

Tab. 2. Léky zasahující do aktivity DAO a metabolismu histaminu, dle Comas-Basté (3,11), Hakl (5), Hrubisko (8) aj.

Léky snižující DAO aktivitu	Příklad
Analgetika, NSAID	metamizol, kyselina acetylosalicylová
Antihistaminika (H1, H2)	cimetidin, promethazin
Mukolytika, expektorancia	acetylcystein, ambroxol
Léky ovlivňující metabolismus histaminu	Příklad
Anestetika, lokální anestetika	lidokaine, prilokain, thiopental
Bronchodilatace	aminofyllin
Antibiotika, tuberkulostatika, antimalarika	cefuroxim, doxycyklin, isoniazid, chlorochin,
Kyselina klavulanová, neomycin B, pentamidin	
Antidepresiva	amitriptylin, inhibitory monoaminooxidázy
Antihypertenziva, diuretika	alprenolol, dihydralazin, furosemid, verapamil
Anxiolytika	barbituráty, diazepam
Cytostatika	cyklofosfamid
Myorelaxancia	alkuronium, pankurorium, tubokurarin
Opioidy	kodein, morfin, pethidin
Prokinetika	metoklopramid
Radiokontrastní látka	s obsahem jodu
Sympatomimetika	dopamine, dobutamin

- Centrální nervový systém: bolesti hlavy včetně pocitů kocoviny, migréna – opět za převahy tyraminu, závratě.
- Kloubní, svalové příznaky: fibromyalgie (18, 19), bolest svalů i kloubů.
- Skeletální příznaky: osteopatická bolest.

Nízká specifická a vysoká variabilita příznaků HI, které mohou být typické i pro mnoho jiných onemocnění, jsou překážkou rychlé a přesné diagnostiky. Pro HI by měly být splněny minimálně 2 hlavní GIT příznaky (3, 9, 26), které ustupují na eliminační „nízkohistaminové“ dietě, viz tabulka 1. Výskyt jednotlivých příznaků se studie od studie liší, bolest hlavy a většina GIT projevů se udává u více než poloviny HI, s převahou nadýmání a pocitu postprandiální plnosti. V 97 % HI se kombinuje 3 a více příznaků. Spíše výjimkou jsou HI, u kterých se kombinuje více než 10 příznaků současně. Čím více stesků pacient totiž udává, tím méně půjde o HI, resp. o HI bez primární příčiny.

Velmi pozoruhodné, s rizikem diagnostického omylu, je spojování HI s IBS (irritable bowel syndrome), s funkční dyspepsií (FD) a s NCGS (non-celiac gluten sensitivity). Společným jmenovatelem zmíněných komodit jsou GIT symptomy velmi podobné GIT příznakům u HI, a také skutečnost, že uvedené klinické jednotky bez výjimky postrádají biomarkery (21, 25). Můžeme se setkat s názorem, že úspěšná bezlepková dieta u IBS či

NCGS zabírá jen proto, že je současně i dietou „nízkohistaminovou“. Toto tvrzení se opírá o spekulaci, že lepkové potraviny (myšleny připravované pokrmy s lepkem) i nápoje častěji obsahují histamin (?). Tyto kontroverzní teorie mají až nebezpečně blízko k novému fenoménu 3. tisíciletí, k internetu, viz dále.

Diagnostika HI

Diagnostika HI by se měla soustředit výhradně na anamnézu, resp. na klinická kritéria, což předpokládá zhodnocení účinku diet bohatých na histamin (3, 8, 9, 11), diet běžných a diet terapeutických, často ne zcela správně nazývaných jako diety nízkohistaminové, lépe by bylo používat krkolomnější název „nízkobiogenněaminové“. Charakteristické obtíže (viz příznaky HI) by měly korelovat s mírou expozice orálnímu histaminu a jiným biogenním aminům. Délka trvání diagnostické „nízkohistaminové“ diety nebyla nikdy přesně určena, všeobecný konsenzus se přiklání k době 4 až 8 týdnů. S eliminací by měly příznaky vymizet, s re-expozicí se vrátit (3, 8, 11). Výjimky z tohoto algoritmu nejsou časté, mezi nedietní vlivy lze řadit vlivy farmakologické, viz tabulka 2.

Histamin je u alergologa při běžném kožním testování nejčastějším médiem pozitivní kontroly. U HI přetrvává pozitivní reakce, jinak běžně odečítaná v 15–20 minutě, ještě po 50 minutách od aplikace. Tato opožděná remise pupenu byla nazvána „histamine

50-skin-prick-test“ a byla některými evropskými společnostmi zařazena mezi diagnostické testy HI (3, 8, 9).

Laboratorní diagnostika pro HI prakticky neexistuje, což bylo podrobně zdůvodněno v rozporech HI. Neexistuje dokonce ani relevantní korelace sérové koncentrace s koncentrací ve střevních klcích (3, 25, 27, 28). Některé zahraniční studie se zmiňují o biopsii nebo stěru z enterocytů, rutinní zavedení se však očekávat nedá (3). Vedle pečlivé anamnézy, diagnostických diet a v případě intolerancí nebo zánětů i histologie a histochemie (např. detekce disacharidáz), by nemělo samotné vyšetření střevní koncentrace DAO nabídnout žádné překvapení, žádnou přidanou hodnotu. Problematická je také variabilita samotné sérové koncentrace v závislosti na etiologii HI (primární vs. sekundární), na době odběru, na aktuálním stavu vyšetřovaného i věku (s věkem sérová koncentrace DAO, možná překvapivě, stoupá), na předchozím příjmu histaminu i jiných biogenních aminů, na předchozích dietách, včetně abúzu alkoholu a na možnosti zmiňované dlouhodobé maldigestce. Je zkrátka příliš mnoho negativních proměnných, které vyšetřování sérové koncentrace DAO u suspekce z HI přinejmenším zpochybňují (3, 8, 29).

Závěrem diagnostiky HI je třeba zdůraznit, že ani diagnostická dieta, ale ani laboratorní metody neodliší primární HI od HI získané, sekundární.

HI a sociální sítě

V nadsázce i se smutkem lze konstatovat, že za popularitu HI není zodpovědné lepší pochopení ani diagnostika, ale internet. Diskuzní skupiny k astma nebo CHOPN, které souhrnně postihují více než 10 % populace, čítají sotva několik set členů, skupiny k HI desítky tisíc. Nemá smysl diskutovat, zda si právě HI na neznámějších sítích zaslouží takovou pozornost, podstatné je, že se dnes téměř každý s jakoukoli „HI-like“ symptomatologií k těmto platformám hlásí. Z tohoto pohledu je třeba jasně říci, že mnoho příspěvků má zavádějící až toxickou povahu, přestože se tváří jako upřímné podání pomocné ruky. Nebezpečí informačního chaosu se právě v případech HI přetavilo do virtuální reality.