

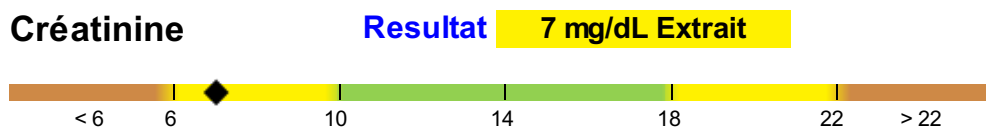
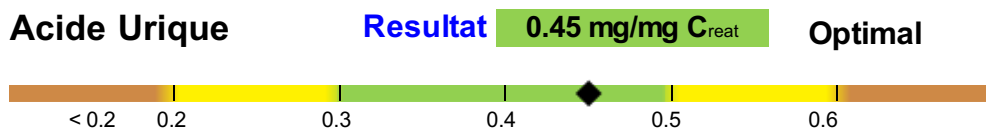
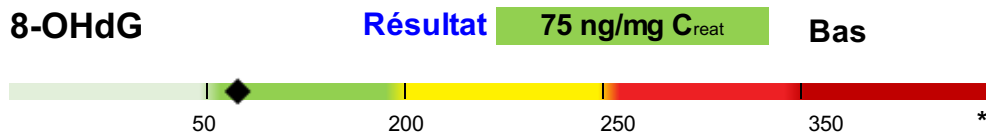
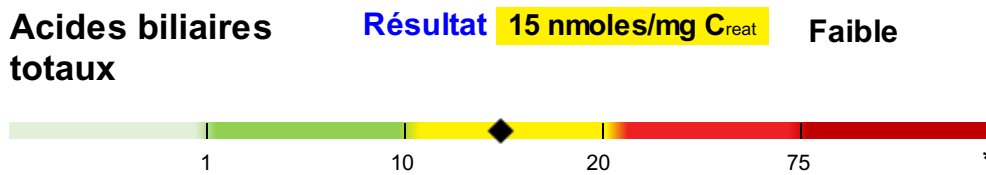
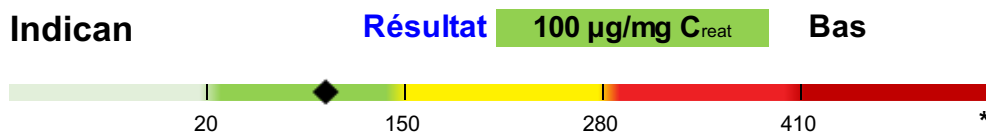
RÉSULTATS: URINE SÉCHÉE

d'accension: 100035619 • Patient(e): April Smith

Patient(e): April Smith
Tél: (123) 456-789 **Courriel:** test@test.com
Sexe: Femme **âge:** 37 ans **Date de naissance:** 1989-02-02
Professionnel(le) de la santé: Jane Smith

d'accension: 100035619
JD Clinic AN:
Échantillon reçu: 2026-03-05
Date du rapport: 2026-05-11

Date de la collecte: 2026-03-01 10:15 AM

PROFIL DE BIEN-ÊTRE MÉTABOLIQUE


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

Analyse réalisée par Rhein Consulting Laboratories, F.J. Nordt, Ph.D., Director, 4475 SW Scholls Ferry Road, Suite101, Portland, OR 97225, USA - CLIA # 38D0676504/OR #350

d'accèsion: 100035619 • Patient(e): April Smith

COMMENTAIRE GÉNÉRAL

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).

Indican urinaire

L'indican urinaire est un outil de dépistage efficace pour évaluer la digestion des protéines, la dysbiose, la prolifération bactérienne de l'intestin grêle, la perméabilité de la muqueuse intestinale et les états de malabsorption¹. Aussi connu sous le nom de sulfate d'indoxyle, Indican est un produit de putréfaction qui résulte de la déconjugaison bactérienne dysbiotique du tryptophane en indole dans l'intestin grêle.

