Skuteczność ebastyny w leczeniu pokrzywki

The efficacy of ebastine in the treatment of urticaria

dr n. med. Monika Sikorska, prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki
Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Roman J. Nowicki

For non-commercial use only

Streszczenie:
Pokrzywka to częste schorzenie dermatologiczne charakteryzujące się występowaniem bąbli pokrzywkowych i/lub obrzęku naczynioruchowego. Dzieli się ją na ostrą (trwającą do 6 tygodni) i przewlekłą (powyżej 6 tygodni), która może być spontaniczna lub indukowana różnymi bodźcami. Patofizjologia pokrzywki opiera się głównie na uwalnianiu histaminy z komórek tucznych i bazofilów, co prowadzi do objawów klinicznych.
Ebastyna jest lekiem przeciwhistaminowym II generacji, selektywnym antagonistą receptora H_1, wykazującym wielokierunkowe działanie przeciwzapalne. Oprócz blokowania receptorów histaminowych hamuje uwalnianie prostaglandyn, leukotrienów i cytokin prozapalnych. Po podaniu doustnym jest szybko metabolizowana do karebastyny – aktywnego metabolitu o długim okresie półtrwania, co umożliwia dawkowanie raz na dobę.
Skuteczność ebastyny potwierdzono w różnych postaciach pokrzywki. W pokrzywce przewlekłej spontanicznej, która stanowi 80–90% wszystkich przypadków pokrzywki przewlekłej, ebastyna w dawce 10 mg istotnie zmniejsza świąd oraz liczbę i wielkość bąbli. Skuteczność kliniczna utrzymuje się długoterminowo bez rozwoju tachyfilaksji. U pacjentów z niewystarczającą odpowiedzią na dawki standardowe zwiększenie dawki do 20 mg lub 40 mg poprawia kontrolę objawów.
Lek jest skuteczny również w pokrzywce dermograficznej, pokrzywce z zimna i pokrzywce ostrej. Ma korzystny profil bezpieczeństwa, minimalny wpływ na ośrodkowy układ nerwowy i nie powoduje działań kardiotoksycznych, nawet w zwiększonych dawkach. Najczęstsze działania niepożądane to bóle głowy, senność i suchość w jamie ustnej.
Praktyczną zaletą ebastyny jest dostępność w formie tabletek szybko rozpuszczających się w jamie ustnej, które są preferowane przez pacjentów.

Abstract:
Urticaria is a common dermatological condition characterized by the occurrence of urticarial wheals and/or angioedema. It can be classified as acute (lasting up to 6 weeks) or chronic (lasting more than 6 weeks), which may be spontaneous or induced by various stimuli. The pathophysiology of urticaria is mainly based on the release of histamine from mast cells and basophils, leading to clinical symptoms.
Ebastine is a second-generation antihistamine, a selective H_1 receptor antagonist that exhibits multidirectional anti-inflammatory properties. In addition to blocking histamine receptors, it inhibits the release of prostaglandins, leukotrienes, and proinflammatory cytokines. After oral administration, it is rapidly metabolized to carebastine, an active metabolite with a long half-life, allowing for once-daily dosing.
The efficacy of ebastine has been confirmed in various forms of urticaria. In chronic spontaneous urticaria, which accounts for 80–90% of all chronic urticaria cases, ebastine at a dose of 10 mg significantly reduces itching and the number and size of wheals. Clinical efficacy is maintained long-term without the development of tachyphylaxis. In patients with insufficient response to standard doses, increasing the dose to 20 mg or 40 mg improves symptom control.
The drug also shows efficacy in dermographic urticaria, cold urticaria, and acute urticaria. It has a favorable safety profile, minimal impact on the central nervous system, and no cardiotoxic effects even at increased doses. The most common side effects are headache, drowsiness, and dry mouth.
A practical advantage of ebastine is its availability in the form of fast-dissolving tablets, which are preferred by patients.

