

Поверни
ВІЛЬНИЙ РУХ у ЖИТТЯ



ПРАМІПЕКС
ПРАМІПЕКС® XR
ПРАМІПЕКСОЛ

- Доведена ефективність на ранніх і пізніх стадіях хвороби Паркінсона¹
- Праміпекс® XR - зручний в застосуванні, 1 раз на добу²
- Праміпекс®XR - вироблено в Європі (Нормон, Іспанія)²

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ПРАМІПЕКС® XR
Діюча речовина, описано: 1 таблетка пролонгованої дії містить 0,75 мг праміпексолу дигідрохлориду моногідрату, що еквівалентно праміпексолу 0,52 мг або 1,5 мг праміпексолу дигідрохлориду моногідрату, що еквівалентно праміпексолу 1,06 мг;
Лікарська форма, Таблетки пролонгованої дії. Фармакотерапевтична група, Дофамінергічні засоби, Агоністи дофаміну, Код AT X N04B C05, Фармакологічні властивості, Праміпексол є агоністом дофаміну, що з високою селективністю і специфічністю зв'язується з підтипом дофамінових рецепторів D2; серед них він має переважну специфічність до рецепторів D3, а також повну притаманну їм активність. Праміпексол покращує порушення моторної функції, властиві хвороби Паркінсона, шляхом стимуляції дофамінових рецепторів у субстраті тлі. У ході досліджень, проведених за участю здорових добровольців, спостерігалася дозозалежна зміна рівня пролактину. Показання, Лікування симптомів (догальної) хвороби Паркінсона, як монотерапія (без леводопи), так і в комбінації з леводопой, протягом перебігу захворювання. Також для лікування пізніх стадій, коли ефект леводопи послаблюється або стає нестійким, а також спостерігаються коливання терапевтичного ефекту (феномен «включення-виключення»). Протипоказання, Підвищена чутливість до компонентів препарату. Побічні реакції, Безсоння, галюцинації, порушення сну, сплутаність свідомості, симптоми розладу контролю над спонуканням та компульсивна поведінка, сонливість, запаморочення, дискінезія, головний біль, порушення зору, включачи диплопію, нічність зору і погіршення гостроти зору, артеріальна гіпотензія, нудота, запор, блювання, підвищена втомлюваність, периферичні набряки, зменшення маси тіла, включачи зникнення апетиту (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску, За рецептом. Р. П. МОЗ України: №UA/15481/01/01 UA/15481/01/02. Наказ МОЗ України від 04.10.2016 № 1037. Виробник, Лабораторіос Нормон, С.А. Повна інформація знаходиться в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. 1. Stowe R.L. et al. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2). 2. Інструкція для медичного застосування Праміпекс XR, Р.П. МОЗ України №UA/15481/01/01, №UA/15481/01/02; Наказ МОЗ України № 2283 від 14.11.2019

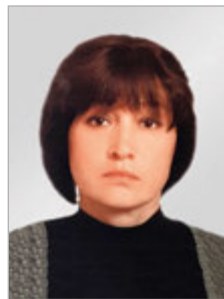
acino
Швейцарські стандарти якості

ТОВ АСІНО УКРАЇНА | Бульвар В. Гавелла, 8 | Київ | 03124 | Україна
Компанія Acino Group, Швейцарія | www.acino.ua

Рухові розлади: аспекти патогенетичної та симптоматичної терапії

Рухові розлади включають широкий спектр неврологічних станів, а розмаїття клінічних симптомів ускладнює діагностику та своєчасне призначення відповідної патогенетичної та симптоматичної терапії. Водночас накопичуються наукові дані щодо лікарських засобів, які дозволяють успішно корегувати прояви рухових розладів та поліпшувати якість життя пацієнтів. У межах міжнародної неврологічної конференції «XIII Нейросимпозіум 2021», що відбулася 6-9 вересня 2021 р. в Одесі, прозвучали змістовні доповіді, присвячені проблемі лікування рухових розладів.

Медикаментозна корекція проявів паркінсонізму



Ірина В'ячеславівна Богданова, д. мед. н., провідна наукова співробітниця відділу нейроінфекцій та розсіяного склерозу ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків), акцентувала увагу на ролі амантадину сульфату в медикаментозній корекції проявів паркінсонізму. Вона зауважила, що амантадин має давню історію використання у неврології — його засто-

совують для корекції стану пацієнтів із хворобою Паркінсона (ХП) вже понад 30 років.

