

РІЗОПТАН®

ризатриптан

- Швидко та ефективно позбавляє від нападу мігрені¹⁻³
- Доведена біоеквівалентність оригінальному ризатриптану⁴
- Один з найдоступніших за ціною ризатриптанів в Україні⁵



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату РІЗОПТАН®. Діюча речовина: ризатриптан; 1 таблетка містить ризатриптану бензоату 14,53 мг у перерахуванні на ризатриптан 10 мг. Лікарська форма. Таблетки. Фармакотерапевтична група. Засоби, що застосовуються при мігрени. Селективні агоністи 5-HT₁-рецепторів серотоніну. Ризатриптан. Код АТХ N02CB04. Фармакологічні властивості. Ризатриптан селективно з високою афінітністю зв'язується з рецепторами людини 5-HT_{1B}/5-HT_{1D}. Терпевачи активність ризатриптану при лікуванні мігренового головного болю може бути полегшена його агоністичним впливом на рецептори 5-HT_{1B} та 5-HT_{1D} екстрацеребральних інтракраніальних кровоносних судин, які, як вважається, розширюються під час нападу, і трихастих сенсорних нервів, які викликають їх. Активність рецепторів 5-HT_{1B} та 5-HT_{1D} може призвести до зменшення інтракраніальних кровоносних судин, які викликають біль, і інгібування вивільнення нейротрансмітерів, що веде до зменшення запалення чутливих тканин і зменшення передачі центрального тригемінального болювого сигналу. Показання. Невідкладна терапія фази головного болю при нападках мігрени, з аури або без. Протипоказання. Гіперчутливість до ризатриптану або будь-якої допоміжної речовини. Одночасне застосування з інгібіторами моноаміноксидаз (МАО) або застосування протягом двох тижнів з моменту припинення лікування інгібіторами МАО. Тяжка печінкова або тяжка ниркова недостатність. Порушення мозкового кровообігу або транзиторна ішемічна атака в анамнезі. Помірна або тяжка артеріальна гіпертензія, а також непереносимість легка артеріальна гіпертензія. Встановлена хвороба коронарних артерій, у тому числі ішемічна хвороба серця (стенокардія, інфаркт міокарда в анамнезі або зафіксована безсимптомна ішемія), ознаки та симптоми ішемічної хвороби серця або стенокардії. Причеплення. Захворювання периферичних кровоносних судин. Одночасне застосування ризатриптану і ерготаміну, похідних алкалоїдів ріжків (включаючи метисергід) або інших агоністів рецептора 5-HT_{1B}/1D. Побічні реакції. Безсимптомні, запаморочення, сонливість, парестезія, головний біль, гіпестезія, зниження розумової активності, серцебиття, приливи, дискомфорт у горлі, нудота, сухість у роті, блювання, діарея, диспепсія, почервоніння, відчуття тяжкості, астенолія, головний біль, у животі або грудях (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску. За рецептом. Р.П. МОЗ України: ФНД/15/00/01/01. Наказ МОЗ України від 18.05.2016 №453. Виробник: ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар І.Лепсе, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній Асіно (Швейцарія). Повна інформація знаходиться в інструкції для медичного застосування препаратів. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розповсюдження в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. 1. Miguel J. Aláñez. Rizatriptan in the treatment of migraine. Neuropharmacology 2006 Sep; 2(3): 247-259. 2. Becker WJ. Acute Migraine Treatment in Adults: Headache. 2015 Jun;55(6):778-93. 3. Evers S, et al. EFNS guideline on the drug treatment of migraine – revised report of an EFNS task force. European Journal of Neurology 2009;16: 968-981. 4. Bioequivalence Study code RZ-FS-2015-06. QIn. Report Jun. 2015, Summary 46 p. 5. Тижневик «Аптека», www.apтека.ua

Швейцарська якість, українська ціна

ТОВ Фарма Старт | бульвар Івана Лепсе, 8 | Київ | 03124 | Україна
Компанія Acino Group, Швейцарія | www.acino.ua



11-й Всемирный конгресс по противоречиям в неврологии

23-26 марта, г. Афины, Греция



World Congress on Controversies in Neurology (CONY) – один из самых интересных международных научных форумов, привлекающий внимание неврологов, психиатров, психологов и многих других специалистов. Концепция мероприятия предусматривает обсуждение противоречивых гипотез, пробелов в фундаментальных знаниях и клинических подходах, новых экспериментальных методов ранней диагностики и лечения труднокурабельных заболеваний нервной системы. Рассказать о наиболее интересных материалах конгресса, представленных в рамках постерной сессии, мы попросили членов украинской делегации конгресса.

