



**LABORATOIRE
PHILIPPE AUGUSTE**

LABORATOIRE PHILIPPE AUGUSTE

119 avenue Philippe Auguste

75011 PARIS - FRANCE

Tél : (33) 01 43 67 57 00 Fax : 01 43 79 00 27

HORAIRES D'OUVERTURE

Lundi-Vendredi : 7h30 à 18h30

Samedi : 8h00 à 13h00

Prélèvement à domicile sur rendez-vous

Site internet : www.labbio.net / Mail : contact@labbio.net

M. Adipocyte TEST

Dossier n° B161026007
Résultats de M. Adipocyte TEST
Né(e) le 01/01/1960 (57 ans)

MAIN PROPRE

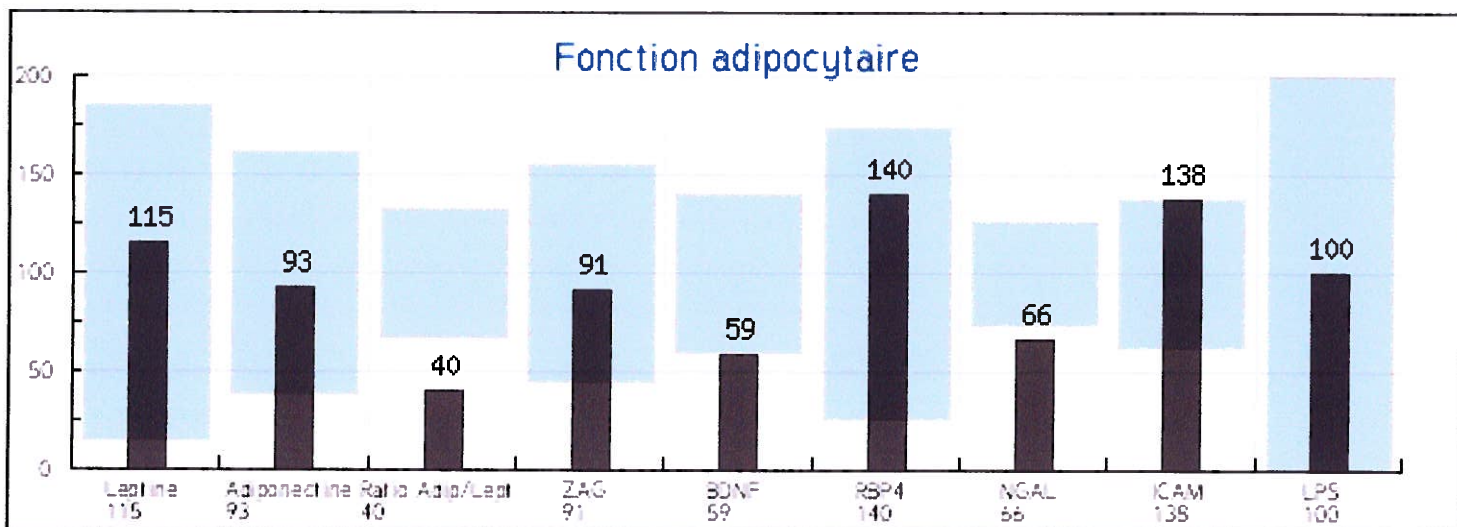
Dossier enregistré le : 26/10/2016 à 11:36

Compte-rendu annule et remplace le rapport du 26/10/2016
Edition le Lundi 23 Janvier 2017 à 13:30

FONCTION DE L'ADIPOCYTE

Multimulite

Leptine	3.0 µg/l	(0.4-4.8)
Adiponectine	10.0 mg/l	(4.2-17.2)
Ratio Adip/Lept	3	(5-10)
ZAG <small>(Zinc Alpha2 Glycoprotein)</small>	1.0 mg/l	(0.5-1.7)
↓ BDNF <small>(Brain Derived Neurotrophic Factor)</small>	320 ng/l	(324-760)
RBP4 <small>(Retinol Binding Protein type 4)</small>	18.0 mg/l	(3.4-22.3)
↓ NGAL <small>(Lipocalin)</small>	150 µg/l	(168-288)
↑ ICAM <small>(Interstitial Cell Adhesion Molecule)</small>	700 µg/l	(320-694)
LPS <small>(Lipopolysaccharides bactériens)</small>	1.0 EU/ml	(0.0-2.0)



Abscisse : valeur normalisée. Une valeur normalisée est exprimée en % de la valeur cible de l'intervalle de référence.