Słowa kluczowe: ebastyna, pokrzywka, leczenie
Key words: ebastine, urticaria, treatment

Reprint z: Alergoprofil 2025, Vol. 21, Nr 2
DOI: 10.24292/01.AP.212280525

Pracę otrzymano: 4.05.2025
Zaakceptowano: 22.05.2025
Opublikowano: 28.05.2025
"Copyright by Medical Education"

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 07.08.2025; 00:43,35

Wprowadzenie

Pokrzywka jest częstym schorzeniem dermatologicznym, charakteryzującym się nagłym występowaniem bąbli pokrzywkowych, obrzęku naczynioruchowego lub obu tych objawów jednocześnie. Klasyfikacja pokrzywki opiera się głównie na czasie trwania objawów oraz obecności czynników wywołujących. Pokrzywkę ostrą definiuje się jako schorzenie, w którym zmiany skórne ustępują całkowicie w ciągu 6 tygodni. Pokrzywka przewlekła to taka, w której zmiany nawracają przez okres dłuższy niż 6 tygodni [1]. Wyróżniamy pokrzywkę przewlekłą spontaniczną, w której bąble pojawiają się bez uchwytnej przyczyny, oraz pokrzywkę indukowaną – wywoływaną przez określone bodźce fizyczne, takie jak ucisk (pokrzywka opóźniona z ucisku), zimno (pokrzywka z zimna), ciepło, woda, promieniowanie słoneczne czy dermografizm [2].

Epidemiologia pokrzywki pokazuje, że jest to schorzenie stosunkowo powszechne. Szacuje się, że pokrzywka przewlekła dotyka od 0,5% do 5% populacji ogólnej. Pokrzywka przewlekła spontaniczna stanowi 80–90% wszystkich przypadków pokrzywki przewlekłej. Choroba występuje częściej u kobiet niż u mężczyzn, przy czym największą częstość obserwuje się u młodych dorosłych [3].

W patofizjologii pokrzywki kluczową rolę odgrywa histamina uwalniana z komórek tucznych i bazofilów. Wiąże się z receptorami H_1 zlokalizowanymi na komórkach śródbłonka i mięśni gładkich, co powoduje zwiększoną przepuszczalność naczyń krwionośnych, a klinicznie objawia się jako bąble pokrzywkowe. Aktywacja receptorów H_2 prowadzi do rozszerzenia tętniczek i żyłek. Histamina jest również odpowiedzialna za aktywację zakończeń nerwów czuciowych, co powoduje świąd i rumień [4].

Zgodnie z międzynarodowymi wytycznymi dotyczącymi postępowania w pokrzywce przeciwhistaminowe leki II generacji, które stabilizują receptor H_1 w jego nieaktywnej formie, są zalecane jako leczenie pierwszego rzutu. Leki te charakteryzują się minimalnymi działaniami antycholinergicznym i sedatywnym, niewielką interakcją z innymi lekami oraz dłuższym okresem półtrwania w porównaniu z lekami I generacji [5].

Charakterystyka farmakologiczna ebastyny

Ebastyna jest przedstawicielem II generacji leków przeciwhistaminowych, należących do grupy selektywnych, niekompetycyjnych antagonistów receptora histaminowego H_1 [4]. Wykazuje wysokie powinowactwo do receptorów H_1 z wartością stałej hamowania (Ki) wynoszącą 52 nM, co świadczy o jej silnym działaniu przeciwhistaminowym [6]. Związek ten ma strukturę pochodnej piperydyny, co odróżnia go chemicznie od innych leków przeciwhistaminowych. Pod względem aktywności farmakologicznej ebastyna może być klasyfikowana jako odwrotny agonista (*inverse agonist*), co oznacza, że stabilizuje receptor H_1 w jego nieaktywnej konformacji, blokując tym samym endogenne działanie histaminy.

Mechanizm działania ebastyny polega przede wszystkim na hamowaniu wiązania histaminy z receptorami H_1, co bezpośrednio przeciwdziała objawom zależnym od histaminy, takim jak świąd, rumień i powstawanie bąbli pokrzywkowych. Co istotne, ebastyna oprócz klasycznego działania przeciwhistaminowego działa również na inne mediatory zaangażowane w proces zapalny. W badaniach wykazano, że hamuje uwalnianie prostaglandyny D_2 (PGD_2) i leukotrienów C_4/D_4, a także czynnika stymulującego tworzenie kolonii granulocytów i makrofagów (GM-CSF, *granulocyte-macrophage colony-stimulating factor*), czynnika martwicy nowotworów (TNF-α, *tumor necrosis factor α*) i interleukiny 8 [7]. W badaniach na pacjentach z alergią na pyłki traw ebastyna zmniejszała uwalnianie GM-CSF w wydzielinie nosowej w sposób zależny od dawki [7].

