



Пациент: **ОБРАЗЕЦ ДЛЯ САЙТА**

Дата взятия:

Возраст: **30 л.**

Дата выполнения:

Пол: **Ж**

Биоматериал: **Кровь с ЭДТА**

Метод: **ВЭЖХ-МС/МС**

№ заявки:



### Гистамин в цельной крови

Анализ	Результат	Низкий	Нормальный уровень	Высокий	Ед. изм.
Гистамин	280,7	97	▼	682	нмоль/л
Гистамин: маркер выраженности клинических проявлений* при возможном развитии аллергической реакции <i>* Насморк, зуд, покраснение кожи, конъюнктивит, одышка и анафилаксия.</i>	280,7	<p>&lt;300 нмоль/л - низкая 300-500 нмоль/л - умеренная &gt;500 нмоль/л - высокая</p>			нмоль/л

**подпись врача**

Врач КЛД: \_\_\_\_\_ ФИО одобряющего врача

Одобрено: 08.11.2021

Система управления и менеджмента качества лаборатории сертифицирована по стандартам ISO 9001, ISO 15189.

Лаборатория регулярно проходит внешнюю оценку качества клинических лабораторных исследований по отечественным (ФСВОК) и международным (RIQAS, RfB, ERNDIM) программам. ООО «ХромсистемсЛаб» является членом ассоциации "Федерация Лабораторной Медицины", сотрудники ООО «ХромсистемсЛаб» входят в состав комитета по хроматографическим методам исследований и хромато-масс-спектрометрии.



Лицензия: ЛО-77-01-020210 от 6 августа

Результаты, которые отображены в виде числа со знаком <, необходимо расценивать как результат меньше предела количественного обнаружения методики и оборудования на котором выполнялся анализ.

Гистамин – небольшая молекула, которая образуется в организме человека из аминокислоты гистидина и относится к классу биогенных аминов. Гистамин выполняет функции «посредника» (медиатора) в реализации аллергических реакций.

При развитии аллергической реакции происходит связывание аллергена (к которому ранее произошла сенсибилизация) с молекулами иммуноглобулина Е. Комплекс антиген-антитело связывается с Fc-рецепторами на мембране базофилов и тучных клеток.

В результате внутрь клеток передается активирующий сигнал и происходит их дегрануляция: высвобождение гистамина и факторов воспаления из внутриклеточных гранул тучной клетки или базофила в кровь или окружающие ткани.

Гистамин и факторы воспаления приводят к развитию аллергической реакции: раздражению нервных окончаний, местному воспалению, сокращению гладких мышц в стенках бронхов (бронхобструкции), секреции слизи, вазодилатации и отеку ткани. Клинически это проявляется в виде насморка, зуда, покраснения кожи, конъюнктивита, одышки и анафилаксии.

Выделившийся гистамин нестабилен и, выполнив свою функцию, через 15-25 секунд начинает расщепляться (окисляется и трансметилируется) ферментами гистаминазой и гистамин-N-метилтрансферазой до N-метилимидазолуксусной кислоты и N-метилгистамина соответственно. А через 15-30 минут происходит его полная утилизация.

В гранулах иммунных клеток стабильность и накопление гистамина поддерживается за счет образования комплексов с белками. Большая часть содержащегося в цельной крови гистамина содержится в базофилах крови и всегда готово высвободиться при развитии аллергической реакции.

Количество гистамина в цельной крови зависит от числа базофилов и запаса медиаторов в их гранулах, поэтому результат лабораторного анализа этих запасов может быть прогностическим маркером силы и выраженности клинических проявлений аллергической реакции у конкретного пациента.

Рекомендуется мониторировать уровень гистамина у пациентов, сенсибилизированных в отношении конкретных аллергенов, в особенности в периоды, предшествующие наиболее вероятному развитию аллергической реакции, или регулярно наблюдающихся у врача-аллерголога.

Продукты, содержащие предшественники биогенных аминов (БА) и влияющие на их концентрацию (в скобках указан продукт с максимальным содержанием предшественника биогенного амина)

