

# Клинико-патогенетические аспекты синдрома низкой толерантности к гистамину

Налетов А.В.<sup>1</sup>, Хавкин А.И.<sup>2,4</sup>, Мацынина М.А.<sup>3</sup>, Балакирева Е.А.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького (283003, Россия, г. Донецк, пр. Ильича, д. 16)

<sup>2</sup> Научно-исследовательский клинический институт детства Министерства здравоохранения Московской области (141009, Россия, Московская обл., г. о. Мытищи, г. Мытищи, ул. Коминтерна, д. 24а, стр. 1)

<sup>3</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова (191015, Россия, г. Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41)

<sup>4</sup> Белгородский государственный национальный исследовательский университет (308015, Россия, г. Белгород, ул. Победы, д. 85)

## Резюме

**Цель исследования.** На основании анализа современной научной литературы изучить особенности клинических проявлений, патогенез, диагностику и лечение синдрома низкой толерантности к гистамину.

**Материалы и методы.** Анализ современных отечественных и иностранных научных литературных источников по проблеме нарушенной толерантности к гистамину.

**Результаты.** В статье представлены современные сведения по вопросу непереносимости гистамина.

Рассмотрены патогенетические механизмы синдрома низкой толерантности к гистамину, особенности его клинических проявлений. Особое внимание уделено диагностике данного синдрома и направлениям его терапии.

**Заключение.** Синдром низкой толерантности к гистамину является достаточно частой патологией, которая в ряде случаев рассматривается практикующими врачами как проявление пищевой аллергии. Углубленное изучение данной проблемы является актуальной задачей современной медицины.

**Ключевые слова:** гистамин, синдром низкой толерантности к гистамину, диаминооксидаза.

**Для цитирования:** Налетов А.В., Хавкин А.И., Мацынина М.А., Балакирева Е.А. Клинико-патогенетические аспекты синдрома низкой толерантности к гистамину. *Архив педиатрии и детской хирургии*. 2026; 4 (1): 4–9. DOI: 10.66825/2949-4664-apps-4-1-4-9.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Налетов Андрей Васильевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии № 2 Донецкого государственного медицинского университета имени М. Горького Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: [nalyotov-a@mail.ru](mailto:nalyotov-a@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-4733-3262>.

✉ Хавкин Анатолий Ильич, д. м. н., профессор, руководитель Московского областного центра детской гастроэнтерологии и гепатологии Научно-исследовательского клинического института детства Министерства здравоохранения Московской области, профессор кафедры педиатрии Медицинского института Белгородского государственного национального исследовательского университета; e-mail: [gastropedclin@gmail.com](mailto:gastropedclin@gmail.com); <https://orcid.org/0000-0001-7308-7280>.

Мацынина Мария Александровна, к. м. н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И. Мечникова; <https://orcid.org/0000-0001-5687-34694>.

Балакирева Елена Александровна, д. м. н., доцент, заведующая кафедрой педиатрии Белгородского государственного национального исследовательского университета; <https://orcid.org/0000-0002-3919-7045>.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Внешнее финансирование не привлекалось.

Andrew V. Nalyotov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatrics № 2 M. Gorky Donetsk State Medical University; e-mail: [nalyotov-a@mail.ru](mailto:nalyotov-a@mail.ru); <https://orcid.org/0000-0002-4733-3262>.

✉ Anatoly I. Khavkin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Moscow Regional Center of Pediatric Gastroenterology and Hepatology of the Research Clinical Institute of Childhood of the Moscow Region; Professor of Department of Pediatrics with a Course in Pediatric Surgical Diseases of Medical Institute of Belgorod State National Research University; e-mail: [gastropedclin@gmail.com](mailto:gastropedclin@gmail.com); <https://orcid.org/0000-0001-7308-7280>.

Maria A. Matsynina, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatrics and Neonatology of North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov; <https://orcid.org/0000-0001-5687-34694>.

Elena A. Balakireva, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Pediatrics of Belgorod State National Research University; <https://orcid.org/0000-0002-3919-7045>.

