

Numéro de Réception : 9900001

Praticien: NO PHYSICIAN

Nom du patient: Report Sample

Date du prélèvement: 12/01/2022

Date de naissance: 03/09/1960

Âge du patient: 62

Heure du prélèvement: Not Given

Sexe du patient: F

Date du rapport: 11/09/2023



## Analyse des Acides Organiques – Profil nutritionnel et métabolique

Indicateurs métaboliques dans l'urine      Tranche de référence (mmol/mol de créatinine)      Taux du patient      Population statistique - Féminin de plus de 13 ans

### Prolifération microbienne dans les intestins

#### Indicateurs de Levures et Champignons

Indicateur	Tranche de référence (mmol/mol de créatinine)	Taux du patient	Population statistique - Féminin de plus de 13 ans
1 Citramalique	≤ 3.6	1.6	
2 5-Hydroxyméthyle-2-Furoïque (Aspergillus)	≤ 14	14	
3 3-Oxoglutarique	≤ 0.33	0.23	
4 Furane-2,5-dicarboxylique (Aspergillus)	≤ 16	8.1	
5 Furancarboxylglycine (Aspergillus)	≤ 1.9	H 15	
6 Tartarique (Aspergillus)	≤ 4.5	H 6.2	
7 Arabinose	≤ 29	H 69	
8 Carboxycitrique	≤ 29	12	
9 Tricarballoylique (Fusarium)	≤ 0.44	H 0.55	

#### Indicateurs de Bactéries

10 Hippurique	≤ 613	H 1,340	
11 2-Hydroxyphénylacétique	0.06 - 0.66	0.53	
12 4-Hydroxybenzoic	≤ 1.3	1.2	
13 4-Hydroxyhippuric	0.79 - 17	8.7	
14 DHPPA (bactéries bénéfiques)	≤ 0.38	H 0.57	

#### Indicateurs de Clostridium

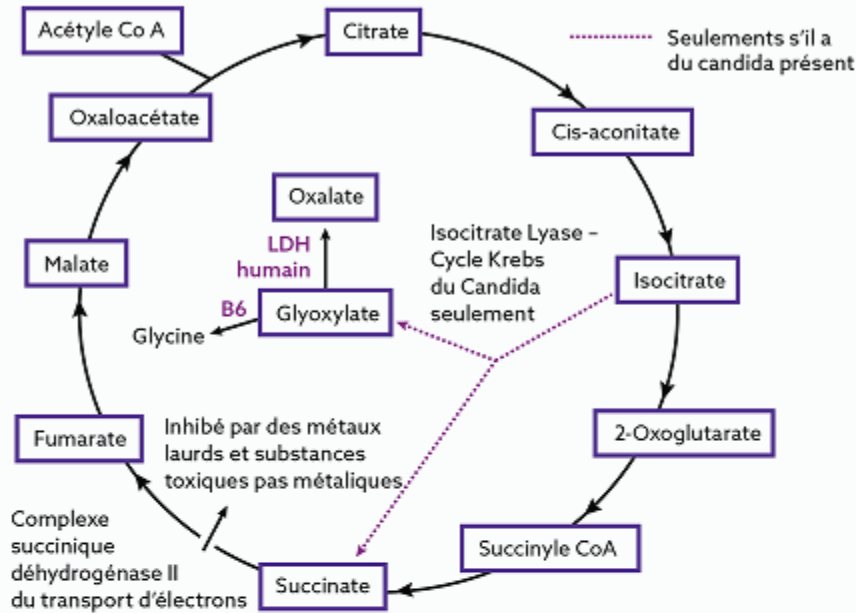
15 4-hydroxyphénylacétique (C. difficile, C. stricklandii, C. lituseburensis et autres)	≤ 19	15	
16 HPPHA (C. sporogenes, C. caloritolerans, C. botulinum et autres)	≤ 208	162	
17 4-Crésol (C. difficile) (C. difficile)	≤ 75	37	
18 3-Indoléacétique (C. stricklandii, C. lituseburensis, C. subterminale et autres)	≤ 11	2.9	

Ce test a été développé et ses caractéristiques de performance ont été déterminées par le laboratoire Mosaic Diagnostics. Il n'a pas été autorisé ou approuvé par la Food and Drug Administration des États-Unis.

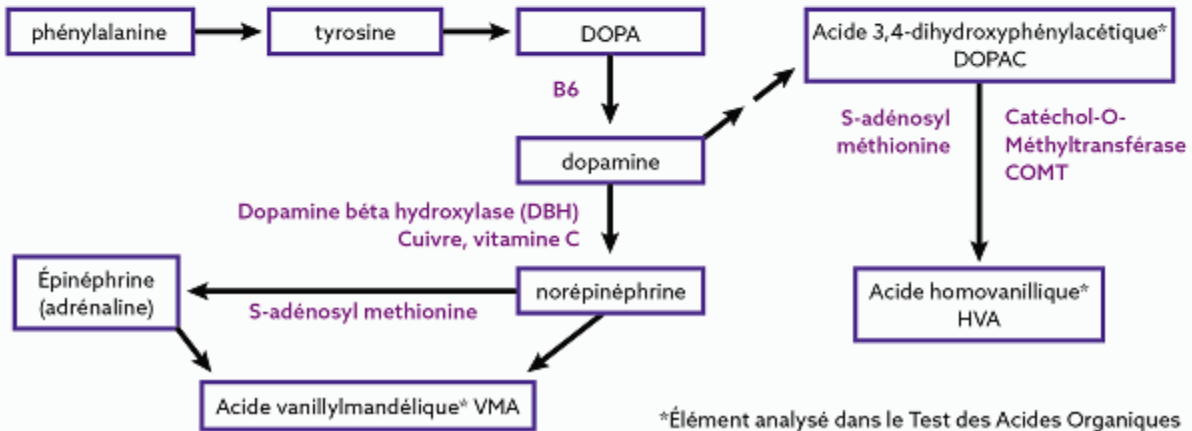
Numéro de Réception : 9900001  
 Nom du patient: Report Sample

