

RÉSULTATS: TEST HORMONAL SALIVAIRE

d'accession: 100035645 • Patient(e): John Smith

Patient(e) John Smith

Tél: (814) 873-2625

Courriel: test@test.com

Sexe: Homme

Âge: 40 ans

Date de naissance: 1985-02-19

Hauteur: 5 pi 10 po

Poids: 200 lbs

Taille: 30 po

Hormones: Non

Professionel(le) de la santé: Jane Smith

d'accession: 100035645

Échantillon reçu: 2026-01-30

Date du rapport: 2026-04-25

Date et heure de la collecte:

2025-05-05 06:30 AM

2025-05-05 12:45 PM

2025-05-05 18:15 PM

2025-05-05 22:30 PM

LE PROFIL DE STRESS ET D'HORMONES AVANCÉ
17-β ESTRADIOL (E2) pg/ml
2.5

Femme		Gamme de référence	
21-50 ans	Phase folliculaire	2.1 - 7.8	
	Mi-cycle	3.8 - 16	
	Phase lutéale	2.1 - 8.4	
51-75 ans	Postménopause	2.1 - 4.4	
	Homme	2.1 - 4.7	

PROGESTÉRONNE (Pg) pg/ml
28.4

Femme		Gamme de référence	
	Phase folliculaire	19.6 - 86.5	
	Phase lutéale	99.1 - 333	
	Postménopause	6.00 - 56.4	
Homme		12.7 - 65.1	

RATIO de Pg:E2
11.4 : 1

Optimale lutéale: 10 à 150:1

Mélatonine (Coucher\Nuit) pg/ml
< 0.9

Gamme de référence 0.9 - 5

IgA sécrétoires (Matin) µg/ml
< 24

Gamme de référence

Très faible	< 24.0
Faible	24.0 - 200
Milieu de gamme	200 - 2000
Haut	2000 - 3000
Très haut	> 3000

CORTISOL (C) ng/ml

		Gamme de référence	Médiane
Matin	12.2	2.2 - 9.8	3.6
Midi	5.1	0.9 - 3.5	1.1
Après-midi	4.8	0.3 - 3.0	0.8
Nuit	3.8	0.1 - 2.8	0.5
TOTAL	25.9	3.5 - 19.1	6.0

DHEA-S (DS) ng/ml
3.4

	Gamme de référence	Médiane
Femme	0.2 - 3.6	1.7
Homme	0.3 - 3.7	1.8

RATIO de C TOTAL:DS*
8:1

Médiane

3:1

TESTOSTÉRONNE (T) pg/ml
32

L'âge (ans)	Gamme de référence	
	Homme	Femme
En dessous 20	Gamme non applicable	
20 - 29	41.4 - 143	9.0 - 49
30 - 39	31.8 - 100	9.0 - 49
40 - 49	30.1 - 97.8	9.0 - 49
50 - 59	30.0 - 92.0	9.0 - 49
60 - 69	23.2 - 86.9	9.0 - 39
Au dessus 69	Gamme non applicable	

RÉSULTATS: TEST HORMONAL SALIVAIRE

d'accession: 100035645 • Patient(e): John Smith

INSULINE À jeun (matin) μIU/ml	17
Gamme de référence	
Normal (non élevé)	< 5.0 *
Limite	5.0 - 18.0
Élevé	> 18.0

INSULIN Non-Fasting (Noon) μIU/ml	33
Gamme de référence	
Bas	< 10.0 *
Normal (non élevé)	10.0 - 30.0
Élevé	> 30.0

6 à 8 hrs de jeûne avant l'échantillon du matin:	OUI
---	------------

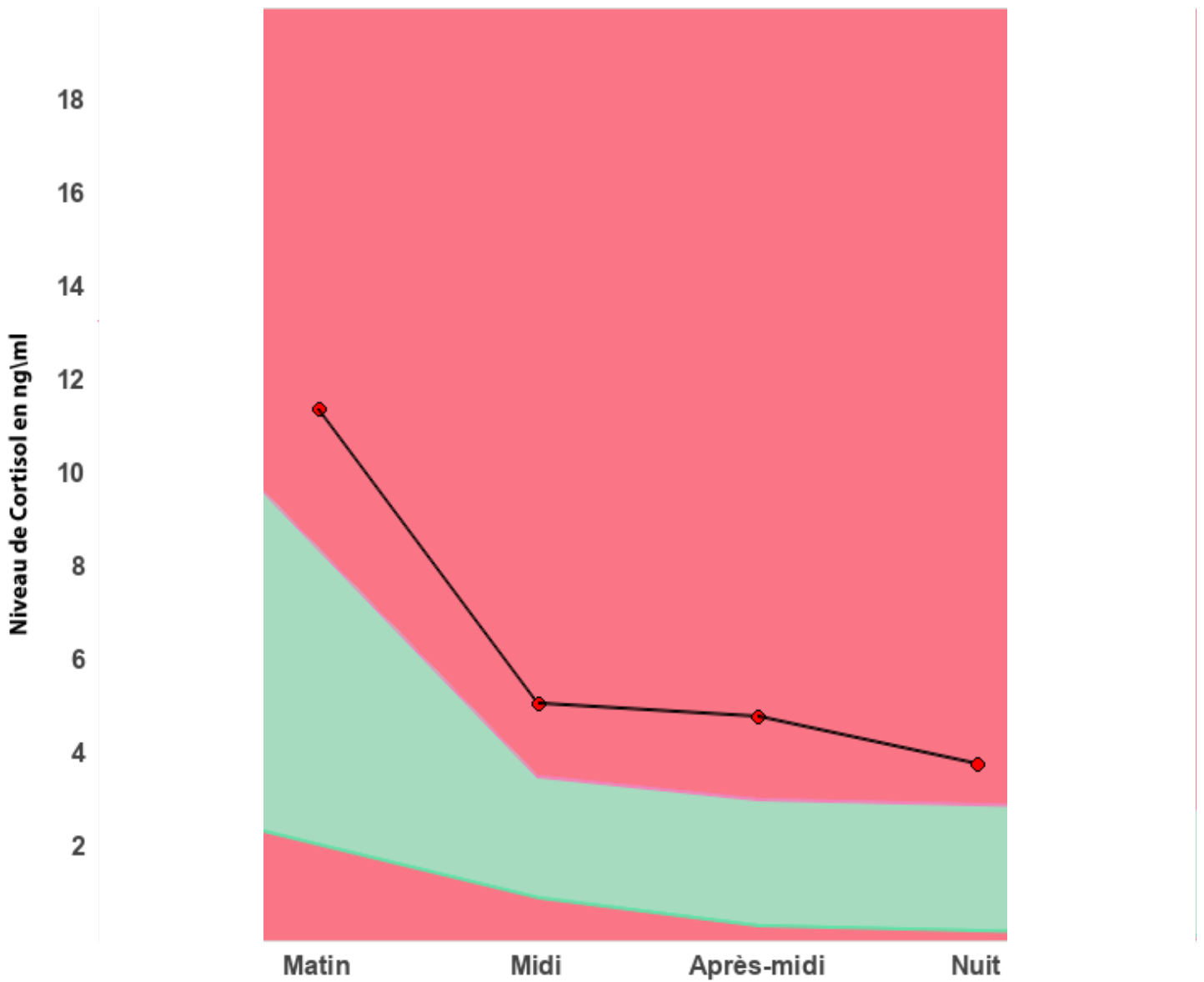
Test de stimulation des glucides effectué	OUI
--	------------

* Ratios affichés lorsque les valeurs se situent dans les limites inférieures et supérieures de la quantification.

