

Ю.В. Марушко, О.Д. Московенко

Синдром непереносимості гістаміну у дітей

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.7(79):60-64; doi 10.15574/SP.2016.79.60

Останніми роками спостерігається значне збільшення частоти алергічних станів серед дітей. У клініці превалюють IgE-незалежні механізми розвитку алергічних станів, в основі яких часто лежить порушення обміну гістаміну в організмі. Підвищення рівня позаклітинного гістаміну на тлі зниження активності ферменту діаміноксидази (ДАО) призводить до появи синдрому непереносимості гістаміну (СНГ). Цьому стану притаманна велика різноманітність клінічних проявів. Найбільш інформативним методом діагностики СНГ є шкірний прік-тест на гістамін, який дозволяє визначити недостатність ДАО в організмі та необхідність проведення замісної терапії.

Ключові слова: алергічні стани у дітей, гістамін, діаміноксидаза (ДАО), синдром непереносимості гістаміну (СНГ), ГістДАО, шкірний прік-тест, замісна терапія, псевдоалергія, тест Гістамін-50.

Останніми десятиліттями відмічається постійний ріст алергічних захворювань серед дитячого та дорослого населення планети. За результатами епідеміологічних досліджень, у такій економічно розвиненій країні, як США, понад 20% населення хворіє на виразні алергічні захворювання, а 40–50% мають нестійкі симптоми алергії. В країнах Європи статистичні показники алергічних хвороб приблизно такі самі і становлять 15–25%. У Франції хвороби, пов'язані з алергією, зустрічаються у 5–6 млн людей, у 70% з них переважають респіраторні прояви алергії [6,7,17]. Найбільша поширеність алергічних захворювань серед країн Європи зустрічається в Україні, Швеції та Великобританії [27]. Поширеність алергічних станів серед дитячого населення також є високою і становить біля 40%, що пояснює підвищений інтерес до цієї проблеми з боку науковців [3].

Діагностика, лікування та профілактика алергічної патології досі є складною і невирішеною задачею. Необхідність індивідуального підходу до лікування, мінімізації можливих ускладнень та побічних ефектів, особливо для дитячого організму, сприяє постійному пошуку нових механізмів патогенезу та вибору адекватної тактики лікування [1].

Великий інтерес науковців та клініцистів викликає вивчення обміну гістаміну в організмі. Гістамін, як хімічна речовина, відомий давно. Його відкрив ще в 1910 році сер Генрі Халлетт Дейл [11].

Гістамін — біогенний амін, медіатор алергічних реакцій негайного типу та псевдоалергічних реакцій. Крім того, гістамін є регулятором багатьох фізіологічних процесів в організмі, таких як регуляція добового ритму, тонуусу судин, активності секреторних клітин слизових оболонок тощо. Він синтезується в організмі з амінокислоти гістидину за участю ферменту піридоксальфосфату, що є похідним вітаміну В₆ та ферменту L-гістидиндекарбоксілази. Гістидин накопичується в опасистих клітинах. Крім того, гістидин може потрапляти в організм з їжею, багатою на гістамін. Одним із ключових моментів у запуску алергічної реакції є вивільнення або дегрануляція гістаміну разом з протеазами та цитокінами з опасистих клітин [20]. На поверхні опасистої клітини розташовані високоспеціалізовані рецептори FCER1. Вони тісно зв'язуються з високоспецифічними IgE, які виробляються плазматичними клітинами у відповідь на алерген. Зв'язок із рецептором відбувається таким чином, що Fab-регіон, відповідальний за зв'язування з антигеном, залишається поза клітиною. Відповідно, опасиста клітина має інформацію, на який антиген необхідно реагувати.

