

RÉSULTATS: TEST SANG SÉCHÉ SUR PAPIER

d'accession: 100035489 • Patient(e): JOHN SMITH

Patient(e): JOHN SMITH**Sexe:** Homme**âge:** 25 ans**Date de naissance:**
1998-05-14**# d'accession:** 100035489

Échantillon reçu: 2023-08-02

Date du rapport: 2025-08-18

Professionel(le) de la santé: Jane Smith

Date de la collecte: 2023-07-30

ZONULINE FAMILLE DES PEPTIDES (ZONULINE FP)

*La gamme de référence représente une distribution par quintile, chaque quintile représentant 20% d'une population déterminée à partir de données d'archives.

COMMENTAIRES GÉNÉRAUX sur la Zonuline famille des peptides (Zonuline FP)

Les commentaires fournis ici sont uniquement à des fins éducatives. Les résultats de ce rapport ne doivent pas être interprétés comme un diagnostic, ni comme des recommandations de traitement. Ces décisions relèvent de la responsabilité du professionnel de la santé. De plus, les gammes de références présentées dans ce rapport sont dérivées d'une distribution normale de résultats, qui englobe 95 % des individus sélectionnés au hasard dans une population (voir ci-dessous).

Le test de FLUIDS iQ, nommé Zonuline FP, qui utilise l'immunoessai sur anticorps polyclonaux le plus avancé mis au point à ce jour, constitue notre test de perméabilité. De par sa conception, ce test mesure la pré-haptoglobine 2 (voir ci-dessous), connue sous le nom de Zonuline, ainsi que d'autres peptides étroitement liés, qui sont impliqués dans la perméabilité intestinale.

Zonuline

La zonuline est une protéine trouvée dans les cellules intestinales, la production et la libération imitant l'effet de certaines toxines bactériennes sur les jonctions serrées de l'intestin grêle. La zonuline, et une petite famille de peptides étroitement liés, se lie à des récepteurs spécifiques seulement sur la surface apicale (luminal) de l'épithélium intestinal et déclenche une cascade de processus biochimiques qui induit un démontage de la jonction serrée (JS) et une augmentation ultérieure de la perméabilité de l'épithélium intestinal «intestin poreux» (Leaky gut).¹

Les changements de perméabilité intestinale dus à la zonuline ont été impliqués dans de nombreuses maladies et dysfonctionnements, notamment dans la maladie coeliaque (MC) et le diabète de type I, mais aussi dans d'autres comprenant le cerveau, les voies respiratoires et la peau.

La glycoprotéine de gluten, l' α -gliadine, peut activer la signalisation de Zonuline, indépendamment de l'expression génétique de l'auto-immunité. Cela génère une réponse bidirectionnelle: non seulement la sortie de fluide, mais aussi dans le contenu intestinal qui est capable d'entrer dans la direction opposée, c'est-à-dire dans la circulation sanguine. La «fuite» de gliadine-zonuline est plus longue et plus prononcée (jusqu'à 5 fois plus) dans les entérocytes, ou les cellules intestinales, chez les personnes atteintes de la maladie coeliaque (MC).²

Lorsque les tissus intestinaux sont prélevés sur des MC en rémission et sur des témoins non MC avec des troubles digestifs, les résultats montrent que les MC peuvent produire jusqu'à 30 fois plus de zonuline que les non MC et ont une perméabilité intestinale trois fois plus élevée, malgré les non MC ont des régimes alimentaires contenant du gluten tandis que les MC ont été sans gluten pendant plus de deux ans.³

RÉSULTATS: TEST SANG SÉCHÉ SUR PAPIER

d'accèsion: 100035489 • Patient(e): JOHN SMITH

Cela suggère fortement que quelque chose d'autre que le gluten peut contribuer aux changements de perméabilité chez les personnes atteintes de la maladie coeliaque. Il se peut que certains types de dysbioses intestinales (mauvais équilibre des bactéries et des levures dans les intestins) sont susceptibles de développer MC en réponse au gluten. En outre, de nombreuses personnes qui souffrent de MC souffrent également d'autres troubles auto-immuns. Des niveaux accrus de zonuline sont impliqués dans l'utilisation de corticostéroïdes, ainsi que la pathogénie du diabète insulino-dépendant (type 1) et de la maladie juvénile du foie gras non alcoolique. Il y a également des preuves de son implication dans la sclérose en plaques, de la polyarthrite rhumatoïde, des maladies de la peau, ainsi que de la maladie inflammatoire de l'intestin et de l'obésité.^{4,5}