Комплексний ефект препарату полягає у підсиленні виділення дофаміну в міжклітинний простір, що зумовлює протипаркінсонічний ефект, а також специфічному блокуванні рецепторів медіатора глутамату. Надлишок останнього спостерігається при багатьох нейродегенеративних захворюваннях, зокрема при ХП, призводячи до прогресування нейродегенеративного процесу.

Токсична дія глутамату є важливим фактором нейродегенерації. Тому раннє своєчасне призначення препаратів амантадину може мати як профілактичний, так і терапевтичний ефект, стримуючи прогресування хвороби.

Нейрохімічні порушення при ХП

Розвиток паркінсонізму супроводжується низкою нейрохімічних порушень, які полягають у зменшенні вмісту дофаміну, норадреналіну, серотоніну, енкефалінів та збільшенні кількості ацетилхоліну, токсичних амінокислот глутамату та аспартату. Зокрема, підсилення продукції глутамату призводить до зниження активності АТФ у мітохондріях, повільної деполаризації клітини, зняття магнієвого блоку в N-метил-D-аспартатних (NMDA)-рецепторах та підвищення проникнення іонів кальцію до клітини. Наслідками цих процесів є подальше зростання продукції глутамату, цитодегенерація, некроз та апоптоз.

Глутамат — важливий нейромедіатор, рецептори якого є у 40% нейронів головного мозку. Він прискорює передачу сигналу іншими рецепторами (дофаміновими, норадреналіновими, серотоніновими тощо). Це дозволяє формувати синаптичну пластичність — здатність синапсів регулювати власну активність залежно від реакції постсинаптичних рецепторів. Даний механізм лежить в основі процесів навчання, роботи пам'яті та творчої активності. Таким чином, зниження активності глутамату веде до млявості та апатії, тоді як його надлишок — до перенапруження нервових клітин («перегоряння» нейронів — ексайтотоксичності) та їх загибелі.

Як відомо, ключовим процесом загибелі нейронів при ХП є надлишкове накопичення в них білка α -синуклеїну. Також важливу патогенетичну роль у процесі дегенерації відіграють:

- порушення функціонування мітохондрій та надлишкове утворення активних форм кисню (оксидативний стрес);
- збільшення внутрішньоклітинної концентрації кальцію внаслідок впливу надмірної кількості амінокислот зі збуджувальною дією (феномент ексайтотоксичності);
- запальна реакція мікроглії, результатом чого є загибель клітин унаслідок апоптозу.

Ексайтотоксичність при паркінсонізмі опосередкована NMDA-рецепторами. При взаємодії з ними глутамату відкриваються канали нейронної мембрани, та здійснюється його вхід у нейрон. Екстенсивне зв'язування глутамату NMDA-рецепторами призводить до підсиленого току йонів кальцію через канали NMDA-рецепторів. Механізм ексайтотоксичності глутамату при ХП пов'язаний із масивним входом іонів кальцію у дофамінергічні нейрони чорної субстанції.

Наслідками токсичної дії амлоїду та ішемії є вивільнення глутамату, активація NMDA-рецепторів, порушення гомеостазу кальцію, структурне ураження нейрона і загибель клітини.

Можливості застосування амантадину

За словами спікерки, перервати патологічний каскад, а саме зупинити надлишкову активацію NMDA-рецепторів можна шляхом їх блокади препаратами класу амантадинів. Оскільки нейротрансмітерний дисбаланс при ХП характеризується зниженням рівня дофаміну через дегенерацію

нігростріарних нейронів та підвищенням активності холінергічних і глутаматергічних систем, то фармакотерапію, спрямовану на корекцію нейротрансмітерного дисбалансу, можна вважати патогенетичною.

Препарати групи амантадину блокують глутаматні NMDA-рецептори, завдяки чому послаблюється стимулювальний вплив глутаматергічних нейронів кори великих півкуль на підкіркові ядра. Також відбувається пригнічення NMDA-рецепторів, що забезпечує зменшення входу іонів кальцію до клітини, що разом з обмеженням утворенням вільних радикалів сприяє нейропротекторній дії.

