

УДК: 616-056.3-053.2-547.333-073-08

Ю.В. Марушко, О.Д. Московенко

Клінічні прояви та підходи до діагностики синдрому непереносимості гістаміну у дітей

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна
Медична клініка «Валерія», м. Київ, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2017.1(81):104-109; doi 10.15574/SP.2017.81.104

Метою роботи було узагальнити дані літератури та особисті спостереження щодо особливостей перебігу та діагностики синдрому непереносимості гістаміну (СНГ) у дітей.

Нами обстежено 28 дітей з клінічними проявами СНГ віком від 3 до 12 років. Середній вік дітей склав 5 років 9 місяців. Діагноз СНГ у цих пацієнтів був підтверджений проведеним шкірним прік-тестом з 1% розчином гістаміну. У дітей з СНГ до симптоматичного лікування додавали індивідуально розроблені дієтичні рекомендації з виключенням продуктів, багатих на гістамін. Використання в комплексному лікуванні дітей з проявами СНГ елімінаційної дієти показало зменшення клінічних проявів СНГ на етапах лікування.

Ключові слова: синдром непереносимості гістаміну, діти, діагностика, елімінаційна дієтотерапія.

Вступ

Алергічні захворювання у дітей — важлива проблема педіатрії. Поширеність різних алергічних станів серед дитячого та дорослого населення останніми роками неухильно зростає, особливо в розвинених країнах [1]. За даними ВООЗ, алергічні захворювання за поширеністю займають третє місце. Біля 30% населення земної кулі страждає на різні форми алергії, що наразі розглядається як неінфекційна епідемія. За прогнозами, через 20 років на алергію будуть страждати вже біля 50% населення [2].

Офіційні статистичні дані свідчать, що в Україні алергічні реакції зустрічаються у 15–17% населення. Однак, порівнюючи ці дані зі світовою статистикою, можна зробити висновок, що ця цифра суттєво занижена, оскільки багато хворих із різними алергічними проявами часто взагалі не звертаються до лікаря через неважкий їх перебіг або сприймають симптоми алергії за прояви інших захворювань [3].

У Європі рівень алергічних проявів серед дитячого населення залишається високим (40%) [3]. В країнах з розвинутою економікою рівень захворюваності вищий порівняно з аграрними країнами, що пояснюється несприятливим впливом довкілля, зміною структури харчування, хронічним стресом тощо [15].

Невпинний ріст алергічних станів у світі призводить до постійних пошуків нових методів діагностики та лікування, поглибленого вивчення патогенетичних механізмів як істинної, так і псевдоалергії. Особливу увагу дослідників привертає вивчення механізмів розвитку алергічних проявів у дітей та підлітків з урахуванням анатомо-фізіологічних особливостей різних вікових груп для розробки індивідуального плану лікування та профілактики цих станів [7].

Мета роботи — узагальнити дані літератури та власні спостереження щодо особливостей перебігу і діагностики синдрому непереносимості гістаміну (СНГ) у дітей.

Останніми роками суттєво збагатилися знання про етіологію та патогенетичні механізми виникнення алергічних станів. Великий інтерес клініцистів викликає вивчення обміну гістаміну в організмі як основного медіатора запалення.

Загальновідомо, що гістамін є медіатором як алергічних реакцій негайного типу, так і псевдоалергічних реакцій. Ендогенний гістамін накопичується в опасистих клітинах. Дегрануляція гістаміну відбувається у результаті зв'язування специфічних IgE з рецепторним апаратом опасистих клітин [20]. Під час дегрануляції цих клітин подальший метаболізм гістаміну здійснюється двома шляхами. Позаклітинний гістамін руйнується під впливом секреторного білка діаміноксидази (ДАО) та моноаміноксидази (МАО), а внутрішньоклітинний гістамін дезактивується під дією цитозольного білка HNMT. Високий рівень гістаміну в крові утримується при недостатній кількості ДАО [6,7,19].