NA = Non applicable

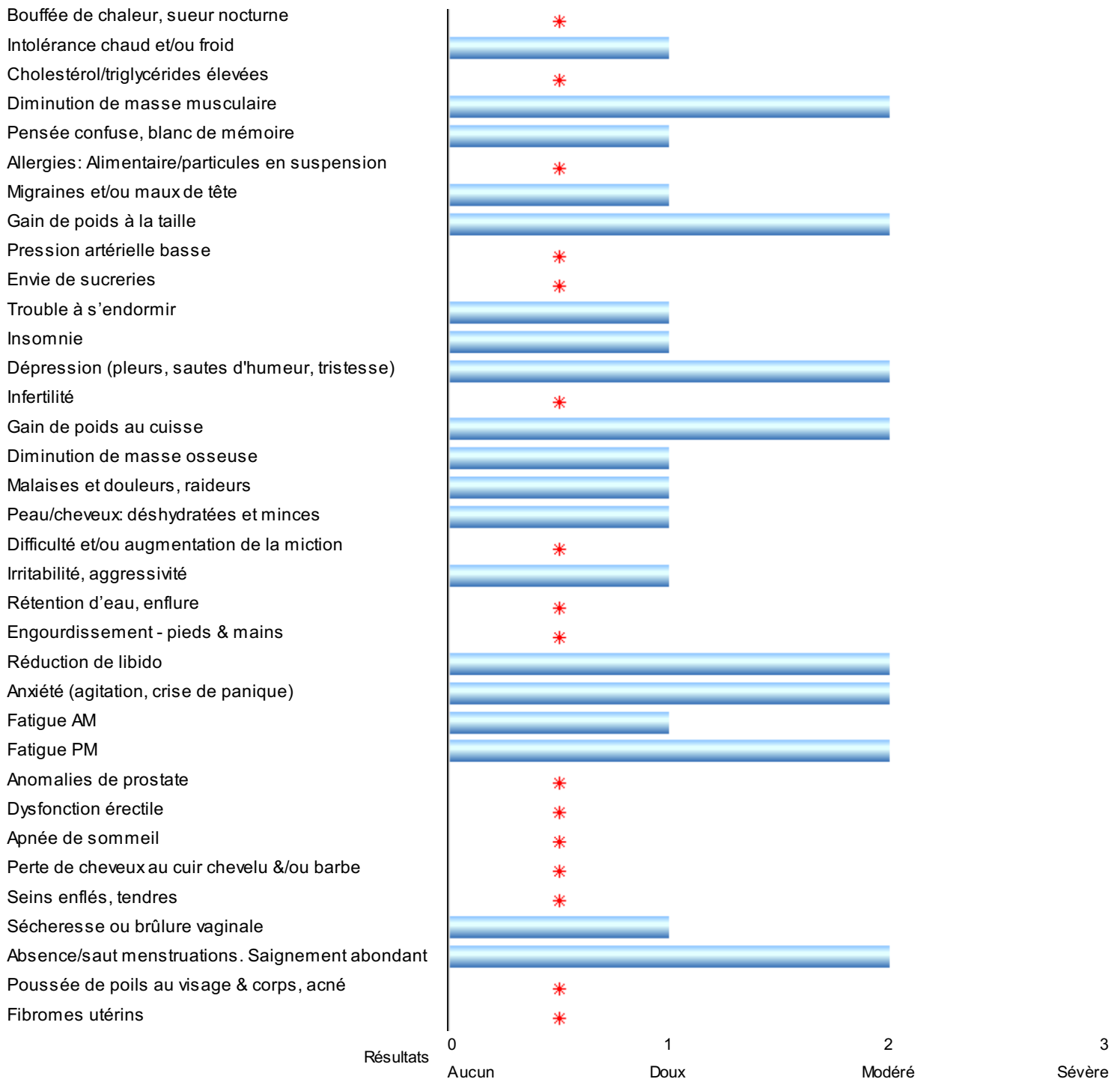
RÉSULTATS: TEST HORMONAL SALIVAIRE

d'accesion: 100035645 • Patient(e): John Smith



RÉSULTATS: TEST HORMONAL SALIVAIRE

d'accession: 100035645 • Patient(e): John Smith

JD Clinic AN:


* Indique que le symptôme n'a pas été noté

Comprendre Excès d'hormone et Déficience

Ces commentaires servent uniquement à des fins éducatives. Ils ne doivent pas être interprétés comme étant des recommandations de diagnostic ou de traitement. Ces décisions sont de la responsabilité du professionnel de la santé. De plus, la référence présentée dans le présent rapport provient d'une distribution normale des résultats d'une étude qui englobe 95% des individus sélectionnés au hasard dans une population.

DANS LE TEST PRÉSENT

CORTISOL

Le niveau de cortisol AM est supérieur de l'intervalle de référence. Ceux qui ont vécu un stress aigu, ou le stress chronique et la surcharge de travail montrent des niveaux supérieurs à la normale du matin. Il peut aussi être une indication d'une «réponse d'éveil» prononcée ce qui peut augmenter les niveaux de cortisol à plus de 30%, environ 30 minutes après le réveil. Cette dernière réaction est en grande partie déterminée génétiquement et elle est indépendante des variations circadiennes naturelles. Le réveil plus tôt que la normale peut aussi augmenter cette réponse.

Les niveaux de cortisol à midi dépasser l'intervalle de référence. Trop de glucocorticoïdes peuvent se produire à partir d'une source exogène ou endogène. La cause exogène est le plus souvent liée à la prise d'une certaine forme de médicaments «stéroïdes». La cause endogène est liée à une certaine forme d'hyperplasie surrénale, une tumeur bénigne de la glande surrénale, ou un adénome hypophysaire (Maladie ou Syndrome de Cushing). Le traitement à long terme avec des stéroïdes peut aussi causer des symptômes et des problèmes similaires au Syndrome de Cushing.

Les niveaux de cortisol après-midi dépasser l'intervalle de référence. Trop de glucocorticoïdes peuvent se produire à partir d'une source exogène ou endogène.

Le niveau de cortisol à l'heure de coucher est supérieur de l'intervalle de référence. Comme les niveaux de l'après-midi qui dépassent la normale, cela peut être dû à des causes exogènes et endogènes.

DHEA-S (Sulfate de déhydroépiandostérone)

DHEA-S se situe dans l'intervalle de référence. La DHEA, conjointement avec le cortisol, joue un rôle important dans le maintien des niveaux de glucose dans le sang normal (contrôle de la glycémie). Les niveaux normaux sont importants dans le métabolisme approprié de glucides, lipides et protéines.

Discussion générale

CORTISOL

Le cortisol est produit par les glandes surrénales, qui sont contrôlées par des parties du cerveau appelées hypothalamus et l'hypophyse. Le cortisol joue un rôle important dans la dégradation du glycogène en glucose dans le foie et les muscles. Il mobilise le glucose de façon à maintenir les niveaux de sucre dans le sang normal et est la principale source d'énergie pour le cerveau. Les niveaux de cortisol sont plus élevés en début de matinée (environ 8 hrs le matin) et atteignent le niveau le plus bas vers minuit à 4 hrs le matin, ou trois à cinq heures après le début du sommeil. Les cycles diurnes des niveaux de cortisol sont présents dans la salive humaine. La production de cortisol vient en réponse au stress quotidien, ainsi que les troubles émotifs, les infections et la chirurgie. Il empêche la libération de substances dans le corps qui causent de l'inflammation. Il est utilisé pour traiter des affections résultant d'une hyperactivité de la réponse aux anticorps des cellules B. Les exemples incluent les maladies inflammatoires, la polyarthrite, ainsi que les allergies. L'hydrocortisone de faible puissance disponible comme un médicament sans ordonnance dans certains pays est utilisée pour traiter les problèmes de peau tels que des éruptions cutanées, et l'eczéma^{1,2,3}.