Эпилепсия



Л.Б. Марьенко, д. мед. н., кафедра неврологии, Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого

Научное заседание по проблемам эпилепсии началось с дебатов относительно правомерности установления диагноза эпилепсии и начала лечения после первого эпилептического приступа. А. Guekht (Российская Федерация) отстаивала мнение о целесообразности такого подхода, поскольку в исследованиях доказано, что первый зарегистрированный приступ в половине случаев не является действительно первым, а риск возникновения следующего приступа составляет от 23 до 71%. Кроме того, лечение целесообразно сразу назначать пациентам с детскими эпилептическими энцефалопатиями, абсансной эпилепсией. Докладчик подчеркнула, что необходим дальнейший поиск биомаркеров повторения приступов. Противоположное мнение высказал W. Theodore, утверждавший, что в настоящее время отсутствуют четкие критерии отбора пациентов, которым следует назначать лечение после первого приступа. Кроме того, установление диагноза эпилепсии и последующее лечение (в котором, возможно, нет необходимости) приводит к ряду негативных последствий: стигматизации пациентов, неоправданным затратам на препараты, невозможности управлять транспортными средствами и т.д.

Дебаты между Joanna Jedrzejczak (Польша) и Manjari Tripathi (Индия) касались возможности диагностики психогенных неэпилептических приступов (psychogenic non-epileptic seizures – PNES) только путем оценки поведения пациента без сопутствующей записи электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Распространенность PNES составляет от 2 до 33 случаев на 100 тыс. населения, особенно в возрасте 20-30 лет. 10% таких пациентов также имеют и эпилептические приступы. Ошибочный диагноз у пациентов с PNES устанавливается в 20-26% случаев из-за недостаточно качественного изучения анамнеза и гипердиагностики патологических изменений на ЭЭГ. Докладчики привели примеры установления возможного, вероятного и подтвержденного диагноза PNES на основании клинической картины и принципов дифференциальной диагностики с эпилептическими приступами.

Недостаточно изученным остается профиль гормональных побочных эффектов некоторых новых противоэпилептических препаратов (ПЭП). Этот вопрос особенно актуален в аспекте женского репродуктивного здоровья. M. Bosak и D. Wloch-Kores (Польша) представили результаты исследования концентрации половых гормонов у 20 женщин репродуктивного возраста с эпилепсией, которые длительно принимали монотерапию ПЭП. Ни одна из пациенток не страдала эндокринными расстройствами до включения в исследование и не принимала других препаратов, которые могли бы повлиять на гормональный фон. 10 женщин принимали леветирacetам, 10 – ламотриджин как минимум 2 года. Концентрации эстрадиола, тестостерона, дегидроэпиандростерона (DHEA) и глобулина, связывающего половые гормоны (SHBG), определяли в фолликулярную фазу, уровень прогестерона – в лютеиновую фазу менструального цикла. Уровни эстрадиола у всех женщин оставались в пределах нормы. У 5 пациенток (25%) отмечены изменения уровня тестостерона: повышение в четырех случаях (2 – на фоне леветирacetама и 2 – на фоне ламотриджина), снижение – в одном случае. Концентрация DHEA увеличилась у 5 женщин (2 – на фоне леветирacetама и 3 – на фоне ламотриджина). Повышение SHBG отмечали у 4 женщин (2 – на фоне леветирacetама и 2 – на фоне ламотриджина). Уровень прогестерона снижался у 9 (45%) пациенток (6 – на фоне леветирacetама и 3 – на фоне ламотриджина). В целом любые гормональные отклонения были обнаружены у 10 (50%) участниц исследования (6 – на фоне леветирacetама и 4 – на фоне ламотриджина). Эти предварительные данные указывают на то, что лечение женщин с эпилепсией новыми ПЭП может влиять на уровни половых гормонов.