Ebastyna po podaniu doustnym podlega szybkiemu i intensywnemu metabolizmowi pierwszego przejścia do karebastyny – swojego aktywnego metabolitu [8]. Proces ten zachodzi przy udziale enzymów cytochromu P450, w tym CYP3A4 i CYP2J2 [9]. Maksymalne stężenie karebastyny w osoczu osiągane jest 4–6 h po podaniu, a stan stacjonarny uzyskiwany jest w ciągu ok. 4 dni. Czas półtrwania karebastyny po pojedynczej dawce wynosi 10,3–19 h, co pozwala na dawkowanie leku raz na dobę [10].

Ebastyna silnie wiąże się z białkami osocza (>95%), a jej pozorna objętość dystrybucji wynosi 90–143 l (po pojedynczej dawce 10 mg) [12]. Wydalanie zachodzi głównie z moczem – odpowiada za 66% podanej dawki, przeważnie w postaci sprzężonych metabolitów [12].

Istotną kwestią w kontekście praktycznego stosowania ebastyny jest jej farmakokinetyka w różnych populacjach. Wiek nie ma istotnego klinicznie wpływu na farmakokinetykę karebastyny i modyfikacja dawki u pacjentów w podeszłym wieku nie jest konieczna [12]. Również zaburzenia czynności nerek i wątroby nie mają istotnego klinicznie wpływu na farmakokinetykę karebastyny. Modyfikacja dawki nie jest wymagana w zaburzeniach czynności nerek ani w łagodnych

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 07.08.2025; 00:43,35

lub umiarkowanych zaburzeniach czynności wątroby. Maksymalna zalecana dawka w ciężkiej niewydolności wątroby wynosi 10 mg, ponieważ była to najwyższa dawka oceniana w tej podgrupie [13].

Ebastyna jest dostępna w postaci tabletek szybko rozpuszczających się w jamie ustnej (FDT, *fast-dissolving tablet*), które rozpadają się w ustach bez konieczności popijania [14]. Formulacja szybko rozpuszczająca jest szczególnie dogodna dla pacjentów, którzy preferują przyjmowanie leku bez wody lub mają trudności z połykaniem tabletek konwencjonalnych.

Skuteczność ebastyny w pokrzywce przewlekłej spontanicznej

Pokrzywka przewlekła spontaniczna jest najczęstszą formą pokrzywki przewlekłej, stanowiącą 80–90% wszystkich przypadków [2]. Charakteryzuje się występowaniem bąbli pokrzywkowych, obrzęku naczynioruchowego lub obu tych objawów jednocześnie przez okres dłuższy niż 6 tygodni, bez zidentyfikowanego czynnika wyzwalającego [2]. Skuteczność ebastyny w leczeniu pokrzywki przewlekłej spontanicznej została dobrze udokumentowana w licznych badaniach klinicznych, obejmujących zarówno badania kontrolowane placebo, badania porównawcze z innymi lekami przeciwhistaminowymi, jak i długoterminowe badania obserwacyjne [15]. Peyri i wsp. przeprowadzili jedno z pierwszych znaczących badań oceniających skuteczność ebastyny w pokrzywce przewlekłej spontanicznej; miało ono charakter badania kontrolowanego placebo z podwójnie ślepą próbą [16]. W badaniu tym, obejmującym 204 pacjentów z przewlekłą pokrzywką idiopatyczną (obecnie określaną jako pokrzywka przewlekła spontaniczna), ebastyna w dawce 10 mg podawana raz dziennie przez 2 tygodnie istotnie zmniejszyła świąd oraz liczbę i wielkość bąbli pokrzywkowych w porównaniu z placebo (wszystkie $p < 0{,}001$). Skuteczność kliniczną oceniono jako umiarkowaną/dobrą u 80–83% pacjentów otrzymujących ebastynę.

