

Выбор антигистаминного препарата у пациентов с аллергическими заболеваниями

М.Ю. Передельская^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0003-2682-8108>, concy1984@gmail.com

Н.М. Ненашева¹, <https://orcid.org/0000-0002-3162-2510>, 1444031@gmail.com

О.А. Белик¹, <https://orcid.org/0009-0002-1865-5024>, olgabelik13@gmail.com

О.В. Себекина^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-3508-9602>, sebekin1@mail.ru

А.Ю. Насунова¹, <https://orcid.org/0009-0006-7116-9091>, aysulia@mail.ru

¹ Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

² Городская клиническая больница №24; 127015, Россия, Москва, ул. Писцовая, д. 10

Резюме

В статье рассматриваются вопросы рационального выбора H1-антигистаминных препаратов (H1-АГП) для терапии аллергических заболеваний, преимущественно аллергического ринита (АР) и крапивницы. Описаны современные представления о патогенетических механизмах аллергии, включая роль гистамина и иммуноглобулина Е, а также ключевые патофизиологические процессы, определяющие формирование аллергических реакций. Особое внимание уделено дифференциации H1-АГП по их фармакологическим свойствам и влиянию на центральную нервную систему, что имеет особое значение для лиц определенных профессий и пожилого возраста, с указанием исследований и данных о конкретных аспектах этого влияния. Авторами акцентируется необходимость отказа от применения седативных препаратов I поколения в пользу современных неседативных H1-АГП с более благоприятным профилем безопасности. В качестве примера высокоэффективного и безопасного H1-АГП II поколения рассмотрен эбастин: приведены его фармакокинетические параметры, результаты рандомизированных клинических исследований при АР и различных формах крапивницы, а также профиль переносимости, характеризующийся минимальным риском развития когнитивных нарушений, в том числе при долгосрочном применении и при использовании в дозах, превышающих терапевтические. Представлены аргументы в пользу обоснованности использования эбастина в качестве препарата первой линии у лиц старше 12 лет, а также данные о биоэквивалентности отечественного препарата Аллергостин оригинальному лекарственному средству. В заключение отмечается, что неседативные H1-АГП II поколения, такие как эбастин, обладают оптимальным балансом эффективности и безопасности и рекомендуются для лечения аллергических заболеваний в соответствии с действующими федеральными и международными клиническими рекомендациями.

Ключевые слова: седативные антигистаминные препараты, неседативные антигистаминные препараты, пожилые пациенты, седативный эффект, эбастин, аллергический ринит, крапивница

Для цитирования: Передельская МЮ, Ненашева НМ, Белик ОА, Себекина ОВ, Насунова АЮ. Выбор антигистаминного препарата у пациентов с аллергическими заболеваниями. *Медицинский совет.* 2026;20(9):200–207. <https://doi.org/10.21518/ms2026-172>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Choosing an antihistamine for patients with allergic diseases

Marina Yu. Peredelskaya^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0003-2682-8108>, concy1984@gmail.com

Natalia M. Nenasheva¹, <https://orcid.org/0000-0002-3162-2510>, 1444031@gmail.com

Olga A. Belik¹, <https://orcid.org/0009-0002-1865-5024>, olgabelik13@gmail.com

Oksana V. Sebekina^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-3508-9602>, sebekin1@mail.ru

Aysa Yu. Nasunova¹, <https://orcid.org/0009-0006-7116-9091>, aysulia@mail.ru

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia

² City Clinical Hospital No. 24; 10, Pistsovaya St., Moscow, 127015, Russia

Abstract

The article discusses the issues of rational choice of H1-antihistamines (H1-AHs) in the treatment of allergic diseases, mainly allergic rhinitis (AR) and urticaria. Modern ideas about the pathogenetic mechanisms of allergy are described, including the role of histamine and immunoglobulin E, as well as key pathophysiological processes that determine the formation of allergic reactions. Particular attention is paid to the differentiation of H1-AHs by pharmacological properties, their effect on the central nervous system, which is of particular importance for people of certain professions and the elderly, indicating studies and data on specific aspects of this effect. The authors emphasize the need to abandon the use of first-generation sedatives in favor of modern non-sedative H1-AHs with a more favorable safety profile. As an example of a highly effective and safe H1-AHs

of the second generation, ebastine is considered: its pharmacokinetic parameters, the results of randomized clinical trials in AR and various forms of urticaria, as well as a tolerability profile characterized by a minimal risk of cognitive impairment, including long-term use and when used in doses higher than therapeutic, are presented. Arguments in favor of the validity of the use of ebastine as a first-line drug in patients over 12 years of age are presented, as well as data on the bioequivalence of the domestic drug Allergostin to the original drug. The conclusion notes that second-generation non-sedative H1-AHs, such as ebastine, have an optimal balance between efficacy and safety and are recommended for the treatment of allergic diseases in accordance with current federal and international clinical guidelines.

Keywords: sedative antihistamines, non-sedating antihistamines, elderly patients, sedation, ebastine, allergic rhinitis, urticarial

For citation: Peredelskaya MYu, Nenasheva NM, Belik OA, Sebekina OV, Nasunova AYU. Choosing an antihistamine for patients with allergic diseases. *Meditsinskiy Sovet*. 2026;20(9):200–207. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-172>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Аллергия – это не заболевание, а механизм, приводящий к его развитию. Клинически аллергия проявляется в виде различных состояний: анафилаксии, крапивницы, ангиоотека, аллергического риноконъюнктивита, бронхиальной астмы, атопического дерматита, а также разнообразных реакций гиперчувствительности, вызванных пищей или лекарственными средствами. С момента открытия иммуноглобулина Е (IgE) как медиатора аллергических заболеваний в 1967 г. наши знания об иммунологических механизмах аллергии, опосредованных IgE, значительно расширились. Постоянно описываются новые аллергены и их новые источники. В последние десятилетия заболеваемость аллергопатологией неуклонно растет, затрагивая 20% населения мира, с наибольшей распространенностью среди детей. Характер этого роста приобрел масштабы эпидемии и даже пандемии [1].