Патогенетичні механізми, в основі яких лежать IgE-залежні реакції, називають істинною алергією. Їм притаманна поява алергічних реакцій при контакті з алергеном, причому при повторних контактах клінічні прояви посилюються і, як правило, не залежать від кількості алергену. В основі лікування істинної алергії лежить, крім інактивації виділеного гістаміну, блокування збільшення IgE [16].

Не завжди алергічні прояви пов'язані з розвитком класичних імунологічних реакцій. Часто пацієнт не може чітко визначитися з причиною появи алергічних проявів. Повтор-

ний контакт з можливим алергеном не завжди відразу супроводжується появою алергії, і в більшості випадків ступінь виразності алергічних проявів може залежати як від кількості можливого алергену, так і від тривалості його впливу на організм. В основі таких реакцій лежать патогенетичні механізми псевдоалергії. Цьому типу реакцій притаманна відсутність підвищення рівня IgE [24].

За статистичними даними, саме псевдоалергічні реакції є найбільш поширеними і зустрічаються протягом життя у 70% населення. Це означає, що значна частина проявів алергії пов'язана з IgE-незалежними механізмами розвитку. Частіше це прояви харчової псевдоалергії. Вони пов'язані з вживанням у їжу продуктів, багатих на гістамін (зрілий сир, квашена капуста, вино, риба, м'ясо, ковбаса тощо). У дослідженні Lukas Kofler та співавт., які провели обстеження 517 дорослих пацієнтів з проявами псевдоалергії, було встановлено, що найчастішим харчовим тригером було червоне вино (у 48%), у 42% пацієнтів алергічні прояви були пов'язані з частим вживанням зрілого сиру, у 33% пацієнтів алергічні прояви пов'язували з надмірною кількістю вживання в їжу шоколаду [18].

У патогенезі псевдоалергії ДАО відіграє ключову роль. У нормі весь надлишковий екзогенний гістамін руйнується під дією ДАО в тонкому кишечнику, не завдаючи шкоди організму. У випадках недостатнього рівня в організмі ферменту ДАО здійснюється недостатнє розщеплення в більшій мірі екзогенного гістаміну, який потрапляє в організм із продуктами харчування. Роль ДАО в метаболізмі екзогенного гістаміну була доведена в серії експериментів на тваринах при введенні їм через шлунковий зонд продуктів, багатих на гістамін. Основній групі тварин паралельно з продуктами харчування вводили ДАО, а контрольній групі — ні. За короткий час у тварин контрольної групи розвився анафілактичний шок [13].

Зниження активності ДАО може бути пов'язане з різними причинами. До ендогенних причин відносять пошкодження ентероцитів при захворюваннях шлунково-кишкового тракту (при запальних захворюваннях товстого кишечника, целіакії, мальабсорбції тощо). Екзогенні причини зниження рівня ДАО пов'язують із недостатнім надходженням в організм вітаміну В6, магнію, цинку, при прийомі препаратів — інгібіторів ДАО [4].

При порушенні елімінації та надмірному накопиченні в організмі гістаміну спостерігаються різні алергічні прояви. Цей стан називають «синдромом непереносимості гістаміну» (Histamineintoleranse, НІТ). У дітей синдром непереносимості гістаміну (СНГ) може бути генетично обумовленим, але частіше має транзиторний характер. Це пов'язано з анатомо-фізіологічними особливостями дитячого організму в різні періоди розвитку.

Клінічні прояви СНГ та істинної алергії мають багато спільного, але СНГ характеризується більшою різноманітністю. Найчастішою причиною псевдоалергії у дітей є харчова непереносимість, яку діагностують у майже 80% дитячого населення [9]. Це обумовлює, передусім, наявність клінічних симптомів СНГ з боку шлунково-кишкового тракту. Розвитку різних алергічних проявів сприяє підвищення рівня гістаміну в крові, який потрапляє з кишечника внаслідок надлишкового надходження з їжею. Подразнююча дія гістаміну на слизову оболонку травного каналу призводить до її функціональної недостатності, що, в свою чергу, підвищує всмоктування гістаміну через стінку кишечника і посилює ризик розвитку СНГ.