Також амантадину сульфат застосовують при розвитку екстрапірамідних побічних ефектів нейролептиків, хоча їх появою може супроводжуватися також тривале застосування антибіотиків, гормональних препаратів, цитостатиків, антидепресантів у високих дозах тощо. Але найбільше цим «грішать» саме антипсихотичні засоби, зокрема ті, що призначають для корекції тривожності в амбулаторній практиці. Сьогодні частота нейролептичного паркінсонізму зростає через COVID-асоційовані події (неврологічні симптоми в осіб із COVID-19, вплив карантинних обмежень тощо), а також внаслідок посттравматичних стресових розладів, першою лінією лікування яких є антидепресанти, а другою — атипіві нейролептики. Таким чином, ризик розвитку нейролептичного паркінсонізму в сучасній популяції підвищується, при цьому патогенез також значною мірою зумовлений ексайтотоксичною дією глутамату на ГАМК-ергічні нейрони.

Алгоритм корекції нейролептичного паркінсонізму передбачає відміну лікарського засобу, що його викликав (або, за відсутності такої можливості, слід розглянути питання щодо зниження дози чи заміни на інший препарат), та одночасне призначення холінолітика, якщо немає протипоказань. Також застосовують амантадин, що може бути доцільним у пацієнтів похилого віку (які краще його переносять), і за наявності пізньої дискінезії. Препарати леводопи та агоністи дофамінових рецепторів не призначають, оскільки вони можуть викликати погіршення психотичного розладу, із приводу якого було призначено нейролептик. Своєю чергою амантадин є альтернативою холінолітикам та препаратам першої лінії, особливо для пацієнтів похилого віку (Ward, 2018).

Профілактична роль амантадину щодо COVID-асоційованих подій

Останнім часом інтерес до препаратів амантадину різко підвищився, певною мірою через пандемію COVID-19. Накопичуються міжнародні наукові джерела, які свідчать про профілактичну роль амантадину щодо COVID-асоційованих подій. Зокрема, були відновлені зусилля щодо пошуку серед відомих лікарських субстанцій зі встановленою ефективністю проти інших вірусних інфекцій, що ефективні також проти COVID-19.

Амантадин почав своє «життя» як ефективна терапія проти вірусу грипу А завдяки дії на вірусний білок M2, що призводить до зміненої реплікації. Згодом було показано, що препарат активно діє проти коронавірусу SARS-CoV, зв'язуючись із доменом його білка оболонки E (Butterworth, 2020). Високопродуктивний скринінговий аналіз експресії 466 лікарських субстанцій виявив, що амантадин посів серед них 17-те місце за ефективністю. Завдяки цьому було висунуто гіпотезу про те, що втручання амантадину в процесинг спайкового білка може стати способом терапії COVID-19.

Окрім того, було виявлено патофізіологічний зв'язок між амантадином і ХП. У спинномозковій рідині пацієнтів із ХП були зареєстровані реакції антитіл на низку коронавірусів, і результати дослідження показали користь амантадину для лікування COVID-19 у п'ятьох осіб із ХП.

Нині запропоновано два незалежних механізми щодо потенціалу амантадину пом'якшувати ефекти COVID-19, а саме:

- пригнічення протеаз, що приводить до порушення вивільнення генома вірусу в цитоплазму клітини-господаря;
- дія як антагоніста NMDA-рецепторів.

Ці механізми верифіковані не тільки у нервовій, але й легеневої тканині, а їх наслідком є запобігання гострому пошкодженню легень та респіраторній недостатності.

Натепер накопичено клінічний досвід застосування амантадину в осіб із неврологічними захворюваннями та COVID-19.

Було проведено невелике дослідження на основі опитувальника з оцінки тяжкості перебігу COVID-19 у пацієнтів, які страждали на розсіяний склероз (n=10), ХП (n=5) або когнітивні порушення (n=7). В усіх хворих інфекцію SARS-CoV-2 було підтверджено методом полімеразної ланцюгової реакції. Вони отримували лікування амантадином (n=15) або мемантином (n=7) у стабільних зареєстрованих дозах. Всі пацієнти перебували на двотижневому карантині з моменту документально підтвердженого інфікування, і в жодного з них не виникло клінічних проявів інфекційної патології. Також не повідомлялося про будь-які істотні зміни неврологічного статусу під час перебігу первинного захворювання нервової системи (Rejdak, Grieb, 2020).