Развитие аллергии – это многофакторный процесс, который начинается с развития сенсибилизации, когда контакт с определенными антигенами приводит к образованию антител класса IgE. В дальнейшем при связывании антител данного класса с высокоаффинными рецепторами (FcεRI) на поверхности тучных клеток и базофилов происходит дегрануляция – высвобождение данными клетками медиаторов (гистамина, цистеиниловых лейкотриенов и др.), что обуславливает развитие реакций гиперчувствительности немедленного типа, клинически проявляющихся в виде зуда, отека и гиперемии кожных покровов и слизистых оболочек вскоре после контакта с аллергеном [2, 3]. Индукция аллергического воспаления во многом зависит от Т-хелперных клеток 2-го типа (Th2) – эффекторных клеток, выделяющих ряд цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-13). Последние, в свою очередь, выполняют функцию сигналов для других клеток, и их воздействие способствует выходу эозинофилов из костного мозга, привлечению воспалительных клеток к месту воздействия аллергена и увеличению продукции медиаторов воспаления, тем самым усугубляя аллергические реакции [4–6]. Эозинофилы и тучные клетки играют ключевую роль в инициации и дальнейшем потенцировании аллергических реакций, а гистамин является одним из основных медиаторов, обуславливающих проявление реакций гиперчувствительности немедленного типа [7–9].

Высвобождение гистамина – ключевая фаза аллергических реакций, при которой этот медиатор высвобождается из гранул тучных клеток во внеклеточную среду. Процесс инициируется взаимодействием антигена с антителами: IgE, связанный с рецептором FcεRI на поверхности тучных клеток, активирует тирозинкиназы – запускается каскад реакций: фосфорилирование фосфолипазы C_γ сопровождается высвобождением ионов кальция, что приводит к слиянию внутриклеточных гранул с плазматической мембраной и выделению их содержимого (в частности, гистамина) во внеклеточную среду. Гистамин, синтезируемый из гистидина ферментом L-гистидиндекарбоксилазой, действует как мощная сигнальная молекула, связываясь с рецепторами H1, H2, H3 и H4, которые относятся к семейству рецепторов, связанных с G-белком (GPCR) [10–12]. Эти рецепторы опосредуют различные физиологические и патологические процессы, при этом ключевую роль в развитии симптомов аллергии играют рецепторы 1-го типа (H1). При связывании с H1-рецептором гистамин запускает каскад, включающий активацию белка Gq/11 и фосфолипазы C, выработку диацилглицерола и инозитолтрифосфата, которые являются ключевыми вторичными мессенджерами, участвующими в регуляции высвобождения кальция и активации протеинкиназы C. Результатом вышеописанных реакций являются сокращение гладкой мускулатуры, повышение сосудистой проницаемости, раздражение нервных окончаний, лежащих в основе характерных симптомов аллергических реакций – зуда, бронхоспазма и отека тканей [13]. Исходя из вышеизложенного, именно блокаторы гистаминовых рецепторов должны занимать ключевую позицию в симптоматической терапии аллергических заболеваний.

ПРОБЛЕМА ВЫБОРА АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ

В настоящее время можно выделить пять основных подходов к лечению аллергических заболеваний:

1. Обучение пациентов и элиминационные мероприятия.
2. Традиционная фармакотерапия.
3. Аллергенспецифическая иммунотерапия.
4. Генно-инженерная биологическая терапия.
5. Другие методы лечения, в том числе хирургические.

Традиционная фармакотерапия в настоящее время является самым распространенным, эффективным и доступным – как в экономическом, так и в психоэмоциональном плане – методом лечения, который помогает в достаточно короткие сроки снизить выраженность симптомов и повысить качество жизни пациентов [14].

H1-антигистаминные препараты (H1-АГП) являются нейтральными или обратными агонистами H1-гистаминовых рецепторов, т. е. препятствуют активирующему влиянию гистамина на H1-рецепторы на поверхности клеток [15]. В зависимости от способности связывать H1-рецепторы центральной нервной системы (ЦНС) H1-АГП можно разделить на три группы: неседативные, менее седативные и седативные. Каждая из них включает множество молекул с различными фармакокинетическими свойствами и потенциалом взаимодействия с другими лекарственными препаратами [14].