L'évaluation traditionnelle de l'indican urinaire utilise le réactif d'Obermeyer, ce qui donne un résultat qualitatif. Il consiste en des changements de couleur dans la couche de chloroforme, qui sont comparés à un guide de couleur, correspondant à cinq concentrations croissantes d'indican, et le plus souvent indiqué par: (0) Normal, (+1) Faible, (+2) Moyen, (+3) Élevé, (+4) Très Élevé.

Les résultats de ce rapport FLUIDS iQ sont affichés dans une plage allant de négatif, Faible, Modéré, Élevé et Très Élevé; fournir une correspondance générale avec le guide de référence +1 à +4 mentionné ci-dessus. Cependant, le résultat analytique est donné comme une mesure quantitative plus précise². Ce résultat est affiché dans une case au-dessus du graphique, ainsi qu'avec un diamant dans le graphique.

Des niveaux d'indican de Faible, ou plus, indiquent ce qui suit: digestion insuffisante des protéines alimentaires, toxémie intestinale et / ou prolifération de bactéries anaérobies, putréfaction d'aliments non digérés dans les intestins, divers troubles de l'estomac, tels qu'une insuffisance de HCL et une insuffisance pancréatique, en particulier dans la trypsine et la chymotrypsine.

Des niveaux d'indican qui ont atteint des niveaux de Élevé et Très Élevé peuvent indiquer une insuffisance encore plus grande en acide chlorhydrique, comme dans l'hypochlorhydrie et / ou une carence en enzyme protéase. Cela peut également indiquer une hypomotilité de l'intestin supérieur, un dysfonctionnement hépatique, ainsi qu'une augmentation de certains micro-organismes courants, tels que *Salmonella*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans* et d'autres espèces de candida. L'incapacité à digérer les protéines peut entraîner des effets indésirables sur le contrôle glycémique et un déséquilibre hormonal.

Acides biliaires totaux urinaires

Les acides biliaires (AB) jouent un rôle clé dans de nombreuses fonctions physiologiques, telles que l'élimination du cholestérol, l'absorption des graisses, la régulation de la dépense énergétique, ainsi que le métabolisme du glucose et des lipides³. Ils sont synthétisés dans le foie et ensuite stockés dans la vésicule biliaire. Après la contraction de la vésicule biliaire, les AB pénètrent dans la lumière intestinale et sont réabsorbés dans l'iléon. Ils sont éliminés de la circulation portale lors du premier passage dans le foie.

La acides biliaires total (ABT) urinaires élevés représentent les AB qui n'ont pas été éliminés par le foie et sont un marqueur de dépistage des lésions du parenchyme hépatique, une indication de dysfonctionnement hépatique. Une augmentation de la ABT peut indiquer un risque de maladie virale, de cirrhose et de lésion hépatique d'origine médicamenteuse, ainsi que de cholestase.

Un taux extrêmement bas de ABT peut suggérer une maladie inflammatoire de l'intestin (MII), une malabsorption chronique, une diarrhée persistante ou une famine.

8-Hydroxy-2-désoxyguanosine urinaire (8-OHdG)

Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) sont omniprésentes dans les organismes aérobies vivants. Ils résultent soit du métabolisme cellulaire, soit de l'action de sources physiques exogènes (par exemple, les rayonnements ionisants) et / ou de composés chimiques. Les radicaux libres d'oxygène peuvent induire une variété de dommages à l'ADN, y compris des cassures d'ADN simple et double brin et des modifications de base⁴. On considère que les dommages oxydatifs de l'ADN jouent un rôle important dans de nombreux processus physiopathologiques, le vieillissement et le cancer. Le 8-OHdG est un dérivé oxydé de la désoxyguanosine et est l'un des principaux produits de l'oxydation de l'ADN. Dans l'ADN nucléaire et mitochondrial, le 8-OHdG fait partie des lésions nucléotidiques à base unique les plus couramment observées qui pourraient induire des mutations dans la réplication de l'ADN. En outre, il est bien admis que ces lésions oxydatives, induites par les radicaux libres, sont des biomarqueurs potentiels des dommages oxydatifs de l'ADN^{5, 6}. Ces mutations sont d'une importance majeure dans les cancers humains et les maladies dégénératives⁷.

