

NIETOLERANCJA HISTAMINY HIT CZY KIT

PSEUDOALERGIE, MCAS, ALERGIE, SIBO,
ENDOMETRIOZA



DR N.MED. MAGDALENA CUBAŁA-KUCHARSKA

NIETOLERANCJA HISTAMINY HIT CZY KIT

PSEUDOALERGIE, MCAS, ALERGIE, SIBO,
ENDOMETRIOZA

DR N.MED. MAGDALENA CUBAŁA-KUCHARSKA

Warszawa, 2024

Spis treści

JAK ROZRÓŻNIĆ ALERGIĘ, NIETOLERANCJĘ HISTAMINY ORAZ ZESPÓŁ AKTYWACJI KOMÓREK TUCZNYCH (MCAS)?.....	5
Co to jest histamina?.....	10
Jakie są inne aminy biogenne i czy mogą wywoływać reakcje podobne do histaminy?.....	11
A gdzie w naszym organizmie jest produkowana histamina? ...	13
Co to są komórki tuczne?	13
Jakie są funkcje histaminy w organizmie?	15
Z czego produkowana jest histamina.....	21
Co to jest nietolerancja histaminy, czyli HIT	22
Dlaczego objawy reakcji histaminowej są tak różne?	26
W jakich warunkach uwalnia się za dużo histaminy?.....	28
Co to jest wyrzut histaminy?	28
Co prowadzi do obniżenia DAO?	28
Histamina jako skutek dysbiozy jelitowej.....	31
Czy probiotyki mogą powodować nietolerancję histaminy?....	33
Histamina a estrogen	35
Histamina i jej związek z endometriozą	37
Histamina a problemy z metylacją.....	39
Mastocytoza a nietolerancja histaminy	42
Po co nam mastocyty i kłopoty, które wywołują?	43
Zespół aktywacji komórek tucznych nie zawsze związany z mastocytozą	46

DIAGNOSTYKA I LECZENIE.....	52
Diagnoza HIT.....	52
Leczenie HIT.....	55
Jak działają leki przeciwhistaminowe?.....	58
Czy woda pitna może wyplukiwać histaminę?	59
Jakie leki mogą nasilać nietolerancję histaminy?.....	59
Leki hamujące DAO	60
DIETA.....	62
Dieta low-FODMAP.....	62
Dieta niskohistaminowa.....	64
Metody przygotowania żywności przy nietolerancji histaminy	66
Metody przygotowywania posiłków, których należy unikać....	67
Po pierwsze, ostrożnie z resztkami.....	67
Metody przygotowywania posiłków i ich wpływ na poziom histaminy w diecie	69
Zawartość histaminy w produktach	75
Ile powinna trwać dieta	78
Bibliografia	80

JAK ROZRÓŻNIĆ ALERGIĘ, NIETOLERANCJĘ HISTAMINY ORAZ ZESPÓŁ AKTYWACJI KOMÓREK TUCZNYCH (MCAS)?

Może masz zespół dziwnych objawów, występujących głównie po jedzeniu, takich jak świąd skóry, pokrzywka, czerwone plamy na skórze, niewytłumaczalne objawy żołądkowe?

Jeśli sprawdziłeś alergię i wiesz na pewno, że jej nie masz, być może w tym ebooku znajdziesz odpowiedź na swoje problemy i sposób ich rozwiązania!

Być może cierpisz na objawy nietolerancji histaminy, czyli HIT.

Pierwsze objawy „zatrucia histaminą” były opisane początkowo w roku 1973. W Stanach Zjednoczonych wówczas wybuchło coś w rodzaju „epidemii” zatrucia pokarmowego tuńczykiem z puszki. U 232 osób zatrucia miały ciężki przebieg, sporo osób hospitalizowano, na szczęście nikt nie zmarł.

Pacjenci skarżyli się na:

- zaczerwienienie twarzy i szyi,
- biegunkę,

- pokrzywkę,
- bóle głowy,
- wysypkę na twarzy, szyi i górnej części klatki piersiowej,
- wymioty,
- spadek ciśnienia krwi,
- zaburzenia oddychania,
- piekący i ostry smak w ustach,
- metaliczny posmak w ustach,
- skurcze i bóle brzucha.

Objawy pojawiały się po kilkadziesiąt minutach od konsumpcji. Media amerykańskie natychmiast podchwyciły i nagłośniły sprawę. Trwały poszukiwania przyczyn – podejrzewano metale ciężkie (gdyż tuńczyk znany jest z tego, że je kumuluje), podejrzewano też, że do puszek dostały się bakterie i to one są powodem zatrucia. Wyjaśnienie okazało się zaskakujące – okazało się, że przyczyną owych objawów jest zawarta w mięsie ryby histamina. Była to dla naukowców zupełna nowość, choć histaminę znamy od 1910 roku, a od 1932 roku wiemy, że odpowiedzialna jest za reakcje alergiczne. Jednak fakt, że można się histaminą „zatruc” wydawał się czymś zupełnie nowym.

Ciemne mięso ryb, bogate jest w aminokwas histydynę, z którego powstaje histamina.



Na jej „nadprodukcję” w konserwach miało wpływ wiele czynników, w tym:

- zbyt długi okres przechowywania,
- nieodpowiednia temperatura przechowywania,
- niewłaściwe schładzanie ryb w dalszych etapach magazynowania.

Dopuszczalne temperatury składowania ryb – poniżej 0°C, a dopuszczalne normy zawartości histaminy w ich mięsie to 200 mg/kg dla świeżych gatunków ryb oraz 400 mg/kg dla ryb poddanych obróbce.

Początkowo zatrucie histaminą określono jako scombrotoksizm, czyli zatrucie rybami z rodziny makrelowatych. Wkrótce jednak okazało się, że problem może dotyczyć wielu innych pokarmów, zwłaszcza serów pleśniowych, dziczyzny i czerwonego wina.

Najwięcej histaminy występuje w dojrzałych owocach i suszonych mięsach, takich jak pigwa i salami, oraz w serach twardych i pleśniowych, takich jak parmezan i brie. Występuje również naturalnie w konserwach rybnych, winie, drożdżach, czekoladzie, pomidorach, jogurtach i wielu innych popularnych produktach spożywczych, zwłaszcza w uwielbianych przez pacjentów i propagowanych jako prozdrowotne kiszonkach.

Warto też wiedzieć, że nawet jeśli wybrany pokarm (np. truskawki) nie zawiera dużych ilości histaminy, to

może zwiększać syntezę histaminy endogennej. Dodatkowo niektóre produkty o wysokiej zawartości histaminy (np. czekolada) mogą stymulować produkcję tej substancji w organizmie.

Co gorsza, od niedawna wiemy, że „zatrucie histaminą” może być w ogóle niezwiązane z pokarmem, który jemy. Histamina, molekuła z rodziny amin biogennych do niedawna znana jako „prima-donna reakcji alergicznych” może być produkowana także bezpośrednio w jelicie ludzkim, przez mikroby zasiedlające jelito.

Objawy związane z nadmiarem histaminy mogą być także wynikiem zaburzeń rozkładu tej molekuły przez enzymy w organizmie ludzkim, niezbędne do jej dalszego rozkładu.

Za rozkład histaminy egzogennej, czyli przyjętej z pokarmem, odpowiada oksydaza diaminowa (DAO), z kolei histamina endogenna (wewnątrzkomorkowa) rozkładana jest w procesie metylacji poprzez N-metylotransferazę histaminy (HNMT). Jeśli któryś z tych szlaków zawiedzie, możemy mieć problem z nadmiarem histaminy w organizmie.

Nietolerancja histaminy zyskuje coraz szersze zrozumienie, a HIT, pojęcie rozpowszechnione przez pacjentów poszukujących pomocy, weszło już na stałe do słownika medycznego.

Jest to coraz bardziej dostrzegane przez lekarzy zjawisko, pojawiają się też coraz liczniejsze artykuły naukowe na ten temat.

Tym bardziej, że występuje ono częściej niż do tej pory myślano – nietolerancję histaminy rozpoznaje się u około 1% osób, lecz obniżenie enzymu DAO, który rozkłada ten związek w przewodzie pokarmowym może występować aż u 15% populacji.

Uważa się, że problem jest nawet częstszy u dzieci niż u dorosłych. Najwyższy więc czas potraktować go poważnie.

Tymczasem przyjrzyjmy się kłopotliwej molekułce, która prowadzi do dziwnych i niepożądanych reakcji w naszych ciałach.

Co to jest histamina?

Histamina to związek chemiczny znany jako amina, która bierze udział w różnych odpowiedziach immunologicznych w naszym organizmie. Aminy mogą wiązać się w nim z wieloma innymi komórkami, pomagając im reagować na uraz lub biorąc udział w reakcjach alergicznych lub pseudoalergiach.

Histamina jest aminą biogenną. Znaczenie „biogenna” bierze się stąd, że wytwarzana jest przez żyjące organizmy, w tym ludzi, zwierzęta, rośliny i bakterie. Może

zatem występować zarówno „endogennie” w naszym ciele, gdzie jest produkowana przez różne komórki odpornościowe, jak i w spożywanym przez nas pokarmie czyli „egzogennie”. Co więcej, jak się przekonasz z dalszej części książki, może być produkowana w naszych jelitach przez mieszkające w nich bakterie, i to naprawdę jest częsty i duży problem, bardzo niedoceniany przez medycynę.

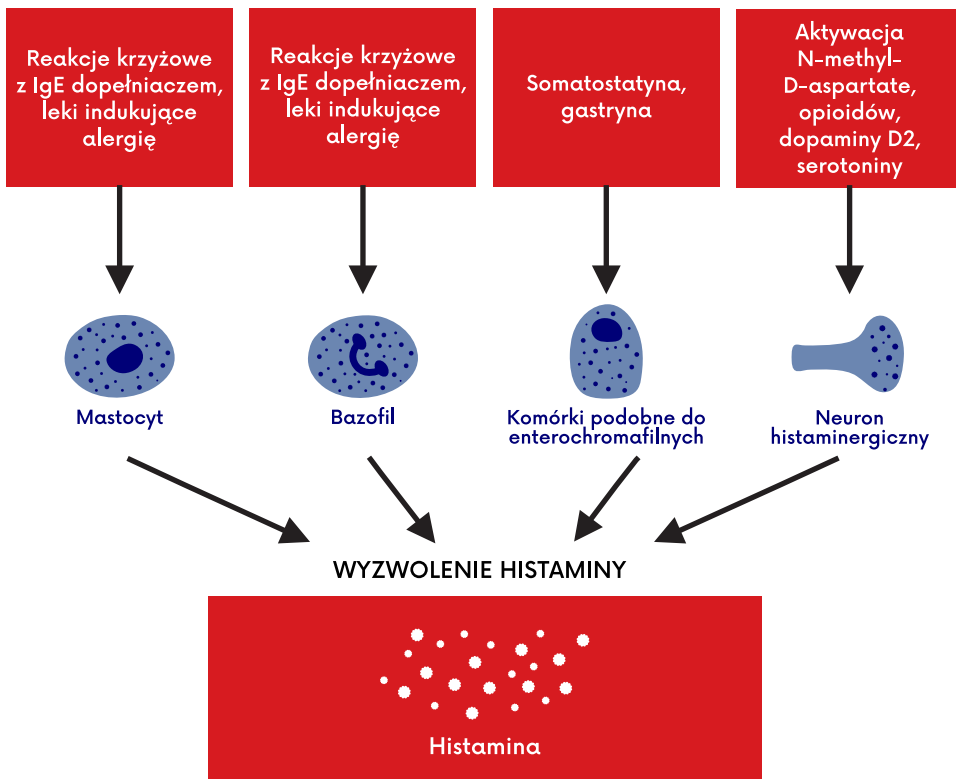
Jakie są inne aminy biogenne i czy mogą wywoływać reakcje podobne do histaminy?

Aminy biogenne są niezbędne do życia, jednak mogą w nadmiarze mu zagrażać. Spożywane z pożywieniem mogą wchodzić w szlaki przemiany histaminy i konkurować z nią o przemiany – warto być tego świadomym.

