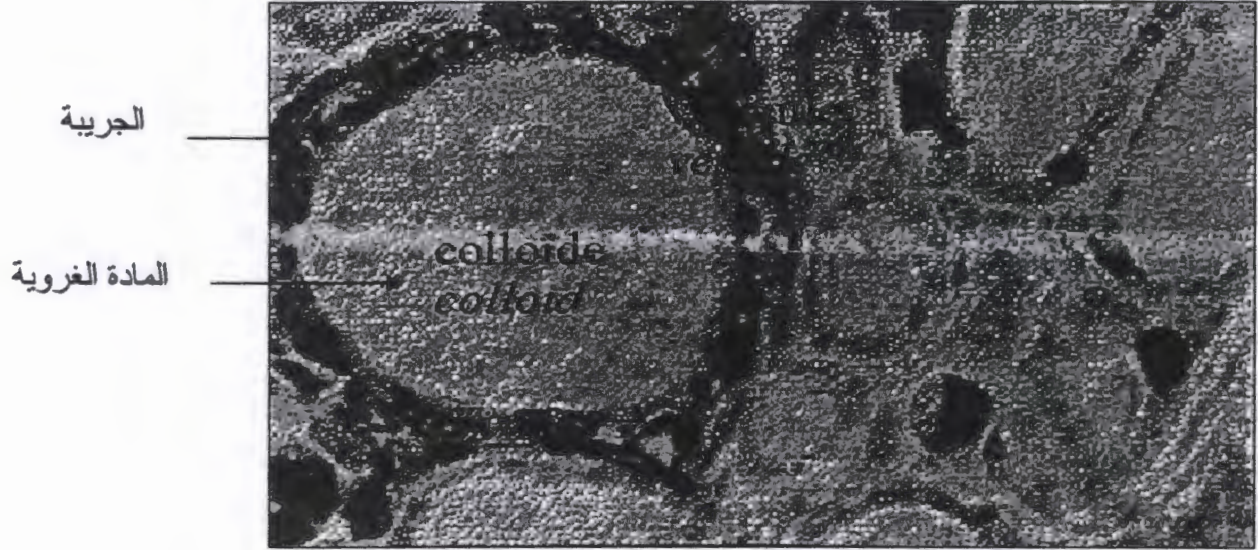
تحتوي الجريبات على مجموعة من الخلايا البطانية وتحدد تجويف مركزي به المادة الغروية التي تحتوي أساسا على غليكوبروتين يسمى Thyroglobuline، هذه الجريبات تتكون من:

(1)- الجدار: يحتوي على نسيج بطاني بسيط يتوضع على شريحة قاعدية، كما أنه يحتوي على خلايا جريبية والخلايا التي تفرز Calcitonine [6].

(2)- محتويات ليس لها شكل معين تظهر كتلة ملونة بالصبغة الحامضية، واحيانا تتخللها تجويفات هي المادة الغروية [12].

للخلايا الجريبية أشكال مختلفة حسب درجة نشاطها، ففي حالة نشاط عالي [9] ، يزداد حجمها وتصبح على شكل موشوري، كما تصبح منطقة نمو كبير للعضيات التي تخلق البروتينات، أما المادة الغروية فينقص حجمها وتصبح محبة للصبغة، أما في حالة النشاط القليل، فالخلايا الجريبية ينقص حجمها وتصبح مكعبة الشكل، كما أن عضياتها تختزل، أما المادة الغروية يزداد حجمها وتصبح محبة للحموضة [6].

تحتوي خلايا الغدة الدرقية على نواة قاعدية أو مركزية، ميتوكوندري، شبكة أندوبلازمية محبة، ريبوزومات، جهاز غولجي والعديد من الليزوزومات [6، 11].



الشكل رقم- 2- البنية النسيجية للغدة الدرقية [9].

الفصل ١١

دورة اليهود في الجسم

II-1- تعريف اليود:

هو عنصر معدني، ينتمي إلى المجموعة السابعة من الترتيب الدوري للعناصر، ضمن عائلة الهالوجينات، رقمه الذري هو 53 ووزنه الجزيئي 126,91 غ/مول، له 22 مشابه مشع، بحيث الكتلة تختلف من 117 إلى 126 غ/مول ومن 128 إلى 139 غ/مول [13].

II-2- المصادر الغذائية لليود:

تعتبر المصادر البحرية هي الأكثر غنى باليود: [14].

جدول رقم 1- أهم المصادر الغذائية لليود [14]:

المصادر الغذائية	كمية اليود بـ: مكروغرام / كلغ
سمك البحر	800
سمك المياه العذبة	40
القشريات	300
الساردين	700
الخضر والفواكه	30
البيض	90
اللحم	30 إلى 90
الحليب	50

تختلف الحصص الغذائية لليود من منطقة إلى أخرى، ومن بلد لآخر، وهذا لإختلاف نسبة اليود في التربة، الماء، الجو والمواد الغذائية، كما يتعلق كذلك بالعادات الغذائية للسكان وكيفية تحضير الوجبات الغذائية، فمثلا الغليان يؤدي إلى فقد اليود مرتين أكبر من فقده في الوجبات المشوية [15].

II - 3- إحتياجات الإنسان من اليود:

إحتياجات الإنسان من اليود صعبة التقدير، وتقارب الكميات التي تفقدها الأنسجة يوميا. و تقدر هذه القيمة من 150 مكروغرام إلى 200 مكروغرام يوميا.

يظهر اليود بنسب قليلة جدا في الإنسان ويكون على شكل آثار [13]، دوره الأساسي في الجسم هو الدخول في الحركية الكيميائية للهرمونات المفرزة من قبل الغدة الدرقية [16].
جدول رقم 2- الاحتياجات اليومية من اليود عند الإنسان [17].

الفئات	الاحتياج اليومي بـ: مكروغرام
الأطفال من 1 إلى 3 سنوات	70
الأطفال من 4 إلى 9 سنوات	120
الأطفال من 10 إلى 12 سنة	140
البالغين من 13 إلى 19 سنة	150
الرجال والنساء	150
النساء المرضعات	175
النساء الحوامل	200
الأشخاص المسنين	130

ملاحظة: إن نقص أو زيادة كمية اليود يؤثر بصفة أساسية على تخليق الهرمونات الدرقية.

II -4-4- ميثابوليزم اليود:

العضو الأكثر غنى باليود هو الغدة الدرقية والكلية، فالإيود ينتشر في الفضاء خارج خلوي ويمكن ملاحظة كميات قليلة على مستوى العظام [15].

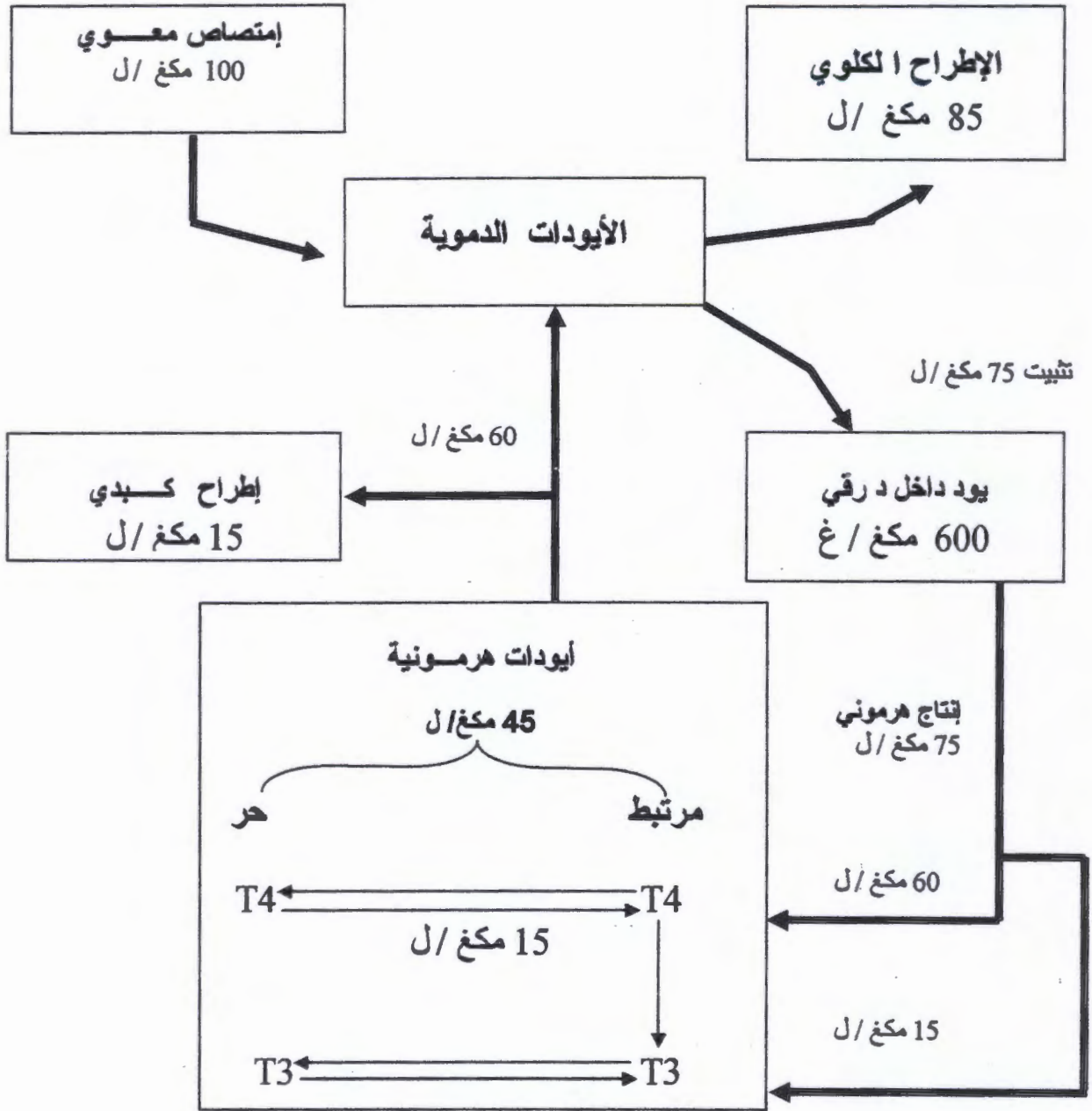
II -1-4- الإمتصاص:

يؤخذ اليود عادة من التغذية سواء بحالة معدنية أو عضوية وبعد إختزاله يمتص على مستوى الأمعاء ويعبر إلى الدورة الدموية بشكل إيودير بلازمي [14]. بحيث يكون هذا الإمتصاص سريع، يكون مستوى اليودير الحر في الدم بنسبة ضعيفة بقيمة 0,1 إلى 0,4 مكروغرام في 100 مل من المصل [15].

II -2-4- التوزيع داخل الجسم:

- عملية انتشار اليود تكون بصفة سريعة فالمدة من 3 إلى 4 ساعات تكون كافية، حيث يلتقط اليود من طرف عضوين في الجسم عن طريق التنافس [14]:

- ❖ الغدة الدرقية تلتقط 20%.
- ❖ الإطراح الكلوي 77%.
- ❖ أما الباقي فيلتقط من طرف عدة أعضاء بنسب قليلة.
- ❖ الغدد اللعابية.
- ❖ المعدة.
- ❖ الغدد اللبنية [15].



الشكل رقم 3 - دورة اليود في الجسم [18].

الفصل III

فيزيولوجية الغدة الدرقية

فيزيولوجية الغدة الدرقية تشمل تخليق الهرمونات الدرقية ، نقلها في الدورة الدموية، تأثيرها على الميتابوليزم داخل الأنسجة المحيطية وآلية تنظيمها التي تسمح بالدخول العادي للهرمونات الدرقية إلى الأنسجة[19].

III-1- الهرمونات الدرقية:

هي عبارة عن أحماض أمينية يودية، تخلق على مستوى الخلايا الجريبية للغدة الدرقية وهذا بواسطة اليود سواء نو مصدر غذائي أو مصدر داخلي،الذي يضاف إلى الحمض الأميني Tyrosine.

تخلق الغدة الدرقية نوعين من الهرمونات وذلك حسب التركيب الكيميائي وهما:

3-5-3'-5' tetraiodothyronine = T₄ (ثيروكسين)

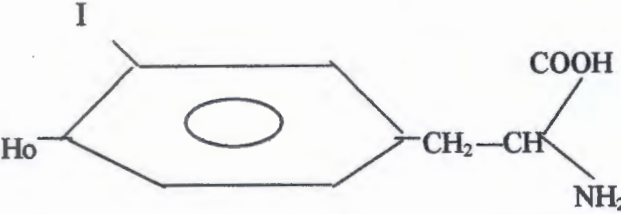
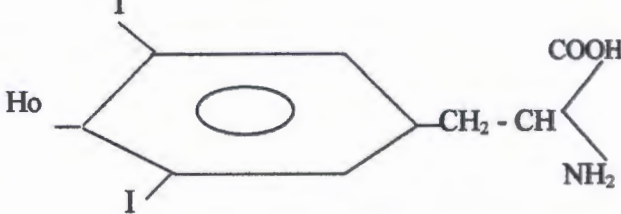
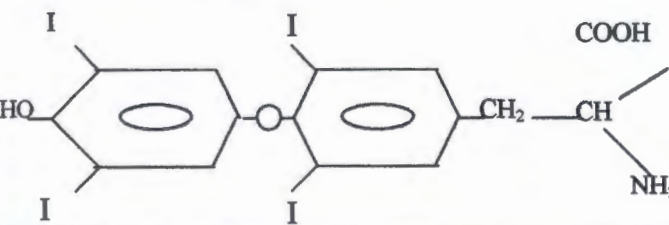
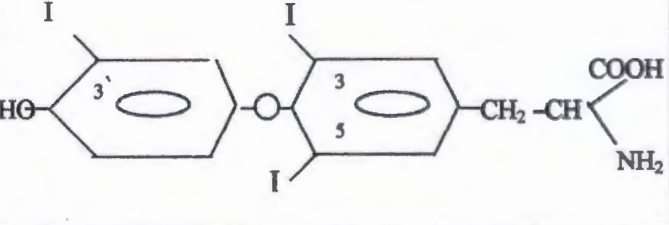
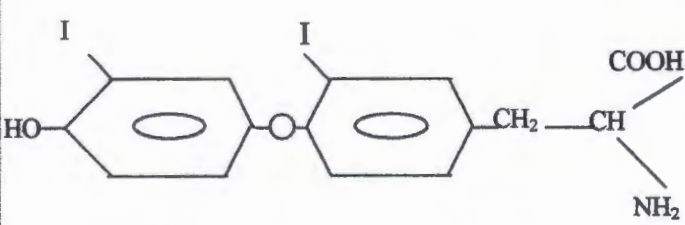
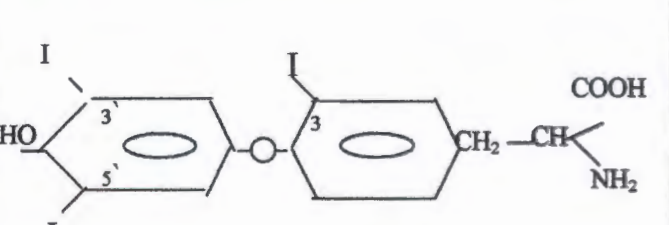
3-5-3' triiodothyronine = T₃ الذي يكون أكثر نشاط من T₄.