Praticien: NO PHYSICIAN  
 Date du prélèvement: 12/01/2022

Cycle Krebs humain montrant la variante du cycle Krebs du Candida qui provoque l'excès d'oxalats par Glyoxylate



Voies métaboliques principales dans la synthèse et le dégradation des neurotransmetteurs de catécholamines dans l'absence d'inhibiteurs microbiens



Numéro de Réception : 9900001  
 Nom du patient: Report Sample

Praticien: NO PHYSICIAN  
 Date du prélèvement: 12/01/2022

Indicateurs métaboliques dans l'urine      Tranche de référence (mmol/mol de créatinine)      Taux du patient      Population statistique - Féminin de plus de 13 ans

**Métabolites d'Oxalates**

19	Glicérique	0.77 - 7.0	H 7.6	
20	Glicolique	16 - 117	89	
21	Oxalique	6.8 - 101	H 224	

**Métabolites du Cycle Glycolytique**

22	Lactique	≤ 48	22	
23	Piruvique	≤ 9.1	2.4	

**Indicateurs Mitochondriaux et Métabolites du Cycle Krebs**

24	Succinique	≤ 9.3	H 18	
25	Fumarique	≤ 0.94	0.82	
26	Malique	0.06 - 1.8	1.7	
27	2-Oxoglutarique	≤ 35	11	
28	Aconitique	6.8 - 28	14	
29	Citrique	≤ 507	H 610	

**Indicateurs Mitochondriaux et Métabolites des Acides Aminés**

30	3-Méthylglutarique	≤ 0.76	0.35	
31	3-Hydroxyglutarique	≤ 6.2	5.4	
32	3-Méthylglutaconique	≤ 4.5	1.4	

**Métabolites de Neurotransmetteurs**

**Métabolites de Phénylalanine et Tyrosine**

33	Homovanillique (HVA) <i>(dopamine)</i>	0.80 - 3.6	3.5	
34	Vanillylmandélique (VMA) <i>(norépinéphrine, adrénaline)</i>	0.46 - 3.7	2.5	
35	Rapport HVA/VMA	0.16 - 1.8	1.4	
36	Déshydroxyphénylacétique (DOPAC) <i>(dopamine)</i>	0.08 - 3.5	H 4.6	
37	Rapport HVA/DOPAC	0.10 - 1.8	0.77	

**Métabolites de Tryptophane**

38	5-Hydroxyindoléacétique (5-HIAA) <i>(sérotonine)</i>	≤ 4.3	1.9	
39	Quinoléique	0.85 - 3.9	2.4	
40	Kynurénique	≤ 2.2	1.4	

Numéro de Réception : 9900001  
 Nom du patient: Report Sample

Praticien: NO PHYSICIAN  
 Date du prélèvement: 12/01/2022

Indicateurs métaboliques dans l'urine      Tranche de référence (mmol/mol de créatinine)      Taux du patient      Population statistique - Féminin de plus de 13 ans

**Métabolites de Pyrimidine - Métabolisme du folate**

41 Uracile	≤ 9.7	4.5	
42 Thymines	≤ 0.56	0.19	

**Oxydation de Cétones et d'Acides Gras**

43 3-hydroxybutyrique	≤ 3.1	1.7	
44 Acétoacétique	≤ 10	1.3	
45 Éthylmalonique	0.44 - 2.8	2.1	
46 Méthylsuccinique	0.10 - 2.2	<b>H</b> 4.1	
47 Adipique	0.04 - 3.8	2.0	
48 Subérique	0.18 - 2.2	<b>H</b> 3.2	
49 Sébacique	≤ 0.24	0.21	

**Indicateurs Nutritionnels**

**Vitamine B12**

50 Méthylmalonique *	≤ 2.3	<b>H</b> 2.8	
----------------------	-------	--------------	--

**Vitamine B6**

51 Pyridoxique (Vitamine B6)	≤ 34	3.7	
------------------------------	------	-----	--

**Vitamine B5**

52 Pantothénique (Vitamine B5)	≤ 10	<b>H</b> 23	
--------------------------------	------	-------------	--

**Vitamine B2 (Riboflavine)**

53 Glutarique *	0.04 - 0.36	<b>H</b> 0.89	
-----------------	-------------	---------------	--

**Vitamine C**

54 Ascorbique	10 - 200	<b>L</b> 0.56	
---------------	----------	---------------	--

**Vitamine Q10 (CoQ10)**

55 3-hydroxy-3-méthylglutarique *	0.17 - 39	29	
-----------------------------------	-----------	----	--

**Prrécurseur de Glutathion et Chelation**

56 N-Acetylcystéine (NAC)	≤ 0.28	0.04	
---------------------------	--------	------	--

**Biotine (Vitamine H)**

57 Méthylcitrique *	0.19 - 2.7	1.1	
---------------------	------------	-----	--

\* Un taux élevé de cet indicateur pourrait indiquer une carence de cette vitamine.

Numéro de Réception : 9900001  
 Nom du patient: Report Sample

Praticien: NO PHYSICIAN  
 Date du prélèvement: 12/01/2022

Indicateurs métaboliques dans l'urine      Tranche de référence (mmol/mol de créatinine)      Taux du patient      Population statistique - Féminin de plus de 13 ans

**Indicateurs de Désintoxication**

**Glutathion**



**Méthylation et exposition toxique**



**Excès d'Ammoniaque**



**Aspartame, salicylates ou bactéries intestinales**



\* Un taux élevé de ce composé pourrait indiquer une carence de glutathion.

\*\* Les taux élevés peuvent indiquer des défauts de la méthylation ou des expositions toxiques.