Псевдоалергічні механізми вивільнення гістаміну з опасистих клітин в організмі, які є IgE-незалежними, регулюються циклічними нуклеотидами цАМФ та цГМФ. Так, гістамін, вивільнений під час дегрануляції опасистих клітин, підвищує концентрацію цАМФ. При зниженні концентрації цАМФ під дією медіаторів запалення, алкоголю, деяких продуктів харчування, медикаментів, гіпоксії, гіпертермії, вивільненні комплемент-факторів C3а та C5а регуляція рівня гістаміну в крові порушується, що призводить до його зростання [21,22]. У літературі є відомості про зміну фенотипу лімфоцитів під впливом гістаміну (CD4+ на CD8+) і підвищення Fc-рецепторної активності [19].

Руйнування позаклітинного гістаміну здійснюється під впливом секреторного білка діаміноксидази (ДАО) та моноаміноксидази (МАО) до N-метилімідазолацетальдегіду. Внутрішньоклітинний гістамін дезактивується під дією цитозольного білка HNMT. Якщо мало утворюється ДАО чи цитолізного ензиму, то рівень екзогенного та ендогенного гістаміну в крові зростає. Кінцеві метаболіти гістаміну — імідазолілоцтова кислота та N-метилгістамін — виводяться з організму із сечею [8,19].

На сьогодні відомо, що клінічні прояви впливу гістаміну на організм залежать від того, з якими рецепторами він взаємодіє [16]. Так, виділяють чотири типи гістамінових рецепторів. Зв'язуючись з рецепторами H₁, гістамін призводить до спазму м'язової тканини трахеї, бронхів, збільшує судинну проникність, сповільнює атріовентрикулярну провідність, посилює свербіж [28]. Зв'язані з гістаміном H₂-рецептори стимулюють шлункову секрецію та синтез катехоламінів, розслаблюють гладку мускулатуру бронхів. H₃-гістамінові рецептори розташовані головним чином у центральній нервовій системі на рівні базальних гангліїв, гіпокампа та кори головного мозку. Вони можуть спричиняти порушення добового ритму (бадьорість–сон), виникнення мігрені, запаморочення, нудоти чи блювоти центрального походження, зміни температури тіла, пам'яті, сприйняття інформації та регуляції апетиту [14,26]. Найменш відомі H₄-гістамінові рецептори знаходяться в мононуклеарних клітинах периферійної крові та в тимусі, кістковому мозку, кишечнику, селезінці, легенях та печінці [15,26,30].

Клінічні прояви збільшення рівня гістаміну в крові дуже різноманітні і мають багато подібного до алергічних станів. Перш за все необхідно визначитися в патогенезі клінічних проявів, виключивши наявність істинної IgE-опосередкованої алергії, оскільки перспективою її лікування є виключення харчових продуктів, які є постій-

ними алергенами. За відсутності IgE-опосередкованої алергії можна запідозрити у хворих синдром зниженої толерантності до гістаміну, який рідко діагностується, але, за даними літератури, зустрічається у понад 1% населення більшості країн світу.

Збільшення рівня позаклітинного гістаміну в організмі частіше пов'язане з використанням в їжу певних продуктів. Високий рівень гістаміну містять продукти харчування, які мають тривалий термін зберігання, в процесі зберігання рівень гістаміну може значно збільшуватися. Насамперед це морепродукти — скумбрія, оселедець, тунець; з молочних продуктів багато гістаміну міститься в твердих сирах тривалого дозрівання (сир чедер, пармезан, ементаль тощо); ковбаси, сосиски, копчені вироби з м'яса. З овочів багаті на гістамін квашена капуста, шпинат, баклажани. Такі фрукти, як ківі, банани, груші, ананаси, полуниця, також мають високий вміст гістаміну. Багато гістаміну знаходиться в алкогольних напоях, перш за все це червоне вино, шампанське, пиво [19].