- هناك أيضا بعض المركبات اليودية هي :

monoiodotyrosine = MIT

diiodotyrosine =DIT

كما توجد صيغة غير نشطة لـ T₃ هي T₃ العكسي (r T₃) [23].

	
<p>Monoiodo tyrosine (MIT)</p>	<p>Diiodo tyrosine (DIT)</p>
	
<p>Thyroxine (T4)</p>	<p>3,5,3' Triiodo thyronine (T3)</p>
	
<p>3,3'- diiodo thyronine (T2)</p>	<p>3,3',5'- Triiodothyronine (T3 reverse)</p>

الشكل رقم -4-:تركيب الأحماض الأيودو - أمينية و هرمونات الغدة الدرقية[20].

III-2- تخليق الهرمونات الدرقية :

اليود دور هام في التخليق الحيوي للهرمونات الدرقية وتخلق وفق الخطوات التالية :

III-2-1- التقاط اليودير من طرف الغدة الدرقية :

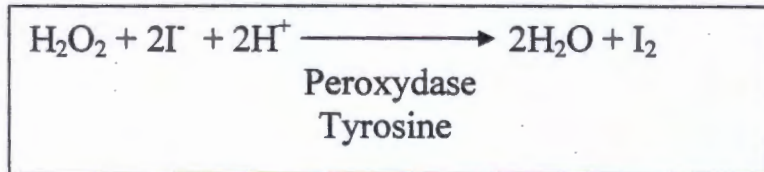
يتم التقاط اليودير الحر بسرعة من طرف الغدة الدرقية لتتمجه مع المادة الغروية colloide حيث تتم أكسدته [9].

هناك تجربة بينت بأن 50% من اليود المشع يدمج مع البروتينات بعد دقيقتين من الحقن [21]. إن نقاط اليود يكون بواسطة الخلايا الجريبية الذي يخضع إلى مراقبة ذاتية من طرف الغدة الدرقية، حسب كمية اليود الموجود على مستوى هذه الغدة، كما يحتاج إلى الأكسجين وكمية معتبرة من الطاقة على شكل ATP لتوفير تدرج في الكمون يقدر بـ 50 ملي فولط [1].

ويلاحظ وجود تنافس في إنقاط اليودير والجزيئات المشابهة له، غير أن اليودير فقط هو من يستطيع الوصول إلى المرحلة الداخل خلوية [14].

III-2-2- أكسدة اليودير:

أكسدة اليودير تكون بواسطة انزيم peroxydase tyrosine وبوجود جزيئات H_2O_2 حسب المعادلة [22]:

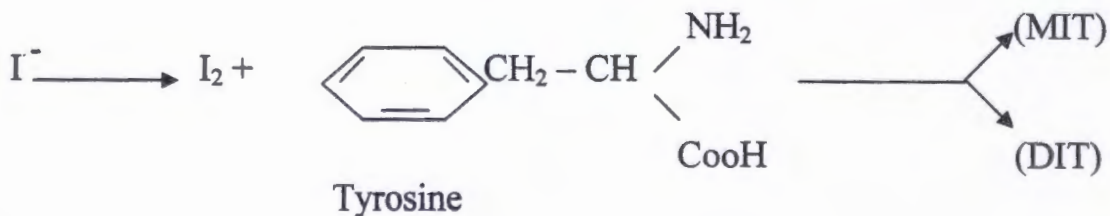


III-2-3 تشكل مركبات iodo tyrosine:

اليودير المؤكسد يرتبط على بروتين thyroglobuline تحت تأثير أنزيم peroxydase thyroidienne يكون هذا الارتباط بالتحديد على tyrosine ليشكل ما يلي [5]:

(1) monoiodo tyrosine (MIT): بارتباط ذرة واحدة من اليود.

(2) diiodotyrosine (DIT): بارتباط ذرتين من اليود.



III-2-4- إتحاد مركبات Iodotyrosine:

بوجود أنزيم peroxydase يحدث تجمع جزئيات MIT و DIT

- تنتج جزئية T_3 عن إتحاد جزئيتي MIT و DIT.
- تنتج جزئية T_4 عن إتحاد جزئيتي DIT [6].
- هناك كذلك T_2 ينتج من إتحاد جزئيتين من MIT.
- T_1 دوره غير معروف.

يكون إتحاد جزئيات MIT و DIT على مستوى جزئية thyroglobuline المخزنة لوقت العمل [9].

III-2-5- تخليق Thyroglobuline:

تقوم الخلايا الجريبية بتخليق غليكو بروتين يسمى: Thyroglobuline يشكل الجزء السكري منه 10% والباقي بروتين، وزنه الجزيئي 660.000 دالتون. تحتوي جزئية من thyroglobuline على 7-12 جزئية MIT، ومن 6-10 جزئية DIT و من 1 إلى 4 جزئيات T_3 و T_4 وهذا بعد تحرير كمية T_3 و T_4 التي يحتاجها الجسم [4]. تعتبر thyroglobuline مركز لتخزين اليود و الهرمونات الدرقية الغير الفعالة .

تخلق هذه الجزئية من طرف الريبوزوم على مستوى الشبكة الأندوبلازمية المحيية الداخلية، من خلال tyrosine الدم، ثم تمر إلى جهاز كولجي أين يضاف إليه الجزء السكري [23].

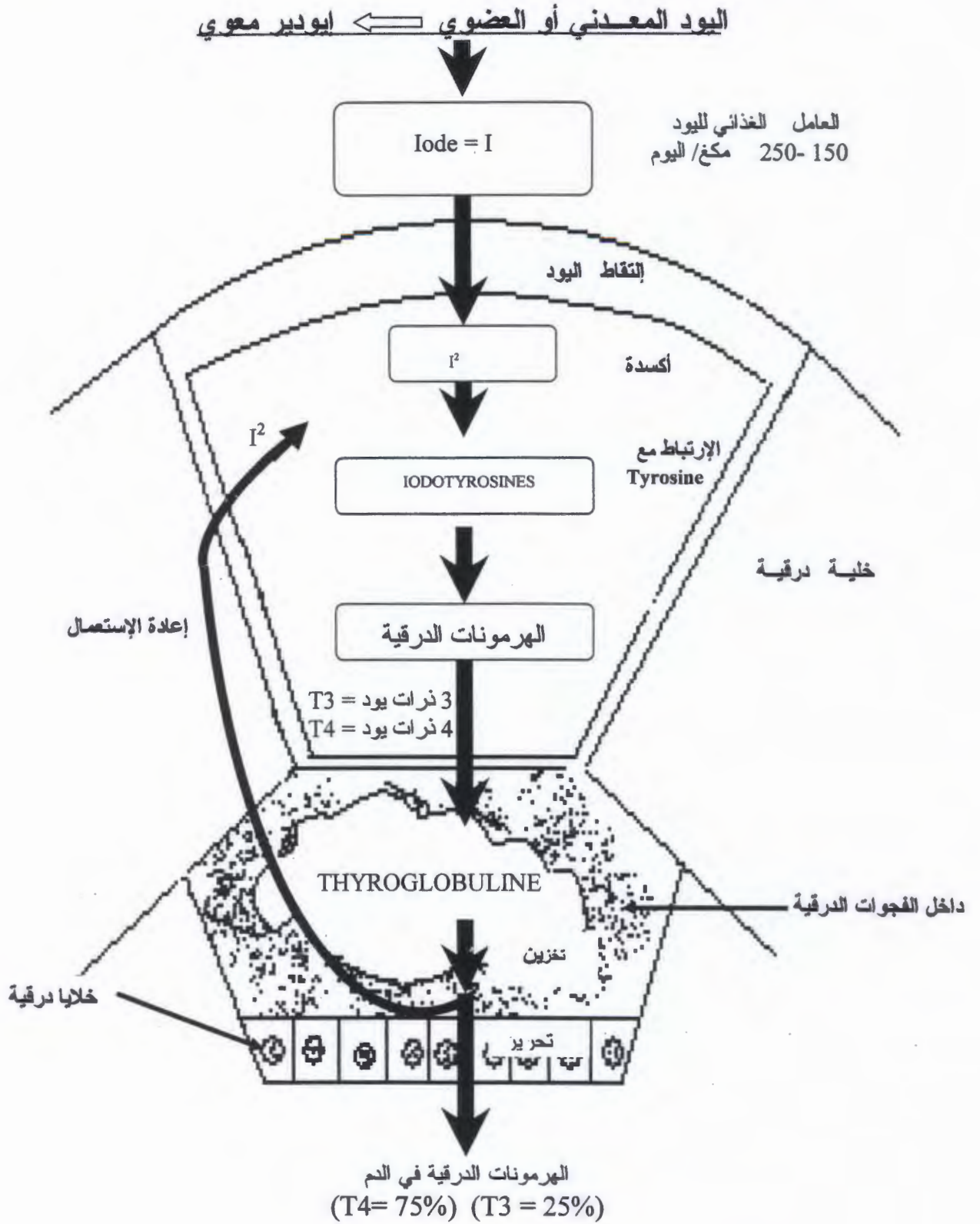
بعد ذلك تهاجر هذه الحويصلات إلى المنطقة القمية للخلايا الجريبية بواسطة الإطراح الخلوي ثم تضع thyroglobuline داخل لمعة الخلايا الجريبية ليندمج مع المادة الغروية [4].

III-2-6- إماهة بروتين thyroglobuline:

إن تحرير الهرمونات الدرقية (T_3 - T_4) على مستوى الدم يحتاج إلى تحليل أو إماهة thyroglobuline بواسطة أنزيمات protease الموجودة على مستوى الليوزوم حيث تفصل thyroglobuline وتحرر T_3 - T_4 - MIT - DIT [11].

تعتبر الهرمونات T_3 - T_4 إلى الدورة الدموية من خلال الغشاء القاعدي. أما جزئيات MIT و DIT فتحدث لها عملية نزع اليود مباشرة بواسطة أنزيمات Désiodase microsomale [14].

- اليود المحرر من هذه العملية يضم إلى الإيودير الملتقط بواسطة مضخة اليود للغدة الدرقية، ليستعمل من جديد في تخليق الهرمونات الدرقية [4].



الشكل رقم 5 - تخليق و تحرير الهرمونات الدرقية [5].

III - 3 - ميتابوليزم الهرمونات الدرقية :

إن كمية T_4 المفرزة من قبل الغدة الدرقية تقدر بحوالي 80 ميكروغرام /اليوم بينما كمية T_3 تقدر بحوالي 25 ميكروغرام ،الثالث منه يفرز من قبل الغدة الدرقية والباقي يأتي من نزع اليود من T_4 على مستوى الأنسجة المحيطة، نصف عمر T_4 الموجود في الدم يقدر ب 8 أيام بينما T_3 يقدر نصف عمره بيوم واحد [9].

III-3-1- الهرمونات الدرقية في الدم:

بعد تحرير الهرمونات الدرقية من مكان تخزينها على مستوى المادة الغروية إلى الدورة الدموية منها ما يبقى حر و منها ما يرتبط بجليكوبروتينات تسمى البروتينات الحاملة *proteines porteuses*.

-تكون الهرمونات الحرة فعالة أما المرتبطة فهي تتخلى عن البروتينات الحاملة على مستوى الأنسجة لتصبح فعالة وتقوم بعملها . كميات كبيرة من الهرمونات الدرقية تكون على شكل thyroxine وكميات صغيرة على شكل triiodothyronine الذي تزداد كميته في حالات العدوى التسممية.

-إن طبيعة البروتينات المرتبطة بالهرمونات الدرقية كشفت عن طريق الفصل في المجال الكهربائي لبروتينات المصل بطريقة *électrophorese* على الورق باستعمال اليود المشع I^{131} والنتائج أكدت أن أكبر نسبة من البروتينات التي ارتبطت مع اليود المشع تتوضع ما بين :

globuline Alpha1 و globuline Alpha2 ، وهناك نسبة تتوضع قريبا من *pré-albumine* [24].

وتوجد ثلاثة أنواع من البروتينات الناقلة للهرمونات الدرقية هي:

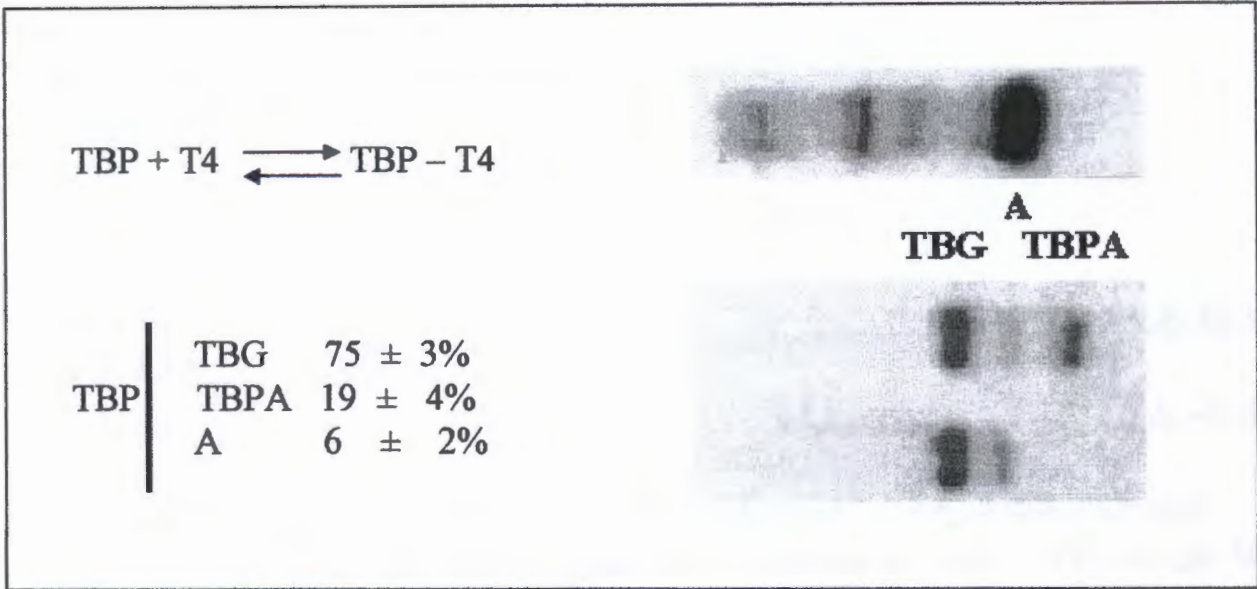
(1) **TBG: Thyroxin Binding Globuline**: عبارة عن جليكوبروتين يخلق من طرف الكبد وزنه الجزيئي 60 دالتون، يثبت T_4 بنسبة ملائمة أكبر 10 مرات من T_3 [14].

(2) **TBA Thyroxin Binding Albumine**: وزنه الجزيئي 66 دالتون.

(3) **TBPA: Thyroxin Binding Pré Albumin** وزنه الجزيئي 55 دالتون ، يثبت T_4 ، T_3 بألفة عالية أكبر من TBA [15].