**Métabolites d'Acides Aminés**



**Métabolites Minéraux**



Numéro de Réception : 9900001

Praticien: NO PHYSICIAN

Nom du patient: Report Sample

Date du prélèvement: 12/01/2022

**Indicateur de Consommation de Liquides**

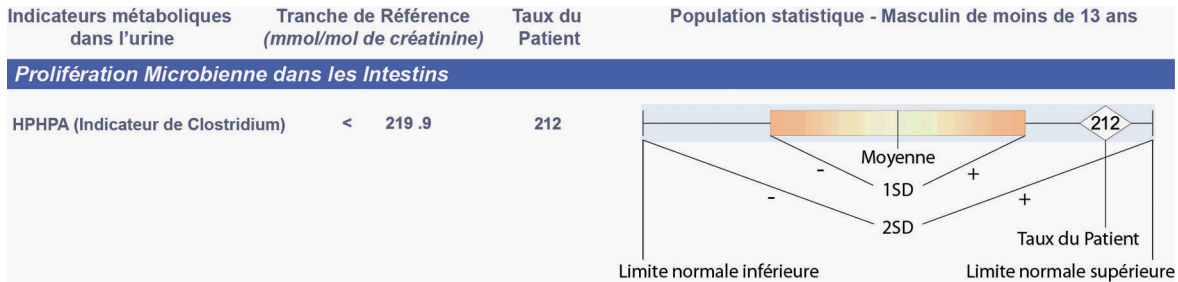
77 \*Creatinine 100 mg/dL

\*Le test de créatinine est réalisé pour régler les résultats des indicateurs métaboliques aux différences causées par la consommation de liquides. La créatinine dans les urines n'a pas de valeur diagnostique car elle varie beaucoup en dépendant de la consommation récente de liquides. Si le taux de créatinine est de moins de 20 mg/dL l'échantillon est rejeté sauf si le patient nous demande les résultats malgré notre critère de rejet.

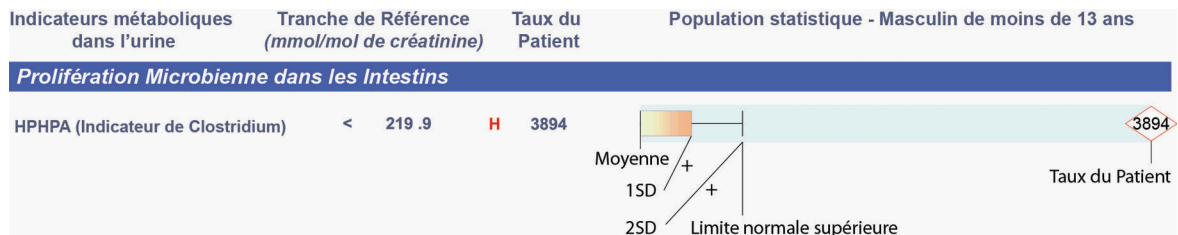
**Explication du Format du Rapport**

Les tranches de référence des acides organiques furent établies avec des échantillons d'urines de personnes de tous les âges et que ne présentaient pas de troubles physiologiques ou psychologiques. Les limites des tranches furent déterminées en calculant la moyenne et l'écart type (SD) et furent définies en tant que  $\pm 2$  écarts type (SD) de la moyenne. Les tranches de référence sont spécifiques pour l'âge et le sexe et sont divisées en hommes adultes (plus de 13 ans), femmes adultes (plus 13 ans), petit garçons (moins de 13 ans) et petites filles (moins de 13 ans). Dans ce nouveau format il y a deux types de représentation graphique des résultats du patient dans le Test des Acides Organiques et dans le Test des Acides Organiques Microbiens. Le premier graphique apparaît lorsque le taux du patient est dans la tranche de référence (normale), celle-ci est définie en tant que plus ou moins deux écarts type (SD). Le deuxième graphique apparaît lorsque le taux du patient dépasse la limite normale supérieure. Dans ces cas-là, la référence graphique est « rétrécie » pour que le degré de l'anormalité puisse être remarqué immédiatement. Dans ces cas-là les limites normales inférieures ne sont pas montrées, sinon que seulement la limite normale supérieure. Dans les deux cas, le taux du patient sera écrit au côté gauche du graphique et répété dans le graphique dans un losange. Si le résultat est dans la tranche de référence le contour du losange sera noire mais si le résultat est sur ou sous la tranche normale, le contour du losange sera rouge.