Тирозин – предшественник катехоламинов % от суточной нормы потребления в 100г		Фенилаланин – предшественник катехоламинов % от суточной нормы потребления в 100г		Триптофан – предшественник серотонина % от суточной нормы потребления в 100г	
Сыры (пармезан)	228	Соевые продукты (жареные бобы)	236	Семена, орехи (тыквенные семена)	206
Соевые продукты (жареные бобы)	171	Сыры (пармезан)	220	Соевые продукты (жареные бобы)	205
Мясо (говядина, ягнёнок, свинина)	158	Семена, орехи (тыквенные семена)	198	Сыры (обезжиренная моцарелла)	204
Рыба и морепродукты (лосось)	132	Мясо (говядина, ягнёнок, свинина)	167	Мясо (ягнёнок, говядина, свинина)	148
Курица и индейка	132	Курица и индейка	148	Курица и индейка	144
Семена, орехи (тыквенные семена)	125	Рыба и морепродукты (тунец)	126	Рыба (тунец)	120
Цельнозерновые (овёс)	102	Бобы и чечевица (белые бобы)	108	Отруби и овёс	120
Молочные продукты (0% йогурт)	81	Молочные продукты (0% йогурт)	88	Моллюски и ракообразные (краб)	118
Яйца	57	Яйца	78	Яйца	60
Бобы и чечевица (белые бобы)	31	Цельнозерновые (коричневый рис)	30	Бобы и чечевица (белые бобы)	41

#### Влияние дисбаланса кофакторов и ферментов на метаболизм БА

БА	Понижение значений БА	Повышение значений БА
<i>Дофамин</i>	Дефицит/недостаточность предшественников	недостаточность дофамин- $\beta$ -гидроксилазы
<i>ГВК</i>	(фенилаланина, тирозина, L-DOPA), кофакторов (витаминов	избыток L-DOPA, дефицит дофамин- $\beta$ -гидроксилазы
<i>Адреналин</i> <i>Норадреналин</i>	B2, B3, B6, B9, тетрагидробиоптерина, Mg, Fe), ферментов	Дефицит ацетилхолина, недостаточность, дофамин- $\beta$ -гидроксилазы
<i>Метанефрин</i> <i>Норметанефрин,</i> <i>ВМК</i>	(тирозингидроксилазы, декарбоксилазы ароматической L-аминокислоты, сепиаптеринредуктазы)	Дефицит метионина, ацетилхолина, недостаточность, дофамин- $\beta$ -гидроксилазы
<i>Серотонин</i>	Дефицит триптофана, витаминов D, B6, B9, омега-3 жирных кислот, Mg, Fe, тетрагидробиоптерина, недостаточность триптофангидроксилазы, декарбоксилазы L-ароматических аминокислот.	недостаточность или ингибирование этанолом альдегиддегидрогеназы или MAO
<i>5-ОУИК</i>	Дефицит серотонина (см. причины снижения серотонина), недостаточность или ингибирование этанолом альдегиддегидрогеназы или MAO	

---

Факторы, приводящие к изменению концентрации биогенных аминов:

Интенсивная физическая нагрузка, авиаперелёты, хирургические вмешательства, стресс, ночной режим работы, смена часовых поясов, употребление алкогольных и энергетических напитков, курение, прием наркотических веществ.

---

Неопластические заболевания, которые могут приводить к изменению концентрации биогенных аминов:

Понижение

Диабетическая нейропатия, болезнь Паркинсона, гломерулонефриты (только для мочи), коллагенозы, острые лейкозы, депрессии, нелеченная ФКУ, синдром Дауна, болезнь Верльгофа, лейкозы, паренхиматозные заболевания печени.

Повышение

Тревожность, маниакально-депрессивные состояния, болевой синдром, нарушение сна. Острый период инфаркта миокарда, приступы стенокардии, бронхиальной астмы, период гипертонических кризов. Гипотирозидизм, диабетический кетоацидоз, гепатит и цирроз печени. Гипогликемии. Обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Острая кишечная непроходимость, демпинг-синдром. Мальабсорбция, (целиакия, злокачественные афты, болезнь Уиппла, муковисцидоз). Лейкемии.

---

Неопластические заболевания, которые могут приводить к значимому увеличению концентрации биогенных аминов:

Феохромоцитомы, параганглиомы, нейробластомы, ганглионевромы, хемодектомы, карциноидные новообразования (в ЖКТ, легких и яичниках), туберозный склероз, нейрофиброматоз I типа, синдром фон Гиппель -Линдау и другие системные нейроэндокринные заболевания.