Niveau bas de Cortisol, surtout s'il reste tout au long de la journée, peut indiquer de la fatigue surrénale, qui est causée par le stress, comme la privation de sommeil, le stress émotif, une mauvaise alimentation, les carences en nutriments, et / ou des médicaments glucocorticoïdes synthétiques qui suppriment la production de cortisol. Le stress chronique épuise le cortisol et il est associé à des symptômes de fatigue le matin et le soir, les douleurs, la fibromyalgie, la température du corps froid, la diminution de l'endurance, le pouls lent, le faible taux de sucre dans le sang (envie de sucre) et une pression artérielle basse. En outre, on rencontre souvent des allergies accrues (dysfonctionnement immunitaire) et la sensibilité aux produits chimiques. Les symptômes de déficience de la thyroïde peuvent également être dus à des niveaux bas de cortisol. L'exercice, le sommeil plus adéquat, une alimentation avec suffisamment de protéines, la progestérone «bio-identique», des extraits des glandes surrénales et des suppléments nutritionnels sont souvent utiles pour corriger des niveaux bas de cortisol.

Niveau élevé de Cortisol. Bien que les niveaux de cortisol normaux sont essentiels pour la vie, les niveaux chroniquement élevés peuvent être très préjudiciables. L'augmentation de la production de cortisol par les glandes surrénales est une réaction normale au stress de routine, mais quand le stress est chronique et la production de cortisol reste élevée pendant une période prolongée (mois / années), peut entraîner la détérioration des tissus normaux (atrophie musculaire, amincissement de la peau, la perte osseuse) et l'immunosuppression. Les symptômes courants de cortisol élevé chronique incluent des troubles du sommeil, la fatigue, la dépression, le gain de poids à la taille et de l'anxiété. Les niveaux de cortisol constamment élevés et le stress peuvent contribuer au vieillissement prématuré et de maladie chronique.

DHEA-S (Sulfate de déhydroépiandostérone)

A propos de la DHEA

DHEA, un précurseur de testostérone, est la plus abondante hormone stéroïde en circulation. La DHEA est produite essentiellement par les glandes surrénales, les gonades et le cerveau. Elle fonctionne essentiellement comme un intermédiaire métabolique dans la biosynthèse des stéroïdes sexuels androgènes et estrogènes. La DHEA-S est la forme sulfatée, et dans le sang elle se rapproche à des niveaux 300 fois supérieurs à celui de la DHEA libre. Les niveaux de DHEA sont au maximum en début de matinée tandis que les niveaux de DHEA-S ne montrent pas de variation diurne. D'un point de vue pratique, la mesure de DHEA-S est préférable à la DHEA ayant des niveaux plus stables. Chez les jeunes les niveaux s'approchent de la limite supérieure de la normale. Ils diminuent avec l'âge et se rendent à l'extrémité inférieure de la normale à l'âge mûr.

Un niveau bas de DHEA-S peut être causée par l'épuisement des surrénales et est communément vu dans le vieillissement et au niveau d'un cancer accéléré.

Un niveau élevé de DHEA-S est associé à la résistance à l'insuline / SOPK (syndrome des ovaires polykystiques) ⁴ ou à la supplémentation en DHEA.

RATIO DU CORTISOL TOTAL:DHEA-S

Les ratios utilisent souvent la valeur « moyenne » pour les analytes considérés. La « moyenne » représente la somme de toutes les valeurs, divisée par le nombre total de valeurs. C'est un moyen de dériver les tendances centrales d'un groupe de valeurs, car il prend en compte chaque valeur de l'ensemble de données. Cependant, on peut également utiliser la valeur « médiane » dans un ratio. La médiane est la valeur au milieu, pour laquelle la moitié des observations sont plus grandes et l'autre moitié sont plus petites. L'avantage de la médiane est qu'elle supprime les mesures extrêmes d'un ensemble de données et qu'elle n'est pas déformée par des valeurs aberrantes ou des données biaisées. Il fournit donc souvent une meilleure représentation d'une valeur "typique".

Dans le présent rapport, lors de l'utilisation des valeurs "médianes" pour le cortisol total et la DHEA-S, le ratio est de 3:1 (4:1 à 5:1 si l'on utilise les valeurs "moyennes"), et est un indicateur de la production surrénale de cortisol et des androgènes. Celui-ci dépend de l'âge, car il y a un déclin de DHEA-S avec l'âge, alors que les niveaux de cortisol-matin restent relativement stables ou augmentent légèrement. Si le ratio est plus élevé que la normale, cela est dû à une dysfonction surrénale. Lorsque le corps éprouve un stress chronique, la prégnénolone, le précurseur de toutes les autres hormones stéroïdiennes, commence à surproduire le cortisol. Cela se produit au détriment de toutes les autres hormones stéroïdiennes (DHEA et ses métabolites, y compris la progestérone, la testostérone et les oestrogènes). Comme la prégnénolone est détournée vers le cortisol, le déclin de DHEA-S commence, et crée un taux élevé de cortisol : DHEA-S. Si le ratio est inférieur à la normale pour cet âge, le niveau de DHEA-S se situe alors dans la gamme normale, ce qui est probablement dû au maintien de la production de DHEA-S avec l'âge avancé. Cependant, si le ratio avec l'âge est plus bas que prévu, cela est probablement dû à des niveaux élevés de DHEA-S ayant un faible taux de cortisol ou les deux.

Cortisol total : rapport DHEA-S et syndrome métabolique

Diverses études ont montré que le cortisol et la DHEA-S sont liés au syndrome métabolique⁵, discuté en détail ci-dessous, et au diabète de type 2⁶. Alors que des concentrations élevées de cortisol sont associées à un risque accru de syndrome métabolique, des niveaux élevés de DHEA-S semblent être protecteurs. De loin, les associations les plus fortes de ces états pathologiques sont avec le rapport cortisol total : DHEA-S. Plus le coefficient est élevé, plus le risque de syndrome métabolique est élevé.

Cortisol total : rapport DHEA-S et dépression

Un rapport cortisol salivaire : DHEA élevé, lorsqu'il est observé en conjonction avec des événements stressants de la vie, s'est avéré prédictif de la dépression majeure et de sa persistance⁷. Des études plus récentes⁸ présentent des données dans lesquelles le rapport cortisol salivaire : DHEA différencie clairement les patients déprimés des témoins, 82,5 % des sujets dépressifs ayant des ratios supérieurs au 85e centile du groupe témoin. Par conséquent, une diminution des niveaux de DHEA et une élévation conséquente du rapport Cortisol : DHEA, semblent refléter un état anormal supplémentaire dans la dépression adulte.

ESTROGENS (Estrone-E1, 17-β Estradiol-E2, Estriol-E3)

Les estrogènes sont les principales hormones sexuelles féminines. Elles jouent un rôle important dans la stimulation de la croissance des tissus reproducteurs, le maintien de la santé des os, l'augmentation des niveaux de neurotransmetteurs au cerveau et contribuent également à maintenir la santé du système cardiovasculaire. Au cours de la ménopause, l'estrone est l'estrogène circulant qui prédomine, alors que l'estriol est le plus abondant pendant la grossesse. Bien que l'estriol soit le plus abondant des estrogènes, il est également le plus faible, alors que l'estradiol est le plus fort, d'une puissance d'environ 80 fois celle de l'estriol. Ainsi, l'estradiol est l'estrogène le plus important chez les femmes non-enceintes, de la première menstruation (ménarche) à la ménopause. Cependant, au cours de la grossesse, l'estriol domine, tandis que chez les femmes ménopausées, l'estrone devient la principale forme d'estrogène dans le corps. Toutes ces formes d'estrogènes sont synthétisées à partir des androgènes (hormones masculines), particulièrement la testostérone et l'androstènedione.