**Conflict of Interest Statement.** The authors declare that there is no conflict of interest.

**Funding.** No external funding was received.

# Clinical and pathogenetic aspects of low histamine tolerance syndrome

A.V. Nalyotov<sup>1</sup>, A.I. Khavkin<sup>2, 4</sup>, M.A. Matsynina<sup>3</sup>, E.A. Balakireva<sup>4</sup>

<sup>1</sup> M. Gorky Donetsk State Medical University (16 Ilyicha av., Donetsk, Russia, 283003)

<sup>2</sup> Research Clinical Institute of Childhood of the Moscow Region (Building 1, 24a Kominterna str., Mytishchi, Russia, 141009)

<sup>3</sup> North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov (47 Kirochnaya str., Saint Petersburg, Russia, 191015)

<sup>4</sup> Belgorod State National Research University (85 Pobedi str., Belgorod, Russia, 308015)

## Abstract

**Purpose of the study.** Based on the analysis of modern scientific literature, study the features of clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis and treatment of low histamine tolerance syndrome.

**Materials and methods.** Analysis of modern domestic and foreign scientific literature sources on the problem of impaired tolerance to histamine.

**Results.** The article presents modern information

on histamine intolerance. Pathogenetic mechanisms of syndrome of low tolerance to histamine, features of its clinical manifestations are considered. Particular attention is paid to the diagnosis of this syndrome and the directions of its therapy.

**Conclusion.** Low histamine tolerance syndrome is a quite common pathology, which, in some cases, is considered by physicians as food allergy. In-depth study of this problem is an urgent task of modern medicine.

**Keywords:** histamine, low histamine tolerance syndrome, diamine oxidase.

**For citation:** A.V. Nalyotov, A.I. Khavkin, M.A. Matsynina, E.A. Balakireva. Clinical and pathogenetic aspects of low histamine tolerance syndrome. *Archives of Pediatrics and Pediatric Surgery*. 2026; 4 (1): 4–9. DOI: 10.66825/2949-4664-apps-4-1-4-9.

Пищевая гиперчувствительность является одной из наиболее частых негативных реакций организма на потребляемую пищу. Такие функциональные гастроинтестинальные симптомы, как метеоризм и спазм в животе, диарея, встречаются у 20% населения. Пищевая непереносимость (ПН) является патологическим состоянием, при котором потребление пищи вызывает развитие клинических симптомов вследствие неиммунологических реакций на ее компоненты в количестве, которое обычно не вызывает негативных последствий у здоровых людей. Данные реакции обусловлены фармакологическими эффектами самих пищевых продуктов, дефектами ферментных систем и/или транспортеров [1]. Наиболее частым проявлением ПН является синдром низкой толерантности к гистамину (СНТГ) (син.: гистаминоз, синдром непереносимости гистамина, синдром нарушенной толерантности к гистамину или синдром низкой резистентности к гистамину). Непереносимость гистамина возникает в результате снижения способности организма к эффективному его метаболизму в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Непереносимость гистамина замечена у 1–3% населения, из которых примерно 80% составляют лица женского пола [2, 3].

Цель исследования. На основании анализа современной научной литературы изучить особенности

клинических проявлений, патогенез, диагностику и терапевтические подходы СНТГ.

Гистамин является органическим соединением – биогенным амином. Английский физиолог лауреат Нобелевской премии по физиологии Генри Халлетт Дейл впервые в 1910 году выделил гистамин из спорыньи, описал его фармакологические свойства и изучил роль соединения в развитии анафилаксии. В 1927 году установлено, что в человеческом организме синтезирование гистамина происходит путем декарбоксилирования молекул аминокислоты гистидина с участием L-гистидиндекарбоксилазы (ГДК). В данных реакциях коферментом ГДК выступает активная форма витамина B<sub>6</sub> – пиридоксальфосфат. В процессе дальнейших исследований определены свойства гистамина и его важнейшая роль в качестве медиатора аллергических реакций. На сегодняшний день большое количество клинических исследований направлено на изучение роли гистамина в развитии ПН [4–6].

В клетках нашего организма гистамин находится внутри везикул. Наибольшее его количество содержится в тучных клетках, однако способностью синтезировать гистамин обладают и другие клетки (энтерохромаффиноподобные клетки слизистой оболочки желудка, мастоциты, базофилы, нейроны и др.) [7]. Дегрануляция тучных клеток и высвобождение гистамина вместе с протеазами и цитокинами

является главным этапом аллергической реакции. Однако высвобождение гистамина из тучных клеток может также происходить вследствие неиммунных механизмов – псевдоаллергическая реакция [8].