СНГ у дітей, за даними багатьох досліджень, майже у 70% випадків проявляється симптомами з боку шлунково-кишкового тракту у вигляді виразного колькоподібного болю в животі; часта блювота відмічається у 40% випадків, дещо рідше констатують скарги на нудоту, метеоризм, порушення характеру випорожнень у вигляді діареї чи запорів [11].

Antonio R. Camps (2015) провів детальний обстеження 67 дітей віком від 17 місяців до 14 років 11 місяців з ознаками СНГ, низьким рівнем ДАО. Середній вік обстежуваних був 6,5 року, серед пацієнтів переважали дівчатка (52,2% проти 47,8%). Спостереження тривало 3 роки 9 місяців. У клінічній картині обстежуваних частіше зустрічався больовий абдомінальний симптом — у 60 (89,6%) дітей, періодична блювота — у 33 (49,2%), діарея — у 23 (34,3%), метеоризм — у 6 (9%). Серед загальних симптомів превалював головний біль — у 34 (50,7%) випадків [5,14].

Клінічні прояви СНГ, за даними літератури та особистими спостереженнями, зазвичай є тривалими і вимагають від лікаря постійного спостереження за пацієнтом та частої корекції лікування. У дітей це обумовлено анатомо-фізіологічними особливостями травної системи.

Передусім це неспроможність перетравити їжу, яка не відповідає віку. Це обумовлено відносно меншою кількістю та функціональною активністю келихоподібних клітин слизової оболонки шлунка, протеолітичних ферментів. Печінка, як головний дезінтоксикуючий орган, у дітей також функціонально незріла, що часто зумовлює її ушкодження при інтоксикаціях різного генезу. Явища дизбіозу кишечника, особливо з клінічними проявами запорів, призводять до порушення стану слизової оболонки і сприяють підвищенню рівня гістаміну та зниженню концентрації ДАО в крові [17].

Крім клінічних проявів з боку шлунково-кишкового тракту СНГ притаманний ряд загальноклінічних проявів. СНГ часто супроводжується шкірними проявами та симптомами ураження слизових оболонок. Насамперед це різні висипки на шкірі обличчя, кінцівках та тулубі, які часто супроводжуються виразним свербежем. В анамнезі у пацієнтів може відмічатися рецидивна кропив'янка без чіткого зв'язку з конкретним алергеном, ангіоневротичний набряк. При вживанні їжі, багатой на гістамін, можуть з'являтися клінічні прояви ураження слизових оболонок. З боку дихальних шляхів це тривалий нежить, закладеність носа, захриплість голосу, часті гайморити, напади бронхоспазму, не пов'язані з інфекцією. Можливі кон'юнктивіти. Такі прояви частіше відмічаються у дітей раннього та дошкільного віку. Це пов'язано з особливостями місцевого клітинного та гуморального імунітету слизових оболонок дихальних шляхів, передусім зі зниженням секреції sIgA, лізоциму та активності фагоцитів, наявністю вторинного імунодефіциту у дітей, що часто хворіють [1,21].

Виявлено зв'язок підвищення рівня гістаміну в організмі з виникненням головного болю. Це пов'язано з впливом гістаміну на Н1-рецептори, який проявляється його судинозвужувальним ефектом через вивільнення оксиду азоту (NO) з ендотелію внутрішньочерепних артерій [20]. Виявлена залежність виникнення нападів головного болю від збільшення рівня гістаміну в крові в результаті вживання в їжу продуктів, багатих на екзогенний гістамін, та зниження рівня ДАО. У більшості випадків дієта з тривалим виключенням продуктів, багатих на гістамін, призводить до стійкої ремісії [22,26].