جدول رقم 3: النسب المئوية لتثبيت الهرمونات الدرقية من طرف البروتينات الناقلة [15] :

النسبة المئوية لتثبيت T_4	النسبة المئوية لتثبيت T_3	البروتينات
70	40	TBG
10	35	TBA
20	25	TBPA



الشكل 6 - فصل البروتينات الناقلة للهرمونات الدرقية (élèctro phores sur papier) [11].

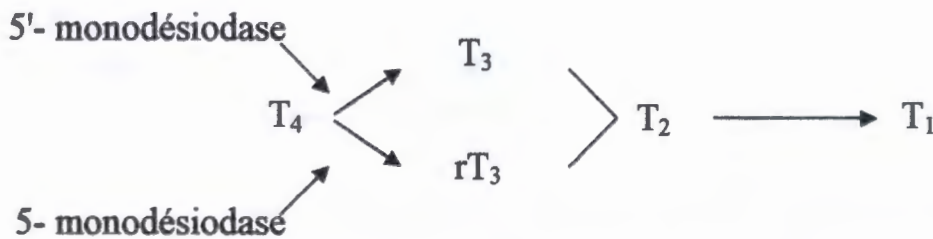
III 3-2 - هدم الهرمونات الدرقية :

هدم الهرمونات الدرقية يكون علي مستوى الكبد ، الكلى ، الجهاز العصبي المركزي، الأنسجة الدهنية، الغدة النخامية وكذلك الغدة الدرقية، بتحول T₄ إلى T₃ عن طريق عملية نزع اليود désiodation بفضل أنزيم désiodase الذي يحتاج إلى الزنك وفيتامين B₂ والنحاس.

أما على مستوى المخ يتحول T₄ إلى T₃ بواسطة أنزيم désiodase الخاص بالمخ [9].

على مستوى الكبد فإن جزء من T₄ يخزن لتلبية الحاجة في حالة مرض أو جهد، و جزء آخر يتحول إلى T₃ تحت تأثير : désiodase hépatique [24].

جزء من T₄ يحول إلى T₃ ليس له أي نشاط [21]، ينزع منه اليود ليحول إلى T₂ و T₁ وعند كل عملية نزع اليود تحرر جزئية من اليود وتلتقط بمضخات اليودير للغدة الدرقية، ليعاد إستعماله أو يطرح في البول بعد عملية نزع الأمين و نزع الكربوكسيل [25] .



الشكل رقم 7- نزع اليود من T₄ [25].

III-5-1-TRH:

هرمونات تحت المهاد لا تدخل مباشرة في الدورة الدموية ،لكنها تنقل مباشرة باتجاه الغدة النخامية من خلال أوعية خاصة.

TRH عبارة عن ثلاثي بيبتيد يتشكل على مستوى تحت المهاد البصري، ينقل إلى الغدة النخامية ليؤثر في نشاط الخلايا الدرقية. يرتبط بمستقبلات خاصة به و يحفز تخليق و إفراز TSH [6].

III-5-2-TSH:

عبارة عن غليكوبروتين، يفرز من طرف الغدة النخامية يحتوي على 201 حمض أميني وزنه الجزيئي 28000 دالتون.

يرتبط على المستقبلات الغشائية للخلايا الجريبية و يحفز *proteine G, Adenyl cyclase,* و *phospholipase C* [4].

يدخل TSH في تنشيط جميع مراحل تخليق الهرمونات الدرقية من مرحلة التقاط اليودير إلى تحرير هذه الهرمونات، كما يحفز تخليق Thyroglobuline.

تجريبيا عندما يكون TSH على اتصال بمقطع الغدة الدرقية يحفز بطريقة نوعية و خاصة إستهلاك الأوكسجين و إستعمال الغلوكوز لبعض الدقائق و بالتالي فهو يعمل على زيادة نشاط ميتابوليزم النسيج الظهاري للغدة الدرقية [21].

III-5-3- عوامل أخرى للتنظيم:

نذكر منها:

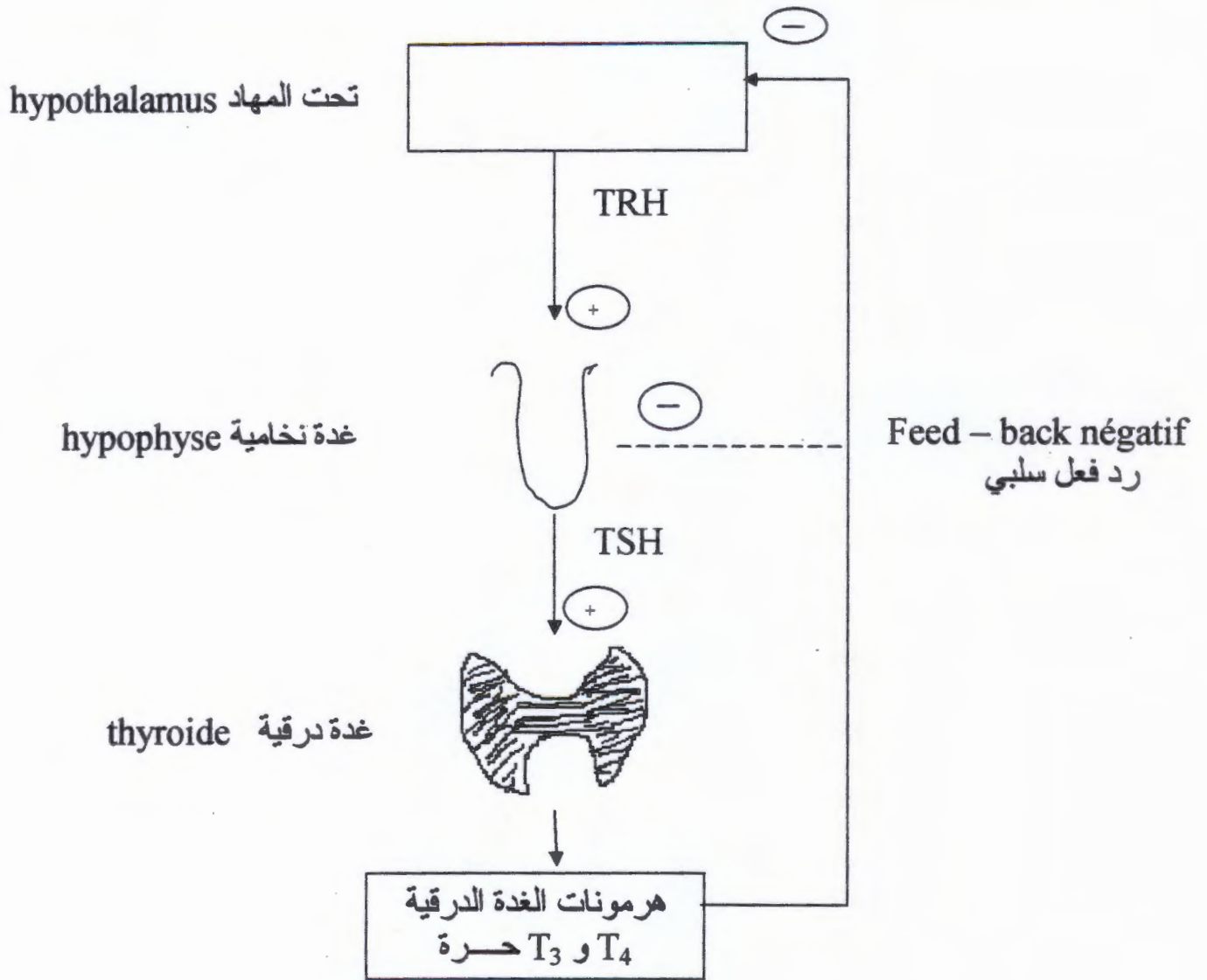
- **Dopamine- Somatostatine** : يعملان على تثبيث وإفراز TSH.

- **Noradrénaline** : يرتبط مع مستقبلات TSH و ينشط تخليق AMP_C

- الهرمونات الكظرية: تنقص من إفراز TSH و تخزنه في الغدة النخامية. [11].

III-5-4-المراقبة الرجعية للغدة النخامية:

توجد مراقبة عكسية للهرمونات الدرقية تعرف باسم **feed back negatif**. تؤثر على تخليق و تحرير TSH و TRH مثلا إرتفاع T_3 و T_4 البلازمي يؤدي إلى نقص مستقبلات TRH للغدة النخامية الذي ينتج عنه إنخفاض إفراز TSH [11].



الشكل رقم 9: تنظيم تخليق وإفراز TSH والهرمونات الدرقية [11].

III-6- تأثيرات الهرمونات الدرقية:

تمتلك الهرمونات الدرقية تأثيرين فزيولوجيين رئيسيين هما:

- 1- زيادة تركيب البروتين في جميع أنسجة الجسم تقريبا.
- 2- زيادة إستهلاك الأوكسجين بشكل رئيسي في الأنسجة المسؤولة عن الإستهلاك الأساسي للأوكسجين (الكبد- الكلى- القلب و العضلات الهيكلية).
و من خلال هذين التأثيرين تم تصنيفها إلى هرمونات درقية تراقب النمو و أخرى تضمن تنظيم النشاط الميتابوليزمي أثناء و بعد النمو [3].

III-6-1- التأثيرات على الميتابوليزم:

تأثير الهرمونات الدرقية الأكبر أهمية يكون على مستوى التغيرات الميتابوليزمية و تنشيط طرق الاحتراق والأكسدة [03] .

III-6-1-1- التأثير على ميتابوليزم الدهون:

تأثير الهرمونات الدرقية على ميتابوليزم الليبيدات يكون بصفة خاصة على الغليسيريدات الثلاثية، الفوسفوليبيدات و الكولسترول. هذه التأثيرات تكون سواء على تنشيط تخليق الكولسترول، هدمه، أو إستخلاصه، و معدل تجديد البروتينات الليبديّة التي ترتبط بالكولسترول و الفوسفوليبيد. كما تؤدي الهرمونات الدرقية إلى زيادة تخليق الأحماض الدهنية الحرة و زيادة حركتها و كذلك بالنسبة للغليسيريدات الثلاثية [29].

III-6-1-2- التأثير على ميتابوليزم السكريات:

تقوم الهرمونات الدرقية بزيادة الإمتصاص المعوي للجلوكوز و كذلك تحليل الغليكوجين الكبدي والعضلي، هذا الإمتصاص المعوي يرفع من الإحتياجات للإنسولين حيث التأثير على الأنسجة الدهنية و العضلية يكون فعال [08]، فهي تدخل في جميع مراحل ميتابوليزم الكربوهيدرات، تحفز تخليق الغليكوجين عندما تكون بكميات قليلة و ترفع من تحليله عندما تكون بكميات كبيرة [30] .

III-6-1-3- التأثير على ميتابوليزم البروتينات :

الهرمونات الدرقية بكميات عادية ترفع من تخليق البروتينات، لكن الزيادة في هذه الكمية تؤدي إلى تثبيط تخليق البروتينات، و لقد تبين أن تأثير الهرمونات الدرقية على ميتابوليزم البروتينات ينعكس كلياً على النمو [04] .
- لقد أثبتت عدة تجارب أن الهرمونات الدرقية تغير معدل تخليق بعض البروتينات و ذلك من خلال التأثير على الإستسساخ و الترجمة بمراقبتها لتخليق وحدات ريبوزومية جديدة.
-النشاط الهرموني الذي يحفز تخليق البروتينات يكون نتيجة زيادة كمية ARN الرسول و الناقل للأحماض الامينية [11].

III-6-2- التأثير على النمو و نضج الأعضاء:

III-6-2-1-التأثير على النمو:

نشاط الغدة الدرقية ضروري لنمو الصغار فهرمون النمو (GH) يفقد الكثير من فعاليته في غياب الهرمونات الدرقية و أحيانا لا يعمل [23] .
- عند جميع الأنواع الحيوانية، نزع الغدة الدرقية في مرحلة النمو يسبب توقف نمو هذه الأخيرة مع ظهور حالات القزمنة المتعلقة بالغدة الدرقية و يكون أخطر كلما كان الحيوان أصغر سناً [23].

- إن إعطاء الهرمونات الدرقية يعالج الإضطرابات الناتجة عن نزع الغدة الدرقية أما تقديم هذه الهرمونات في طور النمو العادي لا يؤدي إلى ظهور العملاقة (gigantisme) (الإفراط في النمو).
- أما عند الأطفال المصابين بالإستسقاء اللحمي الوراثي Myxœdème (سببه نقص في الهرمونات الدرقية)، يؤدي إلى تأخر معتبر في النمو و يتطور إلى القزمة nains dysharmonieux [12].

III-6-2-2-2-التأثير على الأعضاء:

III-6-2-2-1-التأثير على النظام القلبي الوعائي:

❖ القلب:

إن النشاط القلبي يتناسب مع مستوى الميتابوليزم في الجسم، ينخفض في حالة النقص الدرقي و يرتفع في حالة الإفراط الدرقي مع وجود التهيج على مستوى القلب، كل هذه الإضطرابات ناتجة عن تحفيز مستقبلات B أدرينالين على مستوى القلب.
- عند مرضى الإفراط الدرقي يكون إمتصاص الأوكسجين مرتفع [12].

❖ الضغط الشرياني:

من أهم الملاحظات المكتشفة في حالة الإفراط الدرقي هي إرتفاع الضغط الدموي الإنباضي، أما الضغط الإنبساطي يبقى عادي.
- تكون ضربات القلب سريعة و مفاجئة في حالة الإفراط الدرقي و تكون ضعيفة في حالة القصور الدرقي.
- إن وقت الدورة الدموية من الرئة إلى اليد أطول من الحالة العادية عند مرضى القصور الدرقي و ينقص في حالة الإفراط الدرقي [11].

III-6-2-2-2-التأثير على الجهاز العصبي:

إن الهرمونات الدرقية ضرورية للتطور و النمو العادي للجهاز العصبي في فترة ما قبل و بعد الولادة.
- فغياب أو قلة إفراز هذه الهرمونات في الأسبوع الأخير من الحمل قبل الولادة، يحدث إصابة بالغة و غير قابلة للعلاج على مستوى الجهاز العصبي [30].

أما فترة ما بعد الولادة فهي ضرورية لعملية إكتساب النخاعين للألياف العصبية و تطور المحاور و التفرعات العصبية، اكتمال نمو الجهاز العصبي بمختلف مكوناته و كذلك المخيخ.
أما في حالات الإصابات الدرقية نميز ما يلي :

1- الإفراط الدرقي يؤدي إلى الإثفال، الهيجان، سرعة الغضب، قلق، عدم ثبات نفسي مع تقلبات المزاج و السلوك.

2- عند الأطفال الصغار و المواليد الجدد إضطرابات الجهاز العصبي تؤدي إلى تأخر النمو العقلي و ظهور البلاهة (Crétinisme) [31].

3- أما في حالة القصور الدرقي نلاحظ تباطؤ في النشاط العقلي، فقدان في الذاكرة، غفوة، تباطؤ في إيداء الآراء و الأفكار [32].

III-6-2-2-3- التأثير على العضلات:

إن تأثيرات نقص أو زيادة الهرمونات الدرقية على العضلات تؤدي إلى الوهن العضلي الناتج عن نقص قوة العضلة ، و تبقى فيزيولوجية هذا الوهن غير مدروسة.