Седативные H1-АГП, или препараты I поколения, легко проникают через гематоэнцефалический барьер, вызывая нежелательные явления (НЯ) со стороны ЦНС: сонливость, нарушение концентрации внимания и расстройства памяти [16]. Седативные эффекты таких препаратов могут оказывать отрицательное влияние не только на самого пациента, но и на окружающих – например, при применении данных препаратов у лиц, в чьих профессиях критически важны контроль ситуации и концентрация внимания. Так, например, было проведено исследование с участием лицензированных пилотов при использовании статического симулятора полета: восемь участников (с индивидуальным летным стажем >150 ч) выполняли стандартизированные летные задачи на фоне приема H1-АГП или плацебо. У лиц, принимавших H1-АГП I поколения, средние показатели эффективности снижались примерно на 11% по сравнению с контрольной группой. Снижение было особенно заметно при выполнении сложных задач, требующих одновременного контроля навигации, установки связи и принятия решений, где эффективность уменьшилась почти на 23% [17]. Такое ощутимое снижение когнитивной устойчивости в рамках действия данных препаратов представляет значительную проблему в условиях, требующих быстрого реагирования, особенно при сложных метеорологических условиях, когда нагрузка и стресс уже высоки. Стоит отметить, что такие эффекты проявлялись на фоне применения средних терапевтических доз препаратов и не всегда сопровождалось субъективным осознанием такого эффекта со стороны участника исследования [17]. Таким образом, имеет место «тихая опасность» седации при применении H1-АГП I поколения: люди могут недооценивать свое функциональное состояние, что увеличивает риск в ситуациях, требующих постоянной бдительности [18]. Этот аспект важен не только в авиации, но и для операторов различных устройств на производстве, специалистов аварийных и экстренных служб, а также для всех лиц, управляющих транспортными средствами – профессионально или в личных целях. В ряде ситуаций седативное действие H1-АГП может потенцироваться факторами окружающей среды, таких как рутинная усталость, нарушение режима сна и бодрствования или

употребление алкоголя. В реальной жизни это может означать задержку в распознавании опасностей, неправильное принятие решений или неспособность быстро реализовать защитные моторные реакции [18].

H1-АГП имеют свои ограничения и при применении у пожилых пациентов. Так, например, существуют критерии Beers Американского гериатрического общества, которые представляют собой перечень потенциально неподходящих лекарств, при использовании которых риск побочных эффектов у пожилых людей может превышать ожидаемую пользу. В ранней версии критериев Beers дифенгидрамин и все другие H1-АГП были включены как потенциально нежелательные препараты [19], однако впоследствии в данный перечень вошли только H1-АГП I поколения [20].

Также при выборе H1-АГП следует учитывать потенциальные межлекарственные взаимодействия, если пациент принимает терапию по поводу сопутствующих заболеваний, особенно при необходимости длительного применения H1-АГП.

Согласно действующим федеральным клиническим рекомендациям по лечению аллергического ринита (АР) и крапивницы, препаратами выбора при данных заболеваниях являются неседативные АГП [21, 22]. Эбастин – хорошо зарекомендовавший себя неседативный АГП, доступный в России и во всем мире в течение более 30 лет [23].

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭБАСТИНА

Эбастин – это H1-АГП II поколения. Препарат является производным оксипиперидина и метаболизируется в печени до каребастина – своего активного метаболита. В течение 30 лет с момента представления данного препарата эбастин продемонстрировал свою эффективность при проведении кожного тестирования с гистамином, бронхоконстрикторных тестов с гистамином, назального провокационного тестирования, а также при определении медиаторов воспаления. Так, например, эбастин в дозе 20 мг уменьшал размеры волдырей при кожной провокации гистамином в большей степени, чем цетиризин в дозе 10 мг, фексофенадин в дозе 120 мг и лоратадин в дозе 10 мг [24–26]. Помимо этого, восстановление кожной чувствительности после воздействия гистамина, сопоставимое с плацебо, после применения эбастина происходило только на 4-е сут. [27].

У людей с аллергией часто наблюдается дефицит интерферона γ (ИНФ- γ), и было показано, что эбастин увеличивает выработку ИНФ- γ мононуклеарными клетками периферической крови в ответ на стимуляцию антигеном трав ($p < 0,0001$) или клещей домашней пыли *Dermatophagoides farinae* ($p = 0,0015$) у пациентов с персистирующим АР [28]. В этом же исследовании было продемонстрировано субъективное уменьшение выраженности аллергических симптомов при контакте с причинно-значимыми аллергенами.

Основные фармакокинетические характеристики эбастина представлены в *табл. 1*.

- **Таблица 1.** Фармакокинетика эбастина [23]
 ● **Table 1.** Pharmacokinetics of ebastine [23]

Параметр	Характеристика
Время достижения максимальной концентрации в плазме крови	Разовая доза 10 мг: 2,6–4 ч; разовая доза 20 мг: 1–3 ч
Время достижения равновесной концентрации	3–5 дней
Влияние пищи на фармакокинетику	Прием пищи не влияет на биодоступность препарата
Влияние возраста и пола	Возраст не оказывает клинически значимого влияния на фармакокинетику каребастина, и пожилым пациентам изменение дозы не требуется
Нарушение функции печени и почек	Нарушения функции печени и почек не оказывают клинически значимого влияния на фармакокинетику каребастина (активный метаболит эбастина). При нарушении функции почек или при легкой или умеренной печеночной недостаточности коррекция дозы не требуется. Максимальная доза при тяжелой печеночной недостаточности составляет 10 мг, поскольку это была самая высокая доза, оцененная в данной подгруппе пациентов в рамках исследований
Фармакокинетическое взаимодействие с препаратами, метаболизируемыми CYP3A4	При одновременном применении с кетоконазолом, итраконазолом или эритромицином возможно увеличение риска удлинения интервала QT на ЭКГ. Одновременное применение с рифампицином приводит к снижению концентрации каребастина в плазме крови. Нет существенных взаимодействий с циметидином, диазепамом или этанолом
Выделение с мочой	66% от введенной дозы выводится почками, в основном в виде конъюгированных метаболитов

Большинство клинических исследований эбастина при АР проводились до введения классификации ARIA, подразделяющей АР на интермиттирующий и персистирующий, поэтому в них используется более ранняя терминология с выделением сезонного и круглогодичного АР. В исследованиях, как правило, участвовали

