МИНЗДРАВ РОССИИ
ЛП-016105-101- 130618
СОГЛАСОВАНО

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ИНСТРУКЦИЯ

по медицинскому применению лекарственного препарата

ДИГОКСИН
(DIGOXIN)

Регистрационный номер: _____

Торговое наименование: Дигоксин

Международное непатентованное или группировочное наименование: дигоксин

Лекарственная форма: раствор для внутривенного введения.

Состав:

действующее вещество: 1 мл раствора содержит дигоксина (в пересчете на 100 % содержание основного вещества) – 0,25 мг;

вспомогательные вещества: глицерол, 96 % спирт (этанол), натрия гидрофосфат, лимонная кислота моногидрат, вода для инъекций.

Описание: бесцветная прозрачная жидкость

Фармакотерапевтическая группа: кардиотоническое средство – сердечный гликозид.

Код АТХ: C01AA05.

Фармакологические свойства

Фармакодинамика: Сердечный гликозид, блокирует транспортную Na^+/K^+-АТФ-азу, в результате чего возрастает содержание Na^+ в кардиомиоците, что приводит к открытию Ca^{2+}-каналов и вхождению Ca^{2+} в кардиомиоциты. Избыток Na^+ приводит также к ускорению выделения Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума.

Повышение концентрации Ca^{2+} приводит к ингибированию тропонинового комплекса, оказывающего угнетающее влияние на взаимодействие актина и миозина. Увеличение силы и скорости сокращения миокарда происходит по механизму, отличному от механизма Франка-Старлинга (не зависит от степени предварительного растяжения миокарда). Систола становится более короткой и энергетически экономичной. В результате увеличения сократимости миокарда возрастают ударный объем крови (УОК) и минутный объем крови (МОК).

Снижает конечный систолический объем и конечный диастолический объем сердца, что наряду с повышением тонуса миокарда приводит к сокращению его размеров и, таким образом, к снижению потребности миокарда в кислороде. Отрицательный дромотропный эффект проявляется в повышении рефрактерности атриовентрикулярного узла, что позволяет использовать при пароксизмах суправентрикулярных тахикардий и тахиаритмий.

При фибрилляции предсердий способствует замедлению ЧСС, удлиняет диастолу, улучшает внутрисердечную и системную гемодинамику. Урежение ЧСС происходит в результате прямого и опосредованного действия на регуляцию сердечного ритма. Положительный батмотропный эффект проявляется при назначении субтоксических и токсических доз. Прямое действие заключается в снижении автоматизма синусного узла. Большее значение в формировании отрицательного хронотропного действия имеет изменение рефлекторной регуляции сердечного ритма: у пациентов с фибрилляцией предсердий происходит блокада проведения наиболее слабых импульсов; повышение тонуса *n.vagus* в результате рефлекса с рецепторов дуги аорты и каротидного синуса при повышении МОК; снижение давления в устье полых вен и правом предсердии (как следствие увеличения сократимости миокарда левого желудочка, более полного его опорожнения, снижения давления в легочной артерии и гемодинамической разгрузки правых отделов сердца), устранение рефлекса Бейнбриджа и рефлекторной активации симпатоадреналовой системы (в ответ на увеличение МОК).

Оказывает прямое вазоконстрикторное действие, которое наиболее четко проявляется в случае, если не реализуется положительное инотропное действие. В то же время косвенный вазодилатирующий эффект (в ответ на повышение МОК и снижение излишней симпатической стимуляции сосудистого тонуса), как правило, превалирует над прямым вазоконстрикторным действием, в результате чего снижается общее периферическое сопротивление сосудов.

Фармакокинетика:

Всасывание: биодоступность препарата составляет 100 %. Начальный эффект наблюдается через 5-30 минут с достижением максимума через 1-4 часа. Связь с белками плазмы крови – 20-25 %.

Распределение: способность накапливаться в тканях (кумулировать) объясняет

отсутствие корреляции в начале лечения между выраженностью фармакодинамического эффекта и концентрацией его в плазме. Метаболизируется в печени. Выведение и $T_{1/2}$ определяются функцией почек. $T_{1/2}$ – 30-40 ч. При внутривенном введении 50-70 % дигоксина выводится почками в неизмененном виде. Интенсивность почечного выведения определяется величиной гломерулярной фильтрации. При пероральном приеме интенсивность метаболизма возрастает.

Выведение: при незначительной хронической почечной недостаточности снижение почечного выведения дигоксина компенсируется за счет печеночного метаболизма до неактивных соединений. При печеночной недостаточности компенсация происходит за счет усиления почечного выведения дигоксина. Оптимальная концентрация дигоксина в плазме через 6 часов после введения составляет 1-2 нг/мл, более высокие концентрации – токсические.