Когнитивные нарушения и деменция



Д.Н. Храмцов, к. мед. н., ассистент кафедры неврологии, руководитель инсультной службы Университетской клиники Одесского национального медицинского университета

Многие доклады конгресса, посвященные проблемам диагностики и лечения когнитивных нарушений и деменции, содержали практически важные сообщения. Ознакомление с опытом зарубежных коллег – это всегда возможность внести что-то новое в нашу клиническую практику.

Профессор Amos Korczyn (Израиль) в своем выступлении призвал рассмотреть проблему болезни Альцгеймера (БА) с новых позиций. Хотя БА считается заболеванием, это скорее синдром, и маловероятно, что атака на апоптоз или накопление β-амилоида может ее вылечить или предотвратить прогрессирование. Вероятно, старческое слабоумие является результатом сочетания нескольких процессов, работающих по-разному у каждого человека. Эпидемиологические исследования выявили множество факторов риска «старческого слабоумия типа Альцгеймера», многие из которых поддаются коррекции. Борьба с эпидемией слабоумия должна вестись путем агрессивных действий против его факторов риска, и эта битва должна начаться в середине жизни, а не в старости.

Умеренные когнитивные нарушения (УКН) считаются промежуточным состоянием между нормальным старением мозга и деменцией. Несовершенство диагностических критериев УКН и неопределенность стратегии ведения таких пациентов заставляют искать новые возможности скрининга и раннего вмешательства. A. Batzicosta (Греция) обратил внимание на диагностическую роль расстройств сна у пациентов с УКН. По мнению автора, бессонница может служить дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить когнитивное снижение при нормальном старении от УКН с риском перехода в деменцию. Принимая во внимание, что диагноз УКН основывается на результатах нейропсихологического тестирования, можно оценить вклад нарушений сна в происхождение когнитивного дефицита. Данную точку зрения автор подкрепляет систематическим обзором опубликованных по этой теме работ с 2006 по 2016 г. Доказано, что расстройства сна более часто выявляются у пациентов с УКН, чем у здоровых лиц пожилого возраста. Более того, лечение инсомнии может отсрочить переход УКН в деменцию. Тем не менее взаимоотношения расстройств сна и когнитивных нарушений остаются малоизученными и могут стать перспективной темой для новых научных работ.

J. Crawford (Великобритания) предложил еще один способ ранней диагностики деменции – определение нарушений ингибиторного контроля саккадических движений глазных яблок. По результатам полного нейропсихологического обследования 18 пациентов с ранней деменцией и 18 здоровых пожилых лиц контрольной группы, 33% участников соответствовали статистическим критериям Crawford и Garthwaite (2005) для «сильной» диссоциации между когнитивными функциями и ингибиторным контролем движений глаз. В ходе лонгитудинального наблюдения участников исследования было установлено, что дефект ингибиторного контроля проявлялся за 12 мес до того, как когнитивный дефицит достиг уровня деменции по результатам мини-теста психического статуса (Mini Mental State Examination – MMSE). Таким образом, снижение ингибиторного контроля движений глаз начинается задолго до явного дефицита памяти и других когнитивных функций.

В области лечения БА большое внимание привлекают возможности, связанные с комбинированной терапией. Исследователи V. Kapetivadze и соавт. (Грузия) сравнивали эффективность терапии БА ингибиторами холинэстеразы – донепезилом или галантамином – в комбинации с антагонистом NMDA-рецепторов мемантином. Авторы сделали выводы, что добавление мемантина эффективно стабилизировало когнитивные функции больных на четвертом месяце и аффективную сферу на восьмом месяце терапии в подгруппе донепезила, а также достоверно улучшало оценки по батаре тестов лобной дисфункции (FAB) на четвертом месяце в подгруппе галантамина.

Генетическое тестирование в менеджменте головной боли



А.И. Кальбус, к. мед. н., кафедра неврологии и офтальмологии, ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Конгресс CONY-2017 традиционно был ярким, интересным, емким. Множество вопросов, множество ответов и снова множество вопросов... Неврология не стоит на месте, прогресс науки впечатляет, окрыляет, дает надежду.