La zonuline joue également un rôle important dans les changements de perméabilité du cerveau, en travaillant comme un gardien, non seulement dans l'intestin, mais aussi à la barrière hémato-encéphalique (BHE). Ceci est clairement évident lorsqu'il y a une prise d'aliments contenant l' α -gliadine ou des protéines similaires. Les niveaux de zonuline élevés qui en résultent conduisent au désassemblage des JS dans l'épithélium vasculaire, permettant à de nombreuses molécules, y compris les toxines, de glisser à travers la BHE et conduisant à l'activation d'une réponse inflammatoire cérébrale. Les symptômes qui en résultent peuvent inclure l'anxiété, la dépression, le traitement mental lent et les troubles émotionnels. Au fil du temps, cette inflammation chronique peut évoluer vers des états neuro dégénératifs tels que la démence, la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson.⁶

La zonuline est également impliquée dans la régulation de la perméabilité des voies respiratoires et des poumons par son action sur les JS des barrières épithéliales et / ou endothéliales respiratoires. Cela peut être vu dans l'asthme, un syndrome clinique complexe caractérisé par une obstruction du flux aérien, une hyperréactivité des voies respiratoires et une inflammation. L'augmentation de la perméabilité intestinale chez les asthmatiques peut jouer un rôle dans leur susceptibilité aux allergènes environnementaux. Les taux sériques de zonuline sont élevés dans un sous-ensemble de sujets atteints d'asthme, avec 40% des patients asthmatiques présentant une perméabilité intestinale accrue. Cela suggère que, en plus de l'inhalation, une voie alternative pour la présentation d'antigènes ou d'irritants spécifiques peut se produire par le système immunitaire de la muqueuse gastro-intestinale, après leur passage intercellulaire à travers les JS.³ L'effet de la zonuline est également évident dans les infections pulmonaires y compris les lésions pulmonaires aiguës (LPA). Le rôle de la zonuline dans LPA lie la régulation de la perméabilité avec la réponse inflammatoire par l'activation directe du système du complément.

Pourquoi tester la Zonuline FP?

La zonuline joue un rôle essentiel dans le contrôle des jonctions serrées de l'intestin grêle. Comme on l'a mentionné ci-dessus, les niveaux accrus de zonuline sont observés dans de nombreuses affections et maladies associées à une inflammation intestinale accrue, avec des changements de perméabilité précédant les manifestations cliniques jusqu'à un an.^{8,9} Pour cette raison, la zonuline acquiert l'acceptation comme marqueur non invasif de l'intégrité des parois intestinales et le développement de troubles.

- Les valeurs < 7.5 sont considérées comme optimales (vert). S'il y a des problèmes intestinaux, ils ne sont pas suffisants pour avoir un effet sur la perméabilité intestinale.

Cependant, cela change avec des valeurs inférieures à 1 (rouge), puisque des niveaux extrêmement faibles de zonuline jouent un rôle dans le dysfonctionnement intestinal.

- Les valeurs comprises entre 7.5 et 10.6 sont limites (jaune-orange). Les effets de l'inflammation intestinale, souvent causée par une combinaison de dysbioses et de déséquilibres enzymatiques, commencent à avoir un effet sur la perméabilité.

- Les valeurs > de 13 sont considérées comme élevées (rouge). Dans cette partie rouge de la gamme, on peut trouver des individus montrant des signes et des symptômes de carences enzymatiques, de dysbioses, de maladies inflammatoires aiguës ou chroniques et de maladies auto-immunes établies.

Les références

1. Vanuytsel T et al. *Tissue Barriers* 2013; 1: 1-9;
2. Fasano A et al. *Lancet* 2000; 355: 1518-19;
3. Fasano A. *Ann N Y Acad Sci* 2012; 1258: 25-33;
4. Sapone A et al. *Diabetes* 2006; 55: 1443-1449;
5. Pacifico, L et al. *World J of Gastroenterol* 2014; 20: 17107-17114;
6. Skardelly M, et al. *Transl Oncol* 2009; 2: 117-120;
7. Rittirsch D, et al. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2013; 304: L863-L872;
8. Turner JR. *Am J Pathol* 2006; 169: 1901-1909;
9. Lee SH. *Intest Res* 2015; 13: 11-18.