Prócz histaminy szczególnie ważna jest kadaweryna, która powstaje z aminokwasu lizyny w mięsie. Do innych amin biogennych zawartych w pożywieniu należą głównie putrescyna, kadaweryna, tyramina i fenyloetyloamina.

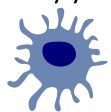
Główne komórki produkujące histaminę

SYGNAŁY AKTYWACJI



Mniejsze komórki produkujące histaminę

Komórki dendrytyczne



Limfocyty T



Makrofagi



Neutrofile



Komórki nabłonkowe



A gdzie w naszym organizmie jest produkowana histamina?

Szczególnie dużo histaminy występuje w komórkach tucznych, odpowiedzialnych za alergię i zapalenie, a także w bazofilach – czyli białych krwinkach, które biorą udział w reakcjach zapalnych.

Komórki tuczne są szczególnie liczne w miejscach potencjalnego urazu – nosie, ustach i stopach, wewnętrznych powierzchniach ciała i naczyniach krwionośnych.

W przewodzie pokarmowym histamina produkowana jest przez komórki enterochromafinowe, które prócz niej uwalniają serotoninę, ważny neuroprzekaźnik odpowiedzialny m.in. za poczucie szczęścia.

Komórki enterochromafinowe, jako główny strażnik wyczuwający mikroflorę jelitową i jej metabolity, mogą odgrywać ważną rolę w interakcji między mikroflorą jelitową a odczuwaniem bólu jelitowego (hiperalgezią) poprzez szlaki parakryne lub neuronowe.

Co to są komórki tuczne?

Ich nazwa sugeruje otyłość, tuczenie. Jednak niech Was nazwa nie zmyli – jeśli ktoś zna genezę polskiej nazwy, proszę, niech podrzuci. Po angielsku nazywają się one mast cells (MC), mastocyty. Są one zaliczane do układu

odporności wrodzonej i są komórkami wielofunkcyjnymi. Mast cells = master regulators, czyli mistrzowie regulacji układu odpornościowego.

Zostały po raz pierwszy opisane w 1877 r. przez noblistę Paula Ehrlicha, przodka mojego mistrza i serdecznego przyjaciela Gartha Ehrlicha (Garth, moim, i nie tylko moim, zdaniem, jest obecnie w absolutnej czołówce mikrobiologów na świecie!). O komórkach tucznych uczy się każdy student medycyny, bo to one właśnie są głównym „graczem” w reakcjach alergicznych. Ich rola jednak wykracza daleko poza alergię...

Mastocyty to odmiana białych krwinek, jednak próżno ich szukać w rozmazach, gdyż rzadko występują we krwi obwodowej. Lokalizują się w tkankach całego ciała, szczególnie pod powierzchnią skóry, w pobliżu naczyń krwionośnych i limfatycznych, w obrębie nerwów, w drogach oddechowych oraz w przewodzie pokarmowym i moczowym.

Komórki tuczne są kluczowymi komórkami efektorowymi (czyli kompetentnymi komórkami układu immunologicznego = immunokompetentnymi) – ich główną rolą jest wywołanie odpowiedzi immunologicznej przeciwko patogenom bakteryjnym. Dlatego pełnią rolę naszych „wojsk ochrony pogranicza”, lokalizując się na linii styku organizmu gospodarza ze środowiskiem.

Na ich powierzchni są umieszczone liczne receptory rozpoznające patogen – ich środek pełen jest

„broni chemicznej” pod postacią ziarnistości mediatorów chemicznych co sprawia, że te komórki najwcześniej reagują na atakujący patogen. W tym celu współpracują ściśle z innymi komórkami odpornościowymi, w tym makrofagami, komórkami dendrytycznymi i komórkami T, w celu wywołania odporności ochronnej. Mastocyty są długowieczne – w tkankach dojrzałe mastocyty przeżywają miesiące, a nawet lata. Nie będę się wdawała w złożone szczegóły, proszę jednak byćście zaufali naukowcom – komórki tuczne są nam potrzebne!

Komórki tuczne są wręcz obładowane histaminą i to one są jej głównym źródłem w organizmie. Zgromadzona jest ona w ich ziarnistościach i to ją właśnie wypuszczają jak chmurę na widok wroga – najczęściej jest nim alergen, czyli substancja, która nas uczuła, jednak zdarza się, że histamina wyzwalana jest przez inne bodźce, takie jak zmiany temperatury.

Jakie są funkcje histaminy w organizmie?

Histamina obecnie zyskała złą sławę, gdyż znamy ją z dwóch nieprzyjemnych dla człowieka i bogatych w konsekwencje reakcji.

Pierwszą z nich są alergie, zwłaszcza typu I, które zawsze przebiegają z reakcją podwyższenia histaminy.

Drugą – zjawisko nietolerancji (czyli niemożliwości zmetabolizowania) nadmiaru histaminy w pokarmie.

W reakcjach alergicznych histamina zapoczątkowuje proces, który usuwa alergeny z błon śluzowych, skóry lub przewodu pokarmowego. Może powodować kichanie, łzawienie lub swędzenie – wszystko, czego potrzeba, aby dyskomfort sprawił, że sami „wyniesiemy się” ze strefy narażenia. Jest to częścią systemu obronnego organizmu.

Reakcja histaminowa w tkance spowalnia przepływ krwi i limfy oraz powoduje wzrost przepuszczalności ścian naczyń dla wody. Tak powstaje obrzęk i zaczerwienienie w okolicy działania histaminy.

Przypomina to sytuację gdy użądli nas osa lub gdy poparzymy się pokrzywą. Tam również wchodzi w grę reakcje histaminowe. Białe bąble, które powstają na skórze przy alergii lub HIT zwane są pokrzywką (urticaria). Działanie histaminy jest celowe – obrzęk i spowolnienie przepływu krwi w miejscu wniknięcia alergenu ma na celu unieszkodliwienie drażniącego czynnika – zatrzymanie go w miejscu i zlikwidowanie od razu, nim przedostanie się w do wnętrza naszego ciała. Rozrzedzenie alergenu sprawia, że przeciwciała, komórki fagocytarne, limfocyty i monocyty mogą natychmiast wkroczyć do akcji. Takie jest działanie miejscowe histaminy, jeśli jednak dostanie się ona do krążenia, wywoła reakcje uogólnione. Często w odległych miejscach...

Kiedy masz alergię, niektóre czynniki wyzwalające – takie jak pyłki, sierść zwierząt domowych lub kurz – wydają się nieszkodliwe. Ale twój układ odpornościowy postrzega je jako zagrożenie i reaguje w sposób nadmierny, niemalże histeryczny.

Po pierwsze, wysyła sygnał chemiczny do „komórek tłuszczowych” w skórze, płucach, nosie, ustach, jelitach i krwi. Komunikat brzmi: „Uwolnij histaminę z magazynów w mastocytach!”.

Kiedy histamina opuszcza komórki tłuszczowe, zwiększa się przepływ krwi w obszarze ciała mającym kontakt z alergenem. Powoduje to stan zapalny, który umożliwia wkroczenie innych substancji chemicznych z układu odpornościowego. Histamina następnie przyłącza się do specjalnych miejsc w organizmie, zwanych receptorami histaminowymi.

Wynik? Jeśli twój nos został dotknięty – powiedzmy przez pyłki – histamina powoduje, że błony śluzowe wytwarzają więcej śluzu. Możesz dostać kataru lub uczucia „zatkanego nosa”, będziesz więc kichać, a kichanie usunie pyłek. Śluz może również podrażniać gardło i powodować kaszel. Histamina może powodować swędzenie oczu i nosa, a nawet ataki astmy. By wystąpiła reakcja alergiczna, jej czynnikiem spustowym musi być alergen, czyli obce (najczęściej) białko, które „uczula”, a więc wywołuje silną reakcję allergiczną organizmu.



Na skutek reakcji histaminowej na skórze powstają mocno swędzące, czerwone plamy lub bąble pokrzywkowe.

Jednak reakcje na histaminę nie zawsze wiążą się z alergią. Ze wstępu wiemy już, że mogą się one zdarzyć, gdy konsumujemy żywność obfitą w histaminę lub mamy genetyczny problem z jej rozkładem.

Reakcja histaminowa objawia się na skórze jako szybko znikające, mocno swędzące czerwone plamy lub bąble pokrzywkowe.

Histamina podnosi także wydzielanie kwasu żołądkowego w żołądku i zmienia perystaltykę jelit, zatem przy nadmiernej reakcji histaminowej możesz odczuwać różnego rodzaju sensacje ze strony przewodu pokarmowego.

Na szczęście w zdrowym organizmie histamina, w ciągu kilkunastu minut, jest rozkładana i dolegliwości znikają.

Histamina ma nie tylko ciemne oblicze, w ciele ludzkim pełni wiele ważnych funkcji fizjologicznych.

- Rozszerza naczynia krwionośne. To umożliwia komórkom odpornościowym wpłynąć do miejsca uszkodzenia tkanki – w ten sposób mogą te uszkodzenia naprawić.
- Histamina powoduje skurcz mięśni gładkich w oskrzelach – pierwszym celem jest utrudnienie ciałom obcym wejście w głąb układu

oddechowego, jednak ta reakcja prowadzi do duszności i ataków astmy.

- Stymuluje produkcję śluzu w drogach oddechowych – wzrost ilości śluzu wspiera wydalanie alergenów z płuc.
- Stymuluje wydzielanie kwasu żołądkowego – nadmiar histaminy w żołądku wprawdzie poprawia trawienie, lecz w przypadku HIT może prowadzić do zgagi i pieczenia w przelyku.
- Wzmaga wrażliwość na ból, poprzez stymulowanie nocycceptorów – przez to twoje ciało wierzy, że doznaje krzywdy.
- Powoduje skurcze mięśni gładkich macicy, co sprawia, że łatwiej odbywa się zasiedlenie embrionu i ułatwia poród.
- Przyspiesza gojenie ran.
- W reakcji alergicznej histamina wydzielana w nadmiarze powoduje obrzęk, zaczerwienienie, wysięk, świąd, silne rozszerzenie naczyń, w niektórych przypadkach (zwanym anafilaksją) tak silne, że człowiek dosłownie „wykrwawia się” do własnego łóżyska naczyniowego.
- Histamina jest neuroprzekaźnikiem. W odpowiedniej ilości kontroluje:
 - cykl snu (wysoka histamina zaburza zasypianie), zatem u pacjentów cierpiących na bezsenność trwają badania nad tym mechanizmem;

proponuje się nawet stare leki przeciwhistaminowe jako leki nasenne,

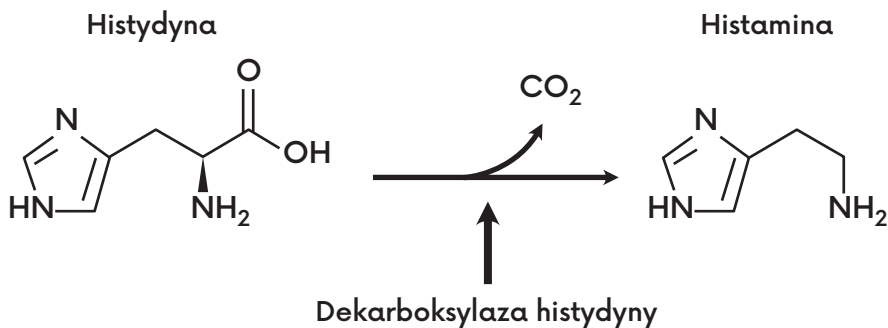
- apetyt,
- wspomaga uczenie i pamięć,
- promuje wydzielanie adrenaliny i noradrenaliny, czyli ważnych hormonów odpowiadających za radzenie sobie ze stresem,
- promuje wydzielanie serotoniny, która odpowiada za dobry nastrój, regulację apetytu i kilka innych funkcji w organizmie,
- promuje wydzielanie dopaminy, neuroprzekaźnika odpowiedzialnego za motywację, pamięć i poruszanie się,
- promuje wydzielanie acetylocholiny, która jest neuroprzekaźnikiem odpowiedzialnym za procesy uczenia, uwagi i uwalniania kwasu żółtkowego oraz enzymów trawiennych.