У нормі весь надлишковий гістамін руйнується під дією ДАО в тонкому кишечнику, не завдаючи шкоди організму. Дефіцит в організмі ферменту ДАО призводить до недостатнього розщеплення в більшій мірі екзогенного гістаміну, який потрапляє в організм з продуктами харчування. На рівень гістаміну впливає зниження активності ДАО, що може бути пов'язано з пошкодженням ентероцитів при захворюваннях шлунково-кишкового тракту (при запальних захворюваннях товстого кишечника, дефіциту вітаміну В₆, магнію, цинку, прийомі препаратів — інгібіторів ДАО) [4]. При значному накопиченні гістаміну може викликати загальноалергічні симптоми. У цьому випадку йдеться про непереносимість гістаміну, чи синдром непереносимості гістаміну (СНГ) — Histamineintolerance (НІТ).

Синдром непереносимості гістаміну — це на сьогодні мало вивчений патологічний стан, особливо у дітей. Різноманітність клінічних проявів обумовлена появою гістамін-зв'язаних дозозалежних симптомів при підвищенні порогового рівня гістаміну в організмі і безпосередньо залежить від рівня гістаміну в крові та його впливу на гістамінові рецептори різних органів і систем організму. Клінічні прояви СНГ та скарги можуть бути дуже різноманітними. З боку шлунково-кишкового тракту — це неспецифічні болі у ділянці живота, здуття, діарея або закрепи. Часто ці прояви виникають на тлі хронічних запальних захворювань шлунково-кишкового тракту — непереносимості лактози, порушення всмоктування фруктози, целакії, хвороби Крона, наявності інфекції *Helicobacter pylori*, неспецифічного виразкового коліту. Нежить, тривала закладеність носа, бронхообструкція є частими проявами СНГ з боку дихальної системи. Збільшення утворення естрадіолу та прогестерону через надмірне блокування Н1-рецепторів гістаміном призводить до появи циклічного головного болю у жінок, розвитку дисменореї. Дещо рідше можуть зустрічатися такі симптоми, як мігрень, підвищення артеріального тиску, кон'юнктивіти, артрити, різні висипки на шкірі, кропив'янка, псоріаз, надмірна вага, синдром підвищеної втомлюваності [13].

Клінічні прояви СНГ діагностуються не тільки у дорослих. На сьогодні немає чітких статистичних даних про поширеність СНГ у дітей. Це пов'язано з тим, що в педіатрії відсутні чіткі критерії діагностики СНГ, а перелік скарг та клінічних проявів дуже різноманітний. Важкість та різноманітність перебігу у дітей обумовлена анатомо-фізіологічними особливостями органів та систем, особливо у дітей раннього віку. Передусім це функціональна незрілість печінки, шлунково-кишкового тракту, часті пору-

шення біоценозу кишечника, нераціональне годування (харчування, яке не відповідає віку) та погіршення екологічної ситуації в цілому [25]. Особливості нервової, дихальної та імунної систем обумовлюють ріст псевдоалергічних реакцій у дітей різного віку. Насамперед це непереносимість харчових продуктів, загроза розвитку бронхообструкції, вегето-судинної дистонії. Виразність клінічних проявів СНГ у дітей посилюється підвищенням рівня IgG (IgG1–IgG4) та IgM як проявів цитотоксичної реакції 2-го типу, також пов'язаних з анатомо-функціональними особливостями дитячого організму [22].

За даними Л.В. Лус (2009), непереносимість харчових продуктів зустрічається у 65% хворих із різними алергічними станами. З них істинно алергічні реакції на харчові продукти виявляються приблизно у 35%, а псевдоалергічні — у 65%. У дітей серед клінічних проявів СНГ, за даними літератури, превалюють скарги з боку шлунково-кишкового тракту — біль у ділянці живота (89,6%) та періодична блювота (49,2%) [30]. В інших дослідженнях вказані такі прояви абдомінального синдрому, як діарея та закрепи [2,15]. Серед скарг, не пов'язаних зі станом шлунково-кишкового тракту, виділяли головний біль (50,7%), який може бути обумовлений стимуляцією Н1-гістамінових рецепторів у стінках внутрішньочерепних артерій та артеріол [25].