взрослые и подростки в возрасте ≥ 12 лет. АР, как правило, диагностировался на основании данных анамнеза и положительного результата прик-теста или при выявлении специфических IgE. Наиболее распространенным основным параметром эффективности терапии было изменение общей оценки симптомов по сравнению с исходным уровнем, однако в некоторых исследованиях использовалась общая оценка улучшения симптомов/эффективности терапии врачом или пациентом [23]. Эбастин продемонстрировал значимое уменьшение выраженности симптомов сезонного и круглогодичного АР по сравнению с плацебо [29, 30]. Результаты сравнительных исследований с другими H1-АГП показывают, что эбастин в дозе 10 мг был по меньшей мере столь же эффективен в облегчении симптомов АР, как цетиризин в дозе 10 мг и лоратадин в дозе 10 мг, а эбастин в дозе 20 мг в целом был более эффективен, чем лоратадин в дозе 10 мг [31–33]. Метаанализ четырех исследований, посвященный оценке эффективности эбастина при сезонном АР, подтвердил, что эбастин в дозе 20 мг превосходит лоратадин 10 мг в отношении уменьшения выраженности симптомов АР [34].

Эбастин продемонстрировал свою эффективность и в терапии крапивницы. В табл. 2 приведены результаты рандомизированных клинических исследований препарата у лиц с хронической крапивницей.

Федеральные клинические рекомендации и международные рекомендации EAACI/GA2LEN/EDF/WAO по крапивнице предлагают увеличивать дозу H1-АГП до четырехкратной в случае неэффективности стандартных терапевтических доз [22, 38]. Согласно международному согласительному документу 2026 г., для большинства, но не для всех H1-АГП были специально проведены исследования по эффективности при крапивнице, и есть доказательства применения биластина, цетиризина, дезлоратадина, эбастина, фексофенадина, левоцетиризина, лоратадина, мизоластина и рупатадина. Что касается исследований по эффективному применению четырехкратных доз, то соответствующие данные имеются для биластина, цетиризина, дезлоратадина, эбастина, фексофенадина, левоцетиризина, мизоластина и рупатадина [38]. Согласно федеральным клиническим рекомендациям, применение

- **Таблица 2.** Результаты двойных слепых плацебо-контролируемых исследований эбастина при хронической крапивнице
 ● **Table 2.** Results of double-blind, placebo-controlled studies of ebastine in chronic urticaria

Препараты	Число участников	Продолжительность	Результат	Источник
Эбастин 10 мг / плацебо	204	14 дней	Эбастин в дозе 10 мг уменьшал зуд, количество и размер волдырей по сравнению с плацебо ($p < 0,001$). Общая эффективность по оценке пациента/врача – умеренная/хорошая	[35]
Эбастин 10 мг / терфенадин 120 мг / плацебо	211	12 нед.	Как эбастин (10 мг), так и терфенадин (120 мг) были более эффективны ($p < 0,05$) в отношении уменьшения выраженности зуда и количества высыпаний по сравнению с плацебо	[36]
Эбастин 20 мг / биластин 20 мг / цетиризин 20 мг / дезлоратадин 5 мг / фексофенадин 180 мг / плацебо	180	8 нед.	Безопасность и эффективность пяти антигистаминных препаратов были схожи. 2 пациента выбыли из исследования из группы цетиризина в связи с развитием выраженного седативного эффекта. Приверженность к терапии в группе эбастина составила 96%	[37]

четырёхкратных доз возможно для биластина, дезлоратадина, эбастина, фексофенадина и левоцетиризина [22]. И единственным препаратом, для которого официально зарегистрирована повышенная дозировка, является эбастин, который может применяться в дозе 20 мг у подростков с 15 лет и взрослых [22, 39]. Стандартная терапевтическая доза эбастина при лечении крапивницы составляет 10 мг. Независимое исследование продемонстрировало эффективность и хорошую переносимость эбастина при более высоких дозах у пациентов с хронической спонтанной крапивницей [39]. 30 пациентов получали эбастин в течение 4 нед.; начальная доза (10 мг) была увеличена до 20 мг после 1-й и 2-й нед. у пациентов с недостаточным ответом на однократную дозу, а затем до 40 мг (по 20 мг два раза в день) в случае необходимости. В конце 1-й нед. доза была увеличена с 10 мг до 20 мг у 10 из 27 пациентов. В конце 2-й нед. у 2 из 10 пациентов доза была увеличена до 40 мг. Общий средний показатель активности крапивницы (Urticaria Activity Score, UAS) снизился с 4,6 при исходном уровне до 2,2 через 1 нед., 1,1 – через 2 нед. и <1,0 – через 4 нед. (рисунк). Только 1 пациент сообщил о легком седативном эффекте на фоне приема 40 мг эбастина [39].

В исследованиях применения эбастина для терапии индуцированных форм крапивницы, как правило, применялась доза 20 мг. Результаты двух двойных слепых перекрестных исследований ($n = 22$ и $n = 7$) показали, что эбастин в дозе 20 мг может быть эффективным средством профилактики симптомов холодовой [40] и дермографической крапивницы [41]. Малый объем выборки в этих исследованиях обусловлен прежде всего редкой встречаемостью данных форм.