Z czego produkowana jest histamina

Substratem do produkcji histaminy jest aminokwas histydyna, bardzo powszechnie obecna w pożywieniu.

Dekarboksylaza histydyny usuwa z niej grupę karboksylową i umożliwia zamianę w histaminę.

Dekarboksylaza histydyny¹



Co to jest nietolerancja histaminy, czyli HIT

Nietolerancja histaminy może objawić się zarówno u dzieci, jak i osób w wieku dojrzałym. Zachodzi wówczas, gdy organizm nie jest w stanie prawidłowo rozłożyć histaminy.

Za rozkład histaminy odpowiedzialne są trzy enzymy:

- DAO – diaminoksydaza – rozkłada histaminę zewnątrzkomórkową. Znajduje się we wszystkich narządach, lecz szczególnie dużo jest jej w jelicie cienkim i grubym. DAO w przewodzie pokarmowym dąży do jak największego rozłożenia histaminy, tak, by nie przedostawała się poza światło przewodu pokarmowego.

¹ Źródło: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6019440

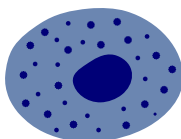
Szczególnie duża ilość DAO znajduje się w łożysku ciężarnych, może także rosnąć w czasie miesiączki, zatem w czasie miesiączkowania objawy HIT mogą przebiegać łagodniej.

- HNMT – N-metylotransferaza histaminowa – rozkłada histaminę wewnątrzkomórkową, w procesie metylacji. HNMT jest enzymem zależnym od S-adenozylometioniny, który katalizuje N-tau-metylację histaminy. Szlak HNMT jest dominującym szlakiem metabolicznym w drogach oddechowych i jedynym znanym procesem kończącym działanie neuroprzekaźnika histaminy w ośrodkowym układzie nerwowym.
- MAO – Monoaminoksydaza przejmuje rozkład zmetylowanej histaminy.

Zarówno DAO jak i HNMT mogą podlegać zmienności genetycznej.

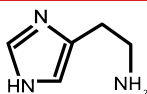
W normalnych warunkach nadmiar histaminy w przewodzie pokarmowym jest rozkładany przez enzym DAO – diaminoksydazę. Przy wystarczającej produkcji DAO nawet jeśli spożywamy dużą ilość pokarmów bogatych w histaminę, nie odczuwamy żadnych negatywnych skutków ubocznych.

Rozkład histaminy



Mastocyt

Po uwolnieniu z mastocytów histamina jest rozkładana przez dwa enzymy.



DAO

– diaminooksydaza
we krwi, płynach, przestrzeni
zwnętrzkomórkowej tkanek

HNMT

– N-metylotransferaza
wewnątrz każdej komórki
człowieka

Produktem rozkładu histaminy są związki nieaktywne biologicznie. Następuje stopniowe zanikanie objawów alergii lub nietolerancji histaminy dzięki DAO.

Jednak u osób z niedoborem DAO ilość przyjętej z pokarmem histaminy robi się często niemożliwa do przeobrażenia i wpływa negatywnie na wiele funkcji organizmu.

Reakcja organizmu na produkty zawierające lub wyzwalające histaminę jest indywidualna i zależy często od czynników współlistniejących (np. miesiączka, stres, stosowane leki). Należy więc zawsze określić indywidualną tolerancję na konkretne produkty.

Jakie są objawy pseudoalergii związanej z HIT:

- objawy ze strony przewodu pokarmowego, takie jak ból brzucha, wzdęcia lub biegunka,
- objawy skórne, np. swędzenie lub pokrzywka,
- migrena,
- zatkanie zatok i przekrwienie nosa,
- zmęczenie,
- zawroty głowy,
- swędząca skóra,
- plamy na skórze, pokrzywka,
- zmiany w cyklu menstruacyjnym,
- wysokie ciśnienie krwi,
- zmiany tętna,
- lęk.

Symptomy wywołwane przez histaminę



Ból głowy



Biegunka



Wysypki i obrzęki



Kichanie, wyciek z nosa



Mdłości



Obniżone ciśnienie

Dlaczego objawy reakcji histaminowej są tak różne?

Histamina pobudza cztery receptory w organizmie.

■ RECEPTORY H1

Lokalizacja: głównie w gładkich mięśniach, na komórkach śródbłonna i w mózgu.

Funkcje: ich aktywacja prowadzi do objawów alergicznych, takich jak swędzenie, kichanie, obrzęk oraz rozszerzenie naczyń krwionośnych. Receptory te są także odpowiedzialne za wczesną fazę reakcji alergicznych, przyczyniają się do procesów zapalnych i mogą wpływać na regulację cyklu snu i czuwania.

■ RECEPTORY H2

Lokalizacja: głównie w żołądku, ale także w sercu i na komórkach układu odpornościowego.

Funkcje: odgrywają kluczową rolę w regulacji wydzielania kwasu żołądkowego, stymulując jego produkcję, co jest istotne dla procesu trawienia. Ponadto mają pewien wpływ na rozszerzenie naczyń krwionośnych i działanie serca.

■ RECEPTORY H3

Lokalizacja: głównie w mózgu, ale także w niektórych obwodowych tkankach.

Funkcje: działają głównie jako receptory autoregulacyjne lub heteroregulacyjne w centralnym systemie nerwowym, regulując uwalnianie histaminy i innych neurotransmiterów. Odpowiadają za modulację procesów poznawczych, apetytu, termoregulacji, jak również za cykle snu i czuwania.

■ RECEPTORY H4

Lokalizacja: w komórkach układu odpornościowego, takich jak komórki tuczne, eozynofile i inne.

Funkcje: receptory te są zaangażowane w modulację odpowiedzi immunologicznej, w tym w rekrutację komórek odpornościowych do miejsc zapalenia oraz w regulację uwalniania mediatorów zapalnych z komórek tucznych. Mają zatem istotny wpływ na procesy zapalne i alergiczne.

Receptory histaminowe są celem terapeutycznym dla wielu leków, w tym antagonistów receptorów H1 (antyhistaminowych), które łagodzą objawy alergii, oraz antagonistów receptorów H2, stosowanych w leczeniu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy przez zmniejszenie produkcji kwasu żołądkowego. Leki te pokazują, jak zrozumienie funkcji receptorów histaminowych ma kluczowe znaczenie dla rozwoju skutecznych terapii.

W jakich warunkach uwalnia się za dużo histaminy?

Wyrzuty histaminy mogą występować w różnych okolicznościach, a ich „czynnikiem spustowym” jest nie zawsze alergia czy nietolerancja pokarmowa.

Mogą pojawiać się pod wpływem temperatur, czynników środowiskowych, alkoholu.

Co to jest wyrzut histaminy?

Wyrzut histaminy ma miejsce, gdy organizm wytwarza zbyt dużo histaminy. Reaguje na nie przede wszystkim ośrodkowy układ nerwowy. Wyrzuty histaminy często zdarzają się późno w nocy lub wcześniej rano. Możesz nagle poczuć zmiany temperatury ciała, swędzenie lub zmiany ciśnienia krwi w miarę wzrostu poziomu histaminy.

Co prowadzi do obniżenia DAO?

Istnieje kilka czynników, które mogą powodować niedobór DAO, w tym:

- Dziedziczenie genetyczne – u poszczególnych osób może występować mutacja genetyczna powodująca niedobór enzymu oksydazy diaminowej.

Stwierdzono istotny związek pomiędzy niższą aktywnością DAO a obecnością różnych polimorfizmów pojedynczych nukleotydów (SNP) w genie AOC1 zlokalizowanym na chromosomie 7 (7q36.1), który koduje ten enzym.

- Leki – zarówno leki na receptę, jak i bez recepty mogą przyczyniać się do obniżenia poziomu enzymu oksydazy diaminowej. Ważne jest, aby porozmawiać z lekarzem o skutkach ubocznych i przeczytać etykiety.

Szacuje się, że 20% populacji przyjmuje niektóre z tych leków, co zwiększa ryzyko wystąpienia objawów i schorzeń spowodowanych gromadzeniem się histaminy.

W schorzeniach takich jak migrena większość leków przepisywanych w celu złagodzenia skutków choroby to inhibitory DAO lub endogenne leki uwalniające histaminę, więc stosowanie tych leków może prowadzić do utrzymywania się objawów.

Zgłaszane leki obejmują leki przeciwbólowe, przeciwdepresyjne, przeciwreumatyczne, przeciwarytmiczne, przeciwhistaminowe i mukolityczne, te ostatnie szczególnie są stosowane u dzieci.

Do leków najczęściej blokujących DAO należą m.in.: acetylocysteina, kwas klawulanowy, metoklopramid, werapamil.

- Brak równowagi hormonalnej – brak równowagi w estrogenach i progesteronie może wpływać na wiele normalnych funkcji organizmu, w tym na poziom histaminy. Z drugiej strony jednak sama histamina ma wpływ na równowagę hormonalną.
- Zaburzenia żołądka i jelit — zaburzenia takie jak zespół jelita drażliwego (IBS), choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, celiakia i przerost bakteryjny jelita cienkiego (SIBO) mogą przyczyniać się do stanu zapalnego w organizmie, powodując podobne objawy jak nietolerancja histaminy, a nawet wpływając na wydolność organizmu do wytworzenia odpowiednich ilości enzymu DAO.
- Niedobory składników odżywczych – niedobór witaminy B6, witaminy C, cynku lub miedzi może przyczynić się do niedoboru DAO.
- Spożywanie pokarmów bogatych w histaminę – niektóre pokarmy mogą hamować działanie enzymu DAO lub przyczyniać się do wystąpienia objawów poprzez przeciążenie organizmu większą ilością histaminy, niż enzymy są w stanie rozłożyć.
- Alkohol – oprócz dużej zawartości samej histaminy, jest bardzo silnym inhibitorem enzymu DAO, przyczyniając się w ten sposób do nasilenia objawów histaminy.

Histamina jako skutek dysbiozy jelitowej

Niedobór DAO może wpływać na wiele narządów (płuca, skóra, układ sercowo-naczyniowy, mózg, trawienie itp.), prowadząc do wielu dodatkowych objawów. W zależności od nasilenia niedoboru objawy te mogą wystąpić po spożyciu określonych pokarmów.

Z uwagi na to, że największa ilość DAO powstaje w jelicie cienkim, choroby takie jak rozrost bakteryjny w jelicie cienkim (SIBO), rozrost grzybiczy w jelicie cienkim (SIFO, często utożsamiane z kandydozą), rozrost metanogenów (IMO) powoduje zniszczenie kosmków i bezpośrednio przyczynia się do zniszczenia DAO.

Bakterie wytwarzające histaminę w jelitach odgrywają znaczącą rolę w zdrowiu i chorobie. Niezrównoważona mikroflora jelitowa może prowadzić do zwiększonego uwalniania histaminy, zaostrzając nietolerancję histaminy.

Histamina bakteryjna wywołuje hiperalgezję trzewną (czyli nadwrażliwość jelit na ból) poprzez sygnalizację receptora histaminowego 4.

U niektórych pacjentów dysbioza jelitowa nie jest sama w sobie przyczyną nietolerancji histaminy, lecz przyczynia się do pogorszenia innych pierwotnych przyczyn niedoboru DAO (np. genetycznych).

Warto pamiętać, że niektóre szczepy bakterii jelitowych mają szczególną zdolność do produkcji

nadmiaru histaminy. Należą do nich szczepy *Bifidobacterium*, *Clostridium*, *Enterococcus*, *Lactobacillus*, *Pediococcus*, *Streptococcus*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Morganella* i *Proteus*. Ich nadmiar ma duże znaczenie dla stanu zdrowia.

Wysoki poziom histaminy z bakterii jelitowych może wywołać reakcje prozapalne i objawy HIT.