La formation de 8-OHdG dans l'ADN, et son excrétion urinaire, ont été fréquemment mesurées pour évaluer le stress oxydatif endogène et les dommages chez l'homme après une exposition à des agents cancérigènes, tels que les métaux lourds, la fumée de tabac, les fibres d'amiante et les hydrocarbures aromatiques polycycliques⁸. Un biomarqueur du stress oxydatif, le 8-OHdG est associé à de nombreuses entités pathologiques, notamment; diabète, fibrose kystique, polyarthrite rhumatoïde, Parkinson, Alzheimer et hépatite chronique. Il est également étroitement associé à l'hypertension artérielle et aux conditions inflammatoires telles que la pancréatite, ainsi que la carcinogénèse⁹.

d'accèsion: 100035619 • Patient(e): April Smith

L'utilisation de 8-OHdG s'est également avérée bénéfique pour l'évaluation des dommages oxydatifs induits par l'exercice. Bien que la plupart des études n'aient pas conclu de lien solide entre l'exercice et les dommages oxydatifs, il existe une tendance à l'augmentation des niveaux de 8-OHdG pendant un exercice intensif⁵.

Lorsqu'ils ne sont pas suffisamment équilibrés par les systèmes antioxydants locaux, des dommages oxydatifs peuvent se produire sur les membranes lipidiques cellulaires, les protéines, ainsi que l'ADN mitochondrial et nucléaire.

Acide urique et dysfonctionnement métabolique

Acide urique : un biomarqueur métabolique stratégique

L'acide urique provient de trois sources principales : le fructose, les purines et l'alcool. Chez l'humain, son taux est 4 à 5 fois supérieur à celui des autres mammifères¹⁶. Son accumulation signale à l'organisme de se préparer à une pénurie calorique. Ceci conduit à des maladies en phase terminale, telles que le diabète, les maladies cardiovasculaires, rénales et hépatiques, ainsi que la maladie d'Alzheimer. En effet, l'augmentation de l'acide urique peut induire un syndrome métabolique, qui à son tour entraîne souvent une hausse de la pression artérielle, une résistance à l'insuline, une inflammation et un stress oxydatif. Toutes ces affections influencent les fonctions cérébrales. Le taux d'acide urique constitue ainsi un nouvel outil important et un **facteur de risque indépendant** clé qui, **à lui seul**, correspond à une atteinte à l'organisme¹⁵.

Signification clinique d'un taux anormal d'acide urique

Taux élevés : un taux élevé d'acide urique dans les urines (hyperuricosurie) est associé à une alimentation riche en purines (par exemple; abats, fruits de mer) et est souvent observé en cas d'obésité. Ces taux élevés sont fréquemment associés à de nombreuses maladies métaboliques, nécessitant une évaluation des facteurs alimentaires et rénaux. À des taux très élevés, ils signalent un risque important de calculs rénaux d'acide urique, de lésions des voies urinaires et de goutte.

Taux faibles : un faible taux d'acide urique dans les urines (hypouricosurie) peut indiquer un trouble métabolique sous-jacent, ou une insuffisance rénale. Il peut également résulter d'une insuffisance hépatique ou d'une cirrhose, le foie étant le principal site de production d'acide urique.

Dosage de la créatinine dans les urines séchées

La créatinine est un sous-produit du métabolisme musculaire. Dans les urines, elle sert de marqueur stable et normalisateur permettant de corriger les variations de dilution urinaire au cours de la journée, notamment pour les ratios d'acide urique/créatinine et albumine/créatinine. Ces ratios offrent une évaluation plus précise des résultats lors de l'analyse d'urines séchées. Leur dosage est essentiel pour le dépistage de la déshydratation et des maladies rénales précoces, en particulier chez les patients diabétiques.