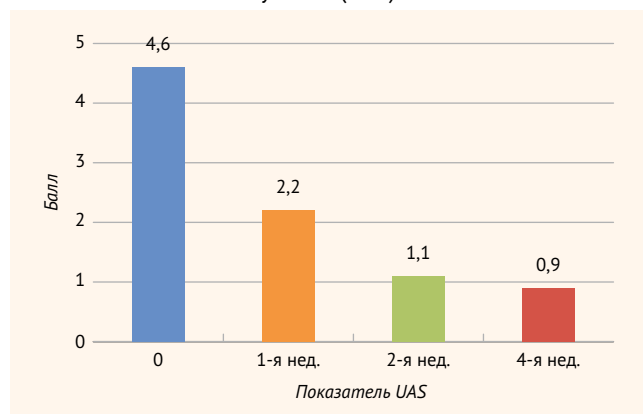
ПРОФИЛЬ БЕЗОПАСНОСТИ

По результатам клинических исследований продолжительностью 1–4 нед. эбастин в дозе 10–20 мг, как правило, хорошо переносился пациентами с АР или крапивницей: частота НЯ при применении эбастина была сопоставима с плацебо и другими представителями Н1-АГП II поколения – лоратадином и цетиризином; большинство НЯ носили легкий или среднетяжелый характер [23, 42, 43].

Наиболее частыми НЯ при применении эбастина в плацебо-контролируемых исследованиях были головная боль (7,9%), сонливость (3,0%) и сухость во рту (2,1%) [44]. Было показано, что эбастин обладает оптимальным соотношением риска и пользы по сравнению с седативными препаратами и не оказывает клинически значимого влияния на когнитивные или психомоторные функции [45]. В ходе анализа эффектов на ЦНС, связанных с Н1-АГП II поколения, были рассчитаны пропорциональные коэффициенты ухудшения для каждого препарата по сравнению со всеми остальными (более высокие значения указывают на большее влияние). Эбастин был оценен как один из самых благоприятных препаратов в отношении нарушения объективных показателей когнитивных и психомоторных функций [46]. В ходе клинических испытаний

● **Рисунок.** Динамика симптомов крапивницы на основании шкалы активности крапивницы (UAS)

● **Figure.** Changes in urticaria symptoms as measured with the Urticaria Activity Score (UAS)



UAS измеряет два симптома – количество уртикарных элементов и интенсивность зуда – каждый по шкале от 0 до 3 за каждый отдельный день [39].

было показано, что эбастин в рекомендованных дозах не оказывал клинически значимого влияния на сердце, однако при одновременном применении эбастина с кетоконазолом или эритромицином наблюдалось небольшое увеличение интервала QTc [46]. В качестве профилактической меры рекомендуется соблюдать осторожность при приеме некоторых Н1-АГП II поколения, таких как эбастин или рупатадин, пациентам с известным удлинением интервала QTc или принимающим препараты, потенциально увеличивающие его [23]. Данные фармаконадзора, собранные с момента первого применения эбастина в 1989 г. и до настоящего времени, когда, по оценкам, препарат получили около 65,5 млн пациентов, не выявили каких-либо существенных отклонений в переносимости и профиле безопасности по сравнению с уже известными данными, отраженными в утвержденной общей характеристике лекарственного препарата [23]. Более того, в недавнем исследовании с участием 183 пациентов с хронической крапивницей было показано, что повышение дозы эбастина с 10 до 40 мг не влияло на увеличение частоты НЯ [47]. В Российской Федерации разработан генерический препарат Аллергостин, по своим фармакокинетическим свойствам полностью сопоставимый с оригинальным. В рамках регистрации российского препарата было проведено исследование его биоэквивалентности оригинальному препарату Кестин, в котором приняли участие 26 здоровых субъектов. По результатам данного исследования воспроизведенный и референтный препараты эбастина биоэквивалентны и обладают сходными профилями безопасности [48]. Препарат доступен в двух дозировках – 10 и 20 мг – и разрешен к применению у пациентов с 12 лет для лечения АР и крапивницы¹. Препарат изготавливается на собственном производстве компании ООО «НТФФ «Полисан», которая применяет единый подход к разработке и производству как оригинальных, так и воспроизведенных лекарственных препаратов. Поэтому срок разработки дженериков составляет

¹ Лекарственный препарат Аллергостин®. Режим доступа: https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=e2a198dc-9372-4e9d-9cc3-11b25ad9483d.

в среднем 2,5 года и включает все требуемые этапы – от тщательного выбора сырья и материалов, разработки и производства субстанции до регистрации. Качественные субстанции и вспомогательные вещества подразумевают соответствие физико-химическим параметрам оригинального препарата, совместимость, отсутствие примесей и устойчивость при хранении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

H1-АГП рекомендуются для лечения АР и крапивницы на всех этапах и степенях лечения. Благодаря оптимальному соотношению эффективности и безопасности H1-АГП II поколения (неседативные) рекомендуются в качестве терапии первой линии. Эбастин – это антигистаминный препарат II поколения, принимаемый внутрь 1 раз в сутки. Стандартная начальная доза, составляющая 10 мг, может быть увеличена до 20 мг у пациентов с более тяжелыми симптомами или при отсутствии контроля

при приеме стандартной дозы. В ходе многочисленных клинических исследований были продемонстрированы эффективность и хорошая переносимость эбастина пациентами с АР или хронической крапивницей при применении препарата в рекомендованных дозах. Исследования также подтверждают, что эбастин является одним из H1-АГП с наименьшим риском с точки зрения влияния на когнитивную и психомоторную активность. Согласно российским и международным данным, прием эбастина не сопровождается развитием НЯ со стороны сердечно-сосудистой системы. Таким образом, данный препарат является эффективным и хорошо переносимым представителем H1-АГП II поколения для лечения симптомов АР и крапивницы, что делает его выбор оптимальным для использования в клинической практике у пациентов старше 12 лет.