**Exemple d'un Résultat dans la Tranche de Référence**



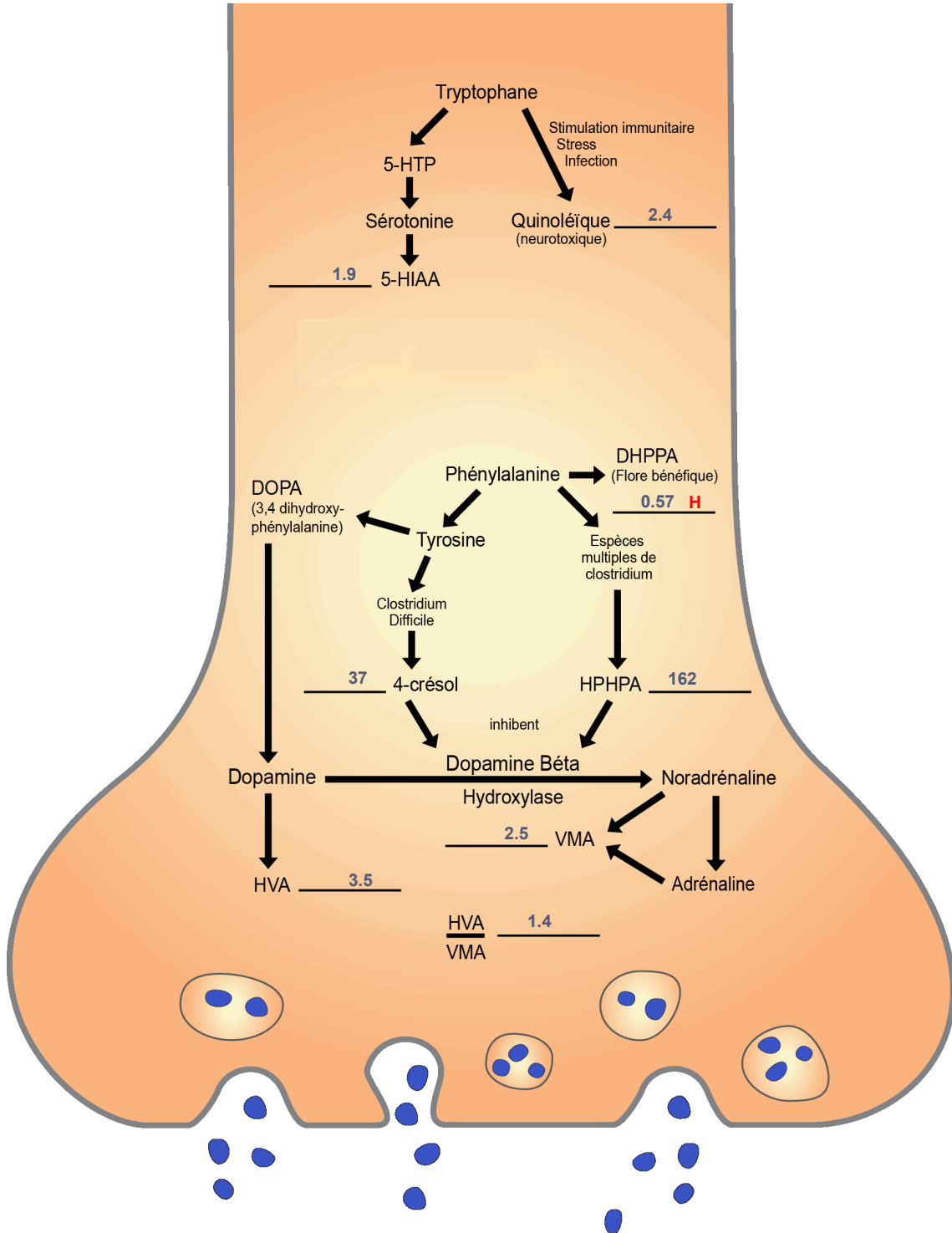
**Exemple d'un Taux Élevé**



Numéro de Réception : 9900001  
 Nom du patient: Report Sample

Praticien: NO PHYSICIAN  
 Date du prélèvement: 12/01/2022

## Indicateurs du métabolisme des neurotransmetteurs



Le schéma montre les taux des métabolites des neurotransmetteurs du patient ainsi que leur effet dans les voies biochimiques de l'axone terminal des neurones. L'effet des sous-produits microbiens dans le blockage de la conversion de dopamine en noradrénaline est également montré.

Numéro de Réception : 9900001

Praticien:

NO PHYSICIAN

Nom du patient: Report Sample

Date du prélèvement:

12/01/2022

## Interprétation

**1-8) Les métabolites de levures et champignons élevés** L'élévation d'un ou de plusieurs métabolites indique une prolifération de levures et champignons dans le système gastro-intestinal. Les antifongiques prescrits ou naturels (botaniques) ainsi que les compléments probiotiques à souches multiples à haute puissance peuvent réduire les taux de levures et de champignons.

**2, 4 et 5) L'acide 5-hydroxyméthyle-2-furoïque, l'acide furan-2,5-dicarboxylique ou la furancarboxylglycine élevés.** Des taux élevés de l'acide 5-hydroxyméthyle-2-furoïque, de l'acide furan-2,5-dicarboxylique ou de la furancarboxylglycine élevés ont été considérés tant que des produits dérivés des champignons de l'espèce *Aspergillus*. Également, les acides tartarique et oxalique ont été considérés tant que sous-produits des champignons. Les taux urinaires de ces composés ont été réduits après le traitement antifongique, par conséquent, les taux élevés pourraient indiquer une colonisation fongique du système gastro-intestinale. Pour les personnes qui présentent des taux élevés de ces composés il est recommandable de commander le test des Mycotoxines du Laboratoire Great Plains.

**9) Acide tricarballoylique élevé (acide propane-1,2,3-tricarboxylique)** pourrait être provoqué par la consommation de maïs ou de nourritures produits avec du maïs contaminé par les fumonisines, un groupe de mycotoxines produites essentiellement par la *F. verticillioides* et par d'autres espèces proches. Les fumonisines dégagent de l'acide tricarballoylique lors de leur passage dans le tracte gastro-intestinal, cet acide est un inhibiteur de l'enzyme aconitase et pourtant interfère le cycle de Krebs. Les symptômes principaux de la déficience d'aconitase sont la myopathie et l'intolérance à l'exercice en outre d'être un chélateur du magnésium. L'acide tricarballoylique est également un métabolite de l'acide octenylsuccinique, une substance contenue dans l'amidon de maïs modifié lequel se trouve dans plusieurs formules infantiles tels que Nutramigen, Vivonex et Pregestimil. En outre, il est un sous-produit du raffinage du sucre de betterave et d'érable et peut apparaître après la consommation de ces sucres. L'acide tricarballoylique est dégagé par les fumonisines lors de certaines conditions dans la préparation de nourritures industrielles. Les syndromes cliniques provoqués par les mycotoxines intactes sont rares et sont caractérisées par la douleur abdominale et la diarrhée. Après l'apparition de plusieurs cas de défauts dans les tubes neuraxiaux à l'état de Texas il a été suggéré que les fumonisines eurent un rôle dans leur développement comme conséquence de la consommation de maïs contaminé avec des fumonisines de la récolte de 1989. Autres études plus récentes ont démontré que la fumonisine B1 inhibe le métabolisme du folate dans des cellules en culture. La confirmation des espèces *Fusarium* peut être achevée avec le test urinaire de Mycotoxines du Laboratoire Great Plains.