Загалом, як зазначила І.В. Богданова, вибір схеми лікування при паркінсонізмі — це завжди непростий та динамічний процес утримання балансу щодо збереження ефективності терапії та дотримання її безпеки, а також профілактики віддалених ускладнень.

Далі лекторка представила розбір клінічного випадку пацієнтки із моторними розладами.

Клінічний випадок № 1

Пацієнтка, 47 років.

Скарги та анамнез. Протягом року поступово збільшуються обмеження при виконанні рухів дрібної моторики у правій руці. Заперечує будь-які провокувальні події в анамнезі. Працює вчителькою. В амбулаторній карті зазначено наявність гіпертонічної хвороби. Впродовж останніх двох років почастишали застудні захворювання в осінньо-зимовий період. До невропатолога вперше звернулася із запитанням — чи не є обмеження дрібної моторики симптомом порушення мозкового кровообігу. Профілактичними курсами приймала цинаризин.

Відзначає, що на тлі вікових гормональних змін стала більш тривожною, фон настрою нестійкий, схильна до пригніченого настрою, плаксивості, почастишали періоди порушень нічного сну. З'явилися закрепи.

Огляд. Легка гіпомімічність, гіпофонія, на яку не звертала уваги, вважаючи, що через професійне навантаження «голос сідає», легке підвищення м'язового тону в правих кінцівках, обмеження можливостей дрібної моторики справа, дрібнорозмашистий непостійний тремор у правій руці, ахейрокінез справа, легка тенденція до зігнутої пози, підвищена ситуаційна тривожність (за тестом Спілберга), помірна депресія (за шкалою Гамільтона).

Діагноз. Стан відповідає ХП, стадія 1-1,5 за шкалою Хен — Яра, правобічний гемітиг, із комплексом немоторних порушень (диссомнічні порушення, тривожно-депресивний розлад).

Терапія. Корекція гіпертонічної хвороби β-блокаторами, виключення препаратів цинаризину, корекція явищ тривожності та порушень сну тразодону гідрохлоридом. Старт терапії протипаркінсонічними засобами із класу амантадинів (враховуючи роботу вчителем та схильність до частих ГРВІ) — ПК-Мерц по 100 мг 2 р/добу, перший курс — чотири місяці, потім прийняте рішення щодо постійного або курсового приймання. Динамічне спостереження.

Огляд через 3 місяці. Суб'єктивне поліпшення — до 70-80%. Пацієнтка відзначила, що не хворіла на застуди протягом осінньо-зимового періоду. Компенсовано прояви гіпотонії; інші брадикінетичні феномени, тривожно-депресивні та диссомнічні прояви представлені мінімально. Зберігається непостійний тремтливий гіперкінез.

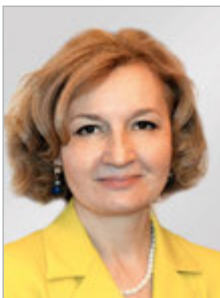
Рекомендації. Регулярне спостереження у невропатолога, подальше приймання амантадину сульфату (ПК-Мерц) у дозі 100 мг 2 р/добу із перспективою можливого комбінування амантадинів з агоністами дофа-рецепторів (оскільки зберігається тремтлива симптоматика).

Таким чином, монотерапія амантадинами на початкових стадіях ХП є виправданою та успішною. Адже вона сприяє об'єктивному поліпшенню клінічних проявів та чинить імунорегуляторну дію, а також допоміжний ефект щодо немоторних проявів паркінсонізму.

Постановка діагнозу в клініці рухових розладів



Завідувачка неврологічного відділення Одеської обласної клінічної лікарні, к. мед. н. **Ірина Вілієвна Хубетова (І.Х.)** та професорка кафедри неврології № 1 Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, д. мед.н. **Тетяна Миколаївна Слободін (Т.С.)** також розглянули клінічні випадки пацієнтів із руховими розладами.



Клінічний випадок № 2

І.Х.: Пацієнт А., звернувся 01.09.2021 р. зі скаргами на скутість у всьому тілі, уповільнення рухів, порушення ходи, деяке уповільнення мови, періодичний тремор у верхніх кінцівках при виконанні тієї або іншої роботи, загальну слабкість.