Поступила / Received 07.03.2026

Поступила после рецензирования / Revised 31.03.2026

Принята в печать / Accepted 02.04.2026

Список литературы / References

1. Tripodi S, Marra AM, Pingitore G. Epidemiology of Allergic Diseases. In: Caffarelli C, Marseglia GL (eds.). *Textbook of Pediatric Allergy*. Cham: Springer; 2024, pp. 1–11. https://doi.org/10.1007/978-3-031-71283-8_1.
2. Kucuksezer UC, Ozdemir C, Akdis M, Akdis CA. Mechanisms of immune tolerance to allergens in children. *Korean J Pediatr*. 2013;56(12):505–513. <https://doi.org/10.3345/kjp.2013.56.12.505>.
3. Ozdemir C, Akdis M, Akdis CA. T-cell response to allergens. *Chem Immunol Allergy*. 2010;95:22–44. <https://doi.org/10.1159/000315936>.
4. Foster PS, Maltby S, Rosenberg HF, Tay HL, Hogan SP, Collison AM et al. Modeling T_H2 responses and airway inflammation to understand fundamental mechanisms regulating the pathogenesis of asthma. *Immunol Rev*. 2017;278(1):20–40. <https://doi.org/10.1111/imr.12549>.
5. Williams CM, Rahman S, Hubeau C, Ma HL. Cytokine pathways in allergic disease. *Toxicol Pathol*. 2012;40(2):205–215. <https://doi.org/10.1177/019262311430694>.
6. Gurram RK, Zhu J. Orchestration between ILC2s and Th2 cells in shaping type 2 immune responses. *Cell Mol Immunol*. 2019;16(3):225–235. <https://doi.org/10.1038/s41423-019-0210-8>.
7. Modena BD, Dazy K, White AA. Emerging concepts: mast cell involvement in allergic diseases. *Transl Res*. 2016;174:98–121. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2016.02.011>.
8. Bischoff SC. Physiological and pathophysiological functions of intestinal mast cells. *Semin Immunopathol*. 2009;31(2):185–205. <https://doi.org/10.1007/s00281-009-0165-4>.
9. Minaï-Fleminger Y, Levi-Schaffer F. Mast cells and eosinophils: the two key effector cells in allergic inflammation. *Inflamm Res*. 2009;58(10):631–638. <https://doi.org/10.1007/s00011-009-0042-6>.
10. Shahid M, Tripathi T, Sobia F, Moin S, Siddiqui M, Khan RA. Histamine, Histamine Receptors, and their Role in Immunomodulation: An Updated Systematic Review. *Open Immunol J*. 2009;(2):9–41. <https://doi.org/10.2174/1874226200902010009>.
11. Barcik W, Wawrzyniak M, Akdis CA, O'Mahony L. Immune regulation by histamine and histamine-secreting bacteria. *Curr Opin Immunol*. 2017;48:108–113. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2017.08.011>.
12. Parsons ME, Ganellin CR. Histamine and its receptors. *Br J Pharmacol*. 2006;147(S1):S127–S135. <https://doi.org/10.1038/sj.bjp.0706440>.
13. Ghosh S, Debnath I, Bhunia S, Hazra S, Nandi S, Mandal SK et al. A Review on Mechanism of Histamine Mediated Allergic Reactions: Therapeutic Role, Safety, and Clinical Efficacy of Cetirizine in Modern Allergy and Other Diseases Management. *Biomed Pharmacol J*. 2025;18(1):411–429. <https://doi.org/10.13005/bpj/3097>.
14. Wang J, Zhou Y, Zhang H, Hu L, Liu J, Wang L et al. Pathogenesis of allergic diseases and implications for therapeutic interventions. *Signal Transduct Target Ther*. 2023;8:138. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01344-4>.
15. Kawauchi H, Yanai K, Wang DY, Itahashi K, Okubo K. Antihistamines for Allergic Rhinitis Treatment from the Viewpoint of Nonsedative Properties. *Int J Mol Sci*. 2019;20(1):213. <https://doi.org/10.3390/ijms20010213>.
16. Clark JH, Meltzer EO, Naclerio RM. Diphenhydramine: It is time to say a final goodbye. *World Allergy Organ J*. 2025;18(2):101027. <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2025.101027>.
17. Rojas LD, Albornoz MA, Arias GJ, Moreno CA, Otero R. Influence of first-generation antihistamines on aviation pilots performance. *Rev Logos Cien Tecnol*. 2019;11(3):59–66. <https://doi.org/10.22335/rct.v11i3.939>.
18. Morais-Almeida M, Baptista-Pestana R, González-Díaz SN, Martín BL, Wong GWK. From cockpit to community: Time to stop the use of first-generation H_1 -antihistamines. *World Allergy Organ J*. 2025;18(9):101112. <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2025.101112>.
19. Beers MH. Explicit criteria for determining potentially inappropriate medication use by the elderly: An update. *Arch Intern Med*. 1997;157(14):1531–1536. Available at: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/623574>.
20. Killen E, Cusumano M, Zhang Z, Newman R, Voigtmann J, Sanford AM, Bitter CC. First-Generation Antihistamine Use in Geriatric Emergency Department Patients: Retrospective Review. *West J Emerg Med*. 2025;27(1):219–224. <https://doi.org/10.5811/westjem.47491>.
21. Астафьева НГ, Баранов АА, Вишнева ЕА, Дайхес НА, Жестков ЕА, Ильина НИ и др. *Аллергический ринит: клинические рекомендации*. М.; 2024. 88 с. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/261_2.
22. Кубанов АА, Баранов АА, Намазова-Баранова ЛС, Аравийская АР, Астафьева НГ, Базаев ВТ и др. *Крапивница: клинические рекомендации*. М.; 2023. 99 с. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/264_2.
23. Sastre J. Ebastine in the Treatment of Allergic Rhinitis and Urticaria: 30 Years of Clinical Studies and Real-World Experience. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2020;30(3):156–168. <https://doi.org/10.18176/jiaci.0401>.
24. Barbanjo MJ, Antonijano RM, García-Gea C, Morte A, Gich I, Gisbert J et al. A study comparing the inhibitory effects of single and repeated oral doses of ebastine and fexofenadine against histamine-induced skin reactivity. *Int Arch Allergy Immunol*. 2003;132(3):263–267. <https://doi.org/10.1159/000074308>.
25. Antonijano RM, García-Gea C, Puentes M, Valle M, Esbri R, Fortea J, Barbanjo MJ. A comparison of ebastine 10 mg fast-dissolving tablet with oral desloratadine and placebo in inhibiting the cutaneous reaction to histamine in healthy adults. *Clin Drug Investig*. 2007;27(7):453–461. <https://doi.org/10.2165/00044011-200727070-00002>.
26. Rico S, Antonijano R, Barbanjo M. Ebastine in the light of CONGA recommendations for the development of third-generation antihistamines. *J Asthma Allergy*. 2009;2:73–92. <https://doi.org/10.2147/jaa.s3108>.
27. Frossard N, Vital-Durand D, Mounedji N, Valletteau A. Duration of the antihistaminic effect after discontinuation of ebastine. *Allergy*. 2001;56(6):553–557. <https://doi.org/10.1034/j.1398-9995.2001.056006553.x>.
28. Ciprandi G, Cirillo I, Pistorio A, Di Gioacchino M, Fenoglio D. Ebastine increases IFN-gamma production in patients with persistent allergic rhinitis. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2009;23(1):31–36. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19321044/>.
29. Storms WW. Clinical studies of the efficacy and tolerability of ebastine 10 or 20 mg once daily in the treatment of seasonal allergic rhinitis