**10) Les taux élevés de l'acide hippurique** peuvent être la conséquence des aliments, de l'action des bactéries gastro-intestinales ou de l'exposition au dissolvant chimique toluène. L'acide hippurique est le produit conjugué de la glycine et de l'acide benzoïque formé dans le foie. La plupart de l'acide hippurique dans les urines est dérivé de la dégradation microbienne de l'acide chlorogénique en acide benzoïque. L'acide chlorogénique est une substance communément trouvée dans beaucoup de boissons (brevages), de fruits et de légumes telles que pommes, poires, thé, café, semences de tournesol, carottes, aïrelles, cerises, patates, tomates, aubergines, patates douces et pêches. L'acide benzoïque est présent dans de hautes quantités dans le jus de canneberge et en tant que conservant alimentaire. D'habitude on a de l'exposition au toluène dans le lieu de travail mais également à cause de produits comme les nouveaux tapis ou autres matériaux de construction ou absorbé lors de l'abus des dissolvants, comme dans la toxicomanie. Car la plupart de l'acide hippurique dans les urines provient des sources gastro-intestinales, cet indicateur ne démontre pas l'exposition au toluène pourtant il a été remplacé par d'autres indicateurs dans les tests de la santé au travail. La prolifération de bactéries peut être traitée avec des antibactériens naturels et/ou des probiotiques entre lesquels le *Lactobacillus rhamnosus*.



Numéro de Réception : 9900001

Praticien: NO PHYSICIAN

Nom du patient: Report Sample

Date du prélèvement: 12/01/2022

**14) Du DHPPA élevé (acide 3,4 dihydroxyphénylpropionique)** indique une consommation excessive d'acide chlorogénique, une substance commune trouvée dans des boissons (breuvages) et dans plusieurs fruits et légumes entre lesquels : pommes, poires, thé, café, semences de tournesol, carottes, ailles, cerises, patates, tomates, aubergines, patates douces et pêches. Les bactéries bénignes ou bénéfiques telles que *Lactobacilli*, *Bifidobacteria* et *E. coli* sont les intermédiaires de la dégradation de l'acide chlorogénique en acide 3,4-dihydroxyphénylpropionique (DHPPA) donc ses hauts taux sont associés avec des proliférations de ces espèces dans le tracte gastro-intestinal. En outre, une espèce de *Clostridia*, la *C. orbiscindens*, peut transformer les flavonoïdes lutéoline et ériodictyol, présents dans seulement un groupe relativement petit d'aliments entre lesquels le persil, le thym, le céleri et les poivrons en acide 3,4-dihydroxyphénylpropionique. La quantité de *Clostridia orbiscindens* dans le tracte gastro-intestinal est négligeable (environ 0,1% de toutes les bactéries) par rapport de la flore prédominante de *Lactobacilli*, *Bifidobacteria* et *E. coli*. Conséquemment, ce composé n'est pas utile comme indicateur de *Clostridia*, par contre, il est un bon indicateur de flore bénéfique.

**19) L'acide glycérique élevé** peut être le résultat de sources microbiennes tels que les levures (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Candida*) ou de la consommation de glycérol ou de glycérine dans la diète.

**21) De l'acide oxalique élevé avec ou sans 19) acide glycérique ou 20) glycolique élevés** peut être corrélé avec les hypéroxyaluries génétiques, l'autisme, la douleur vulvaire, la fibromyalgie et probablement avec la haute consommation de vitamine C. Cependant, dans une grande étude la formation de calculs rénaux à partir de l'acide oxalique ne fut pas corrélée avec la consommation modérée de la vitamine C (moins de 2000 mg par jour). Les oxalates constituent la forme base conjuguée d'acide oxalique et ils sont présents à des concentrations variables dans la plupart de légumes. Ils sont aussi des sous-produits de moisissures tel que l'*Aspergillus* et le *Penicillium* et probablement *Candida*. Si les indicateurs de levures et de champignons sont élevés dans les résultats de ce test, les thérapies antifongiques peuvent réduire l'excès d'oxalates. Les oxalates élevés peuvent provoquer une anémie difficile à traiter, des ulcères sur la peau, de la douleur dans les muscles et des anomalies cardiaques. L'acide oxalique élevé est également trouvé dans l'empoisonnement des antigels (éthylène glycol) et c'est un métabolite toxique de l'acide trichloroacétique et d'autres polluants environnementaux. Également, la vitamine C décomposée peut former des oxalates dans son transport et son emmagasinement.

Les taux élevés d'oxalates avec des élévations concomitantes de l'acide glycolique peuvent indiquer une hypéroxyalurie génétique (type I) tandis que l'acide glycérique élevé peut indiquer une hypéroxyalurie génétique (type II). L'acide oxalique élevé avec des taux normaux des métabolites de glycérique ou glycolique élimine la possibilité de causes génétiques des oxalates élevés. Cependant, les oxalates élevés peuvent être provoqués par un nouveau trouble génétique, l'hypéroxyalurie type III. Une autre cause probable de l'acide glycolique élevé sont les collagénases de *Candida* qui produisent hydroxyproline et, par la suite, de l'acide glycolique.

Dans tous les cas, l'acide oxalique élevé peut provoquer des calculs rénaux et réduire le calcium ionisé. L'absorption de l'acide oxalique à travers le tracte gastro-intestinal peut être réduite avec des compléments en citrate de calcium avant les repas. La vitamine B6 et les acides gras oméga 3 peuvent également réduire les oxalates et/ou leur toxicité. \* Les gras excessifs dans la diète peuvent provoquer une élévation des oxalates si les acides gras sont pauvrement absorbés à cause des déficiences dans l'acide biliaire, ces acides gras libres non absorbés attrapent le calcium et forment des savons insolubles et réduisent sa capacité d'attraper les oxalates et, à son tour, provoquent que le corps absorbe encore plus d'oxalates. Si la taurine est basse dans les acides aminés plasmatiques, les compléments en taurine pourraient stimuler la production d'acide biliaire (acide taurocholique) ce qui mène à une meilleure absorption des acides gras et à réduire l'absorption des oxalates.