تؤثر الهرمونات الدرقية كذلك على نمو العضلات في حالة مرض البلاهة (crétinisme) إن التعب العضلي عند مرضى الإقراط الدرقي يرجع إلى الجهد القلبي المتتالي [4].

III-6-2-2-4- التأثير على الغدد التناسلية:

إن الغدد التناسلية لا تعمل بصفة عادية إلا في حالة النشاط الدرقي العادي، أما في حالة البلاهة، يلاحظ توقف في تطور هذه الغدد، أما الخصائص الجنسية الثانوية لا تظهر.

عند النساء المصابات بمرض الإستسقاء اللحمي (Myxoedème) يلاحظ غياب دورة الطمث مع قلة الخصوبة [12].

III-6-2-2-5- التأثير على الغدد اللبنية:

يعتبر التيروتوكسين (T4) أحد العوامل الهرمونية المهمة في تكوين الحليب في الغدد اللبنية أي أنها تسمح بإفراز الحليب و رفع مستوى اللبيدات فيه، و يحدث العكس في حالة القصور الدرقي [12].

III-6-2-2-6- التأثيرات المورفولوجية:

في بعض الحيوانات مثل الكلاب يحدث عند نقص نشاط الغدة الدرقية، عملية تجمع السوائل تحت الجلد و يسمى ذلك ودمة مخاطية (Myxoedema) ، يرافق هذه الحالة سقوط الشعر (الصلع) في العجول التي ولدت من أمهات ينقص عندهن عنصر اليود.

- تشير الأبحاث إلى أن التطور العادي للحويصلات المنتجة للصوف في الأغنام يحتاج إلى هرمون التيروتوكسين، زائد عن الكمية المطلوبة للنمو [12].

- نزع الغدة الدرقية عند الحيوانات التي تتميز بالتحول الشكلي في مرحلة النمو و خاصة البرمائيات، يمنع تحولها الشكلي بصفة كلية من شراغيف إلى ضفادع بالغة.

- أما في حالة تقديم الهرمونات الدرقية للشراغيف العادية ،تسرع التحول إلى حيوان بالغ [4].

- للهرمونات الدرقية تأثير على نمو العظام، القرون، الأسنان، من خلال التأثير على ميتابوليزم الكالسيوم بإنقاص نسبته في الدم [12].

الفصل IV

أمراض الغدة الدرقية

هناك نوعين لاضطراب الغدة الدرقية سواء بزيادة أو نقص إفراز الهرمونات الدرقية:

IV - 1 - إفراط نشاط الغدة الدرقية:

هي الإفراز المستمر و المرتفع للهرمونات الدرقية في الجسم، التي تصنع إنطلاقاً من اليود الغدائي من طرف الغدة الدرقية التي لا تخضع للنظام العادي [31].

أنواعه:

❖ مرض Basédow:

أكتشف من قبل العالم Basédow عام 1840، عبارة عن مرض مناعي ذاتي ناتج عن تخليق كمية كبيرة من الأجسام المضادة المشابهة لهرمون TSH، حيث ترتبط بمستقبلات TSH على الغدة الدرقية بشكل كثيف ومدة أطول من TSH نفسه، يصيب هذا المرض النساء بصفة أكبر من الرجال [33].

❖ مرض الغدد السمي:

يصيب منطقة من الغدة الدرقية التي تؤدي إلى إفراز كمية كبيرة من الهرمونات.

❖ الإفراط الدرقي المحرض من طرف اليود:

ناتج عن التراكيز العالية لليود الذي يؤثر سلباً على عمل الغدة.

❖ التهاب الغدة الدرقية:

هناك نوعين:

- التهاب حاد: ناتج عن إصابات بكتيرية أو فيروسية ترافقه الحمى، يكون علاجه بواسطة المضادات الحيوية.

- التهاب مزمن: هو عبارة عن التهاب يتطور إلى دراق (Goitre) منتظم ومنتشر [31].

IV-1-2- أعراض الإفراط الدرقي:

تتمثل الأعراض فيما يلي:

- 1- الهزال السريع مع بقاء الشهية نفسها أو ترتفع.
- 2- التسارع الدائم للنبض ويبقى حتى في النوم (مرض tachycardie)
- 3- اضطرابات عصبية.
- 4- اضطرابات اليد، وهن عظمي، توقف نمو العضلات.
- 5- الإسهال الدائم، القي، الغثيان، عدم تحمل الحرارة، العطش.
- 6- الجلد ساخن وجاف، جحوظ العينين، الارتباك، التخلف العقلي.
- 7- وهناك مضاعفات خطيرة تتمثل في اضطراب قلبي كامل مع إختلاج أذيني و إنتقباض العضلة القلبية [31].

IV-1-3- العلاج:

في جميع الحالات الطبيب يصف العلاج المناسب من أجل إنقاص الأعراض كتخفيف دقات القلب و إنقاص القلق.

و يتم العلاج بعدة طرق:

- استعمال مثبطات لتوقيف إفراز الهرمونات الدرقية (antithyroidiens) الجراحة
- الجراحة
- اليود المشع طبييا [18].

IV-2- قصور الغدة الدرقية:

يتميز بعدم قدرة الغدة الدرقية على إنتاج كمية كافية من الهرمونات من أجل تلبية متطلبات الجسم. نجد هذا المرض عند الكثير من العائلات وبالأخص النساء، وهو المسؤول عن الإنخفاض في التفاعلات الطاقوية للخلية في جميع المستويات [32].

- ويعرف كذلك كمجموعة من العلامات الإكلينيكية والبيولوجية الناتجة عن نقص الهرمونات الدرقية ونميز نوعين:

- القصور المحيطي الأول: مصدره خلل خلقي يكون عضوي أو وظيفي
- القصور المركزي الثانوي: عبارة عن خلل في التحكم الهرموني [24].

IV-2-1- أسبابه:

يمكن تلخيصها فيما يلي:

- نقص إفراز T_3 و T_4 أو عجز في تخليق TSH من طرف الغدة النخامية أو هرمونات تحت السرير البصري TRH.

- قد يكون خلل يتعلق بالغدة الدرقية (مثلا على مستوى إنتقاط اليود).

- نقص اليود المستهلك في الغذاء.

- إستهلاك مسببات داء الغدة الدرقية (Les goitrigènes) و هي مجموعة من المواد الغذائية تم إكتشافها من طرف العالم chesney عام 1912.

- عوامل وراثية: كتشوهات تصيب بعض البروتينات التي تدخل في تكوين الهرمونات الدرقية [31]

IV-2-2- أعراض القصور الدرقي:

تتمثل الأعراض فيما يلي:

- 1- إعاقة النمو عند الأطفال وتوقف النمو العقلي.
- 2- الخوف، الإسهال والقيء.
- 3- النمو يكون شاق ومتعب مع توقف لإرادي لبعض الدقائق.
- 4- الوهن مع تعب الأطراف السفلى (الساقان) الذي يعيق المشي وصعود السلم.
- 5- الجلد يصبح جاف، سميك وخشن.
- 6- الصوت يصبح مبهم و بطيء.

- 7- الإبط يكون جاف بدون عرق.
8- إنخفاض القدرة على السمع.
9- تصلب العضلات مع تشنج عضلي مؤلم [4، 32].

IV-2-3- العلاج:

علاج القصور الدرقي سهل وفعال، يتم بإعطاء كميات مناسبة من التيروكسين (Thyroxine)، تضبط الجرعة حسب متطلبات كل مريض، ومهم جدا أن تكون جرعة الدواء مضبوطة حتى يتسنى للجسم إستقبال الهرمونات، ومعرفة إن كانت الغدة الدرقية تعمل جيدا.

- قياس TSH يسمح للطبيب بضمان الجرعة المناسبة للمريض.
ويكون أحيانا قياس TSH أكثر من مرة في السنة مهم هذا إذا كانت الجرعة قد قدرت.

-العلاج بالنظام الغذائي يتناول المواد الغنية باليود كالأسمالك وتجنب إستهلاك النباتات المسببة لهذا الداء مثل اللفت و القرنبيط.

-الجراحة: في حالة فشل العلاج بالأدوية والنظام الغذائي فالحل هو إستئصال الجزء المتضخم من الغدة الدرقية [32].

IV-3-3- اضطرابات أخرى (الدراق):

يطلق على كل تضخم للغدة الدرقية سواء جزئي أو كلي بالدراق (Goitre).

IV-3-1- أنواع الدراق:

ونميز فيه عدة أنواع:



IV-3-1-1- الدراق الورمي:

يكون التضخم غير منتظم، حميد أو خبيث، تصيب النساء بصفة عامة، يتميز بـ: تغير الصوت والألم عند البلع، صعوبات تنفسية و إنتفاخ العقد اللمفاوية.

IV-3-1-2- الدراق الإنتهابي:

ناتج عن اضطراب في تخليق الهرمونات الدرقية الذي يؤدي إلى نقص في إفراز هذه الهرمونات مما يجعل الغدة النخامية تستجيب بإفراز كمية مرتفعة من TSH.

IV-3-1-3- الدراق البسيط:

إرتفاع معزول لحجم الغدة الدرقية بدون ورم أو إلتهاب وبدون إفراز الهرمونات الدرقية [35].

IV-2-3- العلاج:

- العلاج الهرموني بواسطة thyroxine (T_4) لإنقاص حجم الدراق.
- الجراحة في حالة حجم الدراق الكبير الذي لا يستجيب للعلاج الدوائي.
- إستعمال Antithyroidiens المصنعة ليس لديه أي تأثير ويكون خطير في هذه الحالة [34].

جدول رقم -4-: تأثير النقص أو الزيادة في إفراز الهرمونات الدرقية على مختلف الأعضاء [4]:

الإفراط الدرقي	القصور الدرقي	الأعضاء
<ul style="list-style-type: none"> - غالباً يظهر التخلف العقلي بصفة سريعة و مبكرة. - مضطرب. - سريع الإنفعال. - قلق، مهموم. - إفراط في الحركة. - حساس للحرارة. 	<ul style="list-style-type: none"> - تأخر عقلي (ذهني)، كسل فيزيائي - الحساسية للبرد - النعاس 	التصرف (السلوك)
<ul style="list-style-type: none"> - التوازن الأزوتي سالب. - ارتفاع الميتابوليزم القاعدي. - إفراط في كمية الكولسترول في الدم. 	<ul style="list-style-type: none"> - النمو ناقص - الميتابوليزم القاعدي ناقص - إفراط في كمية الكولسترول في الدم - الإستسقاء اللحمي - جحوظ العين 	كل الجسم
<ul style="list-style-type: none"> ارتفاع تدفق القلب. ارتفاع الضغط الانقباضي. خفقان القلب (إسراع القلب). إنخفاض مدة الدوران. 	<ul style="list-style-type: none"> إنخفاض التدفق القلبي إنخفاض ضغط النبض دقات القلب ضعيفة ارتفاع مدة الدوران الدموي 	القلب
<ul style="list-style-type: none"> ارتجاج واهتزاز الألياف ضعف عام . ارتجاج. 	<ul style="list-style-type: none"> نقص التوتر العضلي. ضعف عام. 	العضلات
<ul style="list-style-type: none"> إفراط في البلعمة الإسهال سرعة مرتفعة لامتصاص الجلوكوز 	<ul style="list-style-type: none"> قصور في البلعمة. تقيأ. سرعة ضعيفة لامتصاص الجلوكوز. 	الجهاز المعدي-المعوي
<ul style="list-style-type: none"> حساس للتعفن والإصابة بالخمج (على علاقة مع ارتفاع هدم البروتينات). 	<ul style="list-style-type: none"> حساس للإصابة (التعفن - الخمج). القدرة على بلعمة الكريات البيضاء ذات الحجم الأقل من الحجم العادي. 	آلية المناعة
<ul style="list-style-type: none"> ارتفاع تدفق O_2 لنفس الأنسجة تدفق O_2 عادي للمخ، الخصية، شبكية العين 	<ul style="list-style-type: none"> انخفاض تدفق O_2 الكبد، الكلى، العضلات تدفق O_2 يكون عادي في المخ، الخصية، شبكية العين انخفاض حساسية بعض الأنسجة للأدرينالين 	الأنسجة
<ul style="list-style-type: none"> - ارتفاع عدد الميتوكوندري لكل خلية. النسبة أكسدة/ فسفرة تنخفض - انفصال الفسفرة عن الأكسدة 	<ul style="list-style-type: none"> - ارتفاع عدد الميتوكوندري بكل خلية - لا يوجد تغيير في معامل الأكسدة/فسفرة 	العضيات
<ul style="list-style-type: none"> - إنتفاخ الميتوكوندري (تأثير على غشاء الميتوكوندري - ارتفاع أنزيمات الأكسدة عند الحيوانات المعالجة بصفة مزمنة. 	<ul style="list-style-type: none"> - نقصان أنزيمات الأكسدة. 	المكونات الأنزيمية العضوية

الفصل V

تنظيم الوزن الكلي

يتمثل الميتابوليزم القاعدي للكائن الحي في إستعمال المواد الغذائية الممتصة من طرف الأمعاء وهدمها إلى جزيئات طاقوية لتجديد الخلايا ، والحفاظ على الأنسجة أي على الوزن الكلي للكائن.

- مواد البناء الأساسية للميتابوليزم تتمثل في الغلوكوز، الأحماض الأمينية والأحماض الدهنية و الغليسرول.

- الميتابوليزم الخلوي الذي يوفر الوظائف الحيوية يشرف على تنظيمه العديد من العوامل والأجهزة أهمها [36]:

V -1- الجهاز العصبي:

إن مهمة الجهاز العصبي الرئيسية في الجسم هي المحافظة على حياة الإنسان من خلال التحكم في وظائف جميع أجهزة الجسم ابتداء من أصغر وحدة وهي الخلية لغاية أكبر وحدة وهو الجهاز [30].

المبادئ الأساسية لعمل الجهاز العصبي في تنظيم الوزن، هي أخذ الإحتياجات اللازمة لمواجهة التغيرات. فلكي تستطيع أجهزة الجسم القيام بوظائفها اليومية بكفاءة وفعالية فإنها تحتاج إلى الطاقة والمواد المساعدة، وأن أي نقص مفاجئ قد يؤثر سلبا على سلامة النظام الداخلي للجسم فإن الجهاز العصبي يساعد على:

- تخزين الفائض من الطاقة على شكل دهون ويكون مكان التخزين إما الأنسجة الدهنية، إضافة للعضلات والتي وإن كانت بالدرجة الأولى تتشكل من البروتينات إلا أنها تستطيع تخزين الدهون.

- تخزين كمية من الغلوكوز على شكل جليكوجين في الكبد والعضلات على إعتبار أن الغلوكوز هو الغذاء الأساسي للجهاز العصبي [30].

- تخزين كمية من الفيتامينات في الجسم وبشكل خاص الفيتامينات التي تذوب في الدهون (A. D. E. K) و كذلك المواد المعدنية الأساسية مثل الحديد الذي يخزن في نخاع العظم والكبد والكليتين، و البوتاسيوم الذي يخزن في العضلات، والكالسيوم الذي يخزن في العظام [36].