Un niveau bas d'Estradiol est inhabituel chez les femmes avant la ménopause, à moins qu'elles n'aient pas d'ovulation ou qu'elles prennent des anovulants (contrôle des naissances), puisqu'ils peuvent supprimer la production d'estrogènes de l'ovaire. Il est beaucoup plus fréquent chez les femmes post-ménopausées dont les ovaires ont été enlevés ou celles qui n'ont pas utilisé d'hormones de substitution. Les symptômes et les signes de niveaux bas d'estrogène sont les troubles du sommeil, pensée brumeuse, bouffées de chaleur, sueurs nocturnes, sécheresse vaginale, amincissement de la peau, incontinence et palpitations cardiaques.

Un niveau élevé d'Estradiol chez les femmes avant la ménopause est généralement dû à une surproduction d'androgènes par les glandes surrénales et les ovaires (DHEA et testostérone) ou par l'estrogène fourni par une thérapie hormonale. Chez les femmes ménopausées, les niveaux élevés d'estradiol sont généralement dus à une thérapie hormonale substitutive. Les niveaux d'estrogènes en excès, tels que l'estradiol, même à des niveaux considérés normaux avant la ménopause, peuvent créer ce qui est appelé une «dominance d'estrogènes» lorsqu'ils ne sont pas équilibrés adéquatement par la progestérone. Les symptômes peuvent inclure irritabilité, sautes d'humeur, gain de poids au niveau des hanches, rétention d'eau, saignement utérin (en raison de la prolifération de la muqueuse et possiblement de fibromes) ainsi que l'insuffisance thyroïdienne.

Estrogène chez les femmes et les hommes:

L'estrogène est considéré comme l'hormone féminine, alors que la testostérone est considérée comme l'hormone masculine. Cependant, les deux hormones sont présentes chez les deux sexes. Les distinctions sexuelles ne sont pas des différences qualitatives, mais plutôt des divergences quantitatives entre les concentrations hormonales et les expressions différentielles des récepteurs hormonaux stéroïdiens. Chez les mâles, l'estrogène est présent à faible concentration dans le sang, mais peut être extraordinairement élevé dans le sperme; aussi élevé que 250 pg / ml dans les fluides testiculaires qui sont plus élevés que l'estradiol sérique chez la femme. Il est bien connu que les tissus reproducteurs mâles ont des récepteurs aux estrogènes, par contre le rôle de l'estrogène dans la reproduction masculine demeure incertain.

L'estrogène régule la réabsorption du liquide luminal dans la tête de l'épididyme. La perturbation de cette fonction essentielle provoque le sperme pour entrer dans l'épididyme dilué, plutôt que concentré, résultant en infertilité. Cette découverte soulève d'autres inquiétudes concernant les effets potentiels des estrogènes environnementaux sur la reproduction masculine et la diminution du nombre de spermatozoïdes humain chez les mâles, le principal estrogène biologiquement actif est l'estradiol.

La principale source d'estradiol chez les hommes provient de la conversion (aromatase) de la testostérone par l'estrogène synthétase. Chez les hommes vieillissants, la production d'androgènes des glandes surrénales et des gonades est diminuée. L'aromatase de la testostérone à l'estradiol est souvent maintenue, en raison d'une variété de facteurs, plus de testostérone est aromatisée dans les tissus adipeux et provoquant un déséquilibre supplémentaire du rapport de la testostérone à l'estrogène: c'est à dire trop d'estradiol et pas assez de testostérone. Le résultat est une déficience de testostérone bénéfique et une quantité excessive d'estradiol.

Chez les hommes âgés, la quantité de testostérone produite dans les testicules diminue considérablement, tandis que les taux d'Estradiol demeurent élevés. La raison de l'augmentation de l'activité de l'aromatase (estrogène synthétase) est dû à la masse grasse associée à l'âge, en particulier dans le ventre. Les taux d'estradiol sont corrélés significativement à la masse grasse corporelle et plus spécifiquement à la graisse abdominale sous-cutanée. L'épidémie d'obésité abdominale observée chez les hommes vieillissants est associée à une constellation de troubles dégénératifs, y compris les maladies cardiaques, le diabète et le cancer.

Accession #: 100035645 • Patient: John Smith

La graisse abdominale sous-cutanée agit comme une glande sécrétoire, produisant et émettant souvent des niveaux excessifs d'estradiol dans le sang chez un homme âgé. Le tour de taille d'une personne est une mesure pronostique très précise du risque de maladie à venir, car l'excès de sécrétion d'estradiol est un des mécanismes mortels associés au problème et il demeure difficile de résoudre le surplus de graisse abdominale.

Les symptômes de l'excès d'estrogène chez les hommes vieillissants comprennent le développement des seins et un surplus de poids abdominal. Ils se sentent souvent fatigués et souffrent de perte de masse musculaire et sont sujets à des troubles émotionnels. Beaucoup de ces symptômes correspondent à la carence en testostérone.

PROGESTÉRONNE

La progestérone est produite dans les ovaires à un niveau de 10 à 30 mg/jour. Elle est importante pour la fonction de reproduction surtout dans la deuxième moitié du cycle menstruel (phase lutéale). Elle joue un rôle dans la santé du cœur, de la peau, des os, des vaisseaux sanguins et d'autres tissus de l'organisme. Elle est également importante dans le développement des seins, le maintien de la grossesse et le contrôle des neurotransmetteurs dans le cerveau. Bien que la progestérone se retrouve aussi bien chez les hommes que chez les femmes, son rôle dans la physiologie masculine n'est pas encore bien compris.

Un niveau bas de progestérone joue un rôle dans les saignements utérins anormaux chez les femmes. Il peut également être lié à une baisse des fonctions neurologiques et l'ostéoporose. Un niveau bas est plus fréquent chez les femmes ménopausées (n'ayant plus d'ovulation ou ayant subi une ablation des ovaires) et celles qui utilisent un contraceptif ou subissent un traitement hormonal. Chez les hommes, un niveau bas peut jouer un rôle dans l'infertilité.

Un niveau élevé de progestérone se retrouve dans les états de stress et d'anxiété, autant chez les hommes que chez les femmes. Les symptômes peuvent inclure la somnolence excessive, des vertiges, des ballonnements et une susceptibilité aux infections à levures. Chez les femmes, un excès peut également entraîner des anomalies de la glycémie (taux de sucre sanguin), une perte de cheveux ou la calvitie (alopécie), l'acné et une sensibilité des seins.

RATIO DE PROGESTÉRONNE:ESTRADIOL (Pg:E2)

Ce ratio décrit la relation entre les niveaux de progestérone et de l'estradiol. Il est utilisé en clinique pour déterminer la prédominance de l'une des hormones.

Le ratio idéal Pg:E2 est de 100:1 – 300:1 chez les femmes avant la ménopause et les femmes ménopausées, qui ont un supplément de progestérone. Ce ratio n'est pas utile lorsque l'on considère les femmes ménopausées qui ont des niveaux bas d'estrogène, ou les femmes sous traitement hormonal substitutif, ou des contraceptifs oraux.