Метаболічні порушення при СНГ також можуть призводити до появи таких імунзапальних захворювань, як псоріатичний артрит, ідіопатична апластична анемія [10], синдром Muckle-Wells [9], ювенільний системний ідіопатичний артрит [10,25]. Зменшення активності ДАО може спостерігатися за цілого ряду гістамін-асоційованих захворювань, які супроводжуються зниженою толерантністю до гістаміну. Це вірусні гепатити, захворювання нирок, системні захворювання [5,28]. Вивільнення ендогенного гістаміну під дією гістамінолібераторів призводить до посилення клінічних проявів алергії. Рівень ДАО нижчий у пацієнтів із харчовою алергією, ніж у хворих із захворюваннями шлунково-кишкового тракту.

Діагностика СНГ має важливе значення у виборі тактики лікування більшості алергічних захворювань. Для цього, перш за все, необхідно виключити наявність IgE-залежної алергії. У нормі в плазмі крові рівень гістаміну становить 27,8–38,9 мкг/л. За відсутності даних про наявність істинно алергічного механізму в патогенезі захворювання, необхідно визначити рівень ДАО в крові хворого. Для цього тривалий час використовували метод, в основі якого лежало вимірювання деградації путресцину, поміченого радіоактивною міткою, який використовувався як субстрат для ферменту ДАО. Після того, як стало відомо, що у ДАО різна здатність до деградації гістаміну та путресцину, цей метод визнано недостатньо інформативним. Визначити рівень ДАО можливо при отриманні біоптату з ділянки кишечника, але цей метод має свої обмеження [18]. Одним із сучасних методів визначення рівня ДАО в крові є метод D-НІТ деградації гістаміну. Для цього дослідження використовують сироватку крові [10]. У нормі за цією методикою активність ДАО повинна становити більше 80 HDU/мл, де за 1 HDU (одиницю деградації гістаміну) приймають таку кількість ДАО, яка спроможна нейтралізувати 0,11 нг гістаміну в 1 мл сироватки крові. Показники не залежать від статі та віку пацієнтів. Значення ДАО в межах 40–80 HDU/мл свідчить про знижену активність ферменту, а при показниках менше 40 HDU/мл — про значне зниження активності. Тест D-НІТ не використовують для діагностики рівня ДАО у вагітних та пацієнтів з анафілактичним шоком. При про-

веденні клінічних досліджень із визначенням рівня ДАО у пацієнтів з проявами СНТГ, у тому числі й у дітей, було виявлено суттєве зниження рівня ДАО в сироватці крові, яке в більшості випадків було нижчим за 40 HDU/мл [12].

Останнім часом клініцисти частіше стали використовувати шкірний прік-тест з гістаміном або Тест Гістамін-50. Для цього на шкіру передпліччя в місце скарифікації наноситься 1%-розчин гістаміну. Розмір папули на місці тестування вимірюється через 50 хвилин після скарифікації. Якщо папула в діаметрі більше 5 мм, то цей тест вказує на низьку активність ДАО. Цей тест є простим у виконанні, абсолютно безпечним. Він дає змогу оцінити ефективність лікування в динаміці. Як правило, пацієнтам з дієтою, вільною від гістаміну, цю пробу виконують один раз на місяць протягом 6–10 місяців [24,29].

На сьогодні визначені два основні принципи лікування СНГ, які включають обмеження потрапляння екзогенного гістаміну в організм та проведення замісної терапії препаратами, що містять ДАО. Враховуючи, що екзогенний гістамін потрапляє в організм переважно з продуктами харчування, пацієнтам із СНГ призначають дієту, яка не містить продукти, багаті на гістамін. У дітей це, передусім, кисломолочні продукти тривалого дозрівання, копчення, ковбаси, приправи, дріжджові продукти та фрукти, багаті на гістамін. В індивідуальному підборі дієти можна використовувати визначення сумісності харчових продуктів за визначенням рівня специфічних IgM та IgG. У цьому напрямку вже проведено багато досліджень, які показали високу ефективність дієти

з обмеженням гістаміну вже через три місяці лікування, причому лікування дієтою не викликало клінічно значущих ознак дефіциту нутрієнтів [13]. Для підвищення ефективності ендогенного ферменту ДАО рекомендується призначення в комплексному лікуванні вітаміну С, вітаміну В₆, цинку, магнію та міді [23].