Les hauts taux d'oxalates sont communs dans l'autisme et les causes principales des oxalates élevés dans ce trouble sont la malabsorption de gras et la prolifération de *Candida* intestinal et même les gens qui ont les acides glycérique et glycolique élevés pourraient n'avoir pas une maladie génétique. Le test d'ADN pour l'hypéroxyalurie type I est réalisé par Mayo Clinic, Rochester, MN en tant que test # 89915 « AGXT Gene, Full Gene Analysis » et pour celui de la mutation p.Gly170Arg en tant que test # 83643 « Alanine : Glyoxylate Aminotransferase [AGXT] Mutation Analysis [G170R], Blood ». Une autre option pour confirmer la maladie génétique est un test d'oxalates plasmatiques, réalisé également par Mayo Clinic (Tél. +1 507.266.5700). Chez les maladies génétiques des oxalates les taux d'oxalates plasmatiques dépassent 50 micromol/L voilà pourquoi le test des oxalates plasmatiques est un test de confirmation.

Numéro de Réception : 9900001

Praticien: NO PHYSICIAN

Nom du patient: Report Sample

Date du prélèvement: 12/01/2022

Les os ont la tendance d'être le lieu principal d'emmagasinement de l'excès des oxalates dans les patients atteints d'hyperoxalurie. Les taux d'oxalates dans les os sont négligeables chez les personnes saines mais l'emmagasinement d'oxalates dans le squelette entraîne une augmentation de la résorption osseuse et une réduction de l'activité des ostéoblastes.

Les oxalates peuvent également être emmagasinés dans les reins, les articulations, les yeux, les muscles, les vaisseaux sanguins, le cerveau et le cœur et peuvent contribuer à la douleur musculaire dans la fibromyalgie. La formation des cristaux d'oxalate dans les yeux peut être une source de douleur sévère chez les patients atteints d'autisme qui mettent leurs doigts dans leurs yeux. Les oxalates élevés dans le tracte gastro-intestinal peuvent également réduire considérablement l'absorption des métaux essentiels tels que calcium, magnésium, zinc et autres. En outre, l'emmagasinement d'oxalates dans les seins a été corrélé avec le cancer de sein.

Une diète réduite en oxalates peut les contrôler même si la dysbiose intestinale est leur source principale. Les aliments les plus hauts en oxalates sont les épinards, le soja, la cacahuète et les baies doivent être évités. Vous trouverez une liste complète d'aliments contenant des oxalates à <http://www.greatplainslaboratory.com/eng/oxalates.asp>.

Pour les personnes qui présentent des taux similaires aux taux caractéristiques de la maladie génétique on recommande :

1. Éviter les épinards, le soja, la cacahuète et les baies pendant un mois.
2. S'il y a *Candida*, traitez-la pendant un mois.
3. Répétez le test des Acides Organiques en évitant les compléments en vitamine C 48 heures avant le prélèvement.
4. Si les indicateurs biochimiques caractéristiques des troubles génétiques des oxalates sont élevés dans le deuxième test, considérez faire un test d'ADN pour vérifier les mutations les plus communes du métabolisme des oxalates.

**24) De l'acide succinique élevé.** La cause la plus commune de l'élévation de l'acide succinique est l'exposition aux substances chimiques toxiques qui altèrent la fonction mitochondriale. Les tests les plus efficaces pour confirmer l'exposition aux substances toxiques sont le GPLTOX qui trouve la présence de 172 substances dans les urines et le test de métaux dans les cheveux. L'acide succinique est métabolisé par l'enzyme succinique déshydrogénase, laquelle est une enzyme du Cycle Krebs et un composé - complexe 2 - de la chaîne de transport d'électrons dans la mitochondrie ce qui fait le succinique un indicateur de la dysfonction du complexe 2 mitochondrial et du cycle Krebs. Entre les substances toxiques corrélés avec la dysfonction mitochondriale on trouve la glyphosate, l'acide 2,4-dichlorophénoxyacétique (2,4-D), les organophosphorés, le mercure et le plomb. Au tour de 95% des cas de l'acide succinique élevés sont provoqués par l'exposition aux substances toxiques. Deux des indicateurs plus importants pour déterminer la dysfonction mitochondriale sont l'acide succinique et la tiglylglycine dans le GPLTOX car la tiglylglycine est un indicateur de la dysfonction de la chaîne de transport d'électrons complexe I tandis que l'acide succinique indique la dysfonction du complexe 2. Il est possible qu'autres indicateurs du cycle Krebs soient élevés lors d'une intoxication chimique mais, en général, la sévérité de l'intoxication chimique est corrélée avec les taux plus élevés de l'acide succinique. D'autres causes possibles de l'élévation de l'acide succinique sont les mutations mitochondriales provoquées par les mutations dans l'ADN nucléaire ou mitochondrial pour les protéines mitochondriales comme dans le cas du trouble Kearns-Sayres. L'acide succinique est un métabolite de l'acide gamma aminobutyrique (GABA), par conséquent, l'intégration de GABA peut augmenter les taux d'acide succinique.

**29) De l'acide citrique élevé** probablement à cause de la consommation d'aliments contenant de l'acide citrique ou comme résultat des levures intestinales qui produisent de l'acide citrique ou qui probablement inhibent le cycle de l'acide citrique humain.