Очень интересными были доклады, посвященные проблеме лечения и профилактики мигрени. В одной из новых

теорий развития мигрени доказана значительная роль CGRP-рецепторов. Известный специалист из Дании в области изучения цефалгий **Messoud Ashina** осветил предварительные результаты ряда клинических исследований по изучению эффективности антагонистов и моноклональных антител к указанным рецепторам для профилактики и купирования приступов мигрени. По мнению доктора Ashina, именно за этой группой препаратов будущее в лечении мигрени: некоторые из них потенциально могут избавить человека от приступов мигрени на 6-8 мес и больше, что особенно актуально для пациентов с хронической мигренью. Доктор **Christian Lampl** из Австрии считает наоборот: данные препараты слишком «молоды» для их массового использования, ведь отдаленные последствия их применения на сегодня не известны. Более того, по мнению доктора Lampl, в настоящее время на рынке представлено достаточно много эффективных препаратов для купирования и профилактики приступов мигрени, по доступным ценам с хорошо известными побочными эффектами.

Дискуссии в ходе конгресса еще раз продемонстрировали, что медицина дуалистична по своей сути и не представляет универсальных рецептов и подходов к лечению заболеваний. Разные точки зрения заставляют думать, не останавливаясь на месте, искать и находить ответы. Именно этим интересен конгресс CONU.

Нерешенной проблемой неврологии является кластерная головная боль (КГБ) — первично нейроваскулярное расстройство с доказанным наследственным характером. В развитии заболевания установлена роль полиморфизма rs2653349 гена рецепторов гипокретина-2 (HCRTR2), относящихся к орексиновой системе возбуждающих нейропептидов. Более редкая аллель А этого гена связана с меньшей восприимчивостью к развитию КГБ. Также установлено, что полиморфизм rs5443 гена GNB3, кодирующего серотонинергические рецепторы 5-HT, ассоциируется с положительным терапевтическим ответом на триптаны. Носители мутантной аллели Т лучше отвечают на терапию триптанами, чем носители гомозиготы С:С.

М. Parasavva и соавт. (Греция) изучали распределение указанных полиморфизмов в случайной выборке 1464 неродственных жителей. Варианты полиморфизма rs2653349 распределились следующим образом: G:G — 77,8%; G:A — 20,3%; A:A — 1,9%. Встречаемость дикой аллели G, определяющей предрасположенность к КГБ, составила 92,3%, а протективной аллели А — всего 7,7%. По данным других исследований, в европейской популяции распространенность аллели А достигает 18,4%. Мужчины в 2 раза чаще являются гомозиготами по протективной аллели А, чем женщины. Варианты полиморфизма rs5443 распределились следующим образом: С:С — 44,8%; С:Т — 41,9%; Т:Т — 13,3%. Встречаемость дикой аллели С, определяющей резистентность к триптанам, составила 70,0%, что согласуется с данными других европейских исследований. Таким образом, генотипирование может дать важную информацию для оценки прогнозирования течения КГБ и эффективности терапии.

Депрессия и коморбидность

А. Paraschakis и соавт. (Греция) провели систематический обзор и метаанализ рандомизированных плацебо-контролируемых исследований (РКИ) эффективности антидепрессантов у пациентов с депрессивными расстройствами после черепно-мозговых травм. В обзор включили четыре РКИ, опубликованных с 1990 по ноябрь 2016 г. Во всех четырех работах применяли селективные ингибиторы обратного захвата серотонина — циталопрам и сертралин. Отсутствие терапевтического ответа реже наблюдалось в группах активной терапии по сравнению с плацебо (отношение шансов 0,42; 95% доверительный интервал, ДИ 0,15-1,17), хотя эти различия не были статистически достоверными (p=0,10). Подгрупповой анализ исследований, в которых были доступны данные о средних оценках по шкале депрессии Гамильтона и различиях между группами активной терапии и плацебо до и после лечения, показал, что объединенная средняя разница уменьшилась с 2,11 (95% ДИ от -1,25 до 5,46) до -2,36 (95% ДИ от -5,59 до 0,87) в пользу терапии антидепрессантами. Статистическая достоверность этих изменений была пограничной (p=0,06). Доказательств геротергенности или предвзятости исследований, включенных в обзор, не получено. Авторы сделали вывод об эффективности циталопрама и сертралина в терапии посттравматической депрессии.