W długoterminowych badaniach trwających do 12 miesięcy 10 mg ebastyny zapewniało utrzymującą się skuteczność bez rozwoju tachyfilaksji [17, 18]. W badaniu 6-miesięcznym odsetek pacjentów z ciągłym świądem zmniejszył się z 23,9% na początku badania do 4,8% na jego końcu, a odsetek pacjentów z bąblami o wielkości ≥30 mm zmniejszył się z 28,7% do 7,2% ($p = 0{,}0001$) [17].

Szczególnie istotne są dane dotyczące skuteczności zwiększonych dawek ebastyny u pacjentów z nieadekwatną odpowiedzią na dawki standardowe. W badaniu Godse [19] przy zwiększeniu dawki z 10 mg do 20 mg, a następnie do 40 mg ogólny średni wskaźnik aktywności pokrzywki zmniejszył się z 4,6 na początku badania do <1,0 po 4 tygodniach. Całkowitą remisję objawów osiągnęło 17, 8 i 2 pacjentów przy dawkach odpowiednio 10 mg, 20 mg i 40 mg.

Skuteczność ebastyny w innych rodzajach pokrzywki

Ebastyna jest skuteczna również w innych typach pokrzywki. W pokrzywce dermograficznej (znanej również jako dermografizm objawowy), charakteryzującej się występowaniem bąbli pokrzywkowych w miejscu zadrapania lub potarcia skóry, badanie pilotażowe wykazało, że 20 mg ebastyny skutecznie zapobiegało objawom wynikającym z prowokacji mechanicznej [20]. Spośród 7 pacjentów z pokrzywką dermograficzną wszyscy nadal doświadczali bąbli po przyjęciu placebo, natomiast tylko 2 pacjentów miało bąble po zastosowaniu ebastyny. Mechanizm działania ebastyny, obejmujący nie tylko blokadę receptorów H_1, ale także modulację innych mediatorów zapalnych, może przyczyniać się do jej skuteczności w tej postaci pokrzywki. W pokrzywce dermograficznej dochodzi bowiem do uwolnienia nie tylko histaminy, lecz także innych mediatorów zapalnych z komórek tucznych, w tym leukotrienów i cytokin prozapalnych [21].

W pokrzywce z zimna badanie z podwójnie ślepą próbą wykazało, że ebastyna 20 mg była istotnie skuteczniejsza od placebo w zmniejszaniu liczby pacjentów z bąblami ($p < 0{,}001$), świądem ($p < 0{,}001$) i odczuciem pieczenia ($p < 0{,}05$) po prowokacji zimnem [22].

W pokrzywce ostrej Goyal i wsp. [23] wykazali, że ebastyna 20 mg prowadziła do całkowitej remisji objawów u 80% pacjentów po 4 tygodniach leczenia w porównaniu z 70% przy lewocetyryzynie 5 mg i 50% przy ebastynie 10 mg. Co więcej, badanie to dostarczyło bezpośrednich dowodów na przewagę dawki 20 mg ebastyny nad dawką 10 mg w leczeniu pokrzywki ostrej, co jest zgodne z koncepcją zależności dawka–odpowiedź obserwowanej w innych badaniach dotyczących ebastyny [10].

Choć dane dotyczące skuteczności ebastyny w innych formach pokrzywki, takich jak pokrzywka cholinergiczna, pokrzywka opóźniona z ucisku czy pokrzywka słoneczna, są ograniczone, to jej ogólny mechanizm działania sugeruje skuteczność również w tych postaciach. Szczególnie w pokrzywce cholinergicznej, w której rolę odgrywają nie tylko recep-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 07.08.2025; 00:43,35

tory histaminowe, lecz także inne mediatory zapalne, wielokierunkowe działanie ebastyny może przynosić korzyści terapeutyczne [24].

