

RÉSULTATS: TEST SANG / URINE SÉCHÉ

d'accension: 100065930 • Patient(e): JOHN SMITH

[convertir en PDF, ou imprimer >>](#)
Patient(e): JOHN SMITH

Tél: (123) 456-789

Courriel: test@test.com

Sexe: Homme

âge: 26 ans

Date de naissance: 1998-08-28

d'accension: 100065930

Échantillon reçu: 2026-09-15

Date du rapport: 2026-09-26

Professionel(le) de la santé: John Smith

Date de la collecte: 2025-07-22

Adresse: 400 March Road #420, Ottawa, Ontario K2K 3H4

PROFIL D'IQ INTESTINAL

Zonuline FP
Résultat
< 14 ng/g Hgb
Très bas

Histamine
Résultat
< 2.6 ng/mg C_{reat}
Très bas

DAO
Résultat
< 15 ng/g Hgb
Très bas

Ratio Histamine : DAO (x10²)
0.7

LPS : Charge Totale(sang)
Résultat
> 14 ng/g Hgb
Très Élevé


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

**Taux très faibles de zonuline FP chez les individus ne produisant pas de zonuline. Voir également les effets du stress thermique (voir commentaire, page 3).

† Les taux d'histamine sont déterminés à partir d'un échantillon d'urine séchée. La ligne rouge à l'extrême gauche de la barre représente les valeurs d'histamine < 2,6 ng/mg de créatinine et correspond aux valeurs coïncidant avec « histapénie » dans les mesures sanguines.

Ces tests ont été réalisés par Rhein Consulting Laboratories (RCL) ; F.J. Nordt, Ph.D., Directeur, 4475 SW Scholls Ferry Road, Suite 101, Portland, OR 97225, USA. N° CLIA : 38D0676504. Ces tests ont été développés et leurs caractéristiques de performance ont été déterminées par RCL ; ils n'ont pas été autorisés ni approuvés par la FDA américaine et ne sont pas destinés à diagnostiquer ou à traiter une quelconque maladie.

COMMENTAIRES GÉNÉRAUX

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).

Zonuline

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.

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

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.

Stress thermique : Effets sur la Zonuline FP et Les lipopolysaccharides (LPS)

Le stress thermique, provoqué par une forte chaleur, détourne le flux sanguin de l'intestin afin de refroidir la peau. La diminution du flux sanguin intestinal entraîne une hypoxie cellulaire (faible teneur en oxygène) et des dommages oxydatifs dans les cellules constituant la barrière intestinale, provoquant la dégradation des protéines des jonctions serrées et augmentant ainsi la perméabilité intestinale.

- Effets sur la zonuline FP: Le stress thermique incite l'organisme à libérer davantage de zonuline FP, ce qui désagrège les protéines des jonctions serrées assurant la cohésion des cellules intestinalis, et accroît la perméabilité intestinale. Les analyses révèlent une augmentation du taux sanguin de zonuline FP.

- Effects on LPS : (voir LPS page 9) Le stress thermique entraîne une diminution des bactéries commensales intestinales, tandis que les pathogènes Gram négatif thermotolérants se multiplient. Lorsque ces bactéries Gram négatif se développent et meurent, le LPS présent dans leur membrane externe est libéré en grande quantité dans l'intestin. Le LPS libre dans l'intestin traverse la paroi intestinale plus perméable (translocation), et pénètre dans les vaisseaux sanguins, où il agit comme une toxine (endotoxémie). Le LPS circulant se lie aux récepteurs immunitaires, déclenchant une réaction inflammatoire en chaîne, pouvant entraîner de graves lésions tissulaires, ou un coup de chaleur. Dans ces circonstances, les analyses révèlent une augmentation des taux sanguins de LPS ^{A,B,C}.

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 < 1100 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 1100 et 2200 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 supérieures de 2200 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. Un faible pourcentage d'individus atteints de troubles aigus peut montrer des niveaux de Zonuline FP beaucoup plus grands que 20 ng/ml et sont notés comme au-dessus de la gamme de référence.

Histamine et diamine oxydase

L'histamine est un composé azoté connu pour être impliqué dans 23 fonctions physiologiques différentes, qui incluent les réponses immunitaires locales, la neurotransmission, ainsi que la régulation de la fonction physiologique du tractus gastro-intestinal.