Nowe badanie opublikowane w *Science Translational Medicine* sugeruje, że histamina bakteryjna może wywoływać ból brzucha u części pacjentów z zespołem jelita drażliwego. Co więcej, badanie to identyfikuje bakterię *Klebsiella aerogenes* jako głównego producenta histaminy jelitowej!

Doniesienia te przyczyniają się do rewolucji w podejściu dietetycznym do nietolerancji histaminy – do niedawna pacjentom z HIT proponowano wyłącznie dietę niskohistaminową, obecnie naukowcy skłaniają się coraz bardziej do diety low-FODMAP. Są pierwsze doniesienia naukowe, że dieta oparta o low-FODMAP może przyczyniać się do obniżenia histaminy u pacjentów z IBS.

W 2017 roku grupa badaczy z Uniwersytetu McMaster losowo przydzieliła pacjentom z IBS dietę o niskiej lub dużej zawartości FODMAP. W trakcie i po interwencji dietetycznej zmierzono metabolity histaminy moczu. Zostało odkryte, że około jedna trzecia pacjentów z IBS miała na początku wysoki poziom

metabolitów histaminy w moczu, a po zastosowaniu diety o niskiej zawartości FODMAP jej poziom był nawet 8 razy niższy.

W świetle obecnych badań, jedną z najważniejszych interwencji w leczeniu HIT jest przywrócenie prawidłowego stanu jelit. U pacjentów z SIBO, IMO, SIFO i IBS jest to leczenie przyczynowe, które może trwale uwolnić ich od uciążliwych dolegliwości. Ich organizm przestanie być „zalewany” przez histaminę produkcji bakteryjnej, a odbudowane kosmki jelitowe zaczną produkować większe ilości DAO – zatem równowaga zostanie przywrócona.

Czy probiotyki mogą powodować nietolerancję histaminy?

Wydawałoby się, że nie ma nic lepszego niż probiotyki! Polecane są w każdej aptece, wiedza o ich dobroczynnym działaniu szerzona jest wszędzie. Jednak niektóre probiotyki mogą napędzać produkcję histaminy. Należą do nich szczepy:

- *Lactobacillus casei*,
- *Lactobacillus Bulgaricus*,
- *Streptococcus thermophilus*,
- *Lactobacillus delbrueckii*,
- *Lactobacillus helveticus*.



Inne szczepy probiotyków działają regulująco na produkcję histaminy, gdyż aktywują substancje przeciwzapalne w komórkach tucznych, pomagają stabilizować błonę komórki tuczne i regulować wrażliwość receptorów histaminowych.

Niektóre szczepy obniżające poziom histaminy obejmują:

- *Lactobacillus plantarum*,
- *Bifidobacterium longum* – pomaga poprawić barierę jelitową i pomaga w degradacji histaminy,
- *Bifidobacterium infantis*,
- *Lactobacillus rhamnosus*,
- *Lactobacillus reuteri*.

W przypadku powyższych szczepów ich ostrożne stosowanie może pomóc w zwalczeniu HIT

Histamina a estrogen

Wiele kobiet zauważa, że ich symptomy HIT pogarszają się w trakcie cyklu menstrualnego. Dzieje się tak dlatego, że estrogen ma bezpośredni wpływ na poziom histaminy w ciele.

Jeśli detoksyfikacja estrogenu jest zaburzona, może nastąpić kumulacja estrogenu w organizmie. Estrogen jest detoksyfikowany przez wątrobę. Faza I oczyszczania

zamienia go w aktywny metabolit pośredni, faza II unieczynnia go całkowicie. Ów metabolit pośredni jest bardzo toksyczny – zatem nie jest dobrze, jeśli pozostaje w organizmie.

Oczyszczanie estrogenu wymaga procesów koniugacji, sulfonowania, glukuronizacji i koniugacji z glutationem. Tak zneutralizowany estrogen wydalany jest z moczem i kałem.

Przy chorobach jelit, zwłaszcza jeśli towarzyszą im zaparcia, estrogen metabolizowany jest ponownie przez bakterie jelitowe, tworzące tak zwany estrobolom. Wydzielają one enzym beta-glukuronidazę, który można zbadać w kale, w niektórych badaniach panelowych.

Podwyższona beta glukuronidaza aktywuje estrogen na nowo.

Estrogen ma właściwości obniżające DAO. Poza tym może bezpośrednio stymulować wydzielanie histaminy z komórek tucznych – mają one receptory dla estrogenu na swych błonach komórkowych.

By zamknąć to błędne koło, histamina stymuluje jajniki, by produkować jeszcze więcej estrogenu! A jak wiemy, estrogen zwiększa wydzielanie histaminy z komórek tucznych.

Oznaką nadmiaru estrogenów są symptomy przedmiesiączkowe:

- puchnięcie i zatrzymanie płynów,
- bóle piersi,

- depresja,
- niepokój,
- rozdrażnienie,
- bóle i skurcze.

Dodatkowo, przy podwyższonej histaminie, dochodzą symptomy takie jak:

- bóle głowy i migrena,
- zawroty głowy,
- lęki,
- bezsenność,
- pogorszenie zmian skórnych,
- pogorszenie nietolerancji pokarmowych,
- ból przy miesiączkowaniu.

Podobne objawy mogą pojawić się przy owulacji, gdy estrogen osiąga swój szczyt.

W okresie przedmiesiączkowym do złego samopoczucia przyczynia się spadek progesteronu, który jest naturalnym „buforem” dla estrogenu.

Histamina i jej związek z endometriozą

Endometrioza, przewlekła choroba zapalna charakteryzująca się nieprawidłowym wzrostem komórek błony śluzowej macicy w jamie brzusznej, jest

powiązana z dysfunkcją układu odpornościowego i stanem zapalnym.

Histamina nasila reakcje zapalne, powodując rozszerzenie lokalnych naczyń krwionośnych, obrzęk tkanek i zwiększony przepływ krwi do dotkniętego obszaru.

Ta reakcja biologiczna ma na celu ułatwienie dotarcia komórek obronnych na miejsce zdarzenia. Działa tak zarówno histamina wytwarzana endogennie jak i histamina spożywana z pożywieniem.

Histamina aktywuje także włókna nerwowe wyczuwające ból, co prowadzi do jego zwiększonej percepcji. Ponadto histamina ma działanie kurczące mięśnie i może powodować bolesne skurcze macicy.

Komórki tuczne, które występują również w macicy, odgrywają znaczącą rolę w rozwoju endometriozy. Ze względu na zmiany immunologiczne u osób chorych na endometriozę występuje nasilona odpowiedź histaminergiczna. Oznacza to, że komórki tuczne uwalniają histaminę częściej u osób chorych na endometriozę niż u osób zdrowych. W tym kontekście histamina może zwiększać przepływ krwi do miejsc endometriozy, zwiększać odczuwanie bólu i zaostrzać zapalenie brzucha.

Kluczowe znaczenie ma ograniczenie czynników, które mogą prowadzić do gromadzenia się histaminy w organizmie. Do potencjalnych przyczyn nadmiernego uwalniania histaminy lub niewystarczającego jej rozkładu

mogą przyczyniać się następujące czynniki: stres, kofeina, leki i wybory żywieniowe.

Innym ważnym aspektem jest to, że histamina stymuluje jajniki do produkcji większej ilości estrogenu. Istnieje istotna korelacja pomiędzy nasileniem się zmian endometriozy a poziomem estrogenów. Kiedy wytwarza się wysoki poziom estrogenów, cykl zostaje uruchomiony, ponieważ estrogeny z kolei indukują uwalnianie większej ilości histaminy z komórek tłuszczowych. Estrogen osłabia także enzym DAO, który odpowiada za rozkład histaminy. W rezultacie poziom histaminy zmienia się w zależności od poziomu estrogenu. Dlatego też niektóre osoby mogą być bardziej wrażliwe na histaminę w okresie okołoolowulacyjnym i na początku miesiączki, co wymaga szczególnej uwagi podczas stosowania diety niskohistaminowej.

Warto zaznaczyć, że histamina może także wpływać na dobrostan psychiczny. W mózgu histamina działa jako neuroprzekaźnik i może wywoływać lęk, wahania nastroju i uczucie depresji.

Histamina a problemy z metylacją

Metylacja jest procesem biochemicznym, w którym atom węgla (grupa metylowa) dodawany jest do innej cząsteczki, zazwyczaj w celu zmiany jej aktywności.



Metylacja jest jednym z ważniejszych procesów w organizmie. Grupę metylową chętnie porównuję do kluczyków, które otwierają różne drzwi – czasem potrzebujemy większej ilości kluczyków, by odpowiednie procesy przebiegały w odpowiednim czasie.

Grupa metylowa jest również bardzo ważna dla przemian histaminy.

Z enzymów, które przenoszą grupę metylową z jednej cząsteczki na drugą dla osób z HIT znaczenie mają dwa: omawiana już wcześniej N-metylotransferaza histaminy (HNMT), która unieczynnia histaminę wewnątrzkomórkowo oraz COMT, która rozkłada w wątrobie estrogen.

HNMT jest jedynym enzymem, który rozkłada histaminę w ośrodkowym układzie nerwowym, gdyż w mózgu nie ma enzymu DAO.

Mózg także wytwarza histaminę, gdyż jest to neuroprzekaznik, który reguluje procesy uczenia, pamięci, apetytu, a także oddziałuje na cykl snu i przebudzenia.

Aktywacja HNMT wymaga odpowiednich ilości S-adenozylometioniny, (SAmE) by zapewnić wystarczającą ilość grupie metylowej.

Jeśli twój mózg nie ma wystarczającej ilości SAmE, histamina może się w nim gromadzić – to wywołuje bóle głowy, migreny, zawroty głowy, wymioty i bezsenność. Dodatkowo, przy niedoborze grupy metylowej pogarsza się detoksyfikacja estrogenu, sterowana przez

gen COMT. Dochodzi do nagromadzenia estrogenu w organizmie.

Estrogen, jak wiemy z poprzedniego rozdziału, nasila problemy z histaminą. Do gry tej włączają się nieprawidłowo funkcjonujące jelita.

Jeśli masz problemy z histaminą, najczęściej cierpisz także na problemy jelitowe. Z tego powodu możesz mieć zaburzenia wchłaniania środków odżywczych, niezbędnych do wytworzenia SAME.

Wraz z nasileniem procesów zapalnych i wzrostem histaminy procesy metylacji także przestają zachodzić prawidłowo. Przez to dochodzi do redukcji ilości SAME.

Przy dysbiozie dodatkowo rośnie produkcja estrogenu w jelitach, a estrogen dodatkowo obniża DAO.

Mastocytoza a nietolerancja histaminy

Z poprzednich rozdziałów znacie już mastocyty, czyli komórki tuczne. Niektórzy pacjenci z objawami HIT cierpią na rzadką chorobę, zwaną mastocytozą. Występuje ona w 5–10 przypadków na 1 mln osób w populacji ogólnej rocznie. Z mastocytozą powiązany jest zespół aktywacji komórek tucznych, czyli MCAS. Aktywacja komórek tucznych odpowiedzialna jest za alergię i częściowo za HIT.

Po co nam mastocyty i kłopoty, które wywołują?

Można zastanowić się, po co w procesie ewolucji nasz organizm rozwinął tak wysoce „nieadaptacyjną” odpowiedź immunologiczną i utrzymał ją aż do dnia dzisiejszego? Po pierwsze, odpowiedź IgE stanowiła obronę gospodarza przed pasożytami. Na przykład, napływ mastocytów do warstwy nabłonkowej błony śluzowej jelita ma również kluczowe znaczenie dla funkcji przeciwparazyticznych. Podobnie, degranulacja komórek tłuszczowych w pobliżu pasożytów działa na nie toksycznie.