У пацієнтів з СНГ виявлені клінічні прояви синдрому хронічної втомлюваності на тлі тривалого збільшення рівня гістаміну в крові [25].

Нераціональне харчування дітей часто супроводжується різноманітними проявами СНГ, що може призводити до ендокринних порушень. Довготривалий підвищений рівень гістаміну в крові може призвести до виникнення в майбутньому дисменореї у результаті впливу гістаміну на Н1-рецептори і підвищення продукції естрадіолу та до безпліддя. У жінок дітородного віку з розвитком СНГ зв'язують, крім безпліддя, викидні неясного генезу, ранній клімакс [15,17].

Отже, велика різноманітність симптомів у всіх вищевказаних патологічних станах пов'язана з надлишковим рівнем гістаміну в крові, порушенням його деградації у зв'язку зі зниженням активності ДАО. Це ставить перед клініцистами важливу задачу — діагностувати рівень ДАО в організмі для визначення подальшої тактики лікування.

Для вирішення цієї задачі передусім необхідно виключити істинно імунний механізм алергічних проявів у хворих. Для цього необхідно визначити рівень загального IgE.

У разі відсутності підвищення рівня цього показника необхідно для підтвердження наявності патогенетичних механізмів псевдоалергії провести визначення рівня ДАО в організмі. Показовим також є визначення рівня гістаміну в крові, який в нормі становить 180–900 нмоль/л, або 2–10 мкг%.

Існує ряд методів, які використовують для визначення активності ДАО. Всі вони мають певні переваги та недоліки. Останніми роками частіше визначають рівень ДАО у сироватці крові за методом D-НІТ деградації гістаміну [26]. Оцінка результатів не залежить від статі та віку пацієнтів, що дає можливість використання методу в педіатрії. За цим методом в нормі активність ДАО в крові становить 80 HDU/мл і вище. Значення ДАО в межах 40–80 HDU/мл свідчить про знижену активність ферменту, а при показниках менше 40 HDU/мл — про значне зниження активності. У пацієнтів з проявами СНГ виявляється суттєве зниження рівня ДАО у сироватці крові, яке в більшості випадків нижче 40 HDU/мл [11]. Основним недоліком цього методу є можлива залежність результатів рівня ДАО від наявності у пацієнта в крові високої концентрації інших амінооксидаз [17].

Останнім часом усе більшої популярності серед дослідників набуває метод проведення шкірного прік-тесту на гістамін. Прік-тестування є загальноприйнятою методикою для визначення різних алергенів і використовується

досить давно [21]. Для проведення цього тесту на шкіру передпліччя в місце скарифікації наноситься 1% розчин гістаміну. Оцінка результатів здійснюється за розміром папули на місці тестування. Визначення розмірів папули проводиться через 50 хвилин після скарифікації. Якщо через 50 хвилин папула в діаметрі більше 5 мм, то цей тест вважається позитивним і вказує на знижену активність ДАО. Тест є простим у виконанні та абсолютно безпечним. Важливо, що 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 [23,25].

На сьогодні у багатьох дослідженнях показана висока достовірність та діагностична значущість визначення чутливості шкіри до гістаміну через прік-тест і його кореляція з рівнем ДАО [18]. Так, у дослідженнях Kofler та співавт. шкірний прік-тест з 1% розчином гістаміну був проведений 156 пацієнтам з клінічними ознаками СНГ та 15 добровольцям без клінічних проявів СНГ [11]. У 82,0% обстежених основної групи цей тест виявився достовірно позитивним ($p < 0,05$).

Враховуючи патогенетичні механізми розвитку псевдоалергічних реакцій, необхідно зазначити, що лікування та профілактика СНГ суттєво відрізняються від лікування ІgE-залежних станів.