L'histamine est rapidement métabolisée et inactivée par l'une des deux enzymes dégradantes, l'histamine-N-méthyltransférase ou la diamine oxydase (DAO); cette dernière étant l'enzyme principale observée dans le tube digestif.

Les tests d'histamine, combinés aux niveaux de la DAO, fournissent des informations importantes qui ne sont pas révélées avec les tests de sensibilité alimentaire standard. Ce dernier est souvent considéré comme la cause sous-jacente de l'inflammation intestinale et dysfonctionnement, alors qu'en fait, la raison peut être un déséquilibre de l'histamine accumulée et de la capacité à se dégrader par des enzymes telles que la DAO. Ce déséquilibre peut entraîner une condition connue sous le nom d'intolérance à l'histamine (IH).¹¹ IH est un problème acquis et est vu dans environ 3% de la population. Les symptômes peuvent se produire jusqu'à 20% lorsque des aliments riches en histamine sont consommés avec des inhibiteurs de la DAO, comme l'alcool. Les femmes représentent environ 80% des personnes touchées, la plupart d'entre elles ayant 40 ans ou plus. Il est important de noter que le risque de développer cette intolérance augmente chez les individus qui souffrent de maladies intestinales inflammatoires ou de sensibilités croisées.¹¹

Pourquoi tester l'histamine ?

L'histamine est impliquée dans de nombreux processus inflammatoires et allergiques, y compris les réactions d'hypersensibilité immédiates et retardées. L'excès d'histamine peut être déclenché par sa libération dans le corps en raison d'une variété de déclencheurs environnementaux, de l'ingestion d'aliments à forte teneur en histamine, d'une déficience en DAO, ou des deux.

La gamme de référence de l'histamine est une distribution en quintiles, allant du quintile le plus bas, représenté par des valeurs inférieures à 100, au quintile le plus élevé, représenté par des valeurs supérieures à 350. À mesure que les valeurs d'histamine approchent de la limite supérieure de la gamme des quintiles, la probabilité de IH augmente.¹⁰

Les niveaux élevés d'histamine :

- Nez qui coule, éternuements, congestion
- Urticaire, démangeaisons, rougeur de la peau
- Étourdissements ou vertiges
- Maux de tête, migraine
- Nausées Vomissements
- Crampes intestinales, gaz
- Diarrhée
- Cycle menstruel anormal
- Essoufflement
- Fréquence cardiaque anormale
- Hypertension artérielle
- Réactions allergiques graves (anaphylaxie)
- Des anomalies peuvent également survenir dans les cas suivants :
 - Mémoire
 - Température corporelle
 - Rythme circadien
 - Locomotion
 - Apprentissage

Qu'est-ce qui cause des niveaux élevés d'histamine ?

- Allergies (réactions IgE)
- Intolérance au gluten
- Surcroissance bactérienne de l'intestin grêle (SBIG)
- Perméabilité intestinale ("Leaky Gut")
- Hémorragies gastro-intestinales
- Aliments riches en histamine
- Aliments carencés en DAO ou bloquant les DAO : alcool, boissons énergisantes et thé
- Mutations génétiques (fréquentes chez les personnes d'origine asiatique)
- Maladies intestinales inflammatoires : Crohn, colite ulcéreuse

• Médicaments:

- Anti-inflammatoires non stéroïdiens (ex : Ibuprofène-Motrin, ASA-Aspirine)
- Antidépresseurs (ex : Effexor, Zoloft, Prozac, Cymbalta)
- Immunomodulateurs (ex : Enbrel, Humira)
- Anti-arythmiques (ex : Propanolol, Norvasc, Cardizem)
- Anti-H2 (ex : Zantac, Pepcid, Tagamet)

Faibles niveaux d'histamine (Histapenia):

- Fatigue
- Troubles veille-sommeil
- Dépression et anxiété chez les personnes âgées; paranoïa chez les jeunes
- Convulsions

Qu'est-ce qui cause un faible taux d'histamine ?

Un excès de cuivre peut créer de faibles niveaux en diminuant l'histamine dans le cerveau. À leur tour, les niveaux réduits d'histamine permettent à plus de cuivre de s'accumuler. Une teneur élevée en cuivre dans le cerveau peut entraîner un état d'agitation, d'insomnie, de violence, de dépression, d'irritabilité, de paranoïa et d'hypertension artérielle.