Aktywowane mastocyty mogą przyczyniać się do odporności przeciwparazyticznej poprzez wiele mechanizmów. Proteazy pochodzące z komórek tłuszczowych i inne mediatory mogą być toksyczne dla pasożytów, stymulować skurcz mięśni gładkich jelit (co może przyspieszyć wydalanie robaków) lub zwiększać przepuszczalność śluzówki, co tylko na pozór jest niekorzystne. Zmiany w funkcji bariery jelitowej, w których pośredniczy MC, mogą prowadzić do wzmożonego napływu płynów i przeciwciał przenoszonych przez krew do światła jelita, przyczyniając się w ten sposób do powstania niekorzystnego środowiska dla pasożytów. Wykazano, że glikozaminoglikany związane z ziarnistościami MC zapobiegają przyczepianiu się dorosłych pasożytów i inwazji na błonę śluzową jelit.

Oprócz alergii, czyli wspomnianej „histerii organizmu” mastocyty wspomniane są w kontekście innych schorzeń, związanych z aktywacją mastocytów, przebiegających z MCAS (Mast Cell Activation Syndrome). Jednym z pierwszych opisanych jest mastocytoza.

Cytując *Medycynę Praktyczną*²: „Mastocytozy to grupa chorób związanych z nieprawidłowym gromadzeniem się w tkankach komórek tucznych (mastocytów); dzieli się je na skórne i układowe. (...) Mastocytoza jest chorobą rzadką, częstość zachorowania na mastocytozę szacuje się na 3 osoby na milion rocznie, przy czym większość zachorowań dotyczy mastocytoz skórnych, które dotyczą przede wszystkim dzieci, a rzadsze postaci układowe występują głównie u dorosłych.” Możemy również dowiedzieć się tam, że w przebiegu mastocytoz układowych dochodzi do powstawania nacieków z komórek tucznych w takich narządach, jak:

- szpik kostny,
- śledziona,
- wątroba,
- przewód pokarmowy,
- węzły chłonne.

Występują również zmiany skórne o charakterze plamisto-grudkowym.

² Źródło: www.mp.pl/pacjent/dermatologia/choroby/choroby-skory/73421,mastocytozy

Objawy towarzyszące to:

- uderzenia gorąca,
- świąd,
- biegunka,
- wymioty,
- tachykardia,
- zmęczenie,
- bóle głowy,
- zmniejszenie masy ciała,
- dolegliwości ze strony układu oddechowego.

Wyróżnia się następujące rodzaje mastocytozy:

- łagodna układowa mastocytoza,
- agresywna układowa mastocytoza (nacieki z mastocytów uszkodzają już narządy),
- białaczka z komórek tucznych (najgroźniejsza postać z atypowymi mastocytami w szpiku kostnym i we krwi obwodowej).

Mastocytozy skórne to nieprawidłowe nagromadzenie się komórek tucznych w skórze. Niemal zawsze występują we wczesnym dzieciństwie. W przebiegu mastocytozy dochodzi niekiedy do reakcji anafilaktycznej. U małych dzieci może wystąpić wówczas wiotkość mięśni i brak odpowiedzi na bodźce. Starsze dzieci i dorośli mogą odczuwać zawroty głowy związane z obniżeniem ciśnienia tętniczego, duszność, świąd warg i języka oraz zaczerwienienie skóry.

Poza mastocytozą, chorobami związanymi z dysfunkcją mastocytów są mięsak mastocytarny (nowotwór) oraz dziedziczna alfa tryptazemia, czyli niedobór enzymu tryptazy.

Zespół aktywacji komórek tłuszczowych nie zawsze związany z mastocytozą

Jednym z wiodących badaczy MCAS (Mast Cell Activation Syndrome), czyli zespół aktywacji komórek tłuszczowych na świecie jest mój nauczyciel i przyjaciel, dr Theoharis Theoharides. Według dr Theoharidsa, „Komórki tłuszczowe to uniwersalne komórki alarmowe, które rozpoczynają kaskadę zapalną. Mogą być wywołane przez infekcje, alergeny, czynniki środowiskowe, takie jak zanieczyszczenia, a nawet stres emocjonalny. Kiedy to nastąpi, komórki tłuszczowe wprawiają w ruch szereg reakcji zapalnych, w tym aktywację komórek odpornościowych i uwolnienie czynnika martwicy nowotworu alfa (TNF-a), białka prozapalnego lub cytokiny”.

MCAS to stan, w którym u pacjenta występują powtarzające się epizody objawów anafilaksji – objawy alergiczne, takie jak pokrzywka, obrzęk, niskie ciśnienie krwi, trudności w oddychaniu i ciężka biegunka. Podczas ich trwania uwalniane są wysokie poziomy mediatorów komórek tłuszczowych. Odpowiadają one na leczenie inhibitorami

lub blokerami. Epizody nazywane są „idiopatycznymi”, co oznacza, że mechanizm jest nieznan. Wiadomo, że nie jest spowodowany przez przeciwciała alergiczne, ani wtórny do innych znanych stanów aktywujących prawidłowe komórki tuczne. Może on towarzyszyć np. dziedzicznej chorobie tkanki łącznej (zespół Ehlersa-Danlosa).

Kryteria diagnostyczne w kierunku MCAS (osoba powinna spełniać przynajmniej dwa kryteria) wg *Medycyny Praktycznej*:

- Obecność typowych, nawracających i ciężkich objawów aktywacji mastocytów obejmujących ≥ 2 narządy. Typowymi objawami są: pokrzywka, nagle zaczerwienienie skóry, świąd, świsty oddechowe, obrzęk naczynioruchowy, zatkanie nosa, tachykardia, hipotensja, biegunka. Nawracający ból głowy oraz zaburzenia pamięci i koncentracji również można traktować jako objawy MCAS, jednak podkreśla się ich małą swoistość.
- Potwierdzenie nadmiernej aktywacji mastocytów w badaniach biochemicznych. Preferowanym markerem jest tryptaza (zwiększenie jej stężenia w surowicy w ciągu 4 godzin od wystąpienia objawów o $\geq 20\%$ i ≥ 2 ng/ml). Inne markery to: histamina w surowicy lub w moczu, metabolity histaminy w moczu, prostaglandyna D2 w moczu, leukotrieny C4 i E4 w moczu, 11β -prostaglandyna F2 α w moczu. Stężenie

prostaglandyny D2 w dobowej zbiorce moczu uznaje się za najbardziej swoisty marker zwiększonej aktywacji mastocytów, jednak dostępność tego badania jest ograniczona.

- Dobra odpowiedź kliniczna (całkowite ustąpienie lub znaczne ograniczenie objawów) na zastosowanie leków stabilizujących mastocyty lub leków antymediatorowych, tj. hamujących wytwarzanie lub wydzielanie mediatorów aktywacji mastocytów lub blokujących receptory dla tych mediatorów.

Badanie krwi/moczu wskazujące na wzmożone działanie komórek tucznych:

- tryptaza – z krwi, w trakcie zwykłego dnia oraz podczas nasilenia dolegliwości (max. do 4h po wystąpieniu objawów), wzrost poziomu tryptazy podczas nasilenia objawów o min. 20% w stosunku do wartości wyjściowej (tj. podczas normalnego samopoczucia) sugeruje MCAS,
- histamina i jej metabolity (NMH – N-methylhistamine) – z krwi max. do 1h od wystąpienia objawów, z moczu (najlepiej z 24h zbiórki moczu),
- prostaglandyny D2 oraz metabolity (11-beta-PGF2alfa) – z krwi (PG-D2), z moczu (najlepiej z 24h zbiórki),
- leukotrieny – z moczu (najlepiej z 24h zbiórki).

Potencjalne czynniki spustowe MCAS:

- infekcja,
- bakterie, grzyby, pasożyty, wirusy,
- ukąszenia owadów (pająki, kleszcze, pchły, komary, pluskwy),
- żywność: nabiał, żywność fermentowana lub dojrzewająca, pszenica, skorupiaki, cukier, konserwanty,
- narkotyki: alkohol, hormony, opioidy, leki i/lub wypełniacze w lekach,
- barwniki: barwniki spożywcze, barwniki radiograficzne, pigmenty do makijażu,
- środowisko: ekspozycja na słońce, zmiany temperatury i/lub ciśnienia, pyłki, kurz, pleśń, sierść zwierząt, metale ciężkie, pestycydy,
- szkodliwe zapachy: perfum, dymu, spalin, smogu, środków czystości.

Aktywacja komórek tucznych jest często mylona z alergią. Po pierwsze, wykluczmy alergię, a potem myślimy o MCAS. Po drugie, MCAS jest bardzo podobna do nietolerancji histaminy. Bo mastocyty wydzielają histaminę – i działają w przewodzie pokarmowym – więc praktycznie, to nie do odróżnienia.


MCAS bardzo często spowodowany jest rozrostem bakterii, które są przyczyną dysbiozy jelitowej oraz tych wywołujących infekcje ogólnoustrojowe, czyli *S. aureus*,

Streptococcus faecium, *K. pneumoniae*, *Citrobacter freundii*, *Helicobacter pylori*, *E. coli*, *M. pneumoniae* i wiele, wiele innych, łącznie z infekcjami odkleszczowymi w tym boreliozą. Theoharis Theoharides podkreśla też rolę wirusów w MCAS. O pasożytach już nie wspominając.

Doktor Theoharis Theoharides wymyślił własny produkt o nazwie Neuroprotek³, zawierający opatentowaną formę antyoksydantu luteoliny.



³ https://www.drlucas.com.pl/Neuroprotek-60kapsulek/wspomaganie_ukladu_nerwowego



Więcej
o badaniu
poziomu
histaminy:



Więcej
o badaniu
mapa jelit
– GI Effects:



Więcej
o badaniu
nietolerancji
pokarmowych:



DIAGNOSTYKA I LECZENIE

Diagnoza HIT

Diagnoza HIT jest skomplikowana. Przed jej postawieniem warto wykluczyć alergię IgE zależną, zatem badania podstawowe to:

- IgE całkowite z surowicy oraz IgE panel mieszanym wziewno-pokarmowym,
- testy naskórkowe alergiczne nie wykluczają histaminy – histamina używana w tych testach służy do pomiaru intensywności reakcji alergicznej, do bąbla histaminowego porównywane są bąble alergenów. Gdyby jednak bąbel utrzymywał się powyżej godziny i osiągnął duże rozmiary można podejrzewać nietolerancję histaminy.

Celem wykluczenia mastocytozy należy wykonać poziom tryptazy w surowicy krwi.

Etapy diagnostyczne u pacjenta z podejrzeniem nietolerancji histaminy⁴

1. Wywiad

diagnostyka jest celowa, gdy stwierdzasz występowanie ≥ 2 objawów NH

objawy występują w czasie krótszym niż 4 godziny od spożytego pokarmu (minuty do 4 godzin)

ocena wpływu substancji (leki, alkohol) mogących zaburzać metabolizm histaminy (tab. 1)

2. Wykluczenie alergii IgE-zależnej i innych stanów związanych z nadmiernym uwalnianiem histaminy

punktowe testy skórne (PTS) – wykluczenie alergii IgE-zależnej*
+
PTSH50 – ocena bąbla pohistaminowego po 50 minutach (wykonując powyższe PTS możesz przedłużyć odczyt dla histaminy do 50 minut)

tryptaza w surowicy – wykluczenie mastocytozy

3. Testy laboratoryjne

aktywność (poziom) DAO w surowicy

4. Dodatkowe potwierdzenie

dieta niskohistaminowa (dieta diagnostyczna) – redukcja objawów i ich nawrót po wprowadzeniu pokarmów histaminowych
dzienniczek żywieniowy

* Możliwe jest nakładanie się u jednego pacjenta alergii IgE-zależnej i nietolerancji histaminy.

Najlepszym pomiarem nietolerancji histaminy jest poziom DAO. Materiałem do badania jest krew żylna, pacjent nie wymaga specjalnego przygotowania, rekomendowane jest pobranie rano, po całonocnym wypoczynku. Poziom DAO nie powinien być niższy niż 10 UI/ml.

⁴ Schemat postępowania zamieszczony poniżej zaczerpnięty został za zgodą autorów z opracowania „Wytyczne diagnostyki i postępowania w nietolerancji histaminy”, *Alergologia Polska*, 2023, 10, 3, 141-151, Buczyłko et al.