Un ratio bas de Pg:E2 indique une dominance d'estrogène. Les femmes peuvent éprouver beaucoup de symptômes graves, tels que l'anxiété, la sensibilité des seins, les maux de tête ou migraines, la dépression, les problèmes digestifs, la pensée floue, des palpitations, des saignements irréguliers, de la rétention d'eau, un gain de poids. Si les niveaux d'estrogène restent sans opposition les femmes peuvent aller à développer l'infertilité, des périodes aménorrhée, des saignements abondants (d'hyperménorrhée), des fibromes, un cancer de l'utérus, des maladies cardiaques, des accidents vasculaires cérébraux, et une diminution des capacités cognitives, entre autres conditions.

Un ratio élevé Pg:E2 peut aussi indiquer d'une domination de la progestérone et des symptômes (voir ci-dessus).

ANDROGÈNES

Les glandes endocrines sécrètent 5 androgènes par une voie similaire: testostérone, déhydroépiandrostérone (DHEA) et sa forme sulfatée (DHEA-S), l'androstènedione, et androstenediol. La testostérone, et son métabolite biologiquement actif, la dihydrotestostérone (DHT), sont les seuls androgènes ayant une activité androgénique directe. DHEA-S, la DHEA et l'androstènedione sont tous des précurseurs de la testostérone.

a) TESTOSTÉRONE

La testostérone est considérée comme «l'hormone mâle». Chez les hommes, elle est produite par les testicules et en plus petites quantités par les ovaires chez la femme. Elle est responsable de la plupart des caractères sexuels secondaires observés chez des hommes comme une voix plus profonde et les cheveux sur la poitrine, en plus de contribuer à une saine libido, la régulation du système immunitaire, le maintien de la mémoire optimale, la masse musculaire, et de maintenir les niveaux d'énergie. Chez les hommes chez les femmes les niveaux de testostérone sont plus élevés durant les années de l'adolescence, pour ensuite diminuer progressivement avec l'âge et jouer un rôle dans la perte de la densité osseuse. Chez les femmes, les niveaux de testostérone avant la ménopause sont généralement dans les niveaux à normaux et post-ménopauses dans les niveaux plus bas que la normale.

Un niveau bas de testostérone est le plus souvent le résultat du vieillissement, les testicules ou de l'ablation des ovaires, de la suppression de la production de l'ovaire et du testicule par les hormones de stress (cortisol), de l'utilisation d'une thérapie de remplacement d'hormone synthétique et contraceptive, et/ou l'endommagement des testicules, des ovaires et des glandes surrénales par les médicaments, la radiothérapie, ou d'un traumatisme. Une faible taux de testostérone, chez les deux sexes, peut causer de la fatigue ou une baisse d'énergie ainsi qu'une diminution de la libido ou du désir. En outre, il peut causer une résistance réduite et la perte osseuse et / ou de la masse musculaire, la perte de poils, de l'incontinence, des douleurs musculaires, un trou de mémoire, le déclin cognitif et la dépression. Chez les femmes, le déséquilibre de la testostérone a été associé à la maladie coronarienne et d'attaques cardiaques (infarctus du myocarde), en particulier chez les femmes post-ménopausées. Chez les hommes, les niveaux de testostérone diminuent avec l'âge. Bien que cette diminution pourrait ne pas être perceptible chez certains hommes, d'autres peuvent éprouver des changements significatifs à partir de l'âge mûr (60 ans et plus). Cette baisse du taux de testostérone est parfois appelée «ménopause masculine», hypogonadisme, ou l'andropause.

Le faible taux de testostérone peut entraîner une diminution de l'énergie physique, la force, l'endurance et l'agressivité mentale réduite. Ces hommes peuvent éprouver plus de douleurs dans les os et les articulations et ils peuvent aussi avoir une baisse de la libido et une plus grande incidence à la dysfonction érectile.

Niveau élevé de Testostérone est dû à l'excédent de production par les ovaires, par les testicules et les glandes surrénales, ou androgènes supplémentation (testostérone, la DHEA). Chez les hommes des niveaux élevés manifesteront une augmentation des pertes de cheveux du cuir chevelu. Ces hommes seront plus susceptibles d'avoir un comportement risqué et agressif sexuellement. Les symptômes de niveaux élevés de testostérone chez les femmes avant la ménopause comprennent la perte de cheveux du cuir chevelu, des cheveux de corps et du visage accru, de l'acné, et de la peau grasse. La supplémentation en testostérone topique à des doses excédant les niveaux produits par les ovaires (0,3-1 mg) ou des testicules (5-10 mg) peut augmenter la testostérone à des niveaux au-delà de limites physiologiques.

MÉLATONINE

La mélatonine est une hormone produite pendant la phase nocturne de la journée par la glande pinéale, une petite glande endocrine du cerveau qui régule le cycle veille-sommeil.

La mélatonine est également synthétisée dans les cellules entérochromaffines (EC) de l'intestin et, dans une moindre mesure, dans les lymphocytes, les mastocytes, les cellules épithéliales et la moelle osseuse. Dans l'intestin, le L-tryptophane est un précurseur crucial de la synthèse de la mélatonine et il a été rapporté que les cellules EC, ainsi que des bactéries du microbiome, sont les sources principales d'augmentation de la mélatonine circulante induite par le L-tryptophane. Fait intéressant, à toute heure du jour ou de la nuit, l'intestin contient au moins 400 fois plus de mélatonine que la glande pinéale, mais ne contribue pas au rythme circulant de la mélatonine⁹. Cette mélatonine non pinéale semble agir localement. Ces effets locaux sont impliqués dans une myriade d'actions, y compris le métabolisme, la fonction immunitaire, la fonction intestinale, l'inflammation, la fonction mitochondriale, le piégeage des radicaux libres, l'activité antioxydante directe, le statut redox et l'influence sur les enzymes antioxydantes¹⁰.

Dans un cycle circadien de 24 heures, la mélatonine atteint ses niveaux les plus élevés pendant le sommeil, au milieu de la nuit, atteignant souvent des niveaux supérieurs à 50 pg/ml. Il tombe ensuite à des niveaux très bas au moment du réveil (~ 5 pg/ml). La glande pinéale commence à produire de la mélatonine le soir, de sorte que certaines personnes peuvent avoir des niveaux croissants qui atteignent entre 10 et 15 pg/ml au coucher¹¹. La mélatonine a de nombreuses fonctions dans l'hémostase corporelle, dont trois principales sont notées ici.

a. Il a une importance physiologique majeure dans le contrôle du temps et de la durée du sommeil. Il est au cœur de la modulation des biorythmes circadiens et annuels et a une association remarquablement étroite avec la propension au sommeil¹².

b. Il est impliqué dans la régulation de la motilité gastro-intestinale et de l'anti-inflammation locale¹³.

c. Il agit comme un puissant antioxydant lipophile, offrant spécifiquement une protection mitochondriale. La mélatonine piège les radicaux libres (OH⁻) et régule positivement le glutathion, agissant pour promouvoir les enzymes antioxydantes telles que la glutathion peroxydase (GPx), la glutathion réductase (GR), la superoxyde dismutase (SOD) et la catalase (CAT)¹⁴.

Ces fonctions de la mélatonine interagissent. À titre d'exemple, un bon rythme circadien aide à diminuer le stress oxydatif, alors que la perturbation du chrono (sommeil) entraîne une augmentation des espèces réactives de l'oxygène et de l'azote¹⁵.