Pourquoi tester DAO ?

L'ingestion d'aliments riches en histamine, d'alcool ou de médicaments libérant de l'histamine ou bloquant la DAO, peut provoquer un déséquilibre de l'histamine accumulée et de sa capacité de dégradation, déjà appelé intolérance à l'histamine (IH).

Une dégradation altérée de l'histamine, basée sur une activité DAO réduite et l'excès d'histamine qui en résulte, peut provoquer de nombreux symptômes imitant une réaction allergique.¹¹

L'activité du DAO ne dépend pas uniquement du DAO, mais également de cofacteurs tels que la vitamine C, la vitamine B6, les ions cuivre ou manganèse. Le cuivre est un composant central de DAO. Une carence en cuivre peut entraîner une production insuffisante de DAO. La vitamine B6 est un cofacteur du DAO. Si la vitamine B6 manque, le DAO est incapable de dégrader l'histamine.

Par conséquent, lors de l'évaluation d'IH via le test d'activité DAO, il convient également d'envisager de déterminer les niveaux de ces cofacteurs. Les symptômes d'IH peuvent être causés par une faible activité DAO car les cofacteurs mentionnés ci-dessus ne sont pas suffisamment disponibles.

Si les niveaux de DAO sont dans la gamme normale, mais que les niveaux d'histamine sont élevés, cela peut indiquer que le problème n'est pas un DAO insuffisant, mais plutôt une surproduction d'histamine, due à des facteurs tels que la dysbiose intestinale.

Cependant, si les niveaux d'histamine sont normaux, mais que les niveaux de DAO sont très bas, cela suggère un éventuel déficit génétique en diamine oxydase.

La gamme de référence DAO est une distribution en quintiles, allant du quintile le plus bas, représenté par des valeurs inférieures à 100, au quintile le plus élevé, représenté par des valeurs supérieures à 2500.

La gamme de référence du quintile DAO ne présente pas de variations quotidiennes significatives, ni de différences entre les sexes. Lorsque les niveaux passent de > 2500 à < 100, cela indique une probabilité croissante de HIT.¹¹

Faibles niveaux de la DAO:

- Éruptions cutanées et prurit (démangeaisons), urticaire (urticaire), eczéma, psoriasis
- Congestion nasale, asthme
- Maux de tête, migraine
- Fatigue chronique
- Anxiété, dépression
- Inflammation, syndrome du côlon irritable (SCI)
- Dominance des œstrogènes, dysménorrhée, Syndrome prémenstruel
- Douleur musculaire, fibromyalgie
- La polyarthrite rhumatoïde
- Hypertension, hypotension, arythmie,
- Sclérose en plaques et autres affections neurologiques

Les activités avec un historique aussi détaillé de la DAO permet de différencier l'allergie alimentaire et l'intolérance à l'histamine. Il doit être pratiqué chez les patients suspects présentant des maux de tête, une urticaire, un prurit, une diarrhée et une hypotension, pour lesquels une allergie alimentaire a été exclue.¹²

Les individus qui sont incapables de métaboliser l'histamine s'améliorent souvent avec une variété d'antihistaminiques. Puisque la formation de la DAO se produit dans le système gastro-intestinal, des niveaux inférieurs à la normale suggèrent une mauvaise dysfonction digestive ainsi que des problèmes dans la barrière intestinale.¹³

L'importance du ratio de la Histamine : DAO

Le ratio de Histamine : DAO est utile pour mettre en évidence les déséquilibres dans les niveaux d'histamine et de DAO.

Ratio élevé: Il y a un niveau relativement élevé d'histamine libre dans le système provenant de sources endogènes et exogènes, et/ou il y a une quantité insuffisante d'enzyme DAO disponible pour la dégradation de l'histamine. Il convient de noter que même si les niveaux de DAO sont normaux, des symptômes peuvent toujours apparaître si les niveaux d'histamine sont très élevés. Lorsque les niveaux atteignent des niveaux élevés, l'intolérance à l'histamine doit être envisagée.