La leptinemesure la masse grasse du sujet. Son rôle physiologique est de réduire l'expansion du tissu adipeux en freinant l'appétit et en augmentant l'oxydation des graisses dans les organes périphériques où elle se dépose chez les obèses. Par ailleurs, elle favorise l'inflammation, le stress oxydant et la tumorigenèse.

L'adiponectine améliore le métabolisme et protège tous les organes de la surcharge graisseuse, foie, pancréas et reins. Elle est anti inflammatoire et anti oxydante. Un taux élevé d'adiponectine est associé à la longévité.

Le ratio adiponectine/leptine est diminué dans les maladies métaboliques, l'obésité et le diabète. Son élévation traduit l'amélioration de l'homéostasie métabolique et donc de la santé du sujet.

Le ZAGest associé à la flexibilité métabolique du tissu adipeux et donc sa sensibilité à la réduction pondérale.

Le BDNF améliore l'activité et la trophicité des connexions synaptiques. Il améliore l'humeur et la performance cognitive. Le BDNF est diminué dans le stress, la dépression et les maladies neurodégénératives. Son taux est variable selon les individus et l'amélioration qu'il procure ne peut être assuré que par deux dosages successifs à deux ou trois mois d'intervalle.

La RBP4 a une activité physiologique globalement contraire à celle de l'adiponectine. La RBP 4 favorise le dépôt de graisse dans le foie et dans les artères. Un taux élevé de RBP4 est associé aux syndromes métaboliques, à l'obésité, au diabète et aux maladies cardiovasculaires.

Le NGAL ou lipocaline est un transporteur de composants du tissu adipeux vers les tissus périphériques où il favorise l'inflammation et la prolifération.

L'ICAM, comme son nom l'indique, favorise l'adhésion des cellules inflammatoires du sang circulant sur la paroi vasculaire et leurs migrations dans les tissus où ils bâtissent l'inflammation qui est le socle de toutes les maladies. Un taux élevé est associé à la dysfonction endothéliale qui est la première étape de l'athérome (dès l'âge de 30 ans), à une maladie inflammatoire chronique et traduit aussi une augmentation de la perméabilité intestinale et la barrière hémato-méningée en y exerçant un mécanisme superposable à celui de la paroi vasculaire.

Le LPS est un composé bactérien de notre microbiote qui diffuse dans la circulation systémique et y exerce à travers un récepteur spécifique (TLR4), une activité inflammatoire oxydante, dégénérative dans la plupart des tissus. Un taux de LPS élevé est associé à une perte du mutualisme avec le microbiote (hostilité) et son corollaire la perméabilité intestinale. Son élévation est associée dans les maladies métaboliques, inflammatoires et tumorales.

Références :

- Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue: Their Relation to the Metabolic Syndrome. *Endocrine Reviews* 21(6): 697-738 **B. L. Wajchenberg**
- Leptin's Role in Lipodystrophic and Nonlipodystrophic Insulin-Resistant and Diabetic Individuals *Endocrine Reviews Vol.: 34 Issue: 3 – June 2013, (p. 377-p.412)* **Hyun-Seuk Moon, Maria Dalamaga, Sang-Yong Kim, Stergios A. Polyzos, Ole-Petter Hamnvik, Faidon Magkos, Jason Paruthi, Christos S. Mantzoros**
- Adipose tissue mass and location affect circulating adiponectin levels. *Diabetologia* 2011;54:2515-2524
- Turer AT, Khera A, Ayers CR, et al.**
- Targeted induction of ceramide degradation leads to improved systemic metabolism and reduced hepatic steatosis. *Cell Metab* 2015;22:266-278 **Xia JY, Holland WL, Kusminski CM, et al.**
- High adiponectin concentrations are associated with the metabolically healthy obese phenotype. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:4075-4079 **Aguilar-Salinas CA, Garcia EG, Robles L, et al.**
- Adiponectin levels differentiate metabolically healthy vs unhealthy among obese and nonobese white individuals. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:4172-4180 **Ahl S, Guenther M, Zhao S, et al.**
- ZIGAGging through Fat Stores. **G. Flik. J Clin Endocrinol Metab. December 2009, 94(12):4668-4670**
- Zinc A2-Glycoprotein: A Multidisciplinary Protein. **Md. Imtaiyaz Hassan, Abdul Waheed, Savita Yadav, Tej P. Singh, and Faizan Ahmad. Mol Cancer Res 2008;6(6). June 2008892**
- Zinc-a2-glycoprotein is involved in regulation of body weight through inhibition of lipogenic enzymes in adipose tissue. **F-Y Gong, S-J Zhang, J-Y Deng, H-J Zhu, H Pan, N-S Li and Y-F Shi. International Journal of Obesity (2009) 33, 1023-1030**
- Lower Zinc 2-Glycoprotein Production by Adipose Tissue and Liver in Obese Patients Unrelated to Insulin Resistance. **David M. Selva, Albert Lecube, Cristina Hernandez, Juan A. Baena, José M. Fort, and Rafael Simo. J Clin Endocrinol Metab, November 2009, 94(11):4499-4507.**
- Retinol binding protein 4 induces hepatic mitochondrial dysfunction and promotes hepatic steatosis. **Yan Liu1, Di Mu, Hongen Chen, Di Li , Jiayi Song, Yuan Zhong, Min Xia. J Clin Endocrinol Metab. doi: 10.1210/jc.2016-1320**
- Retinol-Binding Protein 4 Induces Inflammation in Human Endothelial Cells by an NADPH Oxidase- and Nuclear Factor Kappa B-Dependent and Retinol-Independent Mechanism. **Krysten M. Farjo,a Rafal A. Farjo,b Stacey Halsey,a Gennadiy Moiseyev,a and Jian-xing Maa. December 2012 Volume 32 Number 24 Molecular and Cellular Biology p. 5103-5115**
- Retinol-Binding Protein 4 in Human Obesity. **Jürgen Janke, Stefan Engeli, Michael Boschmann, Frauke Adams, Jana Böhnke, Friedrich C. Luft, Arya M. Sharma, and Jens Jordan. DIABETES, VOL. 55, OCTOBER 2006 p. 2805-2810**
- Fibrosis in human adipose tissue: composition, distribution, and link with lipid metabolism and fat mass loss. *Diabetes* 59, 2817-2825 **Divoux, A., Tordjman, J., Lacasa, D., Veyrie, N., Hugol, D., Aissat, A., Basdevant, A., Guerre-Millo, M., Poitou, C., Zucker, J.D., et al. (2010)**
- Metabolic dysregulation and adipose tissue fibrosis: role of collagen VI. *Mol. Cell. Biol.* 29, 1575-1591. **Khan, T., Muise, E.S., Iyengar, P., Wang, Z.V., Chandalia, M., Abate, N., Zhang, B.B., Bonaldo, P., Chua, S., and Scherer, P.E. (2009).**
- Reactive Oxygen Species in Inflammation and Tissue Injury. **Manish Mittal, Mohammad Rizwan Siddiqui, Khiem Tran, Sekhar P. Reddy, and Asrar B. Malik. ANTIOXIDANTS & REDOX SIGNALING Volume 20, Number 7, 2014**
- Discrete BDNF Neurons in the Paraventricular Hypothalamus Control Feeding and Energy Expenditure. **Juan Ji An, Guey-Ying Liao, Clint E. Kinney, Niaz Sahibzada, Baoji X. Cell Metabolism 22, 175-188, July 7, 2015**
- Running-Induced Systemic Cathepsin B Secretion Is Associated with Memory Function. *Cell Metabolism* 24, 332-340, August 9, 2016 **Hyo Youl Moon, Andreas Becke, David Berron, Julie A. Mattison, Emrah Duzel, Henriette van Praag, et al.**
- Hold the Salt: Vasopressor Role for BDNF. **Krisztina Marosi, Mark P. Mattson. Cell Metabolism 21, April 7, 2015, 509-510**
- Gut Microbiota, Lipopolysaccharides, and Innate Immunity in the Pathogenesis of Obesity and Cardiovascular Risk *Endocrine Reviews Vol. 31 Issue 6 Décembre 2010 p.817-p.844* **Melania Manco, Lorenza Putignani, Gian Franco Bottazzo**
- TLR4 at the Crossroads of Nutrients, Gut Microbiota, and Metabolic Inflammation. *Endocrine Reviews, June 2015, 36(3):245-271* **Licio A. Velloso, Franco Folli, and Mario J. Saad**