De faibles niveaux de mélatonine peuvent provoquer des déséquilibres qui peuvent avoir des effets de grande envergure, incluant des difficultés menstruelles, des troubles du sommeil, la dépression et le trouble affectif saisonnier. La synthèse et l'utilisation physiologique de la mélatonine sont fortement affectées par la durée du jour, les changements saisonniers, le vieillissement et l'éclairage artificiel - en particulier l'exposition prolongée à la lumière bleue émanant des ordinateurs et autres appareils similaires. Une production déficiente de mélatonine peut également entraîner une baisse de la température corporelle basale, de l'insomnie et des troubles du sommeil et de l'éveil. La perturbation de la mélatonine peut influencer d'autres hormones, telles que la thyroïde et la testostérone.

Accession #: 100035645 • Patient: John Smith

Cela peut entraîner un rapport œstrogène/progestérone élevé, une diminution de la protection cardiovasculaire et antioxydante, ainsi qu'une suppression immunitaire¹⁶.

Par conséquent, une mesure précise des niveaux de mélatonine et du rythme circadien est essentielle pour le développement de régimes thérapeutiques, tels que le moment de l'administration de lumière artificielle et de mélatonine.

L'excès de mélatonine est associé à l'anxiété, au stress et à la dépression. Ces niveaux élevés sont également présents chez les personnes diagnostiquées avec le trouble affectif saisonnier, une forme de dépression. Il a été observé que cette forme de trouble bipolaire pourrait avoir une sensibilité élevée à la lumière ; c'est-à-dire une diminution plus importante de la sécrétion de mélatonine en réponse à une exposition à la lumière la nuit. Cela doit être mis en contraste avec les patients bipolaires guéris sans médicament, qui présentent une sensibilité à la lumière normale¹⁷. Une élévation de la mélatonine est également associée à un rapport œstrogène/progestérone réduit, à une inhibition de l'ovulation, à une fonction thyroïdienne et surrénale faible et à une hypotension.

LE SYNDROME MÉTABOLIQUE

Le syndrome métabolique est un trouble de l'utilisation et du stockage de l'énergie, diagnostiquée par une cooccurrence de trois sur cinq des conditions médicales suivantes: L'obésité abdominale, l'hypertension artérielle, un jeûne élevé de glucose plasmatique (hyperglycémie), les triglycérides sériques élevés, et un faible taux de cholestérol à haute densité. Le syndrome métabolique augmente le risque de développer le diabète et les maladies cardiovasculaires, notamment l'insuffisance cardiaque. Certaines études ont démontré qu'aux États-Unis elle est présente environ 34% de la population adulte, et sa prévalence augmente avec l'âge.

Des recherches récentes indiquent qu'un stress chronique prolongé peut contribuer au syndrome métabolique en perturbant l'équilibre hormonal de l'axe hypothalamo-hypophysosurrénalien (l'axe HHS)¹⁸.

Les principaux signes et symptômes du syndrome métabolique sont l'obésité centrale, avec l'accumulation de graisse (tissu adipeux) des tissus principalement autour de la taille et du tronc. D'autres signes d'un syndrome métabolique incluent l'hypertension artérielle, avec une diminution de taux de cholestérol HDL dans le sérum à jeun et le niveau sérique de triglycérides à jeun élevée. Elle est souvent accompagnée par une glycémie à jeun et la résistance à l'insuline, ou prédiabète, qui peuvent se manifester par des engourdissements dans les pieds ou les mains.

Une littérature abondante de ces dernières années a montré la forte relation entre le syndrome métabolique et la consommation de niveaux élevés de fructose, provenant de sources exogènes et endogènes, conduisant à la création d'acide urique¹⁹. Cela a mis en évidence l'importance cruciale d'une bonne nutrition, et comment une alimentation pauvre ou sous-optimale peut entraîner une dérégulation de l'acide urique et le développement d'un dysfonctionnement métabolique²⁰.

HYPOMÉTABOLISME

Hypométabolisme n'est pas une maladie en soi. Il serait préférable de dire "une condition" qui englobe une variété de maladies²¹. La caractéristique de l'hypométabolisme est que les processus biochimiques du corps fonctionnent aussi vite qu'ils le devraient. Étant donné que les réactions biochimiques du corps dégagent de la chaleur (exothermique), des résultats d'hypométabolisme en hypothermie, une baisse de la température corporelle. Bien que les réactions enzymatiques de l'organisme dégagent de la chaleur, les enzymes elles-mêmes sont aussi dépendantes de la chaleur du corps pour avoir leur action plus efficace. Lorsque la température du corps est inférieure à 98,2 degrés Fahrenheit, les enzymes ne fonctionnent pas à leur meilleur rendement.

Ce dysfonctionnement enzymatique produit une variété de signes et de symptômes, qui sont communs à toutes les conditions hypométaboliques. Il s'agit notamment de la fatigue (AM et PM), une intolérance au froid et à la chaleur, les migraines (maux de tête), la dépression et le gain de poids. D'autres symptômes incluent l'irritabilité, des troubles du sommeil comme l'insomnie, l'anxiété (attaques de panique), ainsi que la mauvaise mémoire et la concentration (pensée confuse). Beaucoup de femmes ont des règles irrégulières, une faible libido, un manque d'ambition et de motivation. Ceci peut être accompagné par la rétention d'eau, l'intestin irritable, la perte de cheveux, la peau et les cheveux secs, les douleurs musculaires articulaires et généralisées.

INSULINE

Régulation de la glycémie

L'obésité est un facteur de risque majeur pour un grand nombre de maladies, notamment les maladies cardiovasculaires, l'hypertension, le diabète de type 2 et le cancer. Un facteur clé pour minimiser l'impact de l'obésité consiste à réduire la prévalence de l'obésité infantile et à surveiller les personnes en surpoids et à risque dès le début de la progression de la maladie. La mesure de l'insuline salivaire, en tant que méthode de pré-dépistage du diabète de type 2, est un complément efficace au traitement préventif, qui peut commencer avant que des dommages permanents ou des comorbidités liées à l'obésité ne surviennent.

L'insuline est une hormone créée par les cellules β de Langerhans du pancréas, qui contrôle la quantité de glucose dans le sang. L'insuline aide également à stocker le glucose dans le foie, les graisses et les muscles. Enfin, il régule le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines du corps.

Le cortisol est une puissante hormone antagoniste de l'insuline, inhibant la sécrétion d'insuline, stimulant la sécrétion de glucagon et perturbant la signalisation de l'insuline. Le cortisol inhibe la libération d'insuline et réduit la production de GLP-1 (glucagon-like peptide-1) et ses effets positifs sur la sécrétion d'insuline, réduisant ainsi également la sécrétion d'insuline. Tout cela fait partie de la réponse physiologique au stress, qui provoque la libération de cortisol, un glucocorticoïde, par les glandes surrénales. Conçu pour augmenter la disponibilité énergétique à court terme, le cortisol altère de manière aiguë la sécrétion d'insuline et augmente la production hépatique de glucose.

a) Cortisol, Hypoglycémie et insuffisance surrénalienne

Lors d'un stress aigu, les glandes surrénales réagissent en libérant du cortisol, la principale hormone du stress. À mesure que le cortisol augmente, la graisse et les muscles deviennent moins sensibles à l'insuline, ce qui rend plus de glucose disponible dans le sang. Le cortisol aide le corps à gérer le stress, en convertissant les protéines en glucose pour stimuler la diminution de la glycémie. À cet égard, il agit en tandem avec l'insuline pour maintenir une glycémie constante et réduire l'inflammation.