Ratio faible: La quantité d'histamine libre est relativement faible et/ou il y a suffisamment d'enzyme DAO disponible pour dégrader l'histamine présente. Un apport adéquat de graisses saines et d'autres nutriments, comme le phosphore, le zinc, le magnésium, le fer et la vitamine B12, sont connus pour jouer un rôle dans l'amélioration de l'activité DAO.¹⁴ Manger principalement des aliments à faible teneur en histamine peut réduire l'exposition à l'histamine et réduire son accumulation dans le corps. Cette combinaison de facteurs conduira à une diminution du ratio Histamine : DAO.

Un biomarqueur de l'intégrité de la barrière intestinale

L'enzyme de dégradation, la diamine oxydase (DAO), est l'enzyme principale observée dans le tube digestif qui piège l'histamine extracellulaire. Des recherches récentes ont commencé à faire la lumière sur un autre aspect important de l'activité de la DAO, qui est unique parmi les enzymes de la muqueuse intestinale: Les taux sanguins circulants de DAO représentent un marqueur fiable de la maturation et de l'intégrité de la muqueuse.¹⁵ En effet, il a été démontré que l'activité DAO sérique est corrélée à la perméabilité intestinale de l'intestin grêle.¹⁶

Modifications de la barrière intestinale

Les dommages de la barrière intestinale sont dus à un certain nombre de causes potentielles, parmi lesquelles l'action mécanique, microbienne et/ou enzymatique. Ces vecteurs de dommages peuvent être dus à :

- Prédisposition génétique
- Dysbiose
- Infections
- Perte de la barrière muqueuse luminale, avec une diminution concomitante des taux de SIgA et des peptides antimicrobiens (PAM).
- Des niveaux élevés d'histamine luminale provenant de sources endogènes ou exogènes, ou les deux. Une augmentation de l'histamine peut se produire en raison de l'action microbienne intestinale, d'un régime alimentaire riche en histamine, ou en histidine, d'une réponse accrue des mastocytes dans le cadre d'une réaction immunitaire et d'un stress aigu ou chronique.

Le DAO est synthétisé par les cellules muqueuses des cryptes des villosités intestinales. Les dommages causés par un ou plusieurs des facteurs ci-dessus peuvent entraîner une perte d'intégrité de la barrière, qui à son tour peut entraîner d'autres réactions inflammatoires. Tout cela entraînera souvent une augmentation de la perméabilité intestinale, qui entrera alors dans un cercle vicieux de plus d'inflammation et de dommages à la barrière. Pendant la période des dommages initiaux, les cellules muqueuses libèrent des quantités accrues de DAO, ce qui augmente sa concentration sérique. Par conséquent, un changement dans la concentration sanguine de DAO est une indication de dommages à la cavité intestinale. Un DAO élevé dans le sang est étroitement lié à une fonction anormale de la barrière intestinale à un stade aigu.¹⁷

Avec des dommages plus chroniques, comme on le voit souvent dans les cas de maladies inflammatoires de l'intestin (MII), telles que la maladie de Chron ou la colite ulcéreuse, on commence à rencontrer l'apoptose des cellules des cryptes dans les villosités. Cette diminution ou perte des niveaux de DAO dans la lumière intestinale et le sang est un signe de lésions muqueuses chroniques ou tardives de la barrière, et est un signe de dégradation de l'architecture cellulaire. Plus précisément, il s'agit d'une diminution de la capacité de production de DAO, due aux cellules muqueuses spécialisées détruites ou dysfonctionnelles.¹⁶ Cela fait du DAO un marqueur sensible et précis pour surveiller l'activité de la maladie de Crohn et d'autres affections intestinales inflammatoires.

Le ratio Histamine : DAO et perméabilité intestinale

Comme indiqué précédemment, le ratio de Histamine : DAO est utile pour mettre en évidence les déséquilibres des niveaux d'histamine et de DAO, ainsi que pour mettre en évidence les changements dans l'intégrité et la perméabilité de la barrière intestinale. Il a été constaté que des ratios anormaux sont fortement corrélés à de nombreux problèmes courants liés à l'intestin et à d'autres plaintes.