Согласно мнению Европейского агентства по безопасности продуктов питания (EFSA), высокая концентрация биогенных аминов в пищевых продуктах может оказывать негативное влияние на состояние здоровья потребителей [4]. Следует проводить дифференциальную диагностику между гистаминовой интоксикацией и непереносимостью гистамина. В первом случае клинические проявления возникают после употребления в пищу продуктов, содержащих высокую концентрацию гистамина, во втором – манифестацию симптомов вызывают небольшие количества гистамина вследствие дефицита ферментов, участвующих в его метаболизме [6]. СНТГ характеризуется дисбалансом между потреблением гистамина и его элиминацией. Избыточное накопление гистамина приводит к развитию клинических симптомов вследствие его взаимодействия с гистаминовыми рецепторами. СНТГ имеет дозозависимый эффект. Следует помнить, что даже у здоровых людей употребление в пищу большого количества продуктов, содержащих гистамин, может привести к развитию таких симптомов, как головная боль, головокружение, слабость и проявления со стороны желудочно-кишечного тракта [7].

На сегодняшний день установлено, что в организме человека существует четыре типа гистаминовых рецепторов (H-R), активация которых вызывает возникновение большого количества клинических симптомов [9]. Воздействие на H1-R лежит в основе развития аллергических реакций и приводит к появлению зуда, спазма мышечной ткани бронхов, повышению сосудистой проницаемости. Взаимодействие с H2-R повышает секреторную функцию желудка и выработку катехоламинов, расслабляет гладкую мышечную ткань бронхов. H3-R находятся преимущественно в центральной нервной системе, в коре головного мозга, базальных ганглиях и гиппокампе. Активация данных рецепторов может приводить к нарушению суточного ритма (бодрствование – сон), вызывает тошноту, рвоту центрального генеза, головокружение, мигрень, изменения температуры тела, нарушение памяти, восприятия информации и регуляцию аппетита. Функция H4-R на сегодня остается наименее изученной. Данные рецепторы находятся в мононуклеарных клетках периферической крови и в костном мозге, тимусе, кишечнике, селезенке, легких и печени [5, 10].

Метаболизм гистамина в организме происходит двумя путями. Внеклеточное разрушение гистамина реализуется с участием ферментов диаминоксидазы (ДАО) и моноаминоксидазы до N-метилимидазолацетальдегида. ДАО накапливается в мембраноассоциированных везикулярных

структурах эпителиальных клеток, высвобождаясь при стимуляции. Данный фермент регулирует внеклеточную концентрацию гистамина, которая может повышаться после активации тучных клеток или употребления в пищу продуктов, богатых гистамином. В организме человека экспрессия ДАО ограничена определенными тканями – тонкой кишкой, где активность фермента увеличивается от двенадцатиперстной кишки к подвздошной кишке, восходящей ободочной кишкой, плацентой и почками. В ЖКТ фермент противодействует избыточному поступлению гистамина экзогенного происхождения из просвета кишки в кровь [3].

Ген AOC1, кодирующий синтез ДАО, находится во фрагменте VII хромосомы (7q34-Q36). Выявлена значительная взаимосвязь между активностью ДАО и семью единичными нуклеотидными полиморфизмами (SNP) [7].

Цитозольный протеин гистамин-N-метилтрансфераза (ГМТ) отвечает за внутриклеточный путь катаболизма гистамина. Экспрессия фермента происходит прежде всего в почках и печени, а также в бронхах, селезенке, толстой кишке, простате, яичниках, клетках спинного мозга.

ДАО и ГМТ не конкурируют между собой за субстрат. Снижение концентрации ферментов вызывает повышение уровней экзогенного и эндогенного гистамина в сыворотке крови [7, 10].

Увеличение уровня гистамина в плазме может возникать в условиях дефицита ДАО или в случае ингибирования данного фермента. Причинами снижения его активности может быть генетическая предрасположенность, патология кишечника (синдром мальабсорбции, воспалительные заболевания кишечника), заболевания печени, дефицит микронутриентов (витамина B6, магния, цинка), употребление алкоголя, прием препаратов, обладающих свойством ингибировать фермент, – это антибиотики (цефалоспорины, клавулановая кислота, доксициклин, изониазид), антидепрессанты (амитриптилин, диазепам, галоперидол), антиаритмические (верапамил), муколитики (ацетилцестеин, амброксол), противорвотные (метоклопрамид), бронходилататоры (теофиллин), диуретики (фуросемид), миорелаксанты.