Avec le stress chronique, un problème se pose à la fois pour les surrénales et la glycémie. Parce que le corps est obligé de générer plus d'énergie, à un certain moment, il ne peut plus répondre à la forte demande en glucose. Le corps entre alors dans une phase d'hypoglycémie (faible taux de sucre dans le sang), manifestant de faibles niveaux de cortisol, malgré les niveaux de stress élevés et continus. Ceci est souvent observé chez les personnes souffrant d'insuffisance surrénalienne.

Avec une augmentation de l'insuline et une diminution des niveaux de cortisol, la glycémie peut chuter à un rythme alarmant, car le cortisol, entre autres hormones, ne facilite pas la conversion des glucides et des lipides en glucose.

De plus, le stress lui-même peut déclencher de grandes fluctuations de la glycémie, ce qui peut entraver la capacité du corps à maintenir un équilibre glycémique, aggravant encore les symptômes de l'hypoglycémie. Enfin, des niveaux élevés d'insuline à jeun - une caractéristique de la résistance à l'insuline - peuvent précéder l'apparition du diabète de type 2 de plusieurs années et peuvent être utilisés pour surveiller et évaluer les changements de mode de vie afin de réduire le risque de maladie²².

b) Cortisol et hyperglycémie induite par le stress

Pendant les périodes de stress, les surrénales libèrent des hormones de stress comme le cortisol et l'adrénaline. Cela crée un regain d'énergie pour une réponse «combat ou fuite». Mais l'augmentation des niveaux de ces hormones rend en fait plus difficile le bon fonctionnement de l'insuline, créant un état connu sous le nom de résistance à l'insuline.

De plus, la dérégulation glycémique, souvent appelée «hyperglycémie induite par le stress», peut entraîner des taux élevés de cortisol, une résistance à l'insuline et une diminution de la sécrétion d'insuline. La physiopathologie de cet état hyperglycémique est multifactorielle. Au cours d'une maladie chronique, des interactions complexes entre les hormones contre-régulatrices et les cytokines peuvent entraîner une production excessive de glucose, également associée à une résistance à l'insuline.

Le stress augmente la glycogénolyse (décomposition du glycogène en glucose dans le foie) et la gluconéogenèse (synthèse de nouveau glucose à partir de précurseurs non glucidiques). La glycogénolyse est déclenchée par une augmentation des catécholamines, tandis que la gluconéogenèse est déclenchée par une augmentation du glucagon en réponse au stress. De plus, la résistance à l'insuline exacerbe l'hyperglycémie et est décrite comme l'incapacité des tissus musculaires et adipocytaires à absorber le glucose, qui est causée par une altération de la signalisation de l'insuline et la diminution des transporteurs de glucose de type 4 (GLUT-4) lors d'un stress chronique.

Mesurer l'insuline dans le sang et la salive

L'insuline salivaire à jeun a une corrélation quasi linéaire avec les taux sériques à jeun (0,92) et constitue une option fiable pour les mesures sériques²³. Des recherches antérieures ont montré qu'il y a un retard d'environ 30 minutes dans la montée de l'insuline salivaire et le pic des niveaux d'insuline sérique lors d'un test de tolérance au glucose par voie orale²⁴. Par conséquent, la salive présente un moyen non invasif d'évaluer et de surveiller les niveaux d'insuline chez les personnes présymptomatiques en surpoids ou obèses. Il a également montré son utilité dans des situations cliniques telles que les lipides sanguins déséquilibrés et le diabète à un stade précoce.

Insuline salivaire à jeun: Ce test est principalement utilisé pour mesurer les niveaux d'insuline lors du diagnostic du diabète et de la résistance à l'insuline. Ce dernier est une condition dans laquelle les cellules des muscles, de la graisse et du foie ne répondent pas bien à l'insuline, ce qui entraîne une plus grande difficulté pour ces cellules à absorber le glucose du sang. La résistance à l'insuline peut éventuellement conduire au développement du diabète de type 2 et peut augmenter le risque de maladie cardiaque, de cancer et de maladie d'Alzheimer.

Insuline salivaire non à jeun: Dans le sang, l'insuline non à jeun est utilisée pour déterminer la cause de l'hypoglycémie (faible taux de sucre dans le sang), ainsi que pour diagnostiquer ou surveiller la résistance à l'insuline. Avec l'insuline salivaire, les niveaux varient selon le type de repas et l'heure du prélèvement de l'échantillon. Les niveaux d'insuline non à jeun peuvent être élevés en cas de résistance à l'insuline et se sont révélés être un outil de dépistage précis pour identifier les personnes à risque de diabète de type 2 et de maladie cardiaque plus tard dans la vie.

Résistance à l'insuline et troubles dépressifs

De plus en plus de preuves biologiques établissent un lien entre la résistance à l'insuline et le développement de troubles dépressifs, l'une des principales causes d'invalidité dans le monde²⁵. Les hommes et les femmes présentent des troubles métaboliques associés aux troubles dépressifs, les femmes ayant tendance à montrer des élévations des biomarqueurs liés à un risque accru de diabète de type 2, tandis que les hommes présentaient également des augmentations marquées de la CRP, un biomarqueur du risque de maladie cardiovasculaire²⁶. Dans une étude très récente de Hollande, trois mesures de substitution de la résistance à l'insuline ont prédit positivement un "trouble dépressif majeur incident", défini comme la survenue du premier épisode dépressif d'un participant, au cours d'une période de suivi de 9 ans chez des adultes sans antécédent de dépression ou de trouble anxieux. Les résultats soulignent que ces mesures peuvent avoir une utilité pour évaluer le risque de développement d'une dépression majeure chez les patients présentant une résistance à l'insuline ou une pathologie métabolique²⁷.

IgA SÉCRÉTOIRE (SIgA)

IgA sécrétoire (SIgA) reflète la résilience de la réponse immunitaire et l'effet du stress sur le système immunitaire. SIgA est un produit de cellules B activées se trouvant en contact intime avec les muqueuses des voies nasales, de la cavité buccale, des glandes lacrymales, des voies gastro-intestinales et respiratoires, ainsi que des voies génito-urinaires. Toutes ces surfaces muqueuses sont exposées à l'environnement extérieur, et SIgA est une partie importante de la première ligne de défense immunitaire contre les agents pathogènes qui causent l'infection. SIgA se lie à ces agents pathogènes infectieux et empêche leur adhésion et leur pénétration dans l'organisme. FLUIDS iQ analyse la SIgA à partir d'un échantillon de salive AM. Les gammes de référence pour la SIgA dans ce rapport sont dérivées de la littérature publiée et des données de laboratoire.

RESULTS: SALIVA HORMONE TEST

Accession #: 100035645 • Patient: John Smith

La valeur SlgA est affichée dans un encadré à droite. Les plages de référence sont présentées ci-dessous, en quintiles. Lorsque la valeur se situe dans les quintiles très bas ou très élevés, l'encadré est affichée en rouge, pour signifier qu'elle se situe en dehors de la plage normale.

Niveaux très bas (< 24 µg/ml) peuvent être le signe d'une altération de la fonction de la barrière intestinale, d'infections gastro-intestinales chroniques, d'une prolifération bactérienne de l'intestin grêle, d'infections parasitaires, d'une intolérance à la gliadine, d'une maladie intestinale inflammatoire, d'allergies et de sensibilités alimentaires, l'utilisation de médicaments anti-inflammatoires et le déséquilibre du système nerveux autonome. Le stress chronique, à la fois physique et mental, et la réponse résultante, qui est médiée par le cortisol produit dans les glandes surrénales, peut entraîner une production inadéquate de la SlgA en réponse à une infection des muqueuses²⁸. De faibles niveaux de la SlgA sont souvent présents dans la déplétion surrénale ou l'épuisement surrénalien. Le stress et les émotions négatives ont également été liés à de faibles niveaux de la SlgA²⁹.