Виявлення СНГ, в основі патогенезу якого лежить надмірний рівень гістаміну та недостатня активність ДАО в крові, потребує певних підходів до лікування. Передусім це обмеження потрапляння екзогенного гістаміну в організм та проведення замісної терапії препаратами, що містять ДАО. Важливим у комплексному лікуванні СНГ у дітей є симптоматичне лікування функціональних розладів шлунково-кишкового тракту.

Зменшити рівень гістаміну в крові дітей з діагностованим СНГ можливо, передусім, за рахунок зменшення потрапляння в організм екзогенного гістаміну шляхом призначення дієти з виключенням продуктів харчування, багатих на гістамін. 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 [12].

Для підвищення активності ендогенного ферменту ДАО рекомендується призначення в комплексному лікуванні вітаміну С, вітаміну В6, цинку, магнію та міді [10].

Діагностика СНГ та підходи до терапії стали предметом наших клінічних спостережень.

Матеріал і методи обстеження

Нами було обстежено 28 дітей з клінічними проявами СНГ віком від 3 до 12 років на базі медичної клініки «Валерія» (м. Київ), з них було 19 (67,9%) дівчаток та 9 (32,1%) хлопчиків. Середній вік дітей склав 5 років 9 місяців. Діагноз СНГ у цих пацієнтів був підтверджений проведеним шкірним прік-тестом з 1% розчином гістаміну. У групу спостереження були відібрані діти з різними алергічними проявами, які часто поєднувалися у пацієнтів, та рівнем загального ІgE в крові у межах норми. Так, у 24 (85,7%) дітей мала місце поліморфна шкірна висипка, у 7 (25%) – рецидивна кропив'янка, у 5 (17,9%) – тривалий кашель, у 12 (42,9%) пацієнтів в анамнезі відмічалися часті обструктивні бронхіти.

У контрольну групу ввійшли 10 дітей без клінічних ознак СНГ, алергічних станів, з нормальним рівнем загального ІgE в крові та відсутністю папул на проведення шкірного прік-тесту з 1% розчином гістаміну.

У всіх обстежених дітей був детально зібраний анамнез, згідно з укладеною нами анкетною, проведено клінічне та лабораторне обстеження, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, дослідження рівня загального ІgE, проведений шкірний прік-тест на 1% гістамін.

Оцінка результатів шкірного прік-тесту з 1% розчином гістаміну проводилась шляхом вимірювання діаметра папули на місці введення гістаміну на 20-ту та 50-ту хвилини від початку тестування. Нами виявлено достовірне збільшення розмірів папул більше 5 мм у діаметрі у всіх дітей основної групи. Результати реакції

Таблиця

Динаміка розвитку папули на місці проведення шкірного прік-тесту з 1% розчином гістаміну

Група обстежених	Розмір папули на 20-й хвилині спостереження	Розмір папули на 50-й хвилині спостереження
Основна група (n=28)	5,95±0,25	7,45±0,42
Контрольна група (n=10)	2,8±0,18	0,8±0,09
Статистична різниця (Ро-к)	$p < 0,01$	$p < 0,05$

вказували на наявність СНГ. У дітей контрольної групи відмічалася поява гіперемії на місці контакту з гістаміном (у 4 дітей — 40%) та поява у решти дітей контрольної групи папул до 4 мм в діаметрі на 20-й хвилині після проведення прік-тесту, які зникали повністю на 50-ту хвилину тестування (тест негативний) (табл.).

При обстеженні функціонального стану шлунково-кишкового тракту при УЗД органів черевної порожнини виявлені ознаки збільшення підшлункової залози у 25 (89,3%) дітей основної групи та у 2 (20%) дітей контрольної групи. Ці зміни враховувалися для призначення симптоматичної терапії виявлених станів.

Усім дітям з ознаками СНГ (основна група) була розроблена індивідуальна дієта з виключенням продуктів, багатих на гістамін (зрілі сири, горіхи, бобові, сирокочене м'ясо, ковбаси, кисла капуста, приправи, шоколад, помідори, шпинат, баклажани, хліб та хлібобулочні вироби з дріжджового тіста тощо).