Różne typy pokrzywki charakteryzują się pewnymi specyficznymi mechanizmami patofizjologicznymi. Na przykład w pokrzywce z zimna istotną rolę odgrywa czynnik aktywujący płytki (PAF, *platelet-activating factor*), a w pokrzywce cholinergicznej – acetylocholina [25]. Ebastyna, oprócz blokowania receptorów H_1, wpływa również na uwalnianie innych mediatorów zapalnych, co może wyjaśniać jej skuteczność w różnych typach pokrzywki [26].

Zdolność ebastyny do hamowania uwalniania cytokin prozapalnych, w tym GM-CSF, TNF-α i interleukiny 8, może być szczególnie korzystna w pokrzywkach indukowanych, gdzie odpowiedź zapalna często wykracza poza prostą aktywację receptorów H_1 [26]. Ponadto jej działanie przeciwangiogenne może przyczyniać się do zmniejszenia nacieku komórek zapalnych w skórze będącego istotnym elementem patogenezy różnych form pokrzywki [27].

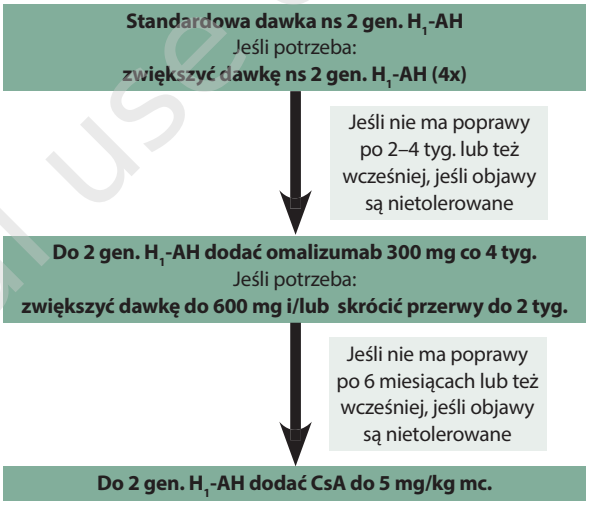
Zwiększenie dawki (*updosing*) ebastyny w leczeniu pokrzywki opornej

Aktualne wytyczne EAACI/GA²LEN/EDF/WAO (*European Academy of Allergology and Clinical Immunology, Global Allergy and Asthma European Network, European Dermatology Forum, World Allergy Organization*) zalecają zwiększanie dawki leków przeciwhistaminowych II generacji do 4-krotności dawki standardowej u pacjentów z niewystarczającą odpowiedzią na dawki standardowe [2] (ryc. 1). To zalecenie opiera się na obserwacji, że wyższe dawki mogą zapewnić lepszą kontrolę objawów bez istotnego zwiększenia ryzyka działań niepożądanych.

Badania potwierdziły skuteczność zwiększania dawki ebastyny. W badaniu Goyal i wsp. [23] dawka 20 mg była skuteczniejsza niż 10 mg w leczeniu pokrzywki ostrej i prowadziła do całkowitej remisji objawów u 80% vs 50% pacjentów ($p < 0{,}001$). W badaniu Godse [19] stopniowe zwiększanie dawki z 10 mg do 40 mg pozwoliło uzyskać kontrolę objawów u 90% pacjentów z pokrzywką przewlekłą spontaniczną.

Mechanizmy farmakologiczne wyjaśniające dodatkową skuteczność wyższych dawek ebastyny to: pełniejsze wiązanie z receptorami H_1, nasilone działanie przeciwzapalne oraz efekt kompensacyjny u pacjentów będących szybkimi metabolizerami leku [28].

Rycina 1. *Aktualny algorytm leczenia pokrzywki przewlekłej (CU,* chronic urticaria*). Lekami pierwszego wyboru w CU są niesedatywne leki antyhistaminowe II generacji (ns 2 gen. H_1-AH). U pacjentów nieregujących na dawki standardowe dawkę ns 2 gen. H_1-AH należy zwiększyć czterokrotnie. W przypadku braku poprawy po 2–4 tygodniach leczenia zaleca się dołączenie omalizumabu. Jeśli poprawa nie następuje po 6 miesiącach stosowania omalizumabu, rekomendowana jest cyklosporyna A (CsA) w dawce do 5 mg/kg mc. Krótkotrwałe stosowanie glikokortykosteroidów (GKS) dopuszczalne jest jedynie w stanach wyjątkowego zaostrzenia CU [2].*



Bezpieczeństwo i tolerancja ebastyny

Ebastyna ma korzystny profil bezpieczeństwa, nawet w dawkach zwiększonych i przy długotrwałym stosowaniu. Najczęstsze działania niepożądane obejmują bóle głowy (7,9%), senność (3,0%) i suchość w jamie ustnej (2,1%), a ich częstość jest podobna do obserwowanej przy placebo [29].