Анамнез. Захворів 2017 р., коли на тлі перенесеного сильно-го стресу протягом двох місяців з'явилися та почали наростати скутість у тілі, уповільненість рухів, порушення ходи й легке дрижання у лівій руці. Має підвищений артеріальний тиск, що контролюється антигіпертензивними препаратами.

Неврологічний статус. Застиглий погляд, пацієнт дивиться в одну точку, уповільнення сакад, парез вертикального погляду вгору, аксіальна ригідність (повертається при ходьбі усім тулубом без залучення шиї). Зниження когнітивних функцій. При проведенні магнітно-резонансної томографії головного мозку: виразний гліоз навколо шлуночків, що розширені, атрофія середнього мозку. Очне дно без ознак патології.

Діагноз. Прогресуючий над'ядерний параліч або інше нейродегенеративне захворювання, що супроводжується симптомами атипичного паркінсонізму.

Терапія. Сприятлива відповідь на введення амантадину сульфату внутрішньовенно (поліпшення рухової активності). Зазвичай переважна більшість пацієнтів із над'ядерним паралічем добре реагують на препарати амантадину на початку лікування.

Т.С.: При огляді спостерігається обмеження руху очей вгору, що може мати місце й при ХП. Проба Тевенара (дослідження постуральної стійкості): немає яскраво вираженої постуральної нестабільності. Зі слів пацієнта, не страждає на часте сечовипускання, зокрема ноктурію, також відсутні закрепи.

У хворого А. паркінсонічний синдром, який відповідає на протипаркінсонічну терапію, але когнітивні порушення вводять у дисонанс. Якщо пацієнти з імовірним супрануклеарним паралічем відповідають на амантадин, то вони реагують і на леводопу. Також відповідь на леводопу буде в осіб із атипичним паркінсонізмом та ХП, які реагують на призначення препаратів амантадину.

Тому в даному випадку доцільним є призначення леводопи, оскільки у пацієнта із когнітивними порушеннями тривале застосування амантадину сульфату може спровокувати галюциноз.

Клінічний випадок № 3

І.Х.: Пацієнтка Н., спостерігається протягом шести років. Звернулася зі скаргами на дрижання із підозрою на ХП.

Лікування. Отримує леводопу (Левомом), азагілін (Азагілін), амантадину сульфат (ПК-Мерц), для полегшення паркінсонічних рухових порушень — праміпексол (Праміпекс).

На тлі лікування стан пацієнтки поліпшився, зокрема завдяки терапії праміпексолом та азагіліном повністю зникло тримтіння у лівій половині тіла. Натомість з'явилася повільно наростаюча м'язова ригідність.

Подальша терапевтична тактика. Було збільшено дозу леводопи, що спричинило виникнення гіперкінезів, тому було прийняте рішення щодо переведення хворої на форму леводопи із пролонгованим вивільненням, яку вона переносить досить непогано. Натомість виникли проблеми з ходою — пересувається за допомогою супроводжувальної особи або ходунків.

Зі слів пацієнтки, на амантадин відповіді не було, натомість при використанні леводопи протягом трьох років хода покращилася, але з часом відповідь на леводопу стала все меншою. З'явилися «застигання», втрата рівноваги.

У стаціонарі проведено пробу з апоморфіном: негативна. Пацієнтка, яка раніше працювала екскурсоводом, є емоційно збереженою, легко спілкується. На магнітно-резонансній томографії: атрофія у лобному, скроневих та тім'яному відділах, помірно виражена.

Т.С.: При огляді у хворої Н. виявлено «магнітну ходу» («прилипання» до підлоги, здається, що ноги людини прикріплені до підлоги ніби за допомогою магніту; кожен крок починається з руху, «що бореться із залипанням»), яка притаманна особам із судинним паркінсонізмом.

Зі слів пацієнтки, «магнітна хода» з'явилася після перелому шийки стегна, після якого вона ходила з милицями, але страху повторного падіння начебто не було (у зимовий період через побоювання впасти не виходила з дому). Через шість місяців після перелому виникли проблеми з ходою як прояв паркінсонізму. Приймала леводопу/карбидопу — без поліпшення ходи, натомість із погіршенням психічного стану (періодично виникали збудження, відчуття страху, панічні атаки).