Wartości 3–10 wskazują na podejrzenie nietolerancji histaminy, wartości poniżej 3 oznaczają nietolerancję. Bywa ona tak głęboka, iż wartości enzymu DAO mogą być nieoznaczalne.

Z próbki moczu można także oznaczyć metabolity histaminy. U osób zdrowych histamina w moczu powinna być nieoznaczalna.

Badanie histaminy w moczu polega na określeniu funkcji N-Metylotransferazy histaminy poprzez badanie poziomu następujących parametrów w moczu:

- histamina,
- imidazol-4-yl-kwas octowy,
- N-metylohistamina,
- N-metylimidazol-4-yl-kwas octowy.

Histaminę można także oznaczać w kale, jej obecność świadczy o niedoborze DAO.

W celu poszerzonej diagnostyki przyczynowej, warto w wywiadzie uwzględnić problemy jelitowe – choć może to być mylące, gdyż większość pacjentów z HIT skarży się na nie.

Z mojego doświadczenia najlepiej jest wykonać badania panelowe kału – najczęściej zlecam badanie GI Effects, gdyż ono najlepiej pokazuje możliwe bakterie powodujące HIT, ukryte stany zapalne w jelicie, a także zawiera badanie enzymu B-glukuronidazy, która może wskazywać na rozrost estrobolomu – czyli bakterii produkujących estrogeny.

Enzym beta-glukuronidaza niszczy wytworzone w wątrobie, w procesie glukuronidacji, wiązania między toksynami i kwasem glukuronowym oraz między estrogenem a kwasem glukuronowym, wpuszczając je z powrotem do krążenia.

Warto wykonać badanie kwasów organicznych i aminokwasów, zwłaszcza z oceną wydzielanej histydyny (pamiętając, że jest ona prekursorem histaminy).

Badanie takie może wyjaśnić wiele zaburzeń, począwszy od dysbiozy jelitowej, poprzez funkcję mitochondriów, parametry zaburzeń metylacji, a także niedobory witaminowe, funkcję mitochondriów i wiele innych.

Ja korzystam najchętniej z badania Metabolomix⁵.

Leczenie HIT



Przy nietolerancji histaminy kluczowa jest suplementacja enzymu Daosine. Należy go przyjmować w trakcie posiłków. Ponadto, stosuje się suplementację wspomagającą enzymem DAO – B6, witaminę C, cynk i miedź. Kwercetyna i witamina C mogą pomóc obniżyć poziom histaminy podobnie, jak zmniejszyć objawy alergii. Stwierdzono, że korzystne są dawki 400 mg kwercetyny dwa razy dziennie

⁵ Panele histaminy do kupienia na mojej stronie internetowej www.drcubala.com/kategoria-produktu/badania/

Więcej
o suplementcie
SAM-e:






Więcej
o suplementcie
Daosin:



(zalecane przyjmowanie 5 minut po posiłku) i do 2000 mg witaminy C. Zdecydowanie warto suplementować SAMe, by wyrównać problemy z metylacją.

Nietolerancja histaminy

<p>Prawidłowy rozkład histaminy</p>	<p>DAO – enzym oksydaza diaminowa rozkłada w jelicie cienkim spożytą histaminę.</p>	<p>UKŁAD KRAŻENIA</p>  <p>JELITO CIENKIE</p>
<p>Nietolerancja histaminy</p>	<p>Przy braku enzymu DAO lub jego niewystarczającej aktywności histamina dostaje się do krwiobiegu, powodując różnorodne dolegliwości.</p>	<p>UKŁAD KRAŻENIA</p>  <p>JELITO CIENKIE</p>
<p>Działanie DAOSINE</p>	<p>Aby przywrócić prawidłowy rozkład histaminy w jelicie cienkim należy uzupełnić niedobór DAO w organizmie.</p>	<p>UKŁAD KRAŻENIA</p>  <p>JELITO CIENKIE</p>

W przypadku HIT należy przeleczyć dysbiozę jelitową (więcej można znaleźć w moim kursie *Jelita – leczenie bi zdrowia*), jednak doraźnie można zastosować substancje o właściwościach pochłaniających, takie jak węgiel aktywny, żele silikonowe.

Przy SIBO lub SIFO należy zastosować protokół leczenia jelit.

Ponadto w przypadkach ostrych i przewlekłych podajemy leki przeciwhistaminowe oraz leki stabilizujące komórki tuczne.

Jeśli HIT towarzyszą podwyższone estrogeny warto przyjmować Calcium D-Glucarate, które redukuje aktywność B-glukuronidazy. Suplementacja aktywnych form witamin B wspomaga procesy metylacji oraz pozwala się ich pozbyć.

Jak działają leki przeciwhistaminowe?

Leki przeciwhistaminowe zapobiegają wiązaniu się histaminy z komórkami w całym organizmie, redukując tym samym powodowany przez histaminę nadmierny stan zapalny. Dostępne bez recepty leki przeciwhistaminowe, takie jak difenhydramina i cetyryzyna, są powszechnie używane do leczenia przewlekłych alergii lub astmy, które wynikają z nadmiernej odpowiedzi immunologicznej z udziałem histaminy.

Można również stosować leki przeciwhistaminowe, takie jak ketotifen, jako stabilizatory komórek tucznych w leczeniu stanów obejmujących interakcję histaminy z komórkami tucznymi.

Jednym z najlepszych środków, który działa na wyrzuty histaminy z komórek tucznych jest kromoglikan sodowy, gdyż przyjmowany długotrwale stabilizuje on

ich błony i zmniejsza nadreaktywność mastocytów, prowadząc tym samym do zmniejszenia jej produkcji.

Czy woda pitna może wyplukiwać histaminę?

Badania sugerują, że odwodnienie może wywołać odpowiedź immunologiczną wyzwalającą histaminę. Zatem w przypadku HIT prawidłowe nawodnienie może być pomocne w redukcji objawów.

Picie wystarczającej ilości wody w ciągu dnia może pomóc zmniejszyć ryzyko wystąpienia reakcji związanych z histaminą w całym organizmie, w tym objawów ze strony przewodu pokarmowego i astmy.

Jakie leki mogą nasilać nietolerancję histaminy?

Niektóre leki, takie jak leki na ciśnienie krwi lub depresję, wpływają negatywnie na DAO, przez co nietolerancja histaminy jest bardziej odczuwalna. Nietolerancja histaminy jest znacznie bardziej zmienna niż alergia, tzn. zależy od wielu czynników środowiskowych i diety.

Leki hamujące DAO

Leki i substancje wpływające na metabolizm i dystrybucję histaminy w organizmie⁶

Wskazanie/grupa leków	Substancja czynna
przeciwbólowe	metamizol, kwas acetylosalicylowy, ibuprofen, diklofenak, ketoprofen,
przeciwzapalne	naproksen
opioidy	morfina, petydyna
przeciwkaszlowe	kodeina
przeciwnadciśnieniowe	dihydralazyna, werapamil, klonidyna, alprenolol
przeciwarytmiczne	propafenon, chinidyna
przeciwhistaminowe I generacji	difenhydramina, prometazyna
analogi histaminy	betahistyna
przeciwwymiotne	metoklopramid
przeciwastmatyczne	teofilina, aminofilina
antybiotyki	kwas klawulanowy, kolistyna, cefuroksym, doksycyklina, izoniazyd, cykloseryna, neomycyna, cefotiam

⁶ Źródło: „Wytyczne diagnostyki i postępowania w nietolerancji histaminy” *Alergologia Polska* 2023, 10, 3, 141-151, Buczyłko et al.

Wskazanie/grupa leków	Substancja czynna
przeciwmalaryczne	chlorochina
moczopędne	amiloryd, furosemid
mukolityczne	ambroksol, N-acetylocysteina
przeciwdepresyjne	amitryptylina, inhibitory MAO
uspokajające	diazepam
neuroleptyki	haloperidol
zwiotczające mięśnie	pankuronium, D-tubokuraryna
znieczulające	tiopental, prylokaina, barbiturany
cytostatyki	cyklofosfamid
środki kontrastowe	zawierające jod

DIETA

Dieta low-FODMAP

U osób z SIBO, IMO lub SIFO dieta typu low-FODMAP może zadziałać o wiele lepiej niż dieta niskohistaminowa, oczywiście przy dodatkowej eliminacji produktów o bardzo wysokiej zawartości histaminy (sery pleśniowe, alkohol, fermentowana żywność). U pozostałych warto spróbować diety niskohistaminowej.

Dieta low-FODMAP ogranicza niektóre węglowodany, ale nie jest to typowa dieta niskowęglowodanowa. Eliminuje tylko pokarmy o wysokiej zawartości FODMAP i można je zindywidualizować, więc ograniczasz tylko te, które wywołują objawy.

FODMAP oznacza „fermentujące oligosacharydy, disacharydy, monosacharydy i poliole”.

Większość ludzi nie ma problemów z jedzeniem FODMAP, ale u niektórych osób może ona powodować skurcze, wzdęcia, gazy lub biegunkę.



FODMAP stanowi problem dla niektórych osób, ponieważ pobierają więcej płynu do jelita i wytwarzają więcej gazów. Wytwarzają więcej gazów, ponieważ łatwiej ulegają fermentacji w jelitach. Połączenie dodatkowego płynu i zwiększonej ilości gazów może spowolnić trawienie, powodując gazy, wzdęcia, ból lub biegunkę.

Dieta o niskiej zawartości FODMAP nie ma być dietą długoterminową, ale raczej tymczasowym podejściem pomagającym opanować objawy przy jednoczesnej identyfikacji konkretnych czynników wyzwalających FODMAP. Stosując dietę o niskiej zawartości FODMAP, ludzie mogą określić, których FODMAP nie tolerują, a następnie dostosować dietę tak, aby unikać lub ograniczać tego rodzaju węglowodanów, zachowując jednocześnie dietę zbilansowaną pod względem odżywczym.

Dieta niskohistaminowa

Celem diety jest maksymalne złagodzenie objawów klinicznych pacjenta i poprawa jakości jego życia. Ważne jest, aby dieta była pożywna i całkowicie akceptowalna, aby była postrzegana jako nowy sposób życia. W miarę możliwości zalecamy stosowanie diety o niskiej zawartości histaminy, przynajmniej początkowo pod nadzorem wykwalifikowanego dietetyka. Skuteczność diety

o niskiej zawartości histaminy w łagodzeniu objawów u pacjentów z HIT została potwierdzona wieloma badaniami klinicznymi.

Główne zasady diety to:

- opieranie diety na produktach świeżych i nieprzetworzonych – zarówno świeżość, jak i sposób przetwarzania mogą mieć duży wpływ na ilość histaminy w żywności,
- unikanie produktów fermentujących takich jak ogórki kiszane, gotowe wędliny i sery, alkohol, ocet, drożdże,
- nie należy spożywać żywności łatwo psującej się, która mogła być źle przechowywana takiej, jak ryby czy mięso (nie spełnione warunki chłodzenia, przerwany łańcuch chłodniczy),
- trzeba wykluczyć z jadłospisu konserwy, półprodukty i gotowe produkty instant,
- należy unikać potraw podgrzewanych lub długo podgrzewanych (zwłaszcza ryb, mięsa i grzybów),
- nie spożywać pokarmów o długim terminie przydatności do spożycia,
- nie powinno się ograniczać zbyt wiele diety, jeśli pacjent toleruje wybrane pokarmy, które teoretycznie mają wysoką zawartość histaminy,

Ponadto jeśli objawy HIT utrzymują się nawet po spożyciu pokarmów, które powinny być wolne od histaminy,

należy zastanowić się czy w diecie nadal znajdują się inne aminy biogenne, takie jak putrescyna, kadaweryna, tyramina. Źródła tych amin są w większości takie same, jak źródła histaminy. Należą do nich także ryby, sfermentowane warzywa, sosy rybne, dojrzewające produkty mięsne, wina musujące, piwo.

Przegląd różnych diet o niskiej zawartości histaminy wykazał, że niektóre pokarmy, które nie zawierają histaminy, zawierają wiele innych amin biogennych, co może powodować objawy kliniczne u osób z nietolerancją histaminy.