Ингибирование активности ДАО вызывает появление клинических симптомов даже при поступлении в организм малого количества гистамина, которое обычно хорошо переносится здоровыми людьми.

Некоторые медикаменты являются либераторами гистамина: местные анестетики (мезокаин, прокаин), обезболивающие (морфин, кодеин, ацетилсалициловая кислота), антигипертензивные (верапамил), цитостатики (циклофосфамид), контрастные вещества, содержащие йод, наркотические средства (барбитураты).

Ряд продуктов способны вызвать высвобождение гистамина из эндогенных источников организма (цитрусовые, клубника, ананас, бананы, орехи, помидоры, специи, бобовые, какао, алкоголь, морепродукты, свинина, яичный белок). Пищевые добавки (красители, консерванты, стабилизаторы, усилители вкуса, ароматизаторы) играют роль либераторов гистамина искусственного происхождения.

Воздействие стресса может вызвать развитие гистамин-ассоциированных симптомов. Так, ряд гормонов и нейропептидов, образование которых индуцировано воздействием стресса (кортизол и катехоламины, субстанция Р), обладают способностью к активации тучных клеток и высвобождению гистамина, а также подавлению синтеза ДАО в эпителиальных клетках слизистой оболочки кишечника.

Высокую концентрацию гистамина содержат некоторые сорта морской рыбы – скумбрия, сельдь, тунец; твердые сорта сыра длительного созревания (чеддер, пармезан); ферментированные продукты (творог, квашеная капуста и т.д.); колбасные изделия, мясные копчености, а также алкогольные напитки (красное вино, шампанское, пиво). Среди овощей богаты гистамином помидоры, шпинат, баклажаны [10, 11].

Высокий уровень гистамина содержат продукты, имеющие длительный срок годности, – рыбы семейства скумбриевых (тунец, сельдь, макрель и скумбрия). Нарушение правил хранения таких рыбных консервов может способствовать повышению в них концентрации гистамина. Употребление данных продуктов может приводить к развитию гистаминовой интоксикации [5]. В настоящее время международные органы здравоохранения считают интоксикацию гистамином одной из главных проблем глобальной продовольственной безопасности как из-за ее воздействия на здоровье человека, так и из-за ее влияния на торговлю [4]. Проведенный в 2018 году метаанализ, касающийся изучения причин развития интоксикации гистамином, за период с 1959 по 2013 год установил, что основным фактором было употребление в пищу различных видов рыбы (в 98% случаев), а в остальных случаях это был сыр [12].

Клинические проявления повышения концентрации гистамина в крови разнообразны – это симптомы со стороны ЖКТ (боль в животе, метеоризм, диарея, запор), бронхолегочные проявления (чихание, ринорея, заложенность носа, бронхообструктивный синдром), головная боль, чувство жара, дисменорея, гипотония, аритмия, крапивница и т.д.

Разнообразие клинических симптомов и степень выраженности СНТГ в детском возрасте обусловлены анатомо-физиологическими особенностями организма – функциональной незрелостью печени, кишечника, дисбалансом его микробиоты, а также

нерациональным вскармливанием и негативными экологическими факторами. Кроме того, следует помнить, что высвобождение эндогенного гистамина под действием его либераторов может приводить к усилению клинических симптомов аллергической патологии [7, 13].

Диагностика СНТГ – достаточно сложный комплексный процесс. В первую очередь необходимо исключить наличие IgE-зависимой аллергии. Тщательный сбор анамнеза пациента является важным этапом диагностической программы. Особое внимание необходимо уделять взаимосвязи между употреблением пациентом определенных лекарственных средств или продуктов питания, способных влиять на метаболизм гистамина в организме, и появлением характерных клинических симптомов.

На первом этапе лабораторного обследования проводится оценка уровня гистамина в сыворотке крови пациента. При отсутствии данных в анамнезе о наличии истинной аллергии в качестве причины развития клинических симптомов необходимо провести определение уровня ДАО в крови у пациента.