Використання в комплексному лікуванні дітей з проявами СНГ елімінаційної дієти показало зменшення клінічних проявів СНГ вже в

кінці 1-го місяця спостереження. Так, у більшості дітей значно зменшилися шкірні алергічні прояви.

Необхідні подальші клінічні спостереження для узагальнення результатів лікування дітей з СНГ з використанням у комплексному лікуванні елімінаційної дієти з виключенням продуктів, багатих на гістамін. Важливим є впровадження в практику прік-тесту з 1% гістаміном дітям з підозрою на СНГ. Нами заплановано подальше проведення цих досліджень у динаміці на тлі проведення елімінаційної дієти та лікувальних заходів.

Висновки

Постійний ріст алергічних станів у дітей останніми роками стає важливою проблемою в сучасній педіатрії та потребує подальшого вивчення. Розуміння діагностики та патогенезу СНГ, застосування дієтичних рекомендацій для зменшення рівня гістаміну в крові у комплексному лікуванні цих дітей відкривають нові можливості для успішної боротьби з явищами псевдоалергії у дітей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Наумова О. А. Диагностическое значение определения уровня диаминоксидазы у пациентов с сезонным аллергическим ринитом и перекрестной пищевой аллергией / О. А. Наумова // Ринология. — 2014. — № 3. — С. 57—66.
2. Профилактика пищевой аллергии в раннем детском возрасте / Макарова С. Г., Боровик Т. Э., Гусева И. М., Яцык Г. В. // Вопросы совр. педиатрии. — 2006. — № 4. — С. 69—74.
3. Пухлик Б. М. Аллергия — проблема не только аллергологов / Б. М. Пухлик // Запорожский мед. журн. — 2011. — Т. 13, № 2. — С. 108—110.
4. Руководство по иммунофармакологии / под ред. М. М. Дейла, Дж. К. Формена. — Москва : Медицина, 1998. — 332 с.
5. Antonio Rosell Camps Aspectos clinicos Y Nutricionales De La Intolerancia A La Histamina En Pacientes Pediatricos con Sintomatologia Digestiva Cronica / Tesis Doctoral / Programa de doctorado de Ciencias Medicas Basicas. 2015. — P. 131.
6. Bach J. F. The effect of infections on susceptibility to autoimmune and allergic disease / J. F. Bach // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 347. — P. 911—920.
7. Bieganski T. Biochemical, physiological and pathophysiological aspects of intestinal diamine oxidase / T. Bieganski // Acta Physiolo Pol. — 1983. — Vol. 34. — P. 139—54.
8. Chiriac A. M. Respiratory allergies / A. M. Chiriac, P. Demoly // Presse Med. — 2013. — Vol. 42 (4Pt.1). — P. 395—404.
9. Chronic urticaria: An approach towards etiology and diagnosis. Part 1 / Nabela Shahsadi, Zahida Rani, Fabia Asad, Ijaz Hussain // Journal of Pakistan Association of Dermatologists. — 2015. — Vol. 25 (4). — P. 303—313.
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. 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.
12. 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.
13. Food-induced histaminosis as an epidemiological problem: plasma histamine elevation and haemodynamic alterations after oral histamine administration and blockade of diamine oxidase (DO) / Sattler, D. Hafner, H. J. Klotter [et al.] // Agents and Actions. — 1988. — Vol. 23, № 3—4. — P. 361—365.
14. Histamine intolerance as a cause of chronic digestive complaints in pediatric patients / Antonio Rosell-Camps, Sara Zibetti, Gerardo Perez-Esteban [et al.] // Revesp. Enferm. Dig (Madrid). — 2013. — Vol. 105, №4. — P. 201—207.
15. Histamin-Intoleranz. Histamin und Seekrankheit / Jarisch R., Gotz M., Hemmer W. [et al.]. — 2 ed. — Stuttgart, NewYork : Georg Thieme Verlag, 2004.
16. 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.
17. Laura Maintz, Thomas Bieber, Natalija Novak. Histamine Intolerance in Clinical Practice.
18. Lukas Kofler Histamine 50-Skin-Prick Test: A Tool to Diagnose Histamine Intolerance / Lukas Kofler, Hanno Ulmer, Heinz Kofler // International Scholarly Research Network ISRN AllergyVolume 2011, Article ID 353045, 5 pages doi:10.5402/2011/353045