Niveaux bas (24 - 200 µg/ml), **Moyens** (200 - 2000 µg/ml) et **Elevés** (2000 - 3000 µg/ml) doivent être considérés dans le contexte de la présentation globale du patient et des données diagnostiques disponibles. Certaines personnes peuvent présenter un déficit en SlgA qui n'est pas génétique, mais plutôt causé par des facteurs environnementaux ou liés au mode de vie, tels qu'une mauvaise alimentation, des carences nutritionnelles, certains médicaments (y compris les anti-inflammatoires), des virus, une fonction immunitaire altérée et un stress excessif. La majorité des individus se situent dans la zone médiane, qui présente également la plus grande amplitude. Ceci est prévisible, puisque les valeurs suivent une distribution normale (ou gaussienne), souvent représentée par une courbe en cloche.

Niveaux très élevés (> 3000 µg/ml) peuvent refléter une réponse immunitaire activée aux infections chroniques, y compris les infections virales, telles que l'EBV (Epstein-Barr), le CMV (Cytomégalo virus) et le VIH. Cela peut également être le signe d'un stress aigu, d'un dysfonctionnement de la barrière intestinale et/ou d'une infection active du système digestif. Des niveaux très élevés sont également rencontrés dans des conditions inflammatoires telles que la maladie de Crohn ou la colite ulcéreuse. En outre, cela peut indiquer un tabagisme important, un alcoolisme, ainsi qu'une infection buccale aiguë, telle que la parodontite. En général, des niveaux élevés de la SlgA indiquent d'éventuelles infections actives et des réactions inflammatoires, qui augmentent l'activation du système immunitaire.

FLUIDS iQ analyse le SlgA à partir d'un échantillon de salive AM. Les gammes de références pour SlgA dans ce rapport sont dérivées de la littérature publiée³¹ et des données de laboratoire :

References

1. Fukaya M et al. Topical steroid addiction in atopic dermatitis. *Drug, Healthcare and Patient Safety* 2014; 6: 131-138.
2. Nieman, LK. Recent Updates on the Diagnosis and Management of Cushing's Syndrome. *Endocrinol Metab* 2018; 33:139-146.
3. Crona J, et al. Advances in adrenal tumors 2018. *Endocrine-Related Cancer* 2018; 25: R405-R420.
4. Gill J. Low Cortisol, High DHEA, and High Levels of Stimulated TNF α , and IL-6 in Women with PTSD. *J Trauma Stress* 2008; 21: 530-539.
5. Phillips AC, et al. Cortisol, DHEA sulphate, their ratio, and all-cause and cause-specific mortality in the Vietnam Experience Study. *Eur J Endocrinol* 2010; 163: 285-92.
6. Brahimaj A, et al. Serum dehydroepiandrosterone levels are associated with lower risk of type 2 diabetes: the Rotterdam Study. *Diabetologia* 2017; 60: 98-106.

RESULTS: SALIVA HORMONE TEST

Accession #: 100035645 • Patient: John Smith

7. Goodyer IM, et al. Adrenal steroid secretion and major depression in 8- to 16-year-olds. III. Influence of cortisol/DHEA ratio at presentation on subsequent rates of disappointing life events and persistent major depression. *Psychol Med* 1998; 28: 265–273.
8. Michael A, et al. Altered salivary dehydroepiandrosterone levels in major depression in adults. *Biol Psychiatry* 2002; 48: 989–995.
9. Chen C-Q et al. Distribution, function and physiological role of melatonin in the lower gut. *World J Gastroenterol* 2011; 17: 3888-3898.
10. Posadzki PP et al. Melatonin and health: an umbrella review of health outcomes and biological mechanisms of action. *BMC Med* 2018; 16: 18. doi: 10.1186/s12916-017-1000-8
11. Arendt J. Melatonin: Countering Chaotic Time Cues. *Frontiers of Endocrinology* 2019; 10: 1-16
12. Zisapel N. New perspectives on the role of melatonin in human sleep, circadian rhythms and their regulation. *British Journal of Pharmacology* 2018; 175: 3190–3199.
13. Esteban-Zubero E et al. Melatonin's role as a co-adjuvant treatment in colonic diseases: a review. *Life Sci* 2017; 170: 72–81.
14. Reiter RJ et al. Melatonin as an antioxidant: under promises but over delivers. *Journal of Pineal Research* 2016; 61: 253–278.
15. Liu R et al. Melatonin Inhibits Reactive Oxygen Species-Driven Proliferation, Epithelial-Mesenchymal Transition, and Vasculogenic Mimicry in Oral Cancer. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2018, <https://doi.org/10.1155/2018/3510970>.
16. Srinivasan V et al. Melatonin, immune function and aging. *Immunity & Ageing* 2005; 2: 17
17. Whalley LJ et al. Melatonin response to bright light in recovered, drug-free, bipolar patients. *Psychiatry Res* 1991; 38: 13–19.
18. Kaur J. A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome. *Cardiology Research and Practice* 2019; 2014: 1-21.
19. Johnson RJ, et al. Sugar, Uric Acid, and the Etiology of Diabetes and Obesity. *Diabetes* 2013; 62: 3307–3315.
20. Perlmutter D. *Drop Acid: The Surprising New Science of Uric Acid*. Little Brown Spark. 2022. ISBN 9780316315395.
21. Storey KB and Storey JM. Tribute to P. L. Lutz: putting life on 'pause' – molecular regulation of hypometabolism. *The Journal of Experimental Biology* 2007; 210: 1700-1714.
22. Hayashi T, et al. Patterns of Insulin Concentration During the OGTT Predict the Risk of Type 2 Diabetes in Japanese Americans. *Diabetes* 2013; 36: 1229-1235.
23. Fabre B, et al. Measurement of fasting salivary insulin and its relationship with serum insulin in children. *Endocr Connect* 2012; 1: 58–61.
24. Fekete Z, et al. Salivary and plasma insulin levels in man. *Biochem Mol Biol Int*. 1993; 30: 623–629.
25. Kan C, et al. A systematic review and meta-analysis of the association between depression and insulin resistance. *Diabetes Care* 2013; 36: 480–489.
26. Webb M, Davies M, Ashra N, et al: The association between depressive symptoms and insulin resistance, inflammation and adiposity in men and women. *PLoS One* 2017; 12: 1-15.
27. Watson KT et al. Incident Major Depressive Disorder Predicted by Three Measures of Insulin Resistance: A Dutch Cohort Study. *Am J Psychiatry* 2021; 178: 914–920.
28. Tsujita S and Morimoto K. Secretory IgA in Saliva can be a Useful Stress Marker. *Environ Health Prev Med* 1999; 4: 1-8 17.
29. Laurent, HK, et al. Secretory IgA Reactivity to Social Threat in Youth: Relations with HPA, ANS, and Behavior. *Psychoneuroendocrinology* 2015; 59: 81-90.
30. Stone AA, et al. Evidence that secretory IgA antibody is associated with daily mood. *Journal of Personality and Social Psychology* 1987; 52: 988–993.
31. Booth et al. Measurement of immunoglobulin A in saliva by particle-enhanced nephelometric immunoassay: sample collection, limits of quantitation, precision, stability and reference range. *Ann Clin Biochem* 2009; 46: 401-406.



[Back to Control Panel >>](#)

RESULTS: SALIVA HORMONE TEST

Accession #: 100035645 • Patient: John Smith