- عند تعرض جسم الإنسان لنقص حاد في مصادر الطاقة، كما يحدث في حالات الصيام الطويل أو التجويع فإن الجهاز العصبي من خلال تحكمه بالجهاز الودي و الشبه الودي و بجهاز الغدد الصماء يقوم بخفض استهلاك الجسم للطاقة إلى أقل درجة ممكنة [37].

و يكمن الدور الرئيسي للجهاز العصبي في تنظيم الوزن في منطقة تحت المهاد البصري الذي ينظم تناول الغذاء إعتادا على ما يصله من معلومات متنوعة.

ولقد بينت تجارب التحريض الكهربائي لنوى تحت المهاد، نوعية هذه المراكز العصبية والتي تتمثل في نواتين أساسيتين: البطنية الجانبية للشعب والجانبية للجوع.

V-1-1-1- مركز الشبع:

يؤدي تخريب جميع الخلايا البطنية لمنطقة تحت المهاد البصري إلى حالة جوع دائم عند الحيوان و الإستهلاك الغذائي اليومي ينتقل من 20 إلى 50غ، حيث يتضاعف وزن الجسم خلال بضعة أسابيع، وهذا الشره التخريبي يوم خلال شهرين ومن ثمة يقل، و لكن يؤدي إلى تناول الغذاء بشكل أكثر من الحالة العادية، وخلال هذه الفترة الوزن يتوقف عن الزيادة لكن الحيوان يبقى سميماً [38].

V-1-1-2- مركز الجوع:

قام الباحثان (BROBECKSI و ANAD) بتخريب لتحت المهاد البصري وبالتحديد للخلايا الجانبية لتحت المهاد، في هذه الحالة حصلوا على تغيرات في الجوع عند الحيوان الذي إمتنع عن الأكل حتى الموت جوعاً رغم وجود الطعام.

على العكس فإن تحريض الخلايا الجانبية يؤدي إلى زيادة في وزن جسم الحيوان، وهكذا وبالعكس أبحاث جديدة تبين أن هذه المنطقة الجانبية لا يمكن إعتبارها ببساطة كمركز للجوع. فتجارب التخريب والتخريض الكهربائي وحدياً التحريض بحقن دقيقة لبعض النواقل العصبية تلغي مبدأ المركز المحدد، حيث أن حلقات عصبية معقدة تحتوي على المشابك نورادرينالينية أظهرت مراكز متنوعة في مستوى الدماغ السريري و الشمي مسؤولة عن حالة الجوع [8].

V-2-2-1- دور الهرمونات:

هناك العديد من الهرمونات التي تلعب دوراً مهماً في عملية النمو والزيادة في الوزن الكلي للكائن الحي أهمها:

V-1-2-2- هرمون النمو (GH): (Growth Hormone):

له دور مهم في عملية تخليق البروتينات، كما يكون تأثيره أكثر وضوحاً على المؤشرات البيوكيميائية لتجديد العظام [23].

V-2-2-2- الهرمونات الجنسية:

تعمل على تسريع النمو والزيادة في الوزن [30].

V-3-2-2- الأنسولين:

يعمل هرمون الأنسولين على تنظيم نسبة السكر في الدم، في المعدل المطلوب سواء بعد تناول الوجبات الغذائية أو في حالة الإمتناع عن الطعام، فبعد تناول وجبة الطعام تزداد نسبة إفراز الأنسولين من البنكرياس ويؤثر على الأنسجة المختلفة بالجسم كالنسيج العضلي، لتنظيم التمثيل الغذائي للجلوكوز (سكر الدم) وذلك كالتالي:

- إستعمال جزء من الجلوكوز لإنتاج الطاقة اللازمة للنشاط البدني و الذهني ولبقية وظائف خلايا الجسم المتعددة.

-تخزين الفائض على هيئة جليكوجين في الكبد وعلى هيئة غليسريدات ثلاثية في النسيج الدهني لإستعماله وقت الحاجة.

-يعمل الأنسولين على بناء البروتينات والدهون وبالتالي يؤدي إلى زيادة الوزن وذلك من خلال توجيه مناهج الميتابوليزم باتجاه التخزين والبناء [8].

V -4-2- هرمونات الغدة الدرقية:

تعمل الهرمونات الدرقية على زيادة الوزن بتنشيط عملية تخليق ARN الرسول ومنه بناء البروتينات [11].

V -3- العوامل الوراثية:

تؤدي العوامل الوراثية إلى تنظيم الوزن الكلي للكائن الحي بالطرق التالية:

- تشجيع عملية الإنقسامات الخلوية.
 - تحديد الإحتياجات النوعية للمواد الكيميائية.
 - مساهمة الجهاز العصبي والجهاز الغدي الهرموني.
- إن هذه العوامل تتناسق مع بعضها البعض لتؤدي في الأخير إلى توازن النمو الطبيعي للكائن الحي [8].

الفصل VI

التجويع

VI-1- تعريف الجوع :

تعريف العالم دايراش سنة 1977: هو إحساس غامض منتشر بدون موضع خاص يثير الحاجة إلى الأكل لتعويض المخزون الغذائي، فهو إشارة تحرك مجموعة من الأفعال موجهة نحو هدف الأكل [37].

VI-2- أنواع الجوع :

VI-2-1- الجوع الفيزيولوجي أو الوظيفي:

ينعكس على السلوكية العامة، تتدخل به كل عوامل السلسلة المنظمة للغذاء ويتجلى بعلامات موضوعية، هدفه تلبية الحاجيات الطاقوية اليومية الناتجة عن الإستقلاب المستمر لتحقيق التوازن الطاقوي [8].

VI-2-2- الجوع قصير المدى (أقل من أسبوع):

نجد في هذه الحالة إنخفاض غلوكوز الدم تدريجيا ، الذي يرافقه إنخفاض في نسبة هرمون الأنسولين وارتفاع نسبة الغليكاغون (glucagone)، كما يبدأ تخليق الغلوكوز بواسطة الكبد ابتداء من الأحماض الأمينية، الجليسيرول lactate [8، 36].

VI-2-3- الجوع طويل المدى (عدة أسابيع) :

في هذه الحالة ينخفض تخليق الغلوكوز بواسطة الكبد و تتفكك الجليسيريدات الثلاثية على مستوى النسيج الدهني، التي ينتج عنها الأجسام الكيتونية، التي تستعمل على مستوى الجهاز العصبي كبديل عن الجلوكوز [36].

VI-3- فيزيولوجية الجوع :

بعد إنتهاء الجسم من هضم آخر وجبة، و توزيعها حسب عدة أنظمة للتخزين تبدأ عملية إستهلاك المخزون ، وهم الأنسجة، بحيث أن الخلايا ينقص حجمها لتترك جزءا من محتواها.

في بداية الساعات الأولى للجوع، الجسم يستهلك الغلوكوز من خلال الغليكوجين الكبدي والعضلي، لكن هذه المخزونات الطاقوية تستنفذ بسرعة كبيرة جدا، وفي حدود 48 ساعة يكون البديل بإتباع الجسم لطرق أخرى لتركيب الغلوكوز من خلال الأحماض الدهنية والأحماض الأمينية (تحلل الدهون والبروتينات)، وبالتالي يحدث هضم داخلي لعدد من المركبات الخلوية ويصبح الجسم قليل الدهون [8].

في اليوم الثالث للجوع، الميتابوليزم العادي ينقص والهضم الذاتي يؤدي إلى التحلل عند الشراغيف واليرقات، أما عند حيوانات التجربة فهي تتحمل الجوع إلى غاية المجاعة، حيث أن المخزون البروتيني و الدهني ينقص بصفة سريعة وخطيرة ، وإذا لم تعاد تغذية الحيوانات فهناك إمكانية حدوث الموت. [36]

VI - 4- العلاقة بين التجويع و إفراز T 4 و T3:

ينخفض معدل إفراز الهرمونات الدرقيّة أثناء الجوع و تعود إلى الحالة الطبيعيّة بعد إعادة التغذية .

إن هرمونات الغدة الدرقيّة هي هرمونات الوقود و الإستهلاك الطاقوي و إنتاج الحرارة و بالتالي فالإنخفاض في نسبة هذه الهرمونات يؤدي إلى تمديد ميتابوليزم الجسم و نقص الإستهلاك الطاقوي، إن هذا النقصان في الإستهلاك الطاقوي يجعل الجسم أكثر اقتصاداً ، كما يؤدي إلى الإسترجاع المتزايد للوزن بعد التجويع في غياب التطبيقات الفيزيائية الكافية. [37]

VI -5- تأثير التجويع على باقي الهرمونات:

لقد فسر مؤخرًا أن إخبار البروتينات أثناء الجوع يرجع إلى إرتفاع نسبة هرمونات النمو، و إنخفاض لمعدل الأنسولين، مما يؤدي إلى إخبار السكريات و إرتفاع نسبة الغليكاجون Glucagon (الهرمون المعاكس للأنسولين) [8].

VI-6 - تأثير التجويع على الميتابوليزم :

أثناء الجوع كل الأعضاء تغير الميتابوليزم الخاص بها مثل الكبد، الكلى، العضلات، الأنسجة الدهنية.

VI -6- 1- ميتابوليزم الدهون:

من المعروف أن الكميات الزائدة عن الغليسيرات تخزن في شكل مواد دهنية و ذلك بواسطة الطرق الإستقلالية للغليسيرات و اللييدات التي تتلاقى حول وسيط مشترك هو أستيل كواينزيم أ (Acetylcoenzyme A). و عند الحاجة إليها يتم تحويل المواد الدهنية إلى سكريات بسيطة جاهزة للإستعمال من قبل الخلايا و المخ و هذا تحت تأثير الإنزيمات منها إنزيم (Lipoproteine lipase). الموجود في النسيج الداخلي للأوعية الدموية و النسيج الدهني، حيث يحول الدهن إلى سكر عند نقصانه في الدم و هذه الإنزيمات تخضع بدورها إلى الهرمونات مثل الأنسولين [8].

أما عن دور الأحماض الدهنية الحرة فقد لوحظ أثناء التجويع أن 30 إلى 50 % منها يمكن أن يلتقطها الكبد ليس لحاجياته الطاقوية الخاصة و لكن ليحولها إلى أجسام كيتونية.

في حالة الجوع يلاحظ آثار Acétose في البول دلالة لهذه الدهون المخزنة على عكس السكر الذي لا يظهر مهما كانت حالة الجوع [37].

VI-6- 2- ميتابوليزم السكريات:

لقد أكد الباحث Jean luis seleguiter 1980 أن الإحساس بالجوع يحدث عند إنخفاض مستوى الغلوكوز في الدم (و نستثني حالة مرضى السكري)، فالشخص الجائع يتقبل الغذاء بالرغم من إرتفاع

نسبة السكر في الدم) فالغلوكوز يشكل المادة الأساسية للإستقلاب الخاصة بخلايا المخ و جميع الخلايا الجسمية و إنخفاض تركيزه يؤدي مباشرة إلى تنبيه المستقبلات النوعية للجليكوز التي تشكل المدخل الحسي الداخلي و المسؤول عن إثارة حاسة الجوع [8].

VI-6-3- ميتابوليزم البروتينات:

في بداية الجوع يبدأ الجسم بتخليق السكريات من البروتينات العضلية التي تعتبر كمواد مثالية، لكنه سرعان ما يدخر هذه البروتينات، و يتجه إلى تخليق وقود جديد للمخ و المتمثل في الأجسام الكيتونية الناتجة عن الدهون.

لقد لوحظ أن تجويع الفأر لمدة 24 ساعة يؤدي إلى إنخفاض و تغير في تركيز جميع الأحماض الأمينية الأساسية و هذا التغير يمكن ملاحظته بوضوح بعد ثلاثة أيام من التجويع [30].

نحتوي البروتينات في تركيباتها الكيميائية على الأزوت عكس الدهون و السكريات و لمعرفة كمية البروتينات المفقودة يكفي حساب كمية الأزوت المفقودة أو المطروحة في البول حيث يلاحظ إنخار كمية الأزوت بعد عدة أيام من الجوع، عكس الأيام الأولى، و هذا لأن الجسم يفضل إستهلاك الدهون المخزنة بدل إستهلاك بروتينات العضلات [37].

القسم العملي

الفصل VII

الوسائل و الطرق المستعملة

VII -1- الوسائل البيولوجية:

VII -1-1- حيوانات التجربة:

أنجزت هذه الدراسة على جرذان بيضاء من سلالة Wistar، عددها 14 جرذ، تم الحصول عليها من معهد باستور، تتراوح أعمار هذه الجرذان بين شهر - شهر و نصف و كانت أوزانها تتراوح ما بين 100 و 150 غرام.

VII -2-1- توزيع الحيوانات:

تم توزيع الجرذان على ثلاث أقفاص حديدية، كل قفص مزود بغطاء معدني على هيئة شبك به مكان لوضع الغذاء و الرضاعات التي تحتوي على الماء. أرضية القفص مفروشة بنشارة الخشب التي يتم تغييرها كل يوم. و كان التوزيع كما يلي:

❖ المجموعة الأولى:

و هي المجموعة الشاهدة ، عدد الجرذان فيها أربعة جرذان.

❖ المجموعة الثانية:

- هي المجموعة التجريبية التي عرضت للجوع، عدد الجرذان فيها 10 و هذه المجموعة تم توزيعها على قفصين، في كل قفص خمسة جرذان.

VII -3-1- طريقة العمل:

تمت الدراسة التجريبية على ثلاثة مراحل:

VII -1-3-1- مرحلة التأقلم: مدتها 11 يوم.

في هذه المرحلة تركت الجرذان لتتغذى يوميا تغذية حرة، و يتم أخذ وزنها كل يوم ما بين الساعة 10 و 11 صباحا بإستعمال ميزان دقيق من نوع (Balance De Précision 300 g).

VII -2-3-1- مرحلة التجويع: مدتها 21 يوم.

خلال هذه المرحلة كانت تغذية الجرذان كما يلي:

❖ المجموعة الشاهدة (أ):

تتغذى تغذية حرة و يتم أخذ وزنها يوميا ما بين الساعة 10 - 11 صباحا.

❖ المجموعة التجريبية:

يتم وزن الجرذان يوميا ما بين الساعة 10-11 صباحا، ثم يوضع لها الغذاء لمدة ساعتين، بعد ذلك يرفع الماء و الغذاء كلياً.

VII -1-3-3-مرحلة إسترجاع الوزن:

المعالجة بـ T_4 في شكل دواء Levothyrox (50مكروغرام) بمقدار: 0,04 نانوغرام/غرام و ذلك يوميا ما بين الساعة 10-11 صباحا مع أخذ وزنها ثم تترك لتتغذى تغذية حرة.

VII -1-4- الجرعة و المعالجة:

VII -1-4-1- الجرعة:

تم اختيار دواء levothyrox كمصدر للهرمونات الدرقية T_4 و كانت الجرعة المستعملة تقدر بـ 0,04 نانوغرام لكل واحد غرام من الوزن الكلي لكل جرذ خلال 24 ساعة و تم اختيار هذه الجرعة على أساس أن هرمون T_4 في دم الجرذان يقدر بـ 60 - 180 مكروغرام/100مل.