Збільшення рівня ДАО в крові у пацієнтів з СНГ можливе при використанні в комплексному лікуванні препаратів, які містять ДАО. За низького рівня ДАО в крові ці препарати можуть бути використані в комплексному лікуванні поряд з обмежувальною дієтою, у випадках її порушення, при використанні медичних препаратів, які збільшують рівень гістаміну в крові. В Україні зареєстрований препарат HistDAO, що являє собою харчову добавку для руйнування гістаміну, містить фермент ДАО, повністю ідентичний людському, підвищує вміст ДАО в шлунково-кишковому тракті. HistDAO не має побічних реакцій, оскільки не всмоктується в кров, тому що його дія обмежена тільки тонким кишечником. Рекомендується дітям із шести років та дорослим із СНГ, не містить гістамін, лактозу та глютен [25].

Висновки

У зв'язку із постійним ростом різних алергічних станів у дітей та дорослих, визначення та діагностика СНГ є важливою проблемою в сучасній педіатрії та потребує подальшого вивчення. Розуміння патогенезу СНГ, вивчення питання діагностики недостатності ДАО дає нові можливості в успішному лікуванні харчової непереносимості.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гацкая Д. А. Динамика распространенности аллергических заболеваний среди детей и молодежи Винницкой области (результаты первого этапа эпидемиологического исследования) / Д. А. Гацкая, И. В. Корицкая // Астма та алергія. — 2015. — № 1. — С. 17–22.
2. Кампс Антонио Россель Клинические аспекты питания и непереносимости гистамина у детей с симптомами хронического нарушения пищеварения / Антонио Россель Кампс. — Москва, 2015. — 156 с.
3. Пухлик Б. М. Питання поширеності та економічної ефективності лікування алергічних захворювань органів дихання в Україні / Б. М. Пухлик, Є. М. Дитятківська, І. В. Гогунська // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. — 2012. — № 2. — С. 5–8.
4. Руководство по иммунофармакологии / под ред. М. М. Дейла, Дж. К. Формена. — Москва: Медицина, 1998. — 332 с.
5. Arock M. Pathogenesis, classification and treatment of mastocytosis: state of the art in 2010 and future perspectives / M. Arock, P. Valent // Expert Rev. Hematol. — 2010. — Vol. 3. — P. 497–516.
6. Asher M. L. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). Amer. Thoracic Society / M. Humbert // SCAN. — 2004. — P. 3.
7. Asher M. L. ISAAC Steering Committee / M. L. Asher // Clin. Exp. Allergy. — 1998. — Vol. 28, Suppl. 5:52. — P. 66 p.
8. Bieganski T. Biochemical, physiological and pathophysiological aspects of intestinal diamine oxidase / T. Bieganski // Acta Physiolo Pol. — 1983. — Vol. 34. — P. 139–54.
9. Black A. K. Unusual urticarias / A. K. Black // J. Dermatol. — 2001. — Vol. 28 (11). — P. 632–4.
10. Cutting edge: activation of the p38 mitogen activated protein kinase signaling pathway mediates cytokine-induced hemopoietic suppression in aplastic anemia / Verma A., Deb D. K., Sassano A. [et al.] // J. Immunol. 2002. — Vol. 168. — P. 5984–8.
11. Dale H. D. The physiological action of β -iminazoyl-ethylamine / H. D. Dale, P. D. Laidlaw // J. Physiol (London). — 1910. — Vol. 41. — P. 318–344.
12. Diamine oxidase (DAO) serum activity: not a useful marker for diagnosis of histamine intolerance / Kofler H., Aberer W., Deibi M. [et al.] // Allergologie. — 2009. — Vol. 32. — P. 105–9.
13. Diaminoxidase low levels and paediatric gastrointestinal pathology / Colome Rivero G., Tormo Carnicer R., Rosell Camps A. [et al.] // 47Th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. 9–12 June 2014. Jerusalem, Israel.
14. Ellenbroek B. A. The other side of the histamine H₃ receptor / B. A. Ellenbroek, B. Ghiabi // Trends Neurosci. — 2014. — Vol. 37 (4). — P. 191–9.
15. Histamine intolerance: lack of reproducibility of single symptoms by oral provocation with histamine: a randomized, double-blind, placebo-controlled cross-over study / Komericki P., Klein G., Reider N. [et al.] // Wien Klin Wochenschr. — 2011. — Vol. 123 (1–2). — P. 15–20.
16. Histamine receptors and antihistamines: from Discovery to clinical applications / Cataldi M., Borriello F., Granata F. [et al.] // Chem. Immunol. Allergy. — 2014. — Vol. 100. — P. 214–26.
17. Humbert M. Editorial 100* International Conference of the Amer. Thoracic Society / M. Humbert // SCAN. — 2004. — P. 3.
18. Jadidi-Niaragh F. Histamine and histamine receptors in pathogenesis and treatment of multiple sclerosis / F. Jadidi-Niaragh, A. Mirshafiey // Neuropharmacology. — 2010. — Vol. 59. — P. 180–9.