---

---

Фармакологические препараты, влияющие на концентрацию биогенных аминов

*Адреналин, норадреналин, дофамин и их метаболиты*

Клонидин, дисульфирам, гуанетидин, имипрамин, резерпин, салицилаты, антидепрессанты (велбутрин), супрессоры аппетита, бромокриптин, буспирон, кофеин, хлорпромазин, диуретики (в дозах, достаточных для выведения натрия), эпинефрин, глюкагон, гистамин, производные гидразина, ингибиторы MAO, карбидопа, леводопа, метилдопа литий, мелатонин, морфин, нитроглицерин, капли для носа (действующие на  $\alpha_1$  и  $\alpha_2$  рецепторы), амфетамин и амфетаминоподобные соединения, супрессоры аппетита, дексаметазон, этиловый спирт, изопреналин, лабеталол, никотин, пропafenон, теofilлин, трициклические антидепрессанты, вазодилаторы, радиографические агенты, бензодиазепины, симпатомиметики, препараты T4, инсулин, АКТГ, кортизон

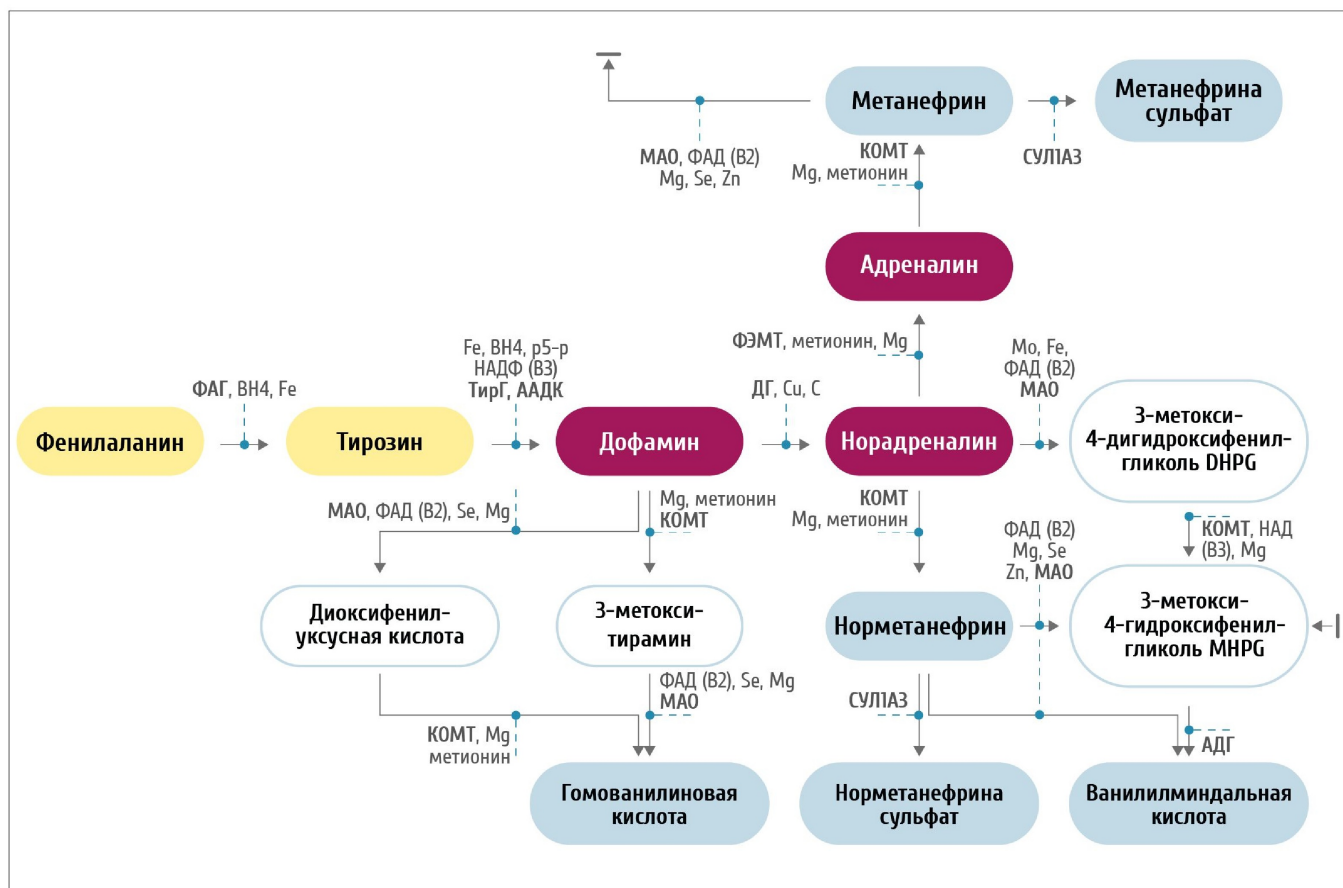
---

*Серотонин и его метаболиты*

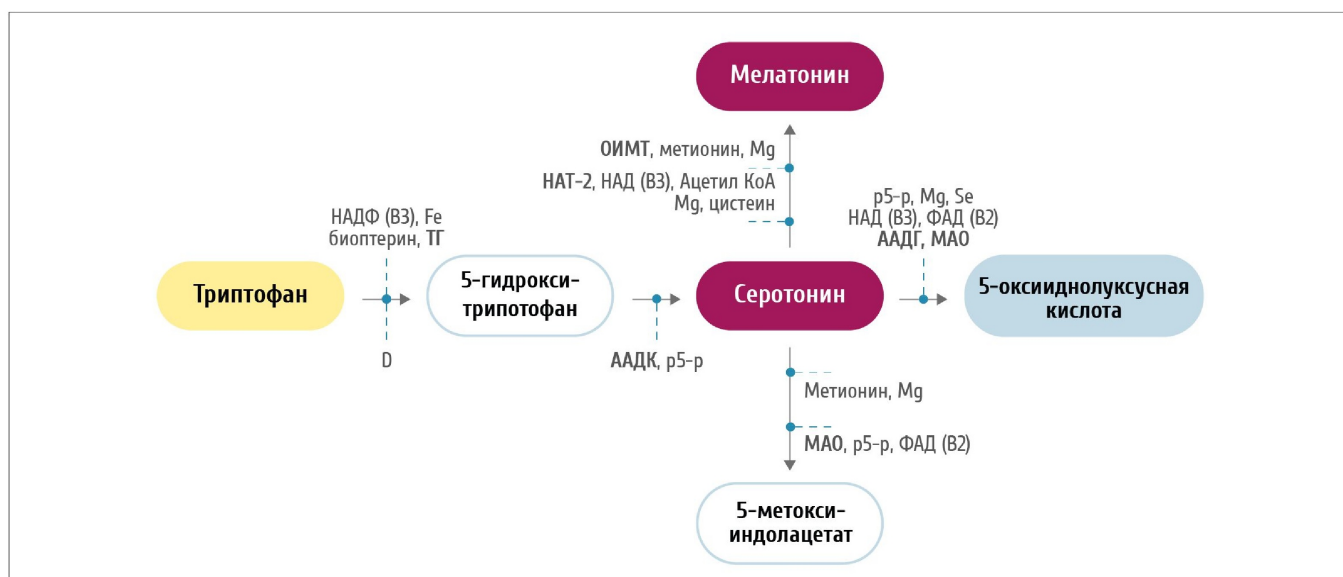
Аспирин, дигидроксифенилацетиловая кислота, хлорпромазин, кортикотропин, этиловый спирт, изониазид, производные гидразина, имипрамин, ингибиторы MAO, кетокислоты, изокарбоксазид, метилдопа, леводопа, промазин, прометазин, фенотиазины, прохлорперазин, октреотид, флуоксетин, парацетамол, кофеин, диазепам, эфедрин, 