VII -2-4-1- طريقة المعالجة:

تمت إضافة T_4 بالحقن عن طريق الفم (Intubation)، و ذلك بإستعمال محقنة مدرجة متصلة بأنبوب أملس لعدم جرح الجرذ، و ذلك بمسك الجرذ جيدا من العنق حتى يفتح فمه، ثم نقوم بإدخال الأنبوب برفق و حذر في فتحة البلعوم، بعد ذلك نقوم بإفراغ محتوى الحقنة تدريجيا لتجنب تقيء الجرذ و عدم أخذ الجرعة كاملة من طرف الحيوان.

VII -5-1- تحضير محلول T_4 :

إستعملنا دواء Levothyrox (50 مكرو غرام) للقرص الواحد.
- قسم قرص الدواء الى 4 أقسام يحتوي كل جزء على $12,5 \times 10^3$ نانوغرام.
- تقدر الجرعة بـ 4 نانوغرام / 100 غرام ، فلكل جرذ جرعة مناسبة حسب وزنه ،مثلا وزن الجرذ 189 غرام بإستعمال الطريقة الثلاثية ، تقدر كمية الدواء ب:

$$\begin{array}{l} 4 \text{ نانوغرام} \longleftarrow 100 \text{ غرام} \\ X \text{ نانوغرام} \longleftarrow 189 \text{ غرام} \end{array}$$

$$\frac{189 \text{ غرام} \times 4 \text{ نانوغرام}}{-X}$$

$$100 \text{ غرام}$$

$$X = 7,56 \text{ نانوغرام} .$$

❖ حساب حجم الدواء:

تمت إذابة 12,5 × 10³ نانوغرام من الدواء في لتر من الماء المقطر، و لحساب حجم الدواء المحقون نستعمل الطريقة الثلاثية:

- من المثال السابق نحسب حجم الدواء كالتالي :

$$\begin{array}{r} \leftarrow \text{نانوغرام } 12,5 \times 10^3 \\ \leftarrow \text{نانوغرام } 7,56 \end{array}$$

1000 مل.

y مل.

$$\frac{7,56 \text{ نانوغرام} \times 1000 \text{ مل.}}{12,5 \times 10^3 \text{ نانوغرام.}} = Y \text{ مل}$$

$$Y = 0,60 \text{ مل.}$$

الفصل VIII

النتائج و التعاليق

VIII-1- النتائج و التعليقات:

النتائج المتحصل عليها خلال المراحل الثلاثة للتجربة قد دونت في الجداول التالية:

VIII-1-1- مرحلة التأقلم:

جدول رقم-5- : أوزان جردان المجموعة الشاهدة (أ) خلال مرحلة التأقلم:

المعدل	الجرذان				الأيام
	4	3	2	1	
16,69 ± 150,99	129,50	151,80	152,40	170,26	1
26,95±151,67	124,30	145,30	148,30	188,80	2
18,32 ±151,23	131,04	145,90	152,90	175,08	3
20,02 ± 157,73	133,84	152,70	162,50	181,90	4
19,29± 161,13	139,5	155,12	164,80	185,10	5
18,55±162,90	140,70	157,40	168,80	184,70	6
15,84± 163,17	143,43	160,28	167,10	181,50	7
16,84±165,17	146,30	162,10	165,10	187,20	8
17,n99±165,75	137,00	169,50	163,50	192,7	9
21,86±160,05	129,60	159,40	152,50	182,7	10
23,32±167,8	137,00	170,50	170,00	193,70	11
	6,67± 135,65	8,30±157,27	7,72±160,75	6,96±183,96	المعدل

جدول رقم 6- أوزان جردان المجموعة التجريبية (ب) خلال مرحلة التأقلم:

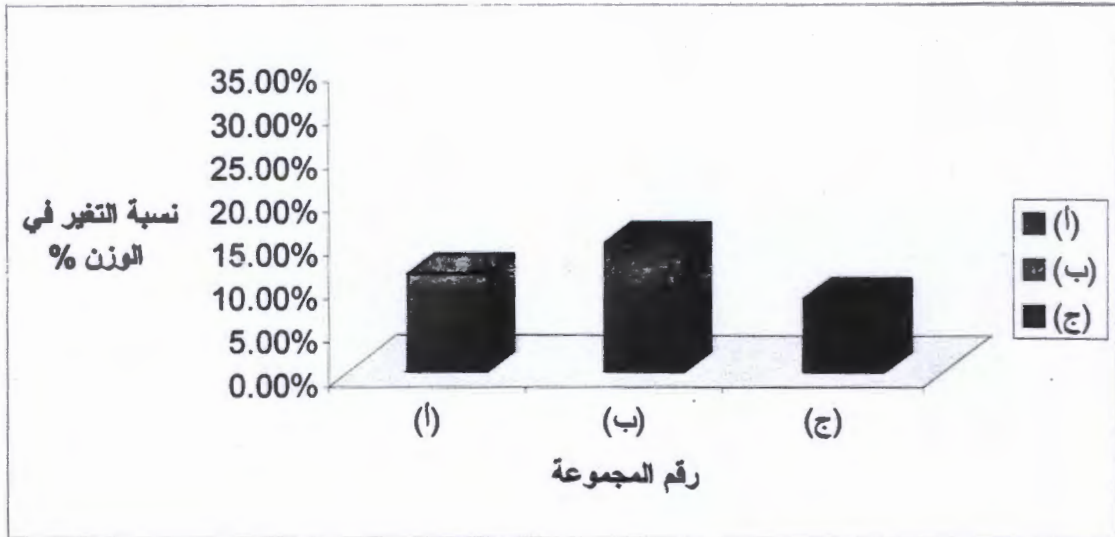
المعدل	5	4	3	2	1	الجرذان الأيام
13,86±175,12	157,80	163,3	191,30	188,80	174,40	1
13,69±172,20	154,80	160,10	184,60	181,60	179,90	2
15,90±179,56	158,50	167,14	191,60	194,70	185,90	3
17,27±180,48	155,70	169,90	189,10	198,10	189,60	4
15,45±185,68	168,02	171,60	191,60	204,80	192,40	5
13,77±187,50	171,10	175,50	195,50	203,80	191,60	6
13,26±188,34	172,90	175,60	210,20	199,20	192,80	7
15,27±191,74	172,80	178,20	203,5	206,50	197,70	8
11,37±198,74	185,00	189,30	200,20	212,10	201,10	9
15,78±198,06	186,30	177,00	207,40	214,90	204,70	10
13,33±200,92	182,40	192,00	212,10	213,00	205,1	11
	11,74 ±169,57	9,79 ± 174,51	8,47 ±197,64	10,41± 201,59	9,66 ± 192,28	المعدل

جدول رقم -7-: أوزان جردان المجموعة التجريبية (ج) خلال مرحلة التأقلم:

المعدل	5	4	3	2	1	الجردان الأيام
13,06 ± 192,21	211,96	184,40	189,40	178,10	197,20	1
15,37 ± 193,18	216,40	176,30	187,40	186,30	199,54	2
15,57 ± 189,38	214,10	174,50	186,40	178,70	193,20	3
15,72 ± 192,02	217,40	182,10	181,40	181,80	197,40	4
13,19 ± 195,72	215,10	180,60	196,20	187,00	199,70	5
11,84 ± 195,18	213,90	182,50	190,80	190,50	198,20	6
16,76 ± 195,35	215,06	170,20	199,40	189,49	202,60	7
10,58 ± 201,28	217,90	195,40	198,98	190,12	204,00	8
11,74 ± 212,56	229,90	203,10	207,60	210,10	210,10	9
10,41 ± 209,82	226,00	200,20	209,60	210,20	212,10	10
9,79 ± 208,24	221,40	199,20	211,40	197,80	211,40	11
	5,52±218,10	11,52±188,04	10,13 ± 196,23	8,14±89,28	6,33±202,30	المعدل

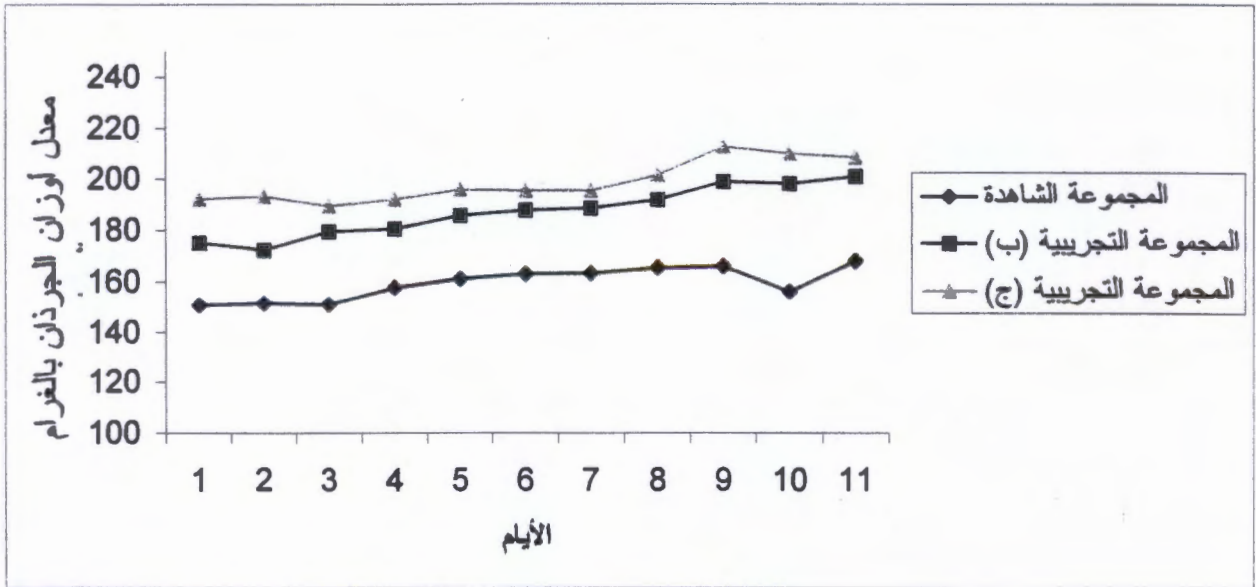
جدول رقم 8- نسب تغير معدلات أوزان الجرذان خلال مرحلة التأقلم.

نسبة التغير في الوزن (%)	رقم المجموعة
11.13%	(أ)
14.73%	(ب)
8.33%	(ج)



الشكل رقم 10- الأعمدة التكرارية لنسب تغير معدلات أوزان الجرذان خلال مرحلة التأقلم.

إن النتائج المتحصل عليها خلال هذه المرحلة و المدونة على الجداول (5،6،7) و المعبر عنها بالنسبة المئوية للزيادة في الوزن في الجدول (8) و الأعمدة التكرارية (الشكل 10)، توضح بأنه توجد زيادة طردية في أوزان الجرذان مع الزمن، حيث أمكن الحصول على زيادة بنسبة : 14.73 % بالنسبة للمجموعة التجريبية (ب) ، و بنسبة 11.13 % بالنسبة للمجموعة الشاهدة (أ)، و بنسبة 8.33 % للمجموعة التجريبية (ج).



الشكل -11- التمثيل البياني لمعدلات أوزان الجرذان خلال مرحلة التأقلم.

إن التمثيل البياني (الشكل 11) لمتوسط أوزان الجرذان بدلالة الزمن، يوضح بأن الزيادة الطردية في أوزان الجرذان خلال هذه المرحلة يمكن أن يتخللها إنخفاض في متوسط الوزن، كما هو في اليومين (2 ، 10) من المجموعة التجريبية (ب)، الأيام (3، 6، 10) بالنسبة للمجموعة التجريبية (ج)، و اليومين (3 و 10) بالنسبة للمجموعة الشاهدة (أ).

VIII-1-2- مرحلة التجويع:

جدول رقم 9- لوزان جرذان المجموعة الشاهدة (أ) خلال مرحلة التجويع:

المعدل	4	3	2	1	الجرذان الأيام
24,34 ± 167,70	137,60	165,60	170,60	197,00	1
25,32 ± 171,25	140,30	169,20	173,30	202,20	2
23,21 ± 171,86	143,43	171,06	172,70	200,28	3
21,88 ± 182,20	156,80	178,20	183,80	210,00	4
19,59 ± 182,92	161,20	178,00	184,00	208,50	5
16,98 ± 190,35	173,00	184,20	190,90	213,30	6
13,49 ± 190,42	176,00	187,80	189,30	208,60	7
14,10 ± 193,30	179,00	190,00	191,20	213,00	8
13,39 ± 194,52	182,00	191,60	191,00	213,50	9
14,61 ± 195,25	180,00	191,00	195,00	215,00	10
12,34 ± 192,15	181,60	188,00	189,00	210,00	11
12,02 ± 200,09	187,40	194,70	201,86	216,40	12
15,66 ± 204,36	188,36	200,12	203,14	225,82	13
15,74 ± 207,10	189,00	205,00	206,90	227,50	14
13,89 ± 211,85	197,70	207,00	212,00	230,70	15
11,60 ± 208,65	194,00	207,00	211,60	222,00	16
11,95 ± 211,95	198,50	208,14	214,12	227,06	17
12,82 ± 215,73	200,64	2148,00	2155,00	232,00	18
12,73 ± 217,85	202,40	215,00	221,00	233,00	19
14,34 ± 220,45	203,80	216,00	224,00	238,00	20
11,34 ± 219,42	205,00	216,50	225,00	231,20	21
	18,29 ± 179,89	16,14 ± 194,23	15,65 ± 198,59	11,32 ± 217,86	المعدل

جدول رقم -10- أوزان جرذان المجموعة التجريبية (ب) خلال مرحلة التجويع:

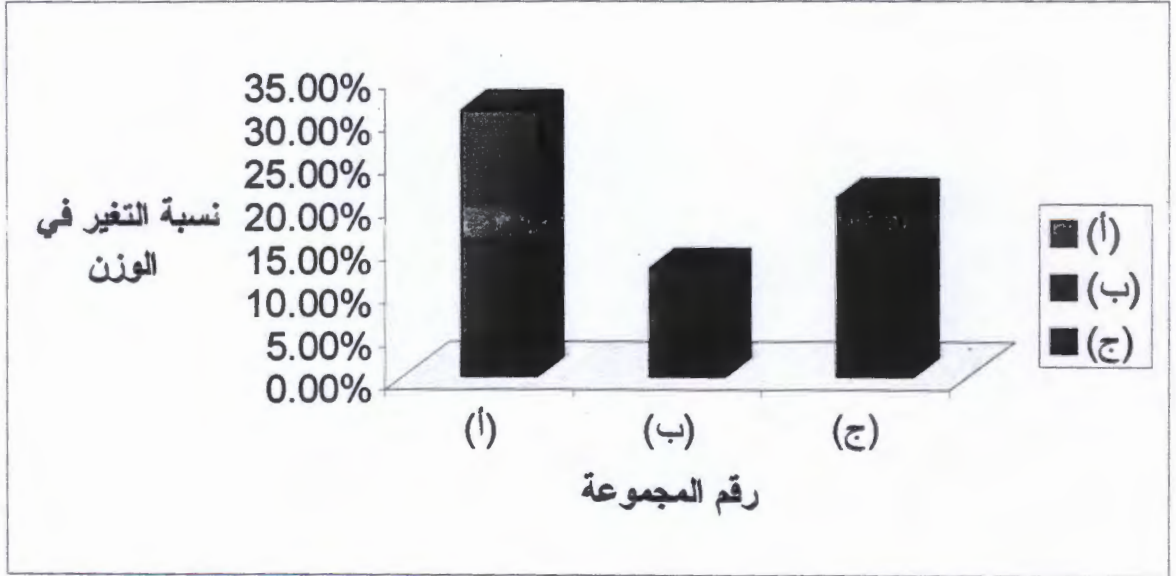
المعدل	5	4	3	2	1	الجرذان الأبلى
14,91±184,54	164,70	173,00	198,50	196,10	190,40	1
15,87± 177,22	157,40	163,60	193,12	189,40	182,60	2
15,56± 167,91	148,20	155,40	184,50	179,40	172,08	3
14,35± 167,30	147,20	159,18	184,00	171,36	174,80	4
13,97± 169,30	150,10	160,00	184,10	173,60	178,70	5
15,26±172,60	153,00	160,20	187,20	177,80	185,00	6
14,54± 170,75	152,22	159,11	186,03	174,80	181,60	7
13,28± 169,19	152,45	158,80	184,00	172,00	178,70	8
13,07± 166,98	150,00	157,09	181,65	171,20	175,00	9
11,50± 167,34	152,03	159,00	180,33	172,34	173,00	10
10,92± 165,74	151,80	157,00	178,11	170,80	171,00	11
10,75± 167,82	150,20	160,90	179,50	173,80	174,70	12
10,16± 166,89	151,00	159,20	177,03	171,22	176,00	13
9,77± 165,78	150,90	160,00	176,00	170,00	172,00	14
10,33± 165,14	149,00	161,00	172,57	169,15	174,00	15
10,69± 161,40	145,18	156,02	169,30	166,30	170,40	16
11,07± 167,12	150,80	160,80	172,40	174,11	177,50	17
11,98± 169,12	152,00	161,00	177,25	176,35	179,00	18
11,65± 168,14	151,00	161,00	176,42	175,29	177,00	19
12,26± 166,82	150,33	157,03	176,69	174,05	176,00	20
12,20± 164,00	147,00	155,00	172,00	173,00	173,00	21
	3,97 ± 151,26	3,72 ±159,72	7,26 ±181,80	6,72 ±174,85	4,95 ± 176,78	المعدل

جدول رقم 11-أوزان جردان المجموعة التجريبية(ج) خلال مرحلة التجويع :

المعدل	5	4	3	2	1	الجرذان الأيام
7,75 ± 192,88	204,30	185,60	193,30	185,80	195,40	1
8,42 ± 190,48	203,10	181,60	191,40	173,90	192,40	2
9,88 ± 186,78	202,20	176,80	186,30	179,80	188,80	3
7,42 ± 182,32	195,10	178,40	180,10	176,30	181,70	4
7,91 ± 179,10	193,10	175,90	173,80	175,60	177,10	5
4,58 ± 184,90	193,00	183,00	182,70	181,90	183,90	6
5,93 ± 180,58	191,10	177,70	177,40	177,50	179,20	7
6,26 ± 180,36	191,00	175,80	177,00	177,00	181,00	8
5,82 ± 177,86	187,50	172,00	176,00	176,00	177,80	9
6,62 ± 177,40	188,00	170,00	175,00	178,00	176,00	10
5,86 ± 174,60	183,00	167,00	172,00	176,00	175,00	11
21,00 ± 173,40	181,00	166,00	172,00	175,00	173,00	12
5,18 ± 172,40	178,00	164,00	174,00	174,00	172,00	13
5,81 ± 178,20	182,00	168,00	181,00	179,00	181,00	14
5,22 ± 174,42	177,00	165,12	177,00	177,00	176,00	15
4,84 ± 169,56	170,80	161,40	170,12	174,30	171,20	16
6,17 ± 167,58	169,06	156,94	168,30	172,12	171,48	17
6,76 ± 165,36	166,00	154,00	165,80	171,00	170,00	18
7,26 ± 163,40	162,00	152,00	164,00	170,00	169,00	19
5,08 ± 158,60	159,00	150,00	160,00	163,00	161,00	20
9,03 ± 159,80	156,00	146,0	163,00	167,00	167,00	21
	14,47 ± 182,48	10,21 ± 167,96	8,75 ± 175,24	5,29 ± 175,72	8,14 ± 177,14	المعدل

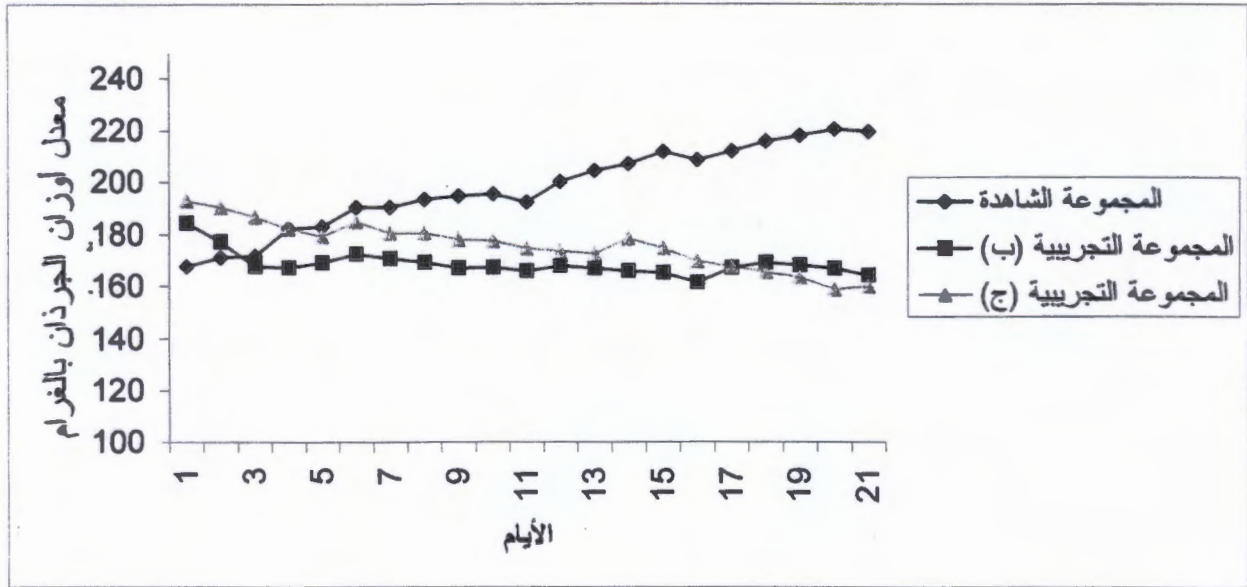
جدول رقم -12- نسب تغير معدلات أوزان الجرذان خلال مرحلة التجويع.

رقم المجموعة	نسبة التغير في الوزن (%)
(أ)	30.84% (الزيادة)
(ب)	12.52% (الإنخفاض)
(ج)	20.70% (الإنخفاض)



الشكل -12- الأعمدة التكرارية لنسب تغير معدلات أوزان الجرذان خلال مرحلة التجويع.

إن النتائج المتحصل عليها خلال هذه المرحلة و المدونة على الجداول (9، 10، 11) و المعبر عنها بالنسبة المئوية للإنخفاض في الوزن في الجدول (12)، و الأعمدة التكرارية (الشكل 12) توضح بأنه يوجد إنخفاض تدريجي في أوزان الجرذان للمجموعة التجريبية (ب)، (ج) مقارنة مع جرذان المجموعة الشاهدة (أ)، بحيث كانت أكبر نسبة لإنخفاض الوزن عند المجموعة التجريبية (ج) حيث بلغت 20.70% بينما كانت النسبة أقل من ذلك بمقدار 12.52% عند المجموعة التجريبية (ب) أما المجموعة الشاهدة (أ) فاستمرت في الزيادة، و التي قدرت بـ: 30.84%.



الشكل 13- التمثيل البياني لمعدلات أوزان الجرذان خلال مرحلة التجويع.

يوضح التمثيل البياني (الشكل 13) لنتائج الجداول (9، 10، 11) بان الإنخفاض في الوزن تتخلله زيادة طفيفة في الوزن خلال الأيام (5، 6، 10، 12، 17، 18) في المجموعة التجريبية (ب)، و خلال الأيام (6، 14) بالنسبة للمجموعة (ج)، بينما المجموعة الشاهدة (أ) كان وزنها يزداد باستمرار لكن ليس بنفس الوتيرة رغم إنخفاض الوزن من حين إلى آخر مثل الأيام (11، 16، 21).

VIII-1-3- مرحلة إسترجاع الوزن:

جدول رقم - 13- لوزان جرذان المجموعة الشاهدة (أ) خلال مرحلة إسترجاع الوزن

المعدل	4	3	2	1	الجرذان الأيام
12,75±220,22	205,20	217,60	222,00	236,10	1
14,33±224,58	207,30	222,12	226,08	242,10	2
13,17± 223,78	208,00	222,00	240,00	225,00	3
13,96± 225,63	221,70	208,44	231,16	241,24	4
13,98± 226,28	210,60	221,50	243,90	229,13	5
12,83± 230,10	214,03	227,25	234,60	244,52	6
12,92± 229,54	212,04	228,50	235,50	242,12	7
11,20± 229,14	214,80	226,60	234,26	240,90	8
14,57± 228,83	215,04	230,70	230,60	239,00	9
10,72± 232,05	218,80	232,08	233,40	245,00	10
11,77± 232,69	216,80	233,50	235,50	245,18	11
11,56± 235,69	220,50	235,60	238,16	248,50	12
7,06± 236,58	227,00	236,12	239,70	243,50	13
10,02± 239,65	226,66	239,30	241,64	251,00	14
	15,79±215,56	17,30 ±227,23	12,32 ± 234,78	14,55± 240,93	المعدل

جدول رقم 14- أوزان جرذان المجموعة التجريبية (ب) خلال مرحلة إسترجاع الوزن (تغذية حرة):

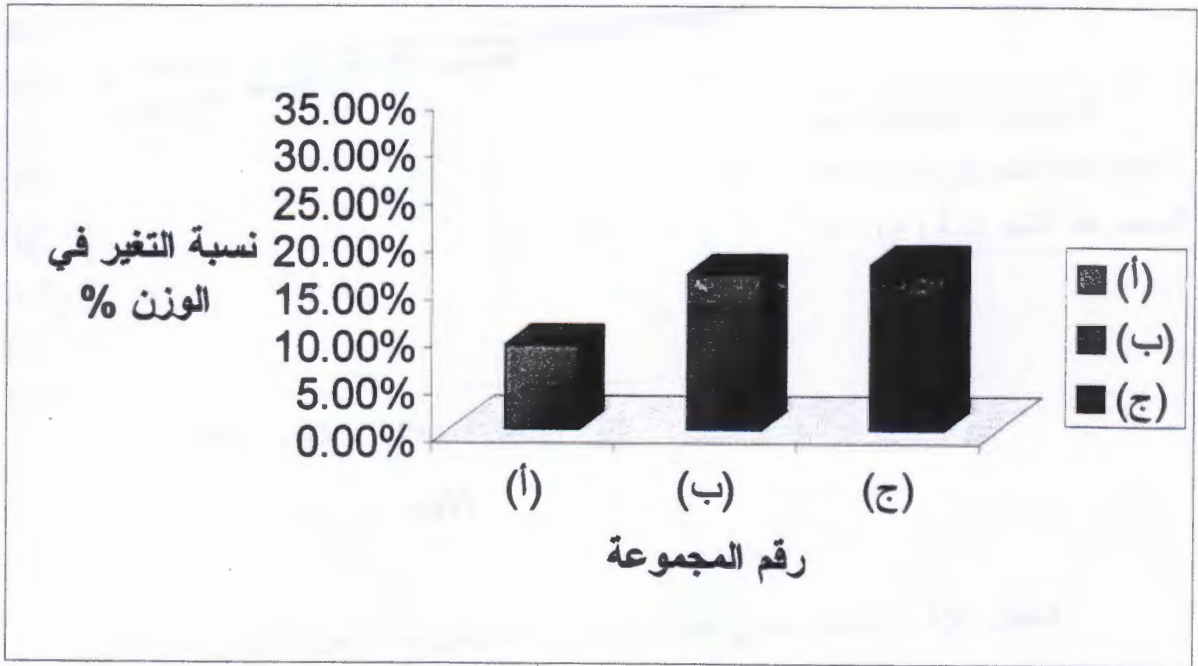
المعدل	5	4	3	2	1	الجرذان الأيام
12,0 ± 204,20	198,00	186,00	213,00	214,00	210,00	1
8,34 ± 209,16	211,00	194,80	215,00	215,00	210,00	2
8,89 ± 211,16	216,00	196,00	214,00	216,00	217,00	3
6,22 ± 213,91	220,00	203,40	215,70	215,70	215,80	4
5,53 ± 216,35	221,00	206,80	217,45	217,45	217,50	5
6,36 ± 222,12	229,80	212,20	224,20	224,20	220,00	6
5,44 ± 223,84	230,50	215,50	224,40	224,40	225,80	7
6,95 ± 219,93	231,45	212,50	218,40	218,40	218,90	8
8,51 ± 221,76	234,60	211,50	220,00	220,00	218,50	9
4,50 ± 229,91	234,00	222,50	230,00	230,00	233,00	10
5,78 ± 231,06	237,50	222,00	230,00	230,00	231,80	11
7,47 ± 233,42	242,60	225,00	228,00	228,00	232,00	12
6,73 ± 235,40	244,40	228,50	240,40	230,70	233,00	13
6,38 ± 237,55	246,00	228,40	238,62	236,50	238,50	14
	15,58±221,20	13,16±211,77	9,99 ±224,76	7,21± 223,20	9,20±223,12	المعدل

جدول رقم-15-أوزان جرذان المجموعة التجريبية(ج) خلال مرحلة إسترجاع الوزن (تغذية حرة+T₄)

المعدل	5	4	3	2	1	الجرذان الأيام
13,52± 207,60	188,00	199,00	217,00	219,00	215,00	1
13,83± 213,70	192,02	208,01	220,01	224,00	224,50	2
13,86± 216,80	195,00	211,00	224,00	227,00	227,00	3
12,76± 221,41	200,91	217,44	227,90	232,80	228,00	4
12,95± 222,90	203,30	218,50	227,50	238,00	227,20	5
14,98± 232,00	211,90	227,60	236,02	248,00	236,50	6
12,60± 231,36	212,80	224,90	238,80	244,60	235,70	7
12,39± 231,62	212,50	228,50	238,03	245,60	233,50	8
12,80± 234,67	215,80	230,50	237,60	251,18	238,30	9
12,35± 237,19	220,10	230,56	238,30	251,30	245,60	10
10,59± 235,42	220,20	233,90	237,00	250,00	236,00	11
8,40± 235,95	222,16	236,10	238,01	245,00	238,50	12
12,82± 238,62	218,60	237,60	238,90	253,50	244,50	13
11,51± 243,64	227,80	241,50	242,80	260,00	246,12	14
	12,77 ±210,0	12,31 ±224,65	8,09± 232,98	12,19 ± 242,14	8,88 ±234,03	المعدل

جدول - 16- نسب تغير معدلات أوزان الجردان خلال مرحلة إسترجاع الوزن.