Numéro de Réception : 9900001

Praticien: NO PHYSICIAN

Nom du patient: Report Sample

Date du prélèvement: 12/01/2022

**36) L'acide 3,4-déshydroxyphénylacétique (DOPAC).** L'acide 3,4-déshydroxyphénylacétique (DOPAC) est un intermédiaire dans le métabolisme de la dopamine, ses taux pourraient être élevés à cause de la consommation élevée des acides aminés précurseurs du DOPAC tels que la phénylalanine, la tyrosine ou le DOPA mais également à cause des facteurs qui inhibent la dopamine beta hydroxylase (DBH) comme les métabolites de *clostridium*, le métabolite de moisissure appelé acide fusarique, produits pharmaceutiques tels que disulfiram ou additifs des aliments tels que l'aspartame ou a des déficiences de l'enzyme DBH comme conséquence des carences de cuivre, de vitamine C ou d'acide malique. Les polymorphismes de nucléotide simple (SNPs) de DBH ou de catéchol-O-méthyltransférase (COMT) qui produisent la réduction de l'activité enzymatique également produisent l'augmentation du DOPAC. Les SNPs de COMT sont évalués dans le **test de la voie de la méthylation ADN du Laboratoire Great Plains**. Les déficiences de S-adenosylméthionine (S-ame) sont également corrélés avec les taux élevés de DOPAC. On a observé une augmentation du taux de DOPAC lors de la consommation de bananes le jour précédent au prélèvement d'urines.

**38) De l'acide 5 hydroxyindoléacétique (5HIAA) sous la moyenne** peut indiquer une basse production ou un métabolisme réduit du neurotransmetteur sérotonine puisque l'acide 5-hydroxyindoléacétique est un métabolite de la sérotonine. Ses taux bas ont été corrélés avec des symptômes de dépression. Cette basse production de 5 HIAA peut être le résultat d'une basse consommation ou d'une basse absorption de l'acide aminé tryptophane le précurseur de la sérotonine, des taux bas de cofacteurs nécessaires pour la biosynthèse de la sérotonine entre lesquels la tétrahydrobioptérine et la coenzyme vitamine B6. En outre, de diverses variations génétiques entre lesquels les polymorphismes de nucléotide simple (SNPs) ou des mutations peuvent réduire la production de 5HIAA. Il est possible de tester ces SNPs dans le **test de la méthylation ADN du Laboratoire Great Plains**. Les taux peuvent être déficients chez les patients qui suivent un traitement avec les inhibiteurs de la monoamine oxydase (MAO) entre lesquels des médicaments ou d'aliments qui contiennent tyramine tels que le vin Chianti, le vermouth, les aliments fermentés tels que le fromage, le poisson, le tofu, la saucisse, le saucisson italien, le pepperoni, la choucroute et le salami.

**45 à 49) Des acides éthylmalonique, méthylsuccinique, adipique, subérique ou sébacique** sont probablement **élevés** à cause des troubles dans l'oxydation des acides gras, de la déficience de carnitine, du jeûne ou de l'augmentation de la consommation des triglycérides de chaîne médium trouvés dans l'huile de coco, l'huile MCT et dans quelques formules infantiles. Les défauts de l'oxydation des acides gras sont associés avec l'hypoglycémie, les épisodes d'apnée, la léthargie et le coma [le Profil acyl carnitine (Duke University Biochemical Genetics Laboratory, <http://medgenetics.pediatrics.duke.edu>) peut écarter les défauts dans l'oxydation des acides gras]. Indépendamment de la cause les compléments en L carnitine ou en acétyle-L-carnitine peuvent être bénéfiques.

**50) L'acide méthylmalonique est élevé** lors de la carence en vitamine B-12, dans les défauts d'absorption ou de transport de la vitamine B-12 et dans le trouble génétique acidémie méthylmalonique. Les taux qui dépassent 100 mmol/mol de créatinine sont plus fréquents dans le trouble génétique, tandis que les taux plus bas sont plus fréquents dans les cas de déficiences nutritionnelles. On recommande des compléments en vitamine B-12.

**51) L'acide pyridoxique (B6) sous la moyenne** peut être provoqué par des conditions de santé inadéquates (basse consommation, malabsorption ou dysbiose). Des compléments en B-6 ou un multi vitaminique peuvent être bénéfiques.

Numéro de Réception : 9900001

Praticien: NO PHYSICIAN

Nom du patient: Report Sample

Date du prélèvement: 12/01/2022

**52) L'acide pantothénique élevé (B5) d'habitude** indique une consommation récente de compléments en acide pantothénique. L'acide pantothénique est une vitamine B essentielle qui est convertie en coenzyme A (différente de la vitamine A) laquelle est nécessaire pour la synthèse des acides gras, du cholestérol et de l'acétyl choline en outre d'être nécessaire pour le catabolisme du cycle Krebs et des acides gras. Car quelques personnes peuvent requérir des très hautes doses d'acide pantothénique, ses taux élevés n'indiquent nécessairement qu'il faut réduire sa consommation.

Néanmoins, si un patient qui **ne consomme pas de compléments en vitamine B** présente des taux élevés d'acide pantothénique, surtout si les taux dépassent 20 ou plus fois la limite supérieure normale, signifie que la personne peut être atteinte d'une déficience génétique dans la conversion de l'acide pantothénique en acide pantothénique-phosphate, celui-ci est le premier pas dans la production de la coenzyme A. Il est recommandable de refaire le test une semaine après la suspension des compléments en vitamine B. Les personnes atteintes de PKAN présenteraient des taux très élevés d'acide pantothénique même sans les compléments. Cette maladie est appelée neuro dégénération associée avec pantothénate kinase (PKAN), il s'agit d'une erreur innée du métabolisme qui se caractérise par l'accumulation de fer dans les ganglions de la base et par des symptômes de dystonie, dysarthrie et Parkinson et par la dégénération rétinale. Dans des variations modérées de cette maladie il est commun de trouver des maladies psychiatriques tels que le trouble schizo-affectif, hallucinations, trouble obsessionnel-compulsif, défauts d'élocution et la dépression. Les mutations dans le pantothénate kinase 2 (PANK2), l'enzyme limitante dans la biosynthèse de la coenzyme A mitochondriale, représentent la cause génétique la plus commune de ce trouble. Entre d'autres anomalies biochimiques qui sont normalement trouvées dans le Test des Acides Organiques dans des cas de cette maladie on trouve lactate, pyruvate et intermédiaires du cycle Krebs élevés. Pour confirmer l'ADN mutant il est nécessaire de réaliser des tests spécialisés. L'Université de Chicago fait le test de la suppression du PANK2 à US\$ 1.000 en 2017, des informations peuvent être trouvées ici : <http://dnatesting.uchicago.edu/tests/pank2-deletionduplication-analysis>.