- in the US. *Drugs*. 1996;52(Suppl. 1):20–25. <https://doi.org/10.2165/00003495-199600521-00006>.
30. Peláez A. Clinical efficacy of ebastine in the treatment and prevention of seasonal allergic rhinitis. *Drugs*. 1996;52(Suppl. 1):35–38. <https://doi.org/10.2165/00003495-199600521-00009>.
 31. Hampel F Jr, Howland W 3rd, Van Bavel J, Ratner P. A randomized, double-blind, placebo-controlled study comparing the efficacy and safety of ebastine (20 mg and 10 mg) to loratadine 10 mg once daily in the treatment of seasonal allergic rhinitis. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2004;14(1):56–63. Available at: <https://www.jiacci.org/issues/vol14issue01/56-63.pdf>.
 32. Ratner PH, Lim JC, Georges GC. Comparison of once-daily ebastine 20 mg, ebastine 10 mg, loratadine 10 mg, and placebo in the treatment of seasonal allergic rhinitis. The Ebastine Study Group. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;105(6 Pt 1):1101–1107. <https://doi.org/10.1067/mai.2000.105525>.
 33. Ratner P, Hampel F Jr, Van Bavel J, Howland W 3rd. Efficacy and safety of ebastine 20 mg compared to loratadine 10 mg once daily in the treatment of seasonal allergic rhinitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Int Arch Allergy Immunol*. 2004;133(4):371–379. <https://doi.org/10.1159/000077357>.
 34. Ratner P, Falqués M, Chuecos F, Esbrí R, Gispert J, Peris F et al. Meta-analysis of the efficacy of ebastine 20 mg compared to loratadine 10 mg and placebo in the symptomatic treatment of seasonal allergic rhinitis. *Int Arch Allergy Immunol*. 2005;138(4):312–318. <https://doi.org/10.1159/000088869>.
 35. Peyrí J, Vidal J, Marrón J, Fonseca E, Suárez E, Ledo A et al. Ebastine in chronic urticaria: a double-blind placebo controlled study. *J Dermatol Treat*. 1991;2(2):51–53. <https://doi.org/10.3109/09546639109086774>.
 36. Kalis B. Double-blind multicentre comparative study of ebastine, terfenadine and placebo in the treatment of chronic idiopathic urticaria in adults. *Drugs*. 1996;52(Suppl. 1):30–34. <https://doi.org/10.2165/00003495-199600521-00008>.
 37. Sánchez J, Jakzuk J, Cardona R. Prediction of the Efficacy of Antihistamines in Chronic Spontaneous Urticaria Based on Initial Suppression of the Histamine-Induced Wheal. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2016;26(3):177–184. <https://doi.org/10.18176/jiacci.0039>.
 38. Zuberbier T, Abdul Hameed Ansari Z, Abdul Latiff AH, Abuzakouk MM, Agcaoli-De Jesus MS, Agondi RC et al. The International Guideline for the Definition, Classification, Diagnosis and Management of Urticaria. *Allergy*. 2026;1–51. <https://doi.org/10.1111/all.70210>.
 39. Godse KV. Ebastine in chronic spontaneous urticaria in higher doses. *Indian J Dermatol*. 2011;56(5):597–598. <https://doi.org/10.4103/0019-5154.87168>.
 40. Magerl M, Schmolke J, Siebenhaar F, Zuberbier T, Metz M, Maurer M. Acquired cold urticaria symptoms can be safely prevented by ebastine. *Allergy*. 2007;62(12):1465–1468. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2007.01500.x>.
 41. Magerl M, Schmolke J, Metz M, Zuberbier T, Siebenhaar F, Maurer M. Prevention of signs and symptoms of dermatographic urticaria by single-dose ebastine 20 mg. *Clin Exp Dermatol*. 2009;34(5):e137–e140. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.2008.03097.x>.
 42. Murris-Espin M, Melac M, Charpentier JC, Didier A. Comparison of efficacy and safety of cetirizine and ebastine in patients with perennial allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1998;80(5):399–403. [https://doi.org/10.1016/S1081-1206\(10\)62991-2](https://doi.org/10.1016/S1081-1206(10)62991-2).
 43. Davies RJ. Efficacy and tolerability comparison of ebastine 10 and 20mg with loratadine 10mg: a double-blind, randomised study in patients with perennial allergic rhinitis. *Clin Drug Investig*. 1998;16(6):413–420. <https://doi.org/10.2165/00044011-199816060-00001>.
 44. Sastre J. Ebastine in allergic rhinitis and chronic idiopathic urticaria. *Allergy*. 2008;63(S89):1–20. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2008.01897.x>.
 45. Скороходкина ОВ, Ключарова АР. Обоснование выбора антигистаминного препарата в терапии Хронической крапивницы с позиции «эффективность – безопасность». *Трудный пациент*. 2013;11(10):52–56. Режим доступа: <https://med-click.ru/uploads/files/docs/obosnovanie-vybora-antigistaminnogo-preparata-v-terapii-hronicheskoy-krapivnitsy-s-pozitsii-effektivnost-bezopasnost.pdf>.
 46. Skorokhodkina OV, Klyucharova AR. Rationale for the choice of antihistamines for the treatment of chronic urticaria in terms of effectiveness and safety. *Trudnyj Pacient*. 2013;11(10):52–56. (In Russ.) Available at: <https://med-click.ru/uploads/files/docs/obosnovanie-vybora-antigistaminnogo-preparata-v-terapii-hronicheskoy-krapivnitsy-s-pozitsii-effektivnost-bezopasnost.pdf>.
 47. Isomura T, Kono T, Hindmarch I, Kikuchi N, Murakami A, Inuzuka K, Kawana S. Central nervous system effects of the second-generation antihistamines marketed in Japan – review of inter-drug differences using the proportional impairment ratio (PIR). *PLoS ONE*. 2014;9(12):e114336. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0114336>.
 48. Qian T, Li S, Chen Q, Zhang D, Song Z, Hao F. Efficacy and safety of ebastine dose escalation in chronic urticaria: A prospective study. *Dermatol Ther*. 2022;35(5):e15386. <https://doi.org/10.1111/dth.15386>.
 49. Василюк ВБ, Фарапонова МВ, Верведа АБ, Фомичев АВ, Сыраева ГИ, Коваленко АЛ. Исследование фармакокинетики и биоэквивалентности препарата Аллергостин в сравнении с препаратом Кестин при однократном приеме у здоровых добровольцев. *Российский аллергологический журнал*. 2023;20(2):143–151. <https://doi.org/10.36691/RJA7525>.
 50. Vasilyuk VB, Farapontova MV, Verveda AB, Fomichev AV, Syraeva GI, Kovalenko AL. A bioequivalence study of Allergostin compared to administration of Kestin in healthy volunteers. *Russian Journal of Allergy*. 2023;20(2):143–151. (In Russ.) <https://doi.org/10.36691/RJA7525>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Н.М. Ненашева, М.Ю. Передельская