Szczególnie istotną zaletą ebastyny jest jej minimalny wpływ na ośrodkowy układ nerwowy. W badaniach porównawczych wykazano, że ebastyna ma poziom wywoływania sedacji niższy niż cetyryzyna i podobny jak feksofenadyna [30]. W badaniu Hindmarcha i Shamsi [31] ebastyna nawet w dawkach do 30 mg nie powodowała istotnych zaburzeń w testach psychometrycznych, w przeciwieństwie do triprolidyny (lek przeciwhistaminowy I generacji), która znacząco upośledzała funkcje poznawcze i psychomotoryczne.

Ebastyna ma również doskonały profil bezpieczeństwa kardiologicznego. Cataldi i wsp. [11] w swoim przeglądzie stwierdzili, że ebastyna nie wywołuje działań kardiotoksycznych nawet przy zwiększeniu dawki do 4-krotności standardowej. W badaniach Gillena i wsp. [32] nawet dawki supraterapeutyczne (60 mg i 100 mg) nie powodowały istotnych zmian w elektrokardiogramie.

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 07.08.2025; 00:43,35

W długoterminowych badaniach bezpieczeństwa ebastyna była dobrze tolerowana przez okres do 12 miesięcy. W badaniu 6-miesięcznym odsetek pacjentów zgłaszających działania niepożądane zmniejszał się z czasem, z 17,9% w 1. miesiącu do 7,2% w 6. miesiącu [17]. Na koniec badania 87,2% lekarzy i 84,5% pacjentów oceniło ogólną tolerancję ebastyny jako dobrą.

Satysfakcja pacjentów i praktyczne aspekty stosowania

Praktyczne zalety ebastyny obejmują dawkowanie raz dziennie i dostępność w formie FDT. W badaniach oceniających preferencje pacjentów 83% ogólnie przedkładało tabletki FDT nad tabletki standardowe [33], a 96% było zadowolonych lub bardzo zadowolonych z leczenia tabletkami FDT [34].

W międzynarodowym badaniu obserwacyjnym wykorzystującym Kwestionariusz Satysfakcji z Leczenia (TSQM, *Treatment Satisfaction Questionnaire for Medication*) pacjenci wysoko ocenili ebastynę FDT we wszystkich domenach: 74,2 pkt dla skuteczności, 95,3 pkt dla działań niepożądanych, 87,9 pkt dla wygody stosowania i 78,6 pkt dla ogólnej satysfakcji [35]. Porównując z wcześniejszym leczeniem przeciwhistaminowym, 81% pacjentów oceniło ebastynę FDT jako lepszą w zakresie skuteczności, 73% – w zakresie tolerancji i 79% – w zakresie szybkości działania.

Podsumowanie i wnioski

Ebastyna jest skutecznym i bezpiecznym lekiem przeciwhistaminowym II generacji o szerokim zastosowaniu w różnych postaci pokrzywki. Jej skuteczność została potwierdzona w pokrzywce przewlekłej spontanicznej, pokrzywce dermograficznej, pokrzywce z zimna i pokrzywce ostrej. Szczególnie istotna jest możliwość zwiększania dawki do 20 mg lub nawet 40 mg u pacjentów z niewystarczającą odpowiedzią na dawki standardowe, co jest zgodne z aktualnymi wytycznymi postępowania w pokrzywce.

Ebastyna ma korzystny profil bezpieczeństwa nawet przy długotrwałym stosowaniu w dawkach 4-krotnie zwiększonych. Minimalny wpływ na ośrodkowy układ nerwowy, doskonały profil bezpieczeństwa kardiologicznego i praktyczne zalety, takie jak dawkowanie raz dziennie i dostępność tabletek FDT, czynią ebastynę wartościową opcją terapeutyczną w pokrzywce.