Trzeba też pamiętać, że prowadzenie diety niskohistaminowej wymaga edukacji pacjenta, a także jego dużego zaangażowania. Kluczową kwestią w samoobserwacji jest prowadzenie dzienniczka żywieniowego, który jest nieodzownym narzędziem. Warto także korzystać z dostępnych tabel produktów wysokohistaminowych oraz liberatorów histaminy, jak również tabel zawartości innych amin biogennych.

Metody przygotowania żywności przy nietolerancji histaminy

Jeśli cierpisz na nietolerancję histaminy lub MCAS, zalecam przestrzeganie poniższych zasad dotyczących przygotowywania posiłków o niskiej zawartości histaminy.

Oczywiście pierwszym krokiem jest unikanie żywności o wysokiej zawartości histaminy. Jednak niektóre metody gotowania mogą zwiększać poziom histaminy. Badanie z 2017 roku opublikowane w *Annals of Dermatology* wykazało, że metody gotowania w wysokiej temperaturze, takie jak grillowanie, smażenie i gotowanie, mogą zwiększać zawartość histaminy w żywności.

Metody przygotowywania posiłków, których należy unikać

Jest to coś, na co naprawdę musisz zwrócić uwagę, jeśli masz nietolerancję histaminy. Długi czas gotowania, np. w garnku i fermentacja mogą również zwiększać poziom histaminy. W dalszej części tego artykułu polecę lepsze metody gotowania i przygotowywania potraw.

Po pierwsze, ostrożnie z resztkami

Resztki są wygodne. Jednak mogą one należeć do metod przygotowywania żywności, których należy unikać w przypadku nietolerancji histaminy.

Z resztkami może pojawić się kilka problemów.

- Utlenianie. Utlenianie to reakcja zachodząca podczas przygotowywania żywności, gdy tlen

dostaje się do żywności. Utlenianie może powodować nieprzyjemny zapach lub odbarwienie. Na przykład pokrojone jabłka brązowieją, jeśli zostaną pozostawione na zewnątrz w wyniku utleniania. Chociaż utlenianie nie oznacza automatycznie, że żywność jest niebezpieczna do spożycia, jednak w wyniku utleniania składniki odżywcze mogą utracić swoją aktywność i korzyści. Jeśli chcesz zmaksymalizować spożycie składników odżywczych, warto unikać utleniania żywności.

- Zwiększona histamina. Badania wykazały, że poziom histaminy w żywności może z czasem wzrosnąć. Dzieje się tak, ponieważ bakterie wytwarzające histaminę mogą zwiększać swoją liczebność w pożywieniu i z biegiem czasu wytwarzać więcej histaminy. To może wyjaśniać, dlaczego możesz czuć się dobrze po zjedzeniu czegoś jednego dnia, ale następnego dnia odczuwasz objawy. Chociaż nie wszyscy z nietolerancją histaminy reagują na resztki jedzenia, u niektórych stanowią one problem, tym większy, im dłużej resztki jedzenia leżą w lodówce. W wielu przypadkach słyszę, jak ludzie konsultujący się ze mną w sprawie histaminy mówią, że przechowują żywność przez 5 – 7 dni. A ich objawy to odzwierciedlają!

W długo przechowywanej żywności zachodzą rozmaite procesy.

- **Rozwój drobnoustrojów:** mikroorganizmy mogą rozwijać się na żywności. One to kochają. Wykorzystują składniki odżywcze z pożywienia do wzrostu i zwiększenia liczebności. Problem polega na tym, że zbyt wiele drobnoustrojów w żywności może nasilać stan zapalny, zakłócać równowagę mikrobiologiczną jelit, powodować objawy trawienne i powodować inne problemy.
- **Degradacja składników odżywczych:** resztki mogą zawierać mniej składników odżywczych niż świeżo ugotowane posiłki. Czas, temperatura przechowywania i inne czynniki mogą mieć wpływ na zawartość składników odżywczych w żywności. To wyjaśnia, dlaczego żywność może dłużej pozostać świeża w lodówce niż na blacie.

Metody przygotowywania posiłków i ich wpływ na poziom histaminy w diecie

Sposób gotowania posiłków o niskiej zawartości histaminy wpływa na ilość histaminy na talerzu. Na przykład badanie przeprowadzone w 2017 r. wykazało różnice w poziomach histaminy niezależnie od tego, czy żywność była grillowana, gotowana czy smażona. Zatem

poziom histaminy może się zmieniać w zależności od sposobu gotowania posiłków.

Grillowanie i smażenie żywności zwiększało poziom histaminy, podczas gdy gotowanie nie powodowało żadnych zmian!

Należy jednak pamiętać, że histamina jest termostabilna, więc gotowanie nie zmniejsza jej ilości w potrawach. Długie gotowanie może podnieść zawartość histaminy w pożywieniu.

Oto niektóre z metod przygotowywania, gotowania i przechowywania posiłków w przypadku nietolerancji histaminy.

■ WIELOFUNKCYJNE SZYBKOWARY

Jedną z najlepszych metod gotowania w przypadku nietolerancji histaminy jest użycie Wielofunkcyjnych Szybkowarów.

Jednym z największych problemów związanych z gotowaniem i nietolerancją histaminy jest to, że wysoka temperatura i długi czas gotowania mogą zwiększyć poziom histaminy w żywności. Wielofunkcyjne szybkowary skracają czas gotowania, co oznacza, że zmniejsza również ryzyko gromadzenia się histaminy. Jest to alternatywa dla garnka.

W Wielofunkcyjnych Szybkowarach możesz ugotować prawie wszystko, w tym warzywa, gulasze, mięso, zupy, rosół, frittaty, jajka na twardo, a nawet deser.

■ FRYTKOWNICA BEZTŁUSZCZOWA

Inną praktyczną i prostą metodą gotowania w przypadku nietolerancji histaminy jest frytkownica beztłuszczowa. Nie daj się zwieść nazwie. Frytkownica beztłuszczowa nie jest frytkownicą. Zamiast smażenia wykorzystuje gorące powietrze. Gorące powietrze krąży z dużą prędkością, tworząc chrupiącą warstwę i efekt podobny do smażenia. W rzeczywistości jest szybsze niż smażenie, a także równomiernie rozprowadza ciepło.

Frytkownica beztłuszczowa to coś więcej, niż tylko opcja do robienia frytek warzywnych. Możesz przygotować bardziej wyszukane posiłki, w tym mięso, quiche, placki ziemniaczane, falafel, pieczone ziemniaki, frytki ze słodkich ziemniaków, chipsy z jarmużu i placki jabłkowe. Możesz też po prostu dodać mrożony filet z pstrąga prosto z zamrażarki do koszyka frytkownicy, doprawić go do połowy i gotować razem z posiekanymi warzywami, aby uzyskać prosty i pożywny posiłek. Smażenie na powietrzu to wygodna i szybka metoda gotowania w przypadku nietolerancji histaminy.

■ ZAMRAŻANIE POSIŁKÓW

Jednym z najlepszych sposobów na zaoszczędzenie czasu i zapobieganie nietolerancji histaminy jest zamrażanie. Możesz przygotować, a następnie zamrozić gotowe do ugotowania surowe posiłki. Używanie świeżego mięsa i ryb ma kluczowe znaczenie. Jeśli nie możesz

zjeść czegoś od razu, zamroź je i rozmroź, gdy będzie Ci potrzebne. Przed zamrożeniem podziel mięso, drób, ryby lub inną żywność do torebek. W ten sposób możesz rozmrozić dokładnie tyle, ile potrzebujesz. Kotlety można przygotować wcześniej i zamrozić. Kiedy czegoś potrzebujesz, po prostu wyjmij to z zamrażarki, rozmroź, a następnie ugotuj. Strategia ta pomaga zapobiegać gromadzeniu się histaminy, utlenianiu i rozwojowi drobnoustrojów.

Chociaż praktyka zamrażania żywności nie wyeliminuje histaminy, zasadniczo zatrzyma czas jej wzrostu i pozwoli, aby żywność pozostała na tym samym poziomie histaminy, co przed zamrożeniem.

■ WPŁYW USZCZELNIANIA PRÓŻNIOWEGO NA POZIOM HISTAMINY

Niektórzy ludzie zakładają, że jeśli zamkną żywność próżniowo, zatrzyma to wzrost histaminy albo go zmniejszy. W badaniu przeprowadzonym w 2017 r. wykazano, że w żywności zapakowanej próżniowo, przechowywanej w temperaturze 25°C, mogą gromadzić się niebezpieczne poziomy histaminy, niezależnie od tego, czy była ona wcześniej zamrożona, czy nie.

Jednakże żywność zamknięta próżniowo przechowywana w temperaturze 15°C/59°F zmniejszała wzrost poziomu histaminy. Badanie sugeruje, że żywność pakowana próżniowo przechowywana w temperaturze



poniżej 4°C/39,2°F jest optymalną metodą przechowywania w celu kontrolowania poziomu histaminy. Choć w poglądzie, że pakowanie próżniowe może pomóc, było trochę prawdy, temperatura przechowywania żywności również odgrywa pewną rolę.

Zainwestuj więc w dobre pojemniki do przechowywania żywności. Upewnij się, że masz wysokiej jakości, solidne i szczelne pojemniki. Używanie hermetycznych może pomóc w ograniczeniu rozwoju drobnoustrojów, utleniania i utraty składników odżywczych. Wybieraj szklane wersje zamiast plastikowych oraz silikonowych torebek strunowych zamiast plastikowych, aby uniknąć użycia chemikaliów.

■ ZMNIJSZ RYZYKO ZWIĄZANE Z TRANSPORTEM

Nawet jeśli opanujesz najlepsze metody przygotowywania i gotowania żywności w przypadku nietolerancji histaminy, wiele może pójść nie tak, jeśli nie będziesz odpowiednio przechowywać i transportować żywności. Temperatura przechowywania żywności może mieć wpływ na degradację składników odżywczych i poziom histaminy. Ważne jest, aby zwracać na to uwagę nawet podczas transportu żywności. Jeśli zabierasz lunch do pracy i masz dłuższą drogę do pracy, utrzymuj świeżość żywności w optymalnej temperaturze, używając termicznego pudełka na drugie śniadanie lub torby termoizolacyjnej.

Unikaj wielokrotnego podgrzewania żywności. To w praktyce prawie niemożliwe, jednak pamiętaj, by nie podgrzewać jej częściej niż raz.

Zawartość histaminy w produktach

Pokarmy o niskim poziom histaminy:

- mięso świeże (chłodzone, mrożone lub świeże),
- niektóre świeże/mrożone ryby – morszczuk, pstrąg, gładzica,
- kurczak (chłodzony, mrożony lub świeży),
- jajka,
- świeże owoce – z wyjątkiem bananów, uważa się, że większość świeżych owoców ma niski poziom histaminy (patrz także środki uwalniające histaminę poniżej),
- świeże warzywa – z wyjątkiem pomidorów, bakłażana i szpinaku,
- zboża – także produkty pochodne takie jak makaron ryżowy, chleb biały, chleb żytni, chleb chrupki ryżowy, płatki owsiane, dmuchane krakersy ryżowe, mąka jagłana, makarony,
- świeże pasteryzowane mleko i produkty mleczne,
- substytuty mleka – mleko kozie, mleko owcze,
- serek śmietankowy, mozzarella, masło (bez histaminy powodującej jęcznienie),

- większość olejów kuchennych – przed użyciem sprawdź ich przydatność,
- większość ziół liściastych – przed użyciem sprawdź ich przydatność,
- większość soków owocowych bez owoców cytrusowych,
- herbaty ziołowe – z wyjątkiem wymienionych w poniższych zestawieniach.