Ratio Elevé: Un ratio élevé indique qu'il existe un niveau relativement élevé d'histamine libre dans le système, souvent combiné à une disponibilité insuffisante de l'enzyme DAO pour la dégradation de l'histamine. Lorsque les niveaux d'histamine sont "normaux", et pourtant le ratio à la DAO est encore élevé, c'est souvent le signe d'une production anormalement faible de DAO, due à une rupture de l'architecture cellulaire, voire à une destruction cellulaire (hyperplasie des cryptes), comme on le voit dans cas de MII et augmentation de la perméabilité intestinale. Les cofacteurs de DAO peuvent également devoir être pris en compte.

Ratio Faible: Lorsque des niveaux élevés d'enzyme DAO sont disponibles pour dégrader des quantités normales ou faibles d'histamine libre, cela pourrait être un signe de rupture précoce de l'intégrité de la barrière, car la DAO est souvent élevée dans les premiers stades du dysfonctionnement de la barrière muqueuse.

Sensibilité alimentaire

Les réactions aux aliments sont fréquentes et la plupart étant causées par la sensibilité alimentaire plutôt que par une allergie alimentaire. Les gens souvent confondent les deux puisque la sensibilité alimentaire peut causer les mêmes signes et symptômes que l'allergie alimentaire.

Les allergies alimentaires se produisent presque immédiatement, généralement en quelques minutes à une heure et peut être grave. Les réponses allergiques vraies qui sont associées aux anticorps IgE affectent un petit pourcentage de la population. Les symptômes impliquent habituellement des difficultés respiratoires, des éruptions cutanées, un gonflement des lèvres et de la gorge, des vomissements ou de la diarrhée, ainsi que des réactions allergiques sévères, potentiellement mortelles, comme l'anaphylaxie.

La sensibilité alimentaire est une réaction retardée qui se produit des heures à des jours après les repas. Lorsqu'un aliment réactif est consommé les anticorps forment des complexes avec des protéines alimentaires, mais sont normalement éliminés par le système immunitaire. S'ils ne le sont pas, ces complexes peuvent pénétrer dans diverses parties du corps (voir zonuline), ce qui entraîne une réaction inflammatoire et des symptômes cliniques.

Le test de sensibilité alimentaire FLUIDS iQ®, IgG Total mesure la présence d'anticorps IgG dirigés contre des protéines alimentaires spécifiques produites par le système immunitaire lorsque certains aliments sont consommés. Le sérum du patient est présenté à des protéines préparées à partir d'un groupe de différents aliments. Si une union spécifique se produit entre l'antigène protéique et l'anticorps IgG sérique du patient, une réaction symptomatique à cet aliment est possible.

RÉSULTATS: TEST SANG / URINE SÉCHÉ

d'accèsion: 100065930 • Patient(e): JOHN SMITH

[convertir en PDF, ou imprimer >>](#)

Le test alimentaire IgG de sensibilité est très utile pour révéler les carences enzymatiques possibles et leurs origines, comme l'estomac, le pancréas et/ou le système biliaire. En outre, il est utile de révéler d'autres causes sous-jacentes de la perméabilité intestinale.

Les sensibilités alimentaires peuvent se développer à tout moment de la vie et contrairement aux allergies alimentaires, les symptômes peuvent être retardés pendant des jours ou des semaines après l'exposition.

Symptômes communs de la sensibilité alimentaire:

- Douleurs abdominales et de l'estomac, ballonnements, crampes, rétention d'eau
- Constipation et diarrhée
- Gastrite
- Maux de tête, migraines, fatigue
- La peau qui gratte
- Bronchite, sinusite, rhinite
- Problèmes de contrôle de poids

CHARGE TOTALE EN LIPOPOLYSACCHARIDES

Le lipopolysaccharide (LPS) est un constituant de la membrane externe des bactéries à Gram négatif. Lorsqu'il est confiné à l'intestin, le LPS contribue à l'intégrité des bactéries à Gram négatif. Lorsqu'il franchit la barrière intestinale, passe dans la circulation porte jusqu'au foie, puis pénètre dans la circulation systémique, il peut devenir une puissante endotoxine. Sa présence dans le sang, en particulier sous sa forme micellaire active (voir ci-dessous), peut déclencher une inflammation généralisée, contribuer au dérèglement immunitaire et, à terme, favoriser des affections telles que la résistance à l'insuline, les maladies cardiovasculaires et même le sepsis.