НАДІЙНИЙ ЗАХИСТ ПРИ НАДЛИШКУ ГІСТАМІНУ

Порушення толерантності до гістаміну виникає внаслідок дисбалансу між споживанням гістаміну та здатністю еліминувати його організмом, що пов'язано з низькою активністю ферменту діаміноксидаза (DAO).

Симптоми порушення толерантності до гістаміну включають гастроінтестинальні розлади, чхання, ринорею, закладеність носа, головний біль, дисменорею, гіпотонію, аритмію, кропив'янку та астму.

Шляхи корекції синдрому низької толерантності до гістаміну

- HistDAO/ГістDAO складається з ферменту діаміноксидаза, яка утилізує надлишок гістаміну харчового походження.
- Ефективно знижує прояви синдрому низької толерантності до гістаміну.
- Дотримання низькогістамінової дієти
- По можливості, обмежити застосування лікарських засобів, що стимулюють вивільнення гістаміну або інгібування DAO.



Регістрація в Україні
№ 05.03.02.-03/16682

Причини зниження активності DAO:

генетична схильність, захворювання шлунково-кишкового каналу (запальні захворювання кишківника, хвороба Крона, неспецифічний виразковий коліт, інфекції, паразитарні інвазії, мальабсорбція, дисбактеріоз), хронічні захворювання нирок, вірусні гепатити, цироз печінки, хронічна кропив'янка тощо.