Actuellement, le traitement de la maladie est focalisé dans la consommation des doses élevées de l'acide pantothénique pour stimuler les enzymes résiduelles. Des doses de 10 g par jour ont été données avec très peu d'effets secondaires. D'autres thérapies suggérées sont l'intégration de cholestérol, des vitamines solubles dans le gras et de l'acide biliaire. Dès que l'espèce *Lactobacillus* produit du phosphate de l'acide pantothénique, l'intégration avec de grandes doses de probiotiques pourrait être bénéfique.

**53) L'acide glutarique élevé** peut être le résultat d'acidémies glutariques, de défauts dans l'oxydation des acides gras, de la déficience de riboflavine, de la consommation des acides gras de chaîne médium, des effets métaboliques de l'acide valproïque (Dépakene) ou de la maladie cœliaque. Les troubles génétiques sont d'habitude diagnostiqués chez des enfants mais occasionnellement ont été trouvés chez les adultes aussi. La probabilité d'une maladie génétique est majeure lorsque les taux dépassent 10 mmol/mol de créatinine mais ces maladies peuvent être écartées avec de taux mineurs. Des analyses d'ADN furent développées pour confirmer les deux types de troubles génétiques mais ils ne sont pas disponibles pour le public général. Ce composé peut être élevé chez 10% des enfants autistes. Indépendamment de la cause on recommande de la riboflavine et de la coenzyme Q10.

L'acidémie glutarique de type I est associée avec les élévations des acides 3-hydroxyglutarique et glutaconique. Les taux normaux de l'acide 3-hydroxyglutarique réduisent considérablement mais n'écartent pas complètement la possibilité de l'acidémie glutarique de type I. Cette maladie fut associée avec des symptômes qui vont de presque normal jusqu'à l'encéphalopathie, infirmité motrice cérébrale et d'autres anomalies neurologiques. Quelques patients atteints d'acidémie glutarique de type I ont développé des hémorragies cérébrales et dans les yeux, ceux-ci sont confondus avec les effets des maltraitements parentaux. Le traitement de ce trouble inclut des diètes spéciales réduites en lysine et des compléments en carnitine.

L'acidémie glutarique de type II, connue comme déficience d'acyl CoA déshydrogénase, est provoquée par un défaut génétique dans les protéines qui transportent les électrons mitochondriaux et corrélée avec des défauts dysmorphiques, convulsions, hypoglycémie et retards dans le développement. L'acidémie glutarique II est communément associée avec des élévations dans les acides 2-hydroxyglutarique, isovalérylglycine, hexasoylglycine, isobutyrylglycine, éthylmalonique, méthylsuccinique, adipique, subérique et sébacique.

Numéro de Réception : 9900001

Praticien: NO PHYSICIAN

Nom du patient: Report Sample

Date du prélèvement: 12/01/2022

**54) L'acide ascorbique (vitamine C) sous la moyenne** peut indiquer un taux déficient l'antioxydant vitamine C. Même les personnes qui consomment de grandes quantités de vitamine C peuvent avoir des taux bas si l'échantillon a été prélevé 12 heures ou plus après la consommation. On suggère les compléments en vitamine C tamponnée 2 ou 3 fois par jour.

**58) De l'acide pyroglutamique élevé.** L'acide pyroglutamique (5-oxoproline) élevé est communément le résultat de la carence de glutathione intracellulaire provoquée par l'exposition à des toxiques tel que l'acétaminophène (paracétamol). L'acide pyroglutamique est formé à partir de la conversion intra cellulaire de gamma-glutamylcystéine, cette conversion est régulée par le glutathion intracellulaire. Par conséquent, il y a une formation de gamma-glutamylcystéine et de son métabolite l'acide pyroglutamique si les taux de glutathion intracellulaire sont bas ou si le glutathion synthétase est déficient. La déficience de glutathione intracellulaire et l'élévation de l'acide pyroglutamique sont souvent provoquées par des doses modérées d'acétaminophène (paracétamol), vigabatrine (Sabril), quelques antibiotiques (flucloxacilline, netimicine) ou par l'exposition aux substances chimiques dans l'environnement qui épuisent le glutathione, entre lesquels les hydrocarbures halogénés (DDT, PBC ou beaucoup d'autres). L'acide pyroglutamique peut également être provoqué par la déficience génétique de l'enzyme oxoprolinase laquelle décompose l'acide pyroglutamique et qui peut être également associée avec des troubles du cycle de l'urée, acidémie propionique, hawkinsinurie, syndrome de Stevens-Johnson avec des brûlures sévères, homocystinurie, enfants prématurés, déficience de glycine et chez les enfants qui prennent des formules synthétiques. Communément, le traitement consiste en compléments en N-acétyl cystine ou en glutathione en liposome.

*Ces tests de laboratoire n'ont pas été évalués par la FDA et n'ont pas comme but la diagnose. Les recommandations de compléments n'ont pas comme but traiter, guérir ou prévenir aucune maladie et ne substituent pas l'avis médical ou le traitement achevé par un médecin ou un par professionnel de la santé.*

*Numéro de Réception :* 9900001

*Praticien:* NO PHYSICIAN

*Nom du patient:* Report Sample

*Date du prélèvement:* 12/01/2022