Определить уровень ДАО возможно при взятии и дальнейшем изучении биоптата из участка слизистой оболочки кишки, но инвазивность и трудоемкость метода обуславливают ограничение его использования в практической медицине, особенно в педиатрии.

Современным методом определения уровня ДАО в сыворотке крови является анализ ДНПТ-деградации гистамина, который измеряется в HDU/мл. За 1 HDU (единицу деградации гистамина) принимают такое количество ДАО, которое способно нейтрализовать 0,11 нг гистамина в 1 мл сыворотки крови. Результаты теста не зависят от пола и возраста обследованного. Активность ДАО в норме должна составлять более 80 HDU/мл; при уровне фермента в пределах 40–80 HDU/мл можно говорить о сниженной его активности и возможном наличии непереносимости гистамина, показатель ниже 40 HDU/мл – о значительной недостаточности фермента, что может указывать на наличие непереносимости гистамина [14].

Простым и безопасным методом определения активности ДАО является кожный прик-тест с гистамином. Для этого на кожу предплечья в месте скарификации наносится 1%-й раствор гистамина. Через 50 минут измеряется размер папулы на месте скарификации. Диаметр папулы больше 5 мм указывает на низкую активность ДАО.

Терапия СНТГ включает в себя два направления – это ограничение поступления в организм экзогенного гистамина и заместительная терапия препаратами, содержащими ДАО.

Пациентам ограничивают употребление продуктов, содержащих большое количество гистамина или являющихся его либераторами [15].

Эффективность данной стратегии диетотерапии в отношении улучшения или полной ремиссии симптомов (прежде всего дерматологических), связанных с непереносимостью гистамина и дефицитом ДАО, продемонстрирована в ряде клинических исследований. В целом продолжительность диетотерапии, рассматриваемой в различных клинических работах, колеблется от 3 недель до 1 месяца [16, 17].

Повышение концентрации ДАО в крови пациентов с СНТГ возможно при использовании препаратов, содержащих данный фермент. Однако нет исследования среди педиатрической популяции, в котором оценивалось бы данное направление лечения. Некоторые компании предлагают добавки ДАО [9, 10].

В качестве дополнительной терапии повышения эффективности функционирования ДАО может

быть рекомендовано назначение витаминов С и В<sub>6</sub>, а также цинка, магния и меди.

Медикаментозная терапия с использованием блокаторов H1-R и H2-R носит краткосрочный эффект, не оказывая влияния на основную причину заболевания [7].

Таким образом, проблема непереносимости гистамина является достаточно актуальной на сегодняшний день, учитывая широкую распространенность данной патологии, отсутствие специфических клинических проявлений, часто рассматриваемых специалистами как пищевая аллергия, сложности выполнения диагностических методик. Необходимым является дальнейшее изучение вопроса, касающегося диагностики и лечения СНТГ, а также расширение знаний у практикующих специалистов в отношении данной патологии для своевременной диагностики.

#### Участие авторов / Author contribution

Налетов А.В. – концепция статьи, анализ литературы, написание текста, редактирование текста.

Хавкин А.И. – концепция статьи, анализ литературы, написание текста, редактирование текста.

Мацынина М.А. – концепция статьи, анализ литературы, написание текста, редактирование текста.

Балакирева Е.А. – концепция статьи, анализ литературы, написание текста, редактирование текста.

A.V. Nalyotov – conception of the article, analysis of literature, text writing, text editing.

A.I. Khavkin – conception of the article, analysis of literature, text writing, text editing.

M.A. Matsynina – conception of the article, analysis of literature, text writing, text editing.

E.A. Balakireva – conception of the article, analysis of literature, text writing, text editing.