Signification clinique des taux anormaux de créatinine

Taux élevés : Une excrétion urinaire élevée de créatinine peut indiquer une masse musculaire importante. Un exercice physique intense peut entraîner une dégradation musculaire, ce qui augmente la production de créatinine. La déshydratation, due à un apport hydrique insuffisant, concentre les urines, ce qui conduit à des taux de créatinine plus élevés. Un régime riche en viande cuite, ou une forte consommation de protéines, peuvent provoquer une augmentation transitoire du taux de créatinine urinaire. Enfin, il convient d'envisager une maladie rénale. Des taux élevés et persistants de créatinine dans les urines, surtout s'ils sont associés à des symptômes cliniques tels que fatigue, œdèmes et modifications du volume urinaire, peuvent nécessiter un bilan pour dépister une insuffisance rénale ou une obstruction rénale.

Taux faibles : Une faible excrétion urinaire de créatinine est bien corrélée à une masse musculaire faible ou réduite, souvent observée avec l'âge (sarcopénie). Des taux faibles sont également constatés dans les maladies de fonte musculaire et autres affections chroniques, souvent accompagnées d'un faible apport protéique ou de malnutrition. Des taux faibles sont également observés en cas de maladie hépatique. Cela diffère de l'insuffisance rénale, qui entraîne généralement des taux élevés. Les faibles taux observés en cas d'hépatopathie sont dus à une altération de la fonction hépatique, pouvant réduire la production de créatine, précurseur de la créatinine. Une urine très diluée est souvent due à une hyperhydratation ou à une diminution de la fonction rénale dans les cas d'insuffisance rénale chronique avancée. Dans l'urine séchée, les taux de créatinine sont généralement exprimés en milligrammes par décilitre d'extrait (mg/dL).

Mesure de l'acide urique dans l'urine séchée

Le Mesure de l'acide urique et des marqueurs rénaux/métaboliques associés dans l'urine séchée (US) offre des avantages similaires à ceux obtenus avec le tache de sang séché (TSS).

Les principaux avantages de l'US sont sa stabilité, sa facilité de mise en œuvre et la possibilité d'évaluer le métabolisme journalier. Les concentrations d'acide urique dans l'US sont mesurables et prévisibles, notamment en cas de conservation ou de transport à long terme. L'acide urique, ainsi que d'autres marqueurs comme la créatinine, restent stables dans les échantillons d'US pendant de longues périodes. De plus, les mesures effectuées sur des échantillons d'US présentent une grande précision et concordent avec celles obtenues sur des échantillons d'urine liquide classiques. Pour garantir la précision des mesures, la concentration d'acide urique dans un échantillon d'US, comme celle des autres analytes mentionnés dans ce rapport, est généralement exprimée en ratio avec la créatinine (acide urique/créatinine).

Ce ratio permet de normaliser la concentration de l'analyte en fonction des variations de dilution urinaire. La créatinine, produite par les muscles et excrétée à un rythme relativement constant par les reins, constitue un marqueur fiable pour normaliser l'état d'hydratation et garantir la précision des résultats, indépendamment des variations de dilution dans l'urine. Elle permet ainsi de convertir une valeur absolue peu fiable, obtenue à partir d'un simple échantillon d'urine, en une mesure fiable, cohérente et normalisée.

Le taux d'acide urique dans l'urine est étroitement régulé, bien qu'il puisse fluctuer en fonction de l'alimentation, de l'état d'hydratation et des médicaments. Cette régulation s'effectue principalement par un processus rénal complexe et à plusieurs étapes. Le rein joue un rôle de régulateur central : environ 90 % de l'acide urique filtré est réabsorbé, et environ 10 % sont excrétés dans les dernières urines. Ce processus précis vise à maintenir l'homéostasie et à prévenir, entre autres, la formation de calculs rénaux.

d'accession: 100035619 • Patient(e): April Smith

Dans ce rapport, un taux d'acide urique $<0,2$ est qualifié de « très bas » et est parfois utilisé pour identifier les patients présentant une hypoexcrétion d'acide urique. Cela peut également indiquer un dysfonctionnement rénal, signe potentiel d'insuffisance rénale chronique, d'altération de la fonction rénale ou d'une maladie hépatique grave.