О. Valentini и соавт. (Албания) изучали распространенность депрессии и тревоги среди пациентов, перенесших инсульты. Психосоциальные работники университетской неврологической клиники (г. Тирана, Албания) наблюдали 186 пациентов с диагнозом ишемического инсульта в течение 4-12 мес после выписки. В результате критерия большой депрессии через 4 мес соответствовали 28% больных, а депрессия меньшей выраженности была диагностирована у 12% участников. Гендерные и возрастные различия были незначительными. 43% мужчин и 31% женщин имели также ассоциированные тревожные расстройства. Через 12 мес 42% мужчин и 26% женщин все еще находились в состоянии депрессии. Эти данные еще раз обращают внимание на роль инсульта в структуре причин тревожно-депрессивных расстройств, актуальность ранней диагностики и терапевтического вмешательства у данной категории неврологических больных.

Болезнь Паркинсона (БП) и двигательные нарушения



В.И. Пашковский, заведующий отделением неврологии № 1 Днепропетровской областной клинической больницы им. И.И. Мечникова, врач-невролог высшей категории

Исследователи **S.-M. Choi и соавт. из Южной Кореи** обратили внимание на высокую рас-

пространенность такого немоторного проявления БП, как болевой синдром. Обследовав 161 пациента, авторы установили наличие хронической боли у 120 из них (74,5%). Самой распространенной была мышечно-скелетная боль, за ней по частоте выявления следовали радикулярные/нейропатические болевые синдромы, дистоническая и центральная боль. Независимо от типа боли все пациенты отметили низкое качество жизни по опроснику PDQ-39 с достоверными отличиями от подгруппы больных без болевых синдромов. Многовариантный регрессионный анализ показал, что высокие оценки по PDQ-39 связаны с возрастом дебюта БП, баллом по шкале UPDRS-II, оценкой по шкале депрессии Бека и оценкой интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале. Авторы заключили, что боль наряду с депрессией, сниженной повседневной активностью и ранним дебютом БП ассоциируется с ухудшением качества жизни пациентов независимо от типа болевого синдрома.

Прогресс в изучении патогенеза БП постепенно приближает нас к доклинической диагностике этого заболевания. Возможность диагностировать патологию за несколько лет до критического истощения дофаминергических нейронов nigrostriарной системы (<70%) и манифестации двигательных симптомов открывает многообещающие перспективы ранней превентивной терапии. **М.В. Угрюмов (Институт биологии развития им. Н.К. Кольцова РАН (ИБР РАН), Российская Федерация)** сделал интересный доклад на эту тему. Ученый отметил, что биомаркеры, определяемые у пациентов с клинически явной БП, необязательно характеризуют доклиническую стадию заболевания. Отдельные биомаркеры имеют низкую специфичность, что заставляет искать комбинации (батареи) биомаркеров для повышения достоверности результатов и удорожает диагностику. Вместо этого ученый предлагает новый подход — провокативные тесты. В настоящее время коллектив лаборатории нейрофизиологии ИБР РАН проводит валидизацию этой методики в экспериментальных исследованиях. На мышинной модели доклинической стадии БП удалось вызвать транзиторные двигательные симптомы путем введения обратимого ингибитора синтеза дофамина (Г.Р. Хакимова, Е.А. Козина, М.В. Угрюмов и др., 2016).

М.В. Угрюмов также доложил результаты исследования механизмов нейропластичности при БП. Известно, что данная патология длительные время компенсируется стимуляцией функциональной активности оставшихся дофаминергических нейронов и повышением чувствительности целевых нейронов к дофамину. Кроме дофаминергических аксонов, восходящих из черной субстанции, стриатум содержит внутренние недофаминергические нейроны, которые экспрессируют один из ферментов синтеза дофамина — тирозингидроксилазу или декарбоксилазу ароматических L-аминокислот. На МРТ-модели БП у мышей российские исследователи впервые продемонстрировали, что 1) внутренние моноэнзиматические нейроны стриатума способны кооперативно продуцировать дофамин в условиях патологии, но не у здоровых животных; 2) пропорция дофамина, синтезированного этими нейронами, возрастает по мере прогрессирования БП. Авторы исследования считают, что кооперативный синтез дофамина в условиях дофаминергической деафферентации стриатума является компенсаторной реакцией и одним из ключевых механизмов нейропластичности, сдерживающих развитие БП.