5-фторурацил, гвайфенезин, мелфалан, мефенезин, метамфетамин, метокарбамол, напроксен, никотин, фенобарбитал, фентоламин, резерпин, препараты лития, морфин, антидепрессанты, раувольфия, фенацетин, фенметразин, ацетаминофен, ацетанилид, кумаровая кислота, инсулин, АКТГ, кортизон.

---

## МЕТАБОЛИЗМ КАТЕХОЛАМИНОВ



## МЕТАБОЛИЗМ ИНДОЛАМИНОВ



### Ферменты:

МАО – моноаминоксидаза  
 ФАГ – фенилаланин-гидроксилаза  
 АДГ – алкогольдегидрогеназа  
 ТГ – триптофан-гидроксилаза  
 ОИМТ – оксииндол-О-метилтрансфераза  
 ТирГ – тирозин-гидроксилаза  
 ААДК – ароматическая L-аминокислота-декарбоксилаза

КОМТ – катехол-О-метилтрансфераза  
 ФЭМТ – фенилэтанол-амин-N-метилтрансфераза  
 СУЛАЗ – сульфотрансфераза  
 ДГ – дофамин-гидроксилаза  
 НАТ-2 – N-ацетилтрансфераза  
 ААДГ – альдегид/альдоза-дегидрогеназа

### Кофакторы:

НАД – никотинамидадениндинуклеотид  
 НАДФ – никотинамидадениндинуклеотид-фосфат  
 ФАД – флавинадениндинуклеотид  
 р5-р – пиридоксаль-5-фосфат  
 ВН4 – тетрагидробиоптерин  
 С – витамин С  
 D – витамин D  
 Метионин в форме S-аденозилметионина

### ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ОПРЕДЕЛЯЕМЫЕ В НЛК ХРОМОЛАБ

   Предшественники биогенных аминов

   Биогенные амины (нейротрансмиттеры и гормоны)

   Метаболиты биогенных аминов