نسبة التغير في الوزن (%)	رقم المجموعة
8.93%	(أ)
16.33% (إسترجاع الوزن)	(ب)
17.36% (إسترجاع الوزن)	(ج)



الشكل - 14 - الأعمدة التكرارية لنسب تغير معدلات أوزان الجردان خلال مرحلة إسترجاع الوزن.

نتائج هذه المرحلة الموضحة في الجداول (13، 14، 15) و المعبر عنها بالنسب المئوية للزيادة في الوزن (جدول 16)، و الأعمدة التكرارية (الشكل 14) و التي كانت تقدر بـ 17.36% بالنسبة للمجموعة التجريبية (ج) التي تناولت T_4 ، و بنسبة 16.33% بالنسبة للمجموعة التجريبية (ب) بينما كانت النسبة منخفضة و تقدر بـ 8.93% بالنسبة للمجموعة الشاهدة (أ).

إن عملية إسترجاع الوزن كانت سريعة جدا خاصة في اليوم الأول من هذه المرحلة حيث قدرت هذه الزيادة بـ 51 غ (الجرذ 5) للمجموعة (ب) ثم بـ 13 غ في اليوم الثاني بينما قدرت الزيادة بـ 54 غ (الجرذ 3) للمجموعة (ج) المعالجة بـ T_4 .

إن نتائج دراستنا تظهر بوضوح مدى علاقة الوزن الكلي للكائن الحي (حيوانات التجربة) بالظروف الفيزيولوجية و الغذائية، لذلك فإن نتائج مرحلة التأقلم، أين كانت الجرذان تتغذى تغذية حرة و مستمرة، و الموضحة على الجداول (7،6،5)، و المنحنى البياني (الشكل 11)، و الأعمدة التكرارية (الشكل 10)، توضح بأن التغذية تزيد تدريجياً في الوزن الكلي و النمو للجرذان الصغيرة [36].

إن زيادة الوزن في هذه المرحلة تكون نتيجة لدور الجملة العصبية المركزية في توجيه الفائض من الطاقة باتجاه التخزين في شكل دهون على مستوى النسيج الدهني، أو في شكل جليكوجين على مستوى العضلات و الكبد [30]، و ذلك عن طريق مراكز الجوع و الشبع الموجودة بمنطقة تحت المهاد البصري [36،8] من جهة، وعن طريق العديد من الهرمونات مثل: هرمون النمو، الهرمونات الجنسية و هرمونات الغدة الدرقية [23، 10، 11]، و كذلك الأنسولين الذي يعمل على هم السكريات و توفير جزيئات الجليسيريدات الثلاثية [8].

أما بالنسبة لنتائج المرحلة الثانية وهي مرحلة التجويع و الممثلة بالجداول رقم (9، 10، 11) على التوالي و المنحنى رقم (13) و الأعمدة التكرارية رقم (12) و التي يتضح من خلالها: بأن التجويع يؤدي إلى فقدان كمية معتبرة من الوزن للكائن الحي، خاصة في الأيام الأولى للتجويع مثلاً:

- الجرذ (1) من المجموعة التجريبية (ب) كان وزنه خلال مرحلة التأقلم في اليوم الخامس 192,40 غ و أصبح خلال اليوم الخامس من التجويع 178,70 غ بفارق وزن يقدر بـ 13,70 غ.
- الجرذ رقم (3) من المجموعة التجريبية (ج) كان وزنه خلال مرحلة التأقلم 196,20 غ و أصبح خلال اليوم الخامس من التجويع 173,80 غ بفارق وزن يقدر بـ 22,4 غ.
- الجرذ رقم (5) من المجموعة التجريبية (ج) خلال اليوم الرابع كان وزنه 217,40 غ و أصبح وزنه خلال اليوم الرابع من التجويع 195,10 غ بفارق وزن يقدر بـ 22,30 غ.

أما بمقارنة معدل الوزن من نهاية مرحلة التأقلم إلى نهاية مرحلة التجويع بفارق قدر بـ 36,92 غ بالنسبة للمجموعة التجريبية (ب)، و بفارق قدر بـ 48,44 غ بالنسبة للمجموعة التجريبية (ج).

يرجع هذا الانخفاض في الوزن إلى تفكك الجليسيريدات الثلاثية على مستوى النسيج الدهني و تحرير الأحماض الدهنية الحرة لتصبح كبدل للجلوكوز في إنتاج الطاقة [8]، كما يرافق ذلك بناء الجلوكوز و إنتاج الأجسام الكيتونية [36].

كما يفسر انخفاض وزن الجرذان في هذه المرحلة بزيادة نشاط الكبد في عملية بناء الجلوكوز من مصدر داخلي، و يرافق ذلك تحلل البروتينات و زيادة تركيز الأحماض الأمينية الحرة في الدورة الدموية، ثم تتحول إلى جليكوز بمساهمة أنزيمات transaminase [38].

إن نتائجنا الخاصة بالمرحلة الثالثة و التي هي مرحلة إسترجاع الوزن نلاحظ خلالها بأن الحيوانات استرجعت كمية كبيرة من وزنها الأصلي خلال 24 ساعة الأولى من التغذية الحرة فمثلاً:

- الجرذ رقم (5) من المجموعة التجريبية (ب) كان وزنه في نهاية مرحلة التجويع 147 غ و أصبح بعد 24 ساعة من التغذية الحرة 198 غ بزيادة تقدر بـ 51 غ.
- الجرذ رقم (2) من نفس المجموعة كان وزنه في نهاية مرحلة التجويع 173 غ و أصبح بعد 24 ساعة من التغذية الحرة 214 غ بزيادة تقدر بـ 41 غ.
- و نفس الارتفاع نلاحظه في المجموعة التجريبية (ج).
- الجرذ رقم (1): ارتفع وزنه من 167 غ إلى 215 غ بزيادة تقدر بـ 48 غ.



إن دراستنا تؤكد و تدعم نتائج الأبحاث السابقة في هذا المجال التي توضح بأن:

■ الجرذان التي تتغذى تغذية حرة و جيدة يزداد وزنها باستمرار [36] و هذه الزيادة في الوزن هي عبارة عن الفائض من الطاقة و التي يتم تخزينها على مستوى النسيج الدهني (الغليسيريدات الثلاثية) الكبد و العضلات (الجليكوجين - البروتين)، و يتم ذلك تحت تأثير الهرمونات الجنسية و هرمونات الغدة الدرقية [23، 10، 11] و الأنسولين. [8]

■ التجويع لمدة طويلة يؤدي إلى انخفاض وزن الجرذان بسرعة كبيرة خلال الأيام الأولى قد تصل إلى 22,30 غ خلال 4 أيام و إلى 48,44 غ خلال مرحلة التجويع (21 يوما) و سبب هذا الانخفاض في الوزن هو تفكيك و تحليل الغليسيريدات الثلاثية إلى أحماض دهنية حرة تصبح كمصدر بديل للطاقة [8] من جهة و من جهة أخرى نتيجة لزيادة نشاط الكبد في بناء الغلوكوز من مصادر داخلية بمساهمة أنزيمات transaminase . [38]

■ عملية استرجاع الوزن بعد مدة زمنية طويلة من التجويع تكون سريعة جدا في 24 ساعة الأولى من هذه المرحلة تتراوح بين 41 غ (الجرذ 02) و 52 غ (الجرذ 2).

■ عملية استرجاع الوزن تكون سريعة بإضافة تراكيز منخفضة جدا من الهرمونات الترويدية و هذا ما لاحظناه في المرحلة الثالثة من دراستنا رغم أن هذه الزيادة لم تكن لها دلالة معنوية احصائيا.

الملحق

عدد الفئات	المتغير	متوسط معدلات الأوزان	المجموعة
14	118,22813	229,1929	المجموعة التجريبية (ج) تغذية حرة + المعالجة بـ T ₄
14	106,68246	222,17786	المجموعة التجريبية (ب) تغذية حرة

$$t = -1,77937$$

$$P = 0,08687$$

$$\alpha = 0,05$$

النتيجة: غير معنوية (Non significatif)

المراجع بالأجنبية

- [1]: Idelman.S (1994). Endocrinologie fondements physiologique. Ed. office des publications universitaire, Alger. p 35,41,65,83.
- [2]: Bricaire.H Boulieu .E et Lepnat. J (1980). Glande endocrine 3^{ème} ed. flammanieu medicine science. Paris. p 40,41,59,72,233, 246, 247.
- [3]: Bouffier (1971). Alpha encyclopédie.ed. erasine. Bruxelles. P 10.
- [4]: Jay tepperman (1969). Physiologie endocrine et métabolique. P 79, 80, 83, 85,86 87.
- [5]: Hermann .H cier.JF (1976). Précis de physiologie. Ed masson. Paris. P 17, 53.
- [6]: Leger A.F (1991). Structure et phisiologie thyroïdienne en cucle. Med. Chir 10 (02). P 12.
- [7]: Albeaux.M. Fermet.L. Bellot.L. Conet.J, daribreux. M, Gelinet. T.Daribeaux.J-D, Romani. (1967). Les hormones p. 220, 225.
- [8]: Tremoliere (1977). Nutrition.physioligie comportement alimentaire. Ed. punod, paris.p. 11, 232, 277, 421, 423.
- [9]: Lefebvre.J. et Coll. (1990) , Révision accélérée endocrinologie. 2^{ème} édition. Moloine p. 65, 104.
- [10]: Chapuis. Y. (1997) anatomie du corpsthyroide. Med. Chir10 (02).p. 6.
- [11]: Marge Herlant (1978). Endocrinologie comparée des vertebrée. P. 99, 110, 115, 117, 112, 108.
- [13]: Sekapira.G (1969). Biochimie humain – physiologie et semiologie. P. 37.
- [14]: Plantin- Carrenarde et Beaudeau.J.L (2000). Physiopathologie de l'iode. Interet actuel de son dosage en biologie chimique. Annales de biologie chimique 58 (04).p. 395, 401.
- [15]: perlemuter.M (1985).dictionnaire pratique de dietique et de nutrition. Ed.tec.et.Doclavoisier.Paris p.373.
- [16]: Studer.H. Kohler. H. et Burgih (1974). Iodine deficiency in handbook of phisiology. Endocrinology.Greer. M .A. et solomon D.H. Ed. American physiology society. Washington. DC.p. 303, 328.
- [17]: Beghoule (2002). Consequence de la carance iodé dans l'alimentation humain. P.2.
- [19]: Barlj caren.J. (1984) comment présence et interpréter un examen de biochimie 2^{ème} éditionp.13-16.
- [20]: J.L. Schlienger. Sos thyroide 4^{ème} édition p.12.
- [21]: Hazard.J. et perlemuter (2000). Endocrinologie 4ème edition masson. Paris. P. 125, 130, 170.
- [22]: Charles.G. Brook .P. et marshall NJ (1998) endocrinologie. Ed. Henn. Bruxelles. p. 205.
- [23]: Jean. B. Deschaux .P. (1992). Hormone et grande fonction tome 1. p. 165, 170, 166, 15, 42.
- [24]: Bakiri . F. Et Ben miloud.M. (1991). Maladie de glande endocrine. Ed. office des publication universitaire. Alger. p.59, 81, 91, 93.
- [26]: Lissitzky. S. (1978). Les hormones thyroïdiennes aspects fondamentaux et physiopathologie. Ed. hermann. Patis.p. 160, 163, 177.
- [27]: Delange.F. (1991) l'iode in les oligo-éléments en médecine et biologie. Chapuis.p. Ed. tec. Et – doc. La voisier. Paris.p. 400, 418.
- [28]: Pierre. LJ. Pierre.T. et Basdevant. A. (1999). Endocrinologie nutrition et maladie métabolique. Ed. flammanion medicine. Paris. P. 40, 46.

- [29]: Mouveroux.FA. et coll (1991). hypothyroïdie acquises de l'adulte. Ed. techniques p. 8.
- [30]: Seguy. B. (1996). Physiologie. Ed. Maloine. Paris.p. 285, 298.
- [31]: Idman. S (1991). Endocrinologie fondament physiologique. Ed. OPU. P. 35, 41.
- [32]: Hesmati HM(1994). Hormones thyreotropes. Ed. techniques , p.5, 10.
- [33]: Kazit Aoul. (1989). les hormones, p. 104, 106.
- [34]: Planiol TH. Et Coll (1989). l'exploration de la thyroïde. p.26, 28.
- [36]: Lemagnen .J. .(1973), traité de physiologie expérimentale : Ed. les besoins, p.132, 175.
- [37]: Derrache . R. (1977). Physiologie et biochimie de la nutrition. Ed. doin.p. 243, 244, 250.

المراجع بالعربية

[12] : علم وظائف الأعضاء " الغدد الصماء و الهرمونات " د. عبد الله عبد الرحمان زايد. د. محمد خلف توني. جامعة عمر المختار البيضاء. الطبعة الأولى (1998). ص. 73، 76، 77.

Internet

- [18]: http://www.cite-sciences.fr/lexique_biology/hormone_croissance.htm.
- [25]: http://www.Univ-st-etienne.fr/lbti/mednucl/atlas_end/thyroide/thanat.htm.
- [35]: <http://www.Doctissimo.fr/htm/sante/analyse/sa-379-thyroxine.htm>.



الموضوع: مساهمة في دراسة تأثير الهرمونات الدرقية T3 و T4 على إسترجاع الوزن الطبيعي بعد التجويع عند الجرذان البيضاء

الملخص:

إن النشاط الدرقي الطبيعي و التغذية الحرة و الجيدة ينتج عنها زيادة في الوزن لأن الهرمونات الترويدية بتركيزها العادية لها وظيفة بنائية. إن التجويع لمدة طويلة يؤدي إلى فقدان كمية معتبرة من وزن الكائن الحي نظرا لتفكك المواد الطاقوية و تحركها من أماكن تخزينها من أجل تلبية إحتياجات الكائن الحي الطاقوية. يمكن للكائن الحي أن يسترجع وزنه الطبيعي مرة أخرى عند تحسين نظامه الغذائي، و تزداد سرعة استرجاع الوزن إذا اقترنت بتركيز صغيرة من الهرمونات الترويدية.

Résumé

L'activité thyroïdienne naturelle et la bonne et libre nutrition provoquent l'augmentation du poids puisque les hormones thyroïdiennes ont une fonction anabolique.

La faim de longue durée provoque une perte considérable du poids de l'être vivant causée par la désagrégation des matières énergétiques et leur mobilisation de leurs places de stockage pour répondre à ses besoins énergétiques.

L'être vivant peut récupérer son poids naturel par l'amélioration de sa nutrition. La vitesse de récupération du poids augmente si les concentrations des hormones thyroïdiennes sont faibles.

Abstract

The natural thyroid activity and the good and free nutrition provoke the increase of the weight since the thyroid hormones have an anabolic function.

The hunger of long length provokes a considerable loss of the living being weight caused by the disintegration of the energizing matters and their mobilization of their storage places to answer his energizing needs.

The living being can recover his natural weight by the improvement of his nutrition. The speed of recuperation of the weight increases if the concentrations of the thyroid hormones are weak.

الكلمات المفتاحية:

- التغذية و النمو- الهرمونات الدرقية (T3 و T4)- التجويع- تنظيم الوزن- اليود- إسترجاع الوزن.