Написание текста – М.Ю. Передельская

Обзор литературы – М.Ю. Передельская, О.В. Себекина, А.Ю. Насунова, О.А. Белик

Анализ материала – М.Ю. Передельская, О.А. Белик

Редактирование – Н.М. Ненашева, М.Ю. Передельская, О.А. Белик

Contribution of authors:

Concept of the article – Natalia M. Nenasheva, Marina Yu. Peredelskaya

Text development – Marina Yu. Peredelskaya

Literature review – Marina Yu. Peredelskaya, Oksana V. Sebekina, Aysa Yu. Nasunova, Olga A. Belik

Material analysis – Marina Yu. Peredelskaya, Olga A. Belik

Editing – Natalia M. Nenasheva, Marina Yu. Peredelskaya, Olga A. Belik

Информация об авторах:

Передельская Марина Юрьевна, к.м.н., доцент кафедры аллергологии и иммунологии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; врач – аллерголог-иммунолог, Городская клиническая больница №24; 127015, Россия, Москва, ул. Писцовая, д. 10; concy1984@gmail.com

Ненашева Наталья Михайловна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой аллергологии и иммунологии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; 1444031@gmail.com

Белик Ольга Алексеевна, врач-ординатор кафедры аллергологии и иммунологии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; olgabelik13@gmail.com

Себекина Оксана Владимировна, к.м.н., доцент кафедры аллергологии и иммунологии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; врач – аллерголог-иммунолог, Городская клиническая больница №24; 127015, Россия, Москва, ул. Писцовая, д. 10; sebekin1@mail.ru

Насунова Айс Юрьевна, к.м.н., ассистент кафедры аллергологии и иммунологии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; aysulia@mail.ru

Information about the authors:

Marina Yu. Peredelskaya, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Allergology and Immunology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; Allergist-Immunologist, City Clinical Hospital No. 24; 10, Pistsovaya St., Moscow, 127015, Russia; concy1984@gmail.com

Natalia M. Nenasheva, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Allergology and Immunology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; 1444031@gmail.com

Olga A. Belik, Resident Physician of the Department of Allergology and Immunology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; olgabelik13@gmail.com

Oksana V. Sebekina, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Allergology and Immunology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; Allergist-Immunologist, City Clinical Hospital No. 24; 10, Pistsovaya St., Moscow, 127015, Russia; sebekin1@mail.ru

Aisa Yu. Nasunova, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor of the Department of Allergology and Immunology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; aysulia@mail.ru