Різниця у клінічному стані на терапії леводопою та без неї не виявлено, але пацієнтка боїться відміни препаратів. Також вона зазначає, що від початку появи скарг на дрижання постійно та ретельно вивчала літературу щодо клінічної картини ХП, а також інструкції із застосування лікарських засобів під час лікування.

Продемонстровано, що із супроводжувальною особою пацієнтка може пересуватися широким кроком без «прилипання» до підлоги. З урахуванням значного впливу підсвідомих факторів, доцільними є заняття з реабілітологом та психологом.

Підготувала **Олександра Демецька**

UA-PRAM-PUB-102021-029

Поверни
ВІЛЬНИЙ РУХ у житті

Азагілін® 1 мг

Расагілін
30 таблеток
Для перорального застосування

acino

АЗАГІЛІН®

РАЗАГІЛІН

■

Препарат вибору для
початкової терапії
хвороби Паркінсона ¹

■

Підсилює дію
леводопи в
комбінованій терапії ²

■

Вироблено в Європі
(Галенікум Хелс, С.Л.,
Іспанія) ³

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу, Azagilin® (Azahilin®). Склад: діюча речовина: расагілін; 1 таблетка містить 1,44 мг расагіліну гідрату, який відповідає 1 мг расагіліну; допоміжні речовини: трегалози дигідрат, крохмаль прежелатинізований, кремнію діоксид колоїдний безводний, кислота лимонна безводна, тальк, кислота стearинова, целюлоза мікрокристалічна, натрію кроскармеллоза, Лікарська форма: круглі плоскі таблетки білого або майже білого кольору. Фармакотерапевтична група: Протипаркінсонічні препарати, Інгібітори моноаміноксидаз типу В, Код АТХ N04B D02. Фармакологічні властивості: Расагілін є потужним і необоротним селективним інгібітором моноаміноксидазі В (MAOB), що може спричинити підвищення позаклітинного рівня дофаміну у мозку. Показання: Монотерапія при ідиопатичному паркінсонізмі або як додаткова терапія (із застосуванням леводопи) з коливаннями кінцевої дози. Протипоказання: Підвищена чутливість до активної речовини або до будь-якого іншого компонента препарату. Супутня терапія іншими інгібіторами MAO (у тому числі лікарськими засобами та рослинними зборами, наприклад, такими, що містять звіробій, продирявлений) або петтином (перерва між вживанням розчину та початком терапії цими препаратами повинна становити не менше 14 днів). Тяжка печінкова недостатність. Побічні реакції: Грип, катриноміа шкіри, лейкопенія, алергія, депресія, галюцинації, головний біль, кон'юнктивіт, запаморочення, стенокардія, риніт, метеоризм, дерматити, біль у кістках та м'язах, біль у шкві, артрити, потяги до сечовипускання, гарячка, стомлюваність, зниження апетиту, патологічні сновидіння, дискінезія, дистонія, синдром зап'ястного каналу, порушення мозкового кровообігу, риніт, ортостатична гіпотензія, біль у животі, запор, нудота та блювання, сухість у роті, біль у шкві, зменшення маси тіла, випадіння волосся. Категорія випуску: За рецептом. Виробник: ГАЛЕНІКУМ ХЕЛС, С.Л./GALENICUM HEALTH, S.L., ІСП. МОЗ України: НАУ/17013/01/01, Наказ МОЗ України від 07.11.2018 № 2032. Повна інформація знаходиться в інструкції для медичного застосування препарату, інформація для медичників і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

1. Parkinson Study Group. A controlled trial of rasagiline in early PD: the TEMPO study. Arch Neurol. 2004;59: 1937-43.

2. Adamo-Venkov, R, Passol O, Brooks DJ, Melamed E, et al. Rasagiline as adjunct to levodopa in patients with PD and motor fluctuations (LARGO, Lasting effect in Adjunct therapy with Rasagiline Given Once daily study): a randomized, double blind, parallel-group trial. Lancet. 2005; 365:947-54; 3. Інструкція для медичного застосування препарату Azagilin®, Р.П. МОЗ України: № UA/17013/01/01; Наказ МОЗ України від 07.11.2018 № 2032

acino

Швейцарські стандарти якості

ТОВ АСІНО УКРАЇНА | бульвар В. Гавела, 8 | Київ | 03124 | Україна

Компанія Acino Group, Швейцарія | www.acino.ua

Здоров'я України

33