Доклад украинских ученых **Т.И. Насонова (Национальная медицинская академия последилового образования им. П.Л. Шупика), Н.П. Ткачук, В.А. Гриб (Ивано-Франковский национальный медицинский университет)** был посвящен терапии синдрома беспокойных ног (СБН) у пациентов с диабетической полинейропатией (ДПН). Эти два состояния имеют много общих симптомов: неприятные ощущения жжения, «ползания мурашек», судороги в нижних конечностях, которые могут исчезать во время движений ногами. Целью исследования была оценка эффективности агониста дофаминовых рецепторов прамипексола у пациентов с ДПН, резистентной к стандартной терапии. Обследовали 84 пациента с сахарным диабетом 2 типа, осложненным ДПН. 25 пациентов (29,76%) соответствовали критериям диагноза СБН. В первой группе (n=13) применяли габапентин с титрацией дозы до 2400 мг в сутки, во второй группе (n=12) — прамипексол в дозе 0,750 мг 1 раз в сутки. Пациентов опрашивали до лечения и через 30 дней с оцениванием качества жизни по шкале СБН. Оценки социального функционирования составили в среднем 9,51±0,05 балла до лечения. После курса терапии в первой группе показатель улучшился до 18,21±0,12 балла (p=0,05). В группе прамипексола положительная динамика была более существенной — 21,51±0,11 балла (p=0,05). Расстройства сна до начала лечения беспокоили всех пациентов (15,21±0,14 балла по шкале СБН). В первой группе оценки улучшились до 19,03±0,17 балла (p=0,05), во второй группе отмечено достоверное улучшение (26,15±0,18 балла; p<0,05). Авторы считают, что у пациентов с ДПН, которые не отвечают на терапию габапентином, следует заподозрить СБН и назначить им специфическую терапию прамипексолом.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**

NEUR-PUB-052017-029



ПРАМИПЕКС

п р а м і п е к с о л



- Доведена ефективність в монотерапії на ранніх стадіях і в комбінованій терапії з леводопою на пізніх стадіях хвороби Паркінсона¹
- Достовірно зменшує моторні ускладнення²
- Один з найдоступніших за ціною праміпексолів в Україні³



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ПРАМИПЕКС. Діюча речовина. Прамипексол. Лікарська форма. Таблетки 0,25 мг і 1 мг. Фармакотерапевтична група. Дофамінергічні засоби. Агоністи дофаміну. Фармакологічні властивості. Дофаміновий агоніст з високою селективністю та специфічністю щодо дофамінових рецепторів підтипу D2, має переважно спорідненість з D3-рецепторами, відзначається повною внутрішньою активністю. Поліпшує паркінсонічні рухові порушення шляхом стимуляції дофамінових рецепторів стриатуму (сигнального тіла). Прамипексол пригнічує синтез, вивільнення та обіг дофаміну. Показання. Лікування симптомів ідіопатичної хвороби Паркінсона у дорослих як монотерапія (без леводопи) або у комбінації з леводопой під час захворювання до пізніх стадій, коли ефект леводопи зменшується або стає нестійким і виникає коливання терапевтичного ефекту (феномен «включення-виключення»). Симптоматичне лікування ідіопатичного синдрому неспокійних ніг від помірного до тяжкого ступеня у дорослих у дозах не вище 0,75 мг. Протипоказання. Гіперчутливість до прамипексола або до будь-якого іншого компонента препарату. Побічні реакції. Порушення сну, симптоми розладу контролю над спонуканнями та компульсивна поведінка, сплутаність свідомості, галюцинації, безсоння, запаморочення, дискinezія, сонливість, головний біль, порушення зору, включаючи диплопію, нечіткість зору і погіршення гостроти зору, артеріальна гіпотензія, нудота, запор, блювання, втомированість, периферичні набряки, зменшення маси тіла, включаючи зниження апетиту тощо. Категорія відпуску. За рецептом. Р.П. МОЗ України: №УА/13248/01/01, №УА/13248/01/02; Наказ МОЗ України від 06.09.2013 №783. Виробник: ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар І. Лепсе, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній Асіно (Швейцарія). Повна інформація знаходиться в інструкції для медичного застосування препаратів. 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., Ives N.J., Clarke C. et al. Dopamine agonist therapy in early Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2). 2. Summary of the recommendations of the EFNS/MDS-ES review on therapeutic management of Parkinson's disease // European Journal of Neurology 2013, 20: 5–15. 3. Ліжневик «Аптека», www.apteka.ua

Швейцарська якість, українська ціна

ТОВ Фарма Старт | бульвар Івана Лепсе, 8 | Київ | 03124 | Україна
Компанія Acino Group, Швейцарія | www.acino.ua