Produkty spożywcze o znamionym poziomie histaminy:

- alkohol,
- bakłażan,
- żywność marynowana lub konserwowana – kapusta kiszona,
- dojrzałe sery,
- wędzone wyroby mięsne – salami, szynka, kielbaski,
- skorupiaki,
- fasola i rośliny strączkowe – ciecierzycza, mąka sojowa,
- orzechy długo przechowywane – np. orzeszki ziemne, orzechy nerkowca, migdały, pistacje,
- czekoladki i inne produkty na bazie kakao,
- ocet ryżowy,
- gotowe posiłki,
- słone przekąski, słodczyce z konserwantami i sztucznymi barwnikami.

Pokarmy które uwalniają histaminę:

- większość owoców cytrusowych – cytryna, limonka, pomarańcze,
- kakao i czekolada,
- orzechy włoskie, orzeszki ziemne,
- ananasy, śliwki, kiwi i banany,
- rośliny strączkowe,
- szpinak,
- pomidory,
- zarodki pszenicy,
- większość octów,
- dodatki – benzoesany, siarczyny, azotyny, glutaminian, barwniki spożywcze.

Pokarmy blokujące enzym oksydazę diaminową (DAO):

- alkohol,
- czarna herbata,
- napoje energetyczne.

Pokarmy sporne:

- jogurt – zależy od użytej kultury bakterii,
- białko jaja – teoria mówiąca, że białko jaja jest czynnikiem uwalniającym histaminę, została odrzucona.

Inne:

Drożdże – mimo że nie zawierają histaminy jako takiej, służą jako katalizator mniejszego lub większego wytwarzania histaminy podczas zakwaszania, w zależności od produktu. W produkcie końcowym nie ma drożdży. Trwa dyskusja nad znaczeniem drożdżaków u pacjentów z HIT.

Ekstrakt drożdży zawiera bardzo dużo amin biogennych i inhibitora DAO i dlatego uważa się, że nie jest odpowiedni w diecie o niskiej zawartości histaminy.

Ile powinna trwać dieta

Dieta eliminacyjna trwa około 4 tygodni. Do tego czasu powinna nastąpić znacząca poprawa. Nadszedł czas, aby określić swój osobisty próg i zacząć powoli wprowadzać produkty bogate w histaminę.

Niestety, dieta niskohistaminowa wyklucza się często z innymi dietami. Jak wspomniałam powyżej, dieta FODMAP stosowana w leczeniu jelit może również mieć efekt niskohistaminowy.

Osobiście uważam, że należy z diety wykluczyć tylko niektóre pokarmy o najwyższej zawartości histaminy i raczej skupić się na poszukiwaniu przyczyn podwyższonej histaminy zamiast na diecie, która w przeciwieństwie do leczenia przyczynowego nie rozwiązuje trwale problemu nadprodukcji histaminy.

Ponadto, dieta ta jest chyba najbardziej wykluczeniowa i prowadzona długo może prowadzić do niedoborów pokarmowych.

Z mojej praktyki wynika, że problem histaminy rozwiązuje się gdy zadamy o jelita, metylację oraz o stabilizację komórek tucznych. Proponuję raczej skupić się na wykluczeniu na stałe produktów o bardzo wysokiej zawartości histaminy i zadbaniu o świeżość i odpowiednią obróbkę żywności.

Jeśli chcecie poszerzyć swoją wiedzę zapraszam również na szkolenie "Jelita – korzenie zdrowia":



Bibliografia

1. „Histamine Intolerance-The More We Know the Less We Know”. Hrubiško M, Danis R, Huorka M, Wawruch M. *A Review Nutrients* 2021 Jun 29;13(7):2228.
2. „Nietolerancja histaminy, a dieta współczesnego człowieka”. Bartuzi M, Ukleja-Sokołowska N. *Alergia Astma Immunologia* 2021, 26 (4): 82-88
3. „Histamine Intolerance: The Current State of the Art”. Comas-Basté O, Sánchez-Pérez S, Veciana-Nogués MT, Latorre-Moratalla M, Vidal-Carou MDC. *Biomolecules*. 2020 Aug 14;10(8):1181.
4. „Histamine intolerance and dietary management: A complete review”. San Mauro Martin I, Brachero S, Garicano Vilar E. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2016 Sep-Oct;44(5):475-83.
5. „Histamine, histamine intoxication and intolerance”. Kovacova-Hanuszkova E, Buday T, Gavliakova S, Plevkova J. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2015 Sep-Oct;43(5):498-506.
6. „Histamine and histamine intolerance”. Maintz L, Novak N. *Am J Clin Nutr*. 2007 May;85(5):1185-96.
7. „Nie tylko alergeny: nietolerancja histaminy”. Buczyłko K. *Alergia*, 2016, 1: 35-38. 18.
8. „Zespoły nietolerancji amin biogennych. Część I. Histamina i nietolerancja histaminy”. Piwowarek K i wsp. *Lekarz wojskowy* 3/2017.
9. „Zespół niedoboru diaminooksydazy nowe aspekty diagnostyki i leczenia”. Buczyłko K. *Alergia*, 2017, 2; 27-32.
10. Osmanlioğlu, Ş., & Sanlier, N. (2021). „The relationship between endometriosis and diet”. *Human fertility* (Cambridge, England), 1–16. Advance online publication. www.doi.org/10.1080/14647273.2021.1995900
11. Jurkiewicz-Przondziona, J., Lemm, M., Kwiatkowska-Pamuła, A., Ziółko, E., & Wójtowicz, M. K. (2017). „Influence of diet on the risk of developing endometriosis”. *Ginekologia polska*, 88(2), 96–102. www.doi.org/10.5603/GP.a2017.0017
12. *Bundesministerium für Bildung und Forschung. Newsletter*, 85 (2017): „Testen statt Verzichten – Schnelle Hilfe bei Histamin-Intoleranz”. www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/testen-statt-verzichten-schnelle-hilfe-bei-histamin-intoleranz-7001.php

13. Ranft, D.(2021): „Histaminintoleranz: Bei Verdacht die Ernährung in drei Stufen anpassen”. www.medical-tribune.de/medizin-und-forschung/artikel/histaminintoleranz-bei-verdacht-die-ernaehrung-in-drei-stufen-anpassen
14. Branco, A. C. C. C., Yoshikawa, F. S. Y., Pietrobon, A. J., & Sato, M. N. (2018). „Role of Histamine in Modulating the Immune Response and Inflammation”. *Mediators of inflammation*, 2018, 9524075. www.doi.org/10.1155/2018/9524075
15. Kano, M., Fukudo, S., Tashiro, A., Utsumi, A., Tamura, D., Itoh, M., Iwata, R., Tashiro, M., Mochizuki, H., Funaki, Y., Kato, M., Hongo, M., & Yanai, K. (2004). „Decreased histamine H1 receptor binding in the brain of depressed patients”. *The European journal of neuroscience*, 20(3), 803–810. www.doi.org/10.1111/j.1460-9568.2004.03540.x
16. Binda, M. M., Donnez, J., & Dolmans, M. M. (2017). „Targeting mast cells: a new way to treat endometriosis”. *Expert opinion on therapeutic targets*, 21(1), 67–75. www.doi.org/10.1080/14728222.2017.1260548
17. Vogelreuter, A. (2012): „Wenn Essen krank macht. Nahrungsmittelunverträglichkeit: Histaminintoleranz”. www.deutsche-apotheker-zeitung.de/daz-az/2012/daz-41-2012/wenn-essen-krank-macht
18. Hrubisko, M., Danis, R., Huorka, M., & Wawruch, M. (2021). „Histamine Intolerance-The More We Know the Less We Know. A Review”. *Nutrients*, 13(7), 2228. www.doi.org/10.3390/nu13072228
19. Rosa, A. C., & Fantozzi, R. (2013). „The role of histamine in neurogenic inflammation”. *British journal of pharmacology*, 170(1), 38–45. www.doi.org/10.1111/bph.12266
20. Obara, I., Telezhkin, V., Alrashdi, I., & Chazot, P. L. (2020). „Histamine, histamine receptors, and neuropathic pain relief”. *British journal of pharmacology*, 177(3), 580–599. www.doi.org/10.1111/bph.14696
21. Bonds, R. S., & Midoro-Horiuti, T. (2013). „Estrogen effects in allergy and asthma”. *Current opinion in allergy and clinical immunology*, 13(1), 92–99. www.doi.org/10.1097/ACI.0b013e32835a6dd6
22. Fogel W. A. (1986). „Diamine oxidase (DAO) and female sex hormones”. *Agents and actions*, 18(1-2), 44–45. www.doi.org/10.1007/BF01987978
23. Chantalat, E., Valera, M. C., Vaysse, C., Noirrit, E., Rusidze, M., Weyl, A., Vergriete, K., Buscail, E., Lluel, P., Fontaine, C., Arnal, J. F., & Lenfant, F. (2020). „Estrogen Receptors and Endometriosis”. *International journal of molecular sciences*, 21(8), 2815. www.doi.org/10.3390/ijms21082815

24. Anaf, V., Chapron, C., El Nakadi, I., De Moor, V., Simonart, T., & Noël, J. C. (2006). „Pain, mast cells, and nerves in peritoneal, ovarian, and deep infiltrating endometriosis”. *Fertility and sterility*, 86(5), 1336–1343. www.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2006.03.057
25. Theoharides, T., & Stewart, J. (2015). „Genitourinary mast cells and survival”. *Translational Andrology And Urology*, 4(5), 579-586. www.doi.org/10.3978/j.issn.2223-4683.2015.10.04
26. Cheng, L., Liu, J., & Chen, Z. (2021). „The Histaminergic System in Neuropsychiatric Disorders”. *Biomolecules*, 11(9), 1345. www.doi.org/10.3390/biom11091345
27. Briden, L. (2016). „The Curious Link Between Estrogen and Histamine Intolerance”. www.larabriden.com/the-curious-link-between-estrogen-and-histamine-intolerance
28. Nautiyal, K. M., Ribeiro, A. C., Pfaff, D. W., & Silver, R. (2008). „Brain mast cells link the immune system to anxiety-like behavior”. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 105(46), 18053–18057. doi.org/10.1073/pnas.0809479105
29. Maintz et al. (2006): „Die verschiedenen Gesichter der Histaminintoleranz”. *Deutsches Ärzteblatt*.103 (51-52). www.aerzteblatt.de/archiv/53958/Die-verschiedenen-Gesichter-der-Histaminintoleranz
30. Maintz, L., & Novak, N. (2007). „Histamine and histamine intolerance”. *The American journal of clinical nutrition*, 85(5), 1185–1196. <https://doi.org/10.1093/ajcn/85.5.1185>
31. *Institut für Ernährungsmedizin* (2016): „Ernährung bei Histaminintoleranz”. www.mri.tum.de/sites/default/files/seiten/histaminintoleranz_essen_und_trinken.pdf
32. www.elsevier.es/en-revista-allergologia-et-immunopathologia-105-articulo-histamine-histamine-intoxication-intolerance-S0301054615000932
33. www.mp.pl/podrecznik/alerlogia/table/077_2445
34. www.mp.pl/dermatologia/wytyczne/265873,jak-rozpoznawac-zespolaktywacji-mastocytow
35. www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8147232
36. www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8552036
37. www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26164344
38. www.sciencedirect.com/topics/immunology-and-microbiology/histamine
39. www.intechopen.com/chapters/65545
40. www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8836602

OSTRZEŻENIE

Publikacja została zabezpieczona znakiem wodnym z numerem Twojego zamówienia.

Rozpowszechnianie całości lub fragmentu tej publikacji w jakiegokolwiek postaci jest zabronione. Żadna część ebooka nie może być powielana w formie elektronicznej, pisemnej, w postaci nagrań, fotokopii bez pisemnej zgody Autorki.

Wyjątek stanowią cytaty w artykułach naukowych i innych tego typu publikacjach, na które Autorka wyraziła zgodę.

W tym przypadku należy podać jego źródło oraz link do strony Autorki.

Zawarte w niniejszym e-booku treści służą celom edukacyjnym i mają charakter informacyjny. Nie stanowią porady medycznej ani konsultacji lekarskiej. W przypadku problemów zdrowotnych należy skonsultować się ze specjalistą.

ISBN 978-83-970020-3-6



ISBN: 9788397002036