Dans le sang, le LPS n'est présent qu'en quantités infimes sous forme libre et dissociée. La majeure partie est immédiatement liée à des protéines. La protéine de liaison la plus importante est, de loin, la lipoprotéine de haute densité (LHD). Bien connues sous le nom de « bon cholestérol », les LHD ne se contentent pas d'aider à éliminer l'excès de cholestérol de la circulation sanguine et des parois artérielles pour le ramener vers le foie en vue de son élimination de l'organisme. On peut affirmer qu'elles jouent un rôle encore plus crucial en tant que principal vecteur de liaison du LPS libre dans le sang, assurant plus de 90 % de sa fixation et de son transport vers le foie¹⁸. Le reste du LPS est capté par la protéine de liaison au LPS (PLL), dont la fonction majeure est de transporter le LPS vers les cellules du système immunitaire, telles que les macrophages^{19, 20}.

Du LPS libre est également présent dans les cellules sanguines. Ce réservoir intracellulaire de LPS se trouve en grande partie sous forme micellaire ; ces agrégats lipides-glucides constituent la configuration du LPS biologiquement active et capable de déclencher une inflammation. Lorsque les cellules meurent ou subissent une autophagie (recyclage cellulaire), ces micelles sont libérées dans la circulation, déclenchant souvent une cascade d'activation immunitaire. Chez les personnes souffrant de dysbiose intestinale chronique, d'une perméabilité intestinale accrue ou d'un dysfonctionnement métabolique, ce flux continu de LPS pourrait expliquer certains symptômes persistants, comme la fatigue, ainsi que d'autres pathologies liées à l'inflammation.

Le biomarqueur FLUIDS iQ « Dysbiose – Charge totale en LPS »

Le biomarqueur FLUIDS iQ « Dysbiose – Charge totale en LPS Pat Pend », mesure la teneur totale en LPS dans un extrait de goutte de sang séché (EGSS) ; il constitue un indicateur puissant de l'inflammation chronique et de l'endotoxémie. L'utilisation de la méthode EGSS comme modalité de test permet de mesurer les taux de LPS stockés à l'intérieur des cellules sanguines, et offre aux praticiens une vision bien plus précise de la véritable charge inflammatoire de l'organisme.

Le test EGSS tire parti du fait que les cellules subissent une apoptose (autodestruction) lorsqu'elles sont séchées, libérant ainsi leur contenu intracellulaire. Une fois ce contenu extrait et solubilisé, l'analyse permet de mesurer la « charge » (quantité) totale de LPS stockée dans les cellules ; c'est une information que les méthodes basées sur le sérum ne permettent pas d'obtenir. Grâce à ce biomarqueur, les résultats révèlent que les taux de LPS sont supérieurs de 1 à 2 ordres de grandeur (10 à 100 fois) à ce qui était précédemment estimé et rapporté, modifiant radicalement notre compréhension de la quantité de LPS susceptible de s'accumuler dans l'organisme.

Une augmentation de la charge totale de LPS accroît le risque que le LPS, présent sous forme libre dans le sang, agisse comme une endotoxine, entraînant toutes les conséquences qui en découlent. Celles-ci incluent une inflammation accrue, ainsi qu'une évolution critique vers la septicémie, le choc septique, et le décès.

Interprétation du biomarqueur « Charge totale en LPS » (Dysbiose) de FLUIDS iQ Pat Pend**Charge totale en LPS :**

Les valeurs de la quantité totale de LPS s'échelonnent de « Très faible » dans le Quintile de distribution (QD)-1, à l'extrémité gauche de la barre) à « Très élevé » (QD-5, à l'extrémité droite), en passant par les niveaux « Faible », « Moyen » et « Élevé » (QD- 2 à 4).

La « Charge totale en LPS » représente la quantité globale de LPS après la procédure de laboratoire provoquant la dissociation des agrégats de LPS en une forme libre et « dissociée ». Ce processus augmente considérablement la quantité totale de LPS détectée.