19. Maintz L. Histamine and histamine intolerance / L. Maintz, N. Novac // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2007. — Vol. 85. — P. 1185–96.
20. Maintz L. Histamine intolerance in clinical practice / L. Maintz, T. Bieber, N. Novac // *Dtsch Arztebl.* — 2006. — Vol. 103 (51–52). — P. 3477–83.
21. Mastocytosis and adverse reactions to biogenic amines and histamine-releasing foods: what is the evidence? / Vlieg-Boerstra B. J., van der H. S., Oude Elberink J. N. [et al.] // *Neth J. Med.* — 2005. — Vol. 63. — P. 244–9.
22. Ring J. *Angewandte Allergologie (Implemented allergology)* / J. Ring. — Munich, Germany: Urban & Vogel, 2004.
23. Schwelberger H. G. Histamine intolerance: overestimated or underestimated? / H. G. Schwelberger // *Inflamm Res.* — 2009. — Vol. 58 (S1). — P. 51–2.
24. Serum diamine oxidase activity as a diagnostic test for histamine intolerance / Music E., Korosec P., Silar M. [et al.] // *Wien Klin Wochenschr.* — 2013. — Vol. 125 (9–10). — P. 239–43.
25. Steinbrecher I. Histamin und Kopfschmerz / I. Steinbrecher, R. Jarisch // *Allergologie.* — 2005. — Vol. 28. — P. 84–91.
26. Tabarean I. V. Histamine receptor signaling in energy homeostasis / I. V. Tabarean // *Neuropharmacology.* — 2015. — Jun 21.
27. The score for allergic rhinitis study in Turkey / C. Cingi, M. Songu, A. Ural, I. Annesi-Maesano // *Am. J. Rhinol. Allergy.* — 2011. — Vol. 25. — P. 333–337.
28. Thurmond R. L. The histamine H4 receptors: from orphan to the clinic / R. L. Thurmond // *Front Pharmacol.* — 2015. — Vol. 31 (6). — P. 65.
29. Un estudio randomizado doble ciego para el tratamiento con diaminoxidasa (DAO) en pacientes con migraña y déficit de actividad DAO / Izquierdo J., Mon D., Lorente M., Soler Singla L. // *XXI World Congress of neurology 2013. Viena. Austria.*
30. Zampeli E. The role of histamine H4 receptor in immune and inflammatory disorders / E. Zampeli, E. Tiligada // *British Journal of Pharmacology.* — 2009. — Vol. 157. — P. 24–33.

Синдром непереносимости гистамина у детей

Ю.В. Марушко, О.Д. Московенко

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

В последние годы отмечается значительный рост аллергических состояний. В клинике преобладают IgE-независимые механизмы развития аллергических состояний, в основе которых лежит нарушение обмена гистамина в организме. Увеличение уровня внеклеточного гистамина на фоне уменьшения активности фермента диаминоксидазы (DAO) приводит к появлению синдрома непереносимости гистамина (СНГ). Для этого состояния характерно большое разнообразие клинических проявлений. Наиболее информативным методом диагностики СНГ является кожный прик-тест с гистамином (Тест Гистамин-50), который позволяет подтвердить низкую активность DAO в организме и необходимость проведения заместительной терапии.

Ключевые слова: аллергические состояния у детей, гистамин, диаминоксидаза (DAO), синдром непереносимости гистамина (СНГ), кожный прик-тест, заместительная терапия, псевдоаллергия, тест Гистамин-50.

Histamine intolerance syndrome in pediatrician practice

Y. Marushko, O. Moskovenko

National Medical University named after A.A. Bogomolets, Kyiv, Ukraine

In recent years there has been a significant increase in allergic conditions. The clinic is dominated by IgE-independent mechanisms of allergic pathology, which are based on a violation of histamine metabolism in the body. Increased levels of extracellular histamine on the background of decreasing the activity of the enzyme diamine oxidase (DAO) leads Histamine intolerance syndrome (HIT). This state is characterized by a wide variety of clinical manifestations. The most informative method of diagnosis HIT is skin prick test with histamine (Test Histamine-50), which allows you to confirm the low activity of DAO in the body and the need for replacement therapy.

Key words: allergic syndroms, histamine, diamine oxidase (DAO), HIT syndrome, skin prick test (SPT), Test Histamine-50.

Сведения об авторах:

Марушко Юрий Владимирович — д.мед.н., проф., зав. каф. педиатрии последипломного образования Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. (044) 483-91-96.

Московенко Елена Дмитриевна — к.мед.н., доц. каф. педиатрии последипломного образования Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. Мельникова, 18, тел. (044) 483-37-09.

Статья поступила в редакцию 27.10.2016 г.