

QUELQUES ASPECTS DE LA RÉGULATION DE LA FONCTION THYROÏDIENNE ÉTUDIÉS A L'AIDE DE RADIOÉLÉMENTS

par

Maurice MAROIS

INTRODUCTION

La thyroïde a pour fonctions d'élaborer, de stocker et de mettre en circulation une hormone : la thyroxine.

Les constatations cliniques, chirurgicales ou expérimentales, avaient mis en évidence le rôle de la thyroïde. La morphologie de la glande selon son état fonctionnel, son insertion dans l'organisme, le contrôle exercé sur elle par l'hypophyse, la nature chimique et l'action des produits de son métabolisme avaient été si complètement étudiés qu'en 1938, les ressources de l'expérimentation semblaient épuisées (1).

1° L'apparition des éléments radio-actifs a donné une stimulation nouvelle à l'exploration de la fonction thyroïdienne. C'est en 1938 que fut publiée la première communication sur l'emploi de l'iode radio-actif dans l'étude de la thyroïde (2). L'application du radio-iode à cette étude offre l'un des rares exemples où toutes les possibilités de la nouvelle technique peuvent être exploitées.

a) Cette technique permet, en effet, d'utiliser des doses infinitésimales de substance active, et de respecter ainsi la physiologie normale : or, l'iode est dans l'organisme un oligo-élément.

b) Elle permet encore de saisir les étapes d'un métabolisme. Or, il se trouve que la glande thyroïde avait fait l'objet d'un grand nombre de travaux biochimiques. On savait au début de l'ère des radio-éléments artificiels, qu'elle était très riche en iode et qu'elle l'utilisait à la synthèse de son hormone. La structure de la thyroxine était connue et l'on soupçonnait les intermédiaires qui devaient la précéder. Grâce aux progrès de nos connaissances chimiques il était rapidement possible de suivre le métabolisme de l'iode radio-actif au sein de la glande et hors d'elle.

Analysons une thyroïde normale : on y trouve d'une manière constante le même pourcentage d'iode inorganique, de diiodotyrosine et de thyroxine. Cet équilibre remarquable est un équilibre dynamique : la synthèse de l'hormone compense à chaque instant la mise en circulation de thyroxine. L'étude des radio-activités spécifiques des diverses fractions iodées montre qu'une étape intermédiaire entre l'iode inorganique et la thyroxine est la diiodotyrosine (3, 4).

Aujourd'hui, la radiochromatographie révèle que la monoiodotyrosine précède la diiodotyrosine (5 à 9). La forme circulante de l'hormone (6, 7), fixée solidement ou non à des protéines plasmatiques, est la thyroxine.

L'étude dans le temps de ces phénomènes indique à quelle vitesse la thyroïde élabore son hormone et en combien de temps celle-ci est métabolisée dans l'organisme (10).

c) La technique autohistoradiographique a trouvé grâce à la structure particulière de la glande, une de ses plus importantes applications. Le principe de la méthode consiste à placer au contact d'une coupe histologique radio-active, une plaque photographique. Les rayonnements émis par le radio-élément fixé dans le tissu, ionisent la plaque. On peut obtenir ainsi une superposition de l'image histologique et des trajectoires d'ionisation dans la pellicule. Mais ces trajectoires dépassent souvent la dimension d'une cellule. Dans le cas de la glande thyroïde, les vésicules colloïdes mesurent plusieurs dizaines de microns et il a été possible d'y déceler une accumulation d'iode radio-actif. Des techniques plus délicates, utilisant des émulsions photographiques très minces ont permis une localisation fine (11 à 18).

d) L'affinité de l'iode pour la thyroïde (19 à 24) est telle qu'après l'injection d'une « tracer dose », la concentration dans la glande dépasse de plusieurs centaines de fois celle du reste de l'organisme. Il est ainsi possible d'accumuler dans le tissu thyroïdien des doses nocives de radio-activité capables de détruire les cellules alors que les autres tissus restent au-dessous du seuil. Tel est le principe de l'application thérapeutique aux hyperthyroïdies (25) et aux cancers thyroïdiens (25).

2° Les progrès récents de nos connaissances ne sont pas dus seulement à l'utilisation des éléments radio-actifs.

La découverte des antithyroïdiens, les études enzymologiques, l'analyse des réactions *in vitro* de l'iode avec les protéines ont apporté de nouvelles lumières sur les processus biochimiques de la synthèse de la thyroxine.

Selon E. B. ASTWOOD (26) on peut distinguer trois étapes essentielles : concentration de l'iode ionique dans la thyroïde, conversion oxydative des ions iode en une forme organique, probablement en radicaux diiodo-

tyrosyl d'une protéine, enfin couplage oxydatif de paires de radicaux diiodotyrosyl en groupes thyroxyl.

Après ce bref regard sur les méthodes nouvelles et sur quelques-unes de leurs acquisitions, nous allons étudier plus particulièrement quelques aspects de la régulation de la fonction thyroïdienne.

L'AUTORÉGULATION DE LA FONCTION THYROÏDIENNE

Une des caractéristiques les plus remarquables des phénomènes de la vie, est la précision des mécanismes régulateurs qui assurent l'homéostasie. L'autorégulation de la fonction thyroïdienne en est un bel exemple.

On définit pour chacune des fonctions un équilibre physiologique. Il existe un état d'euthyroïdie qu'on oppose aux dysthyroïdies pathologiques : hyper- ou hypothyroïdies.

On peut reproduire expérimentalement ces états pathologiques en agissant sur les mécanismes de contrôle de la glande, sur les métabolites qu'elle utilise ou en intervenant dans son fonctionnement enzymatique.

I. QUELQUES EXEMPLES D'AUTORÉGULATION. — Une thyroïdectomie partielle suscite une hypertrophie compensatrice du parenchyme restant (30). Des vésicules nouvelles se forment aux dépens des cellules interraccineuses de Weber. L'épithélium vésiculaire est très élevé, la colloïde pâle. Nous verrons qu'un régime déficient en iode ou l'administration d'antithyroïdiens provoquent de même une hyperplasie et une hypertrophie de la thyroïde. Le point commun à toutes ces expériences est qu'un effort est imposé aux cellules thyroïdiennes pour rétablir un taux suffisant de thyroxine.

Opposons à ces faits, l'hyperthyroïdisation expérimentale. Les travaux de R. COURRIER, entrepris entre 1922 et 1928 (27, 28, 30), démontrent d'une manière définitive que l'ingestion de thyroïde provoque une homo-inhibition, une « atrophie compensatrice » de la thyroïde selon l'expression de SELYE.

R. COURRIER définit d'abord les critères morphologiques pour estimer l'état fonctionnel de la glande. Il note ensuite que les expériences d'hyperthyroïdisation donnent des résultats variables selon les auteurs : hypertrophie de la glande homonyme pour BALLETT et ENRIQUEZ (1894), GHEDINI (1903), atrophie pour LANZ (1895), GEOGIEWSKY (1897), KAHN (1916), HEWITT (1920), UTTERSTROM (1910), KOZIMA (1917), KAUFMAN (1918), CAMERON et CARMICHAEL (1921) (29), CHAMPY (1922), ABEL (1925).

La plupart de ces travaux portaient sur le têtard.