Chez l'adulte de plus de 18 ans, le taux d'acide urique dans un échantillon d'urine prélevé au hasard se situe généralement entre 0,2 et 0,5¹⁷. Le taux moyen d'acide urique chez l'adulte suivant un régime alimentaire normal est souvent d'environ 0,5. D'après la littérature et les analyses de laboratoire, les valeurs normales présentées dans ce rapport sont les suivantes : 0,2 à 0,5 (Optimale) et 0,5 à 0,6 (limite)¹⁸.

Dans ce rapport, les taux $>0,6$ sont considérés comme « élevés » et indiquent une excrétion excessive d'acide urique par rapport à la fonction rénale. Il s'agit d'un indicateur clinique important de troubles métaboliques, rénaux et hématologiques. Ces taux élevés peuvent également indiquer le développement de la goutte, bien que le diagnostic définitif de cette maladie nécessite l'identification de cristaux d'urate monosodique (UMS) par ponction articulaire.

Un taux d'acide urique $>1,0$ indique une néphropathie urique aiguë, caractérisée par la précipitation de cristaux d'acide urique dans les tubules rénaux, entraînant une insuffisance rénale aiguë et sévère^{19,20}. Il peut également s'agir d'un signe de calculs rénaux d'acide urique (néphrolithiase) susceptibles d'obstruer les reins, provoquant des infections et des cicatrices.

Remarque : Le taux d'acide urique, exprimé par rapport à la créatinine, est indépendant du volume d'extraction, tandis que les taux individuels d'acide urique et de créatinine extraits d'un substrat d'urine séchée dépendent à la fois du volume d'extraction et de la surface du substrat d'urine séchée analysée. Par conséquent, les « valeurs de référence » présentées dans ces rapports sont spécifiques au laboratoire et à la méthodologie employée et ne peuvent être généralisées.

En résumé, le dosage de l'acide urique est un outil précieux qui apporte des informations sur un certain nombre de problèmes importants et interdépendants, notamment : La fonction rénale, la goutte et les troubles métaboliques, comme le syndrome métabolique, peuvent être affectés. Des analyses régulières et un mode de vie sain contribuent à contrôler le taux d'acide urique et à prévenir les complications.

Références:

1. Mayer PJ and Beeken WL. Am J Dig Dis, 1975, 20:1003-1009;
2. Jackson JA et al. J Orthomol Med, 2000, 15: 18-20;
3. Barthena APR et al. Toxicol Sci, 2015, 14: 296-307;
4. Dizdaroglu M. Free Rad Biol & Med, 1991, 10: 225-242;
5. Korkmaz KS. J Lab Precis Med, 2018, 3: 95;
6. Ohno M et al. Scientific Reports, 2014, 4: 4689;
7. Pilger A & Rudger HW. Int Arch Occup Environ Health, 2006, 80: 1-15;
8. Wu LL, et al. Clin Chim Acta, 2004; 339:1-9;
9. Valavanidis A, et al. J Environ Sci Health C Environ Carcinog Excotoxicol Rev, 2009; 2: 120-139;
10. Yasuda N. Journal of Sports Sciences, 2015, 33: 1692-1701.
11. Stolarski, AE et al. Shock. 2021. 667-672.
12. Furukawa, S et al. J Clin Invest. 2004. 1752-1761.
13. Perlmutter, D. Drop Acid. Little, Brown Spark, 2022.
14. Johnson, JJ. Nature Wants Us To Be Fat. BenBella Books Inc, 2022.
15. Kanbay M et al. Eur J Intern Med. 2016. 3-8.
16. Romain, YM. J Pers Med. 2023. 1409.
17. Choi et coll. Korean Med Sci. 2020. 1-8.
18. Mayo Clinic Laboratories (Mayo test: RURC1)
19. Kaufman, JN et coll. J Pediat. 1968. 583-592.
20. Morawaki, Y et al. J Rheumatol. 2001. 1306-1310.



[Back to Control Panel >>](#)

RESULTS: SALIVA HORMONE TEST

Accession #: 100035619 • Patient: April Smith