Piśmiennictwo:

1. *Frigas E, Park MA. Acute urticaria and angioedema: Diagnostic and treatment considerations. Am J Clin Dermatol. 2009; 10(4): 239-50.*
2. *Zuberbier T, Latiff AHA, Abozakouk M et al. The international EAACI/GA²LEN /EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. Allergy. 2022; 77: 734-66.*
3. *Maurer M, Weller K, Bindslev-Jensen C et al. Unmet clinical needs in chronic spontaneous urticaria. A GA²LEN task force report. Allergy. 2011; 66: 317-30.*
4. *Sastre J. Ebastine in allergic rhinitis and chronic idiopathic urticaria. Allergy. 2008; 63(Suppl. 89): 1-20.*
5. *Church MK, Maurer M, Simons FE et al. Risk of first-generation H1-antihistamines: a GA²LEN position paper. Allergy. 2010; 65: 459-66.*
6. *Corcostegui R, Labeaga L, Innerarity A et al. Preclinical pharmacology of bilastine, a new selective histamine H1 receptor antagonist: receptor selectivity and in vitro antihistaminic activity. Drugs RD. 2005; 6: 371-84.*
7. *Campbell A, Michel FB, Bremard-Oury C et al. Overview of allergic mechanisms. Ebastine has more than an antihistamine effect. Drugs. 1996; 52(Suppl. 1): 15-9.*
8. *Vincent J, Liminana R, Meredith PA et al. The pharmacokinetics, antihistamine and concentration-effect relationship of ebastine in healthy subjects. Br J Clin Pharmacol. 1988; 26: 497-502.*
9. *Liu KH, Kim MG, Lee DJ et al. Characterization of ebastine, hydroxyebastine, and carebastine metabolism by human liver microsomes and expressed cytochrome P450 enzymes: major roles for CYP2J2 and CYP3A. Drug Metab Dispos. 2006; 34: 1793-7.*
10. *Sastre J. Ebastine in the Treatment of Allergic Rhinitis and Urticaria: 30 Years of Clinical Studies and Real-World Experience. J Investig Allergol Clin Immunol. 2020; 30: 156-68.*
11. *Cataldi M, Maurer M, Taglialatela M et al. Cardiac safety of second-generation H1-antihistamines when updosed in chronic spontaneous urticaria. Clin Exp Allergy. 2019; 49: 1-9.*
12. *Huang MY, Argenti D, Wilson J et al. Pharmacokinetics and electrocardiographic effect of ebastine in young versus elderly healthy subjects. Am J Ther. 1998; 5: 153-8.*
13. *Lasseter KC, Dilzer SC, Vargas R et al. Pharmacokinetics and safety of ebastine in patients with impaired hepatic function compared with healthy volunteers: a phase I open-label study. Clin Pharmacokinet. 2004; 43: 121-9.*
14. *Salvà M, Carreño B, Pintos M et al. Phase I, single dose, open-label, randomized, crossover bioequivalence studies of ebastine 10 mg and 20 mg regular tablets vs. 10 and 20 mg fast-dissolving tablets in healthy male volunteers. J Invest Allergol Clin Immunol. 2004; 14(Suppl. 1): S5.*