La « Charge totale en LPS » ne se contente pas de mesurer les taux de LPS ; elle aide également à comprendre le lien avec l'inflammation. Lorsqu'il est utilisé conjointement avec le test fonctionnel « Intestinal iQ » de FLUIDS iQ (évaluation de la barrière muqueuse), ce biomarqueur permet aux praticiens de déterminer si la perméabilité intestinale contribue à une endotoxémie systémique. Cette précision permet d'élaborer des stratégies thérapeutiques hautement ciblées, en particulier pour les personnes aux prises avec tout ou partie des problèmes suivants : fatigue chronique et brouillard mental, intolérance à l'histamine et taux élevés de diamine-oxydase, troubles cardiométaboliques, inflammation gastro-intestinale persistante, ainsi qu'activité auto-immune et dérèglement du système immunitaire. L'un des principaux avantages cliniques de l'association du marqueur LPS aux autres paramètres du profil « Intestinal iQ » — zonuline, histamine et diamine-oxydase — réside dans la possibilité de déterminer si l'inflammation est principalement induite par un transport paracellulaire (lié à une élévation de la zonuline) ou par une combinaison de mécanismes paracellulaires et transcellulaires ; une distinction qu'une analyse de la zonuline seule ne permet pas d'établir. Le recours au marqueur LPS est nécessaire à cet égard. Grâce à ces informations, les praticiens peuvent hiérarchiser plus efficacement les protocoles de restauration de la santé intestinale, réduisant ainsi le recours aux essais et erreurs.

Au cours de la dernière décennie, l'Amérique du Nord a connu une augmentation marquée de l'obésité, du syndrome métabolique et des hospitalisations liées à l'inflammation systémique. Ce phénomène trouve en grande partie son origine dans la dysbiose intestinale et une consommation élevée d'aliments ultra-transformés, qui perturbent l'équilibre microbien et altèrent la barrière intestinale. Il est à noter que certaines interventions, comme le jeûne ou l'autophagie (recyclage cellulaire) — souvent considérées comme anti-inflammatoires —, peuvent aggraver les problèmes liés aux LPS si elles ne sont pas pratiquées au moment opportun.

Lors de l'autophagie, des cellules immunitaires surchargées peuvent se rompre, libérant dans la circulation sanguine les LPS qu'elles avaient accumulés et déclenchant ainsi une réaction inflammatoire aiguë. Cela souligne l'importance de réaliser des analyses et de personnaliser les interventions, plutôt que de se contenter d'appliquer des protocoles généraux.

Depuis des années, les LPS jouent un rôle occulte dans les maladies chroniques. Bien que cette toxine soit connue de la communauté scientifique, elle reste difficile à mesurer en clinique. Grâce au test « FLUIDS iQ' Dysbiosis – Total LPS Load Pat Pend », cet obstacle a été levé. Les praticiens disposent désormais d'un outil qui non seulement confirme le lien entre intestin et inflammation, mais permet également de personnaliser les protocoles thérapeutiques avec une précision inédite. Il devient ainsi possible de traiter l'inflammation chronique, non plus comme un phénomène vague ou invisible, mais comme un état mesurable et concret, dont la cause profonde peut enfin être prise en charge.

RÉSULTATS: TEST SANG / URINE SÉCHÉ

d'accession: 100065930 • Patient(e): JOHN SMITH

[convertir en PDF, ou imprimer >>](#)**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; 10. Jean Dyer BS et al. J Allergy Clin Immunol 1982; 70 (2): 82-87.; 11. Maintz L, Novak N. Am J Clin Nutr 2007; 85:1185-1196; 12. Music E, et al. Food Allergy and Anaphylaxis Meeting 2011, Venice, Italy. 17-19 February, 2011; 13. Farhadi A, et al. J Gastroenterol and Hepatol 2003; 18: 479-497.; 14. Miyoshi et al. Nutrition. 2017; 39-40: 67-70. 15. Luk et al. J Clin Invest 1980; 66: 66-70.; 16. Honzawa et al. Inflamm Bowel Dis 2011; 17: Letter to Editor.; 17. Cai et al. Gastroenterology Research and Practice Vol 2019; 18. . Murch O et al. Intensive Care Med 2007; 33:13-24.; 19. Mousa H et al. Biochemistry and Biophysics Reports 2023; 34: 101445.; 20. Tobias PS, Ulevich RJ. Immunobiology 1993; 187: 227-232.; A. Lian P et al. Nutrients 2020; 12: 734; B. Sun M et al. Cell Death Discovery 2024; 10: 455; C. Ural D A. IJVAR 2022; 5(2): 47-49.