19. Maintz L. Histamine and histamine intolerance / L. Maintz, N. Novak // Am. J. Clin. Nutr. — 2007. — Vol. 85. — P. 1185–96.
20. Maintz L. Histamine intolerance in clinical practice / L. Maintz, T. Bieber, N. Novak // Dtsch Arztebl. — 2006. — Vol. 103 (51–52). — P. 3477–83.
21. Rueff F. Hauttests zur Diagnose von Soforttyp-Allergien. Erschienen / F. Rueff, B. Przybilla // Manuale allergologicum / G. Schultz-Werninghaus, Th. Fuchs, C. Bachert, and U. Wahn, Eds. — Düstri, München, Germany, 2004. — P. 491–511.
22. Schwelberger H. G. Histamine intolerance: overestimated or underestimated? / H. G. Schwelberger // Inflamm Res. — 2009. — Vol. 58 (S1). — P. 51–2.
23. 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.
24. Steinbrecher I. Histamin und Kopfschmerz / I. Steinbrecher, R. Jarisch // Allergologie. — 2005. — Vol. 28. — P. 84–91.
25. Un estudio randomizado doble ciego para el tratamiento con Diaminooxidasa (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.
26. Wantke F. Histamine-free diet: treatment of choice for histamine-induced food intolerance and supporting treatment for chronic headaches / F. Wantke, M. Gotz, R. Jarisch // Clin. Exp. Allergy. — 1993. — Vol. 23. — P. 982–5.

Клинические проявления и подходы к диагностике синдрома непереносимости гистамина у детей

Ю.В. Марушко, О.Д. Московенко

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

Медицинская клиника «Валерия», г. Киев, Украина

Целью работы было обобщить данные литературы и личные наблюдения относительно особенностей течения и диагностики синдрома непереносимости гистамина (СНГ) у детей. Нами обследовано 28 детей с клиническими проявлениями СНГ в возрасте от 3 до 12 лет. Средний возраст детей составил 5 лет 9 месяцев. Диагноз СНГ у этих пациентов был подтвержден проведенным кожным прик-тестом с 1% раствором гистамина. У детей с СНГ к симптоматическому лечению добавили индивидуально разработанные диетические рекомендации с исключением продуктов богатых гистамином. Использование в комплексном лечении детей с проявлениями СНГ элиминационной диеты показало уменьшение клинических проявлений СНГ на этапах лечения.

Ключевые слова: синдром непереносимости гистамина, дети, диагностика, элиминационная диетотерапия.

Clinical manifestations and diagnostic approaches to the histamine intolerance syndrome in children

Y.V. Marushko, E.D. Moskovenko

National Bogomolets Medical University

The aim of this work is to summarize the literature data and personal observations concerning the peculiarities and diagnostic syndrome of intolerance to histamine (HIT) in children. We examined 28 children with clinical manifestations of HIT aged between 3 to 12 years. The average age amounted to 5 years and 9 months. The diagnosis of HIT in these patients was confirmed by a performed skin prick test with 1% p-rum histamine. For children with the HIT to symptomatic treatment added the individually developed dietary recommendations with the exception of products rich on histamine. Use in complex treatment of children with symptoms of HIT elimination diet showed a decrease of clinical manifestations of HIT at different stages of treatment.

Key words: syndrome of intolerance to histamine, children, diagnostics, diet therapy.

Сведения об авторах:

Марушко Юрий Владимирович — д-р 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 06.02.2017 г.