#### Список литературы

1. Гурова М.М. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость. *Children's medicine of the North-West*. 2022; 10 (2): 5–21.
2. Шрайнер Е.В., Хавкин А.И., Быстрова В.И., и др. Пищевые аспекты непереносимости гистамина. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2024; (4): 86–93. DOI: <https://DOI.org/10.31146/1682-8658-ecg-224-4-86-93>.
3. Шрайнер Е.В., Хавкин А.И., Быстрова В.И., и др. Изучение клинических особенностей генетического полиморфизма фермента диаминоксидазы у детей младшего и подросткового возраста. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2025; (1): 59–64. DOI: <https://DOI.org/10.31146/1682-8658-ecg-233-1-59-64>.
4. Comas-Basté O., Sánchez-Pérez S., Veciana-Nogués M.T., et al. Histamine intolerance: the current state of the art. *Biomolecules*. 2020; 10 (8): 1181. DOI: <https://DOI.org/10.3390/biom10081181>.
5. Налетов А.В., Сердюкова Д.А., Шапченко Т.И. Гистаминовая интоксикация при скомброидном отравлении. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2023; 4 (4): 30–33. DOI: <https://DOI.org/10.21886/2712-8156-2023-4-4-30-33>.
6. Sánchez-Pérez S., Comas-Basté O., Veciana-Nogués M.T., et al. Low-Histamine Diets: Is the Exclusion of Foods Justified by Their Histamine Content? *Nutrients*. 2021; 13 (5): 1395. DOI: <https://DOI.org/10.3390/nu13051395>.
7. Nazar W., Plata-Nazar K., Sznurkowska K., Szlagatyś-Sidorkiewicz A. Histamine Intolerance in Children: A Narrative Review. *Nutrients*. 2021; 13 (5): 1486. DOI: <https://DOI.org/10.3390/nu13051486>.
8. Zhao Y., Zhang X., Jin H., et al. Histamine Intolerance – a kind of pseudoallergic reaction. *Biomolecules*. 2022; 12 (3): 454. DOI: <https://DOI.org/10.3390/biom12030454>.
9. Бурлуцкая А.В., Фирсова В.Н. Синдром непереносимости гистамина у детей. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2017; 24 (4): 185–190.
10. Турчина М.С., Карасева З.В. Синдром низкой резистентности к гистамину: причина или следствие патологии ЖКТ? *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2020; 179 (7): 152–157. DOI: <https://DOI.org/10.31146/1682-8658-ecg-179-7-152-157>.
11. Wüthrich B. Allergic and intolerance reactions to wine. *Allergol. Select*. 2018; 2 (1): 80–88. DOI: <https://DOI.org/10.5414/ALX01420E>.
12. Colombo F.M., Cattaneo P., Confalonieri E., Bernardi C. Histamine food poisonings: a systematic review and meta-analysis. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr*. 2018; 58: 1131–1151. DOI: <https://DOI.org/10.1080/10408398.2016.1242476>.
13. Schink M., Konturek P.C., Tietz E., et al. Microbial patterns in patients with histamine intolerance. *J. Physiol. Pharmacol*. 2018; 69 (4). DOI: <https://DOI.org/10.26402/jpp.2018.4.09>.
14. Music E., Korosec P., Silar M., et al. Serum diamine oxidase activity as a diagnostic test for histamine intolerance. *Wien. Klin. Wochenschr*. 2013;