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 07.08.2025; 00:43,35

15. *Sastre J. Ebastine in the Treatment of Allergic Rhinitis and Urticaria: 30 Years of Clinical Studies and Real-World Experience. J Investig Allergol Clin Immunol. 2020; 30: 156-68.*
16. *Peyri J, Vidal J, Marrón J et al. Ebastine in chronic urticaria: a double-blind placebo-controlled study. J Dermatol Treat. 1991; 2: 51-3.*
17. *1Rhône-Poulenc Rorer. Open long-term study of the safety, tolerability of ebastine (LAS W 0-90) in patients with chronic urticaria. Antony Cedex (France): Rhône-Poulenc Rorer; 1988 Dec. Report no.: 69 (PART IV.B.1).*
18. *Rhône-Poulenc Rorer. A long-term (one-year) safety and efficacy phase III study of ebastine (10 mg) in the treatment of chronic urticaria in adult patients. Antony Cedex (France): Rhône-Poulenc Rorer; 1997 Jul. Report no.: RP-64305-020.*
19. *Godse KV. Ebastine in chronic spontaneous urticaria in higher doses. Indian J Dermatol. 2011; 56: 597-8.*
20. *Magerl M, Schmolke J, Metz M et al. Prevention of signs and symptoms of dermographic urticaria by single-dose ebastine 20 mg. Clin Exp Dermatol. 2009; 34: e137-40.*
21. *Kasperska-Zajac A, Jasinska T, Grzanka A et al. Markers of systemic inflammation in delayed pressure urticaria. Int J Dermatol. 2013; 52: 309-10.*
22. *Magerl M, Schmolke J, Siebenhaar F et al. Acquired cold urticaria symptoms can be safely prevented by ebastine. Allergy. 2007; 62: 1465-8.*
23. *Goyal V, Gupta A, Gupta O et al. Comparative efficacy and safety of ebastine 20 mg, ebastine 10 mg and levocetirizine 5 mg in acute urticaria. J Clin Diagn Res. 2017; 11: WC06-9 .*
24. *Kaplan AP, Greaves M. Pathogenesis of chronic urticaria. Clin Exp Allergy. 2009; 39: 777-87.*
25. *Vonakis BM, Saini SS. New concepts in chronic urticaria. Curr Opin Immunol. 2008; 20: 709-16.*
26. *Ciprandi G, Cirillo I, Pistorio A et al. Ebastine increases IFN--gamma production in patients with persistent allergic rhinitis. J Biol Regul Homeost Agents. 2009; 23: 31-6.*
27. *De Luisi A, Mangialardi G, Ria R et al. Anti-angiogenic activity of carebastine: a plausible mechanism affecting airway remodelling. Eur Respir J. 2009; 34: 958-66.*
28. *Barbanoj MJ, Antonijoan RM, García-Gea C 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: 263-7.*
29. *Hurst M, Spencer CM. Ebastine: an update of its use in allergic disorders. Drugs. 2000; 59: 981-1006.*
30. *Gehanno P, Bremard-Oury C, Zeisser P. Comparison of ebastine to cetirizine in seasonal allergic rhinitis in adults. Ann Allergy Asthma Immunol. 1996; 76: 507-12.*
31. *Hindmarch I, Shamsi Z. The effects of single and repeated administration of ebastine on cognition and psychomotor performance in comparison to triprolidine and placebo in healthy volunteers. Curr Med Res Opin. 2001; 17: 273-81.*
32. *Gillen MS, Miller B, Chaikin P et al. Effects of supratherapeutic doses of ebastine and terfenadine on the QT interval. Br J Clin Pharmacol. 2001; 52: 201-4.*
33. *Roger A, Fortea J, Mora S et al. Ebastine fast-dissolving tablets versus regular tablets: acceptability and preference in patients with allergic rhinitis. Expert Rev Clin Pharmacol. 2008; 1: 381-9.*
34. *Roger A, Fortea J, Mora S et al. Patient assessment of onset of action and overall satisfaction with ebastine fast-dissolving tablets in allergic rhinitis. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res. 2008; 8: 337-42.*
35. *Roger A, Fortea J, José Plazas M et al. Assessment of patient satisfaction with ebastine fast-dissolving tablets in patients suffering from allergic rhinitis. Therapy. 2009; 6: 407-15.*

Konflikt interesów/Conflict of interests:
Nie występuje.
Finansowanie/Financial support:
Nie występuje.
Etyka/Ethics:
Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Copyright: © Medical Education sp. z o.o. This is an Open Access article distributed under the terms of the Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0). License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/), allowing third parties to copy and redistribute the material in any medium or format and to remix, transform, and build upon the material, provided the original work is properly cited and states its license.

Adres do korespondencji
dr n. med. Monika Sikorska
Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
80-210 Gdańsk, ul. M. Skłodowskiej-Curie 3A
e-mail: msikorska@gumed.edu.pl

For non-commercial use only

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/alergoprofil: 07.08.2025; 00:43,35