- 125 (9–10): 239–243. DOI: <https://DOI.org/10.1007/s00508-013-0354-y>.
15. San Mauro Martin I., Brachero S., Garicano Vilar E. Histamine intolerance and dietary management: A complete review. *Allergologia et Immunopathologia*. 2016; 44 (5): 475–483. DOI: <https://DOI.org/10.1016/j.aller.2016.04.015>.
  16. Son J.H., Chung B.Y., Kim H.O., Park C.W. A histamine-free diet is helpful for treatment of adult patients with chronic spontaneous urticaria. *Ann. Dermatol*. 2018; 30: 164–172. DOI: <https://DOI.org/10.5021/ad.2018.30.2.164>.
  17. Lackner S., Malcher V., Enko D., et al. Histamine-reduced diet and increase of serum diamine oxidase correlating to diet compliance in histamine intolerance. *Eur. J. Clin. Nutr*. 2019; 73: 102–104. DOI: <https://DOI.org/10.1038/s41430-018-0260-5>.
- ### References
1. Gurova M.M. Food allergy and food intolerance. *Children's medicine of the North-West*. 2022; 10 (2): 5–21 (in Russ.).
  2. Shreiner E.V., Khavkin A.I., Bystrova V.I., et al. Nutritional aspects of histamine intolerance. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2024; (4): 86–93 (in Russ.). DOI: <https://DOI.org/10.31146/1682-8658-ecg-224-4-86-93>.
  3. Shrayner E.V., Khavkin A.I., Bystrova V.I., et al. Study of clinical features of genetic polymorphism of the enzyme diamine oxidase in children and adolescents. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025; (1): 59–64. (in Russ.) DOI: <https://DOI.org/10.31146/1682-8658-ecg-233-1-59-64>.
  4. Comas-Basté O., Sánchez-Pérez S., Veciana-Nogués M.T., et al. Histamine intolerance: the current state of the art. *Biomolecules*. 2020; 10 (8): 1181. DOI: <https://DOI.org/10.3390/biom10081181>.
  5. Nalyotov A.V., Serdyukova D.A., Shapchenko T.I. Histamine intoxication in scombroid poisoning. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2023; 4 (4): 30–33 (in Russ.). DOI: <https://DOI.org/10.21886/2712-8156-2023-4-4-30-33>.
  6. Sánchez-Pérez S., Comas-Basté O., Veciana-Nogués M.T., et al. Low-Histamine Diets: Is the Exclusion of Foods Justified by Their Histamine Content? *Nutrients*. 2021; 13 (5): 1395. DOI: <https://DOI.org/10.3390/nu13051395>.
  7. Nazar W., Plata-Nazar K., Sznurkowska K., Szlagatys-Sidorkiewicz A. Histamine Intolerance in Children: A Narrative Review. *Nutrients*. 2021; 13 (5): 1486. DOI: <https://DOI.org/10.3390/nu13051486>.
  8. Zhao Y., Zhang X., Jin H., et al. Histamine Intolerance – a kind of pseudoallergic reaction. *Biomolecules*. 2022; 12 (3): 454. DOI: <https://DOI.org/10.3390/biom12030454>.
  9. Burluckaja A.V., Firsova V.N. Histamine intolerance syndrome in children. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2017; 24 (4): 185–190 (in Russ.).
  10. Turchina M.S., Karaseva Z.V. Low histamine resistance syndrome: cause or consequence of gastrointestinal pathology? *Experimental and clinical gastroenterology*. 2020; 179 (7): 152–157 (in Russ.). DOI: <https://DOI.org/10.31146/1682-8658-ecg-179-7-152-157>.
  11. Wüthrich B. Allergic and intolerance reactions to wine. *Allergol. Select*. 2018; 2 (1): 80–88. DOI: <https://DOI.org/10.5414/ALX01420E>.
  12. Colombo F.M., Cattaneo P., Confalonieri E., Bernardi C. Histamine food poisonings: a systematic review and meta-analysis. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr*. 2018; 58: 1131–1151. DOI: <https://DOI.org/10.1080/10408398.2016.1242476>.
  13. Schink M., Konturek P.C., Tietz E., et al. Microbial patterns in patients with histamine intolerance. *J. Physiol. Pharmacol*. 2018; 69 (4). DOI: <https://DOI.org/10.26402/jpp.2018.4.09>.
  14. Music E., Korosec P., Silar M., et al. Serum diamine oxidase activity as a diagnostic test for histamine intolerance. *Wien. Klin. Wochenschr*. 2013; 125 (9–10): 239–243. DOI: <https://DOI.org/10.1007/s00508-013-0354-y>.
  15. San Mauro Martin I., Brachero S., Garicano Vilar E. Histamine intolerance and dietary management: A complete review. *Allergologia et Immunopathologia*. 2016; 44 (5): 475–483. DOI: <https://DOI.org/10.1016/j.aller.2016.04.015>.
  16. Son J.H., Chung B.Y., Kim H.O., Park C.W. A histamine-free diet is helpful for treatment of adult patients with chronic spontaneous urticaria. *Ann. Dermatol*. 2018; 30: 164–172. DOI: <https://DOI.org/10.5021/ad.2018.30.2.164>.
  17. Lackner S., Malcher V., Enko D., et al. Histamine-reduced diet and increase of serum diamine oxidase correlating to diet compliance in histamine intolerance. *Eur. J. Clin. Nutr*. 2019; 73: 102–104. DOI: <https://DOI.org/10.1038/s41430-018-0260-5>.

Получена: 10.02.2026

Принята в печать: 16.03.2026