Показания к применению

В составе комплексной терапии хронической сердечной недостаточности (ХСН) II ф.к. (при наличии клинических проявлений), III-IV ф.к.; тахисистолическая форма фибрилляции и трепетания предсердий пароксизмального и хронического течения (особенно в сочетании с ХСН).

Противопоказания

Гиперчувствительность, гликозидная интоксикация, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW), атриовентрикулярная блокада II ст., преходящая полная атриовентрикулярная блокада.

С осторожностью

Атриовентрикулярная блокада I ст., синдром слабости синусового узла без электрокардиостимулятора, вероятность нестабильного проведения по атриовентрикулярному узлу, приступы Морганьи-Адамса-Стокса в анамнезе, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, изолированный митральный стеноз с редкой ЧСС, сердечная астма при митральном стенозе (при отсутствии тахисистолической формы фибрилляции предсердий), острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, артериовенозный шунт, гипоксия, сердечная недостаточность с нарушением диастолической функции (рестриктивная кардиомиопатия, амилоидоз сердца, констриктивный перикардит, тампонада сердца), экстрасистолия, выраженная дилатация полостей сердца, «легочное» сердце, электролитные нарушения (гипокалиемия,

гипомагниемия, гиперкальциемия, гипернатриемия), гипотиреоз, алкалоз, миокардит, пожилой возраст, почечная/печеночная недостаточность, ожирение.

Применение при беременности или в период грудного вскармливания

Препараты наперстянки проникают через плаценту. Во время родов концентрация дигоксина в сыворотке крови новорожденного и матери является одинаковой. Дигоксин по безопасности применения его при беременности по классификации FDA USA относится к категории «С» (риск при применении не исключается). Исследований применения препарата у беременных недостаточно, однако польза для матери может оправдать риск его применения.

Период грудного вскармливания. Дигоксин проникает в молоко матери. Поскольку нет данных о вызываемом препаратом воздействии на новорожденного при кормлении грудью, при необходимости терапии в этот период кормление грудью рекомендуется прекратить.

Способ применения и дозы.

Внутривенно (капельно, струйно). В процессе лечения выделяют 2 периода: период начальной дигитализации (насыщения) и период поддерживающей терапии.

В период начальной дигитализации происходит постепенное насыщение организма сердечным гликозидом до достижения оптимального терапевтического эффекта. Индивидуальной насыщающей дозой (ИНД) называется суммарная доза (с учетом биодоступности и суточной элиминации), приводящая к адекватной дигитализации конкретного пациента. Появление признаков насыщения гликозидами (прежде всего клинических) означает, что пациент получил ИНД.

Терапевтический эффект гликозидов сохраняется, если в организме находится не менее 80 % от ИНД. Превышение ее на 50 % обычно обусловливает развитие интоксикации. Усредненное значение ИНД пациентов без сопутствующей патологии органов, ответственных за элиминацию и метаболизм, составляет среднюю насыщающую дозу (СНД). Это доза сердечного гликозида, при которой отмечается полный терапевтический эффект у большинства пациентов без появления токсических симптомов.

Максимально переносимая пациентом доза сердечного гликозида (без явлений интоксикации) – индивидуальная максимально переносимая доза может превышать среднюю насыщающую дозу, совпадать с нею и быть меньше СНД. ИНД колеблется от 50 до 200 % от средней полной дозы. Значительное снижение индивидуальной

максимально переносимой дозы встречается у пациентов с тяжелым поражением миокарда и далеко зашедшей декомпенсацией, при инфаркте миокарда, «легочном» сердце. У этих пациентов признаки интоксикации развиваются раньше, чем клинические проявления положительного инотропного действия сердечных гликозидов. Коэффициент элиминации дигоксина – 20 %; СНД – 3 мг; средняя поддерживающая доза (СПД) – 0.6 мг.

При умеренно быстрой дигитализации дигоксин вводят внутривенно в суточной дозе 0,75 мг за 3 введения. Дигитализация достигается в среднем через 2-3 суток.

При медленной дигитализации взрослым обычно вводят в дозе 0,25-0,5 мг (1-2 мл 0,025 % раствора) в день. Вводят медленно в 10 мл 5 %, 20 % или 40 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. В первые дни лечения вводят 1-2 раза в день, в последующие – 1 раз в день. Дигитализация в этом случае наступает через неделю у большинства пациентов. Затем пациента переводят на поддерживающую дозу, которая при внутривенном введении обычно составляет 0,125-0,25 мг.

Пациентам с повышенной чувствительностью к сердечным гликозидам назначают меньшие дозы и проводят дигитализацию в медленном темпе.

При переходе с одной лекарственной формы на другую могут потребоваться коррекция режима дозирования (различные лекарственные формы имеют различия в биодоступности). Доза 100 мкг в виде раствора для инъекций биоэквивалентна дозе 125 мкг в виде таблеток или эликсира.

При пароксизмальных наджелудочковых аритмиях вводят внутривенно струйно, 1-4 мл 0,025 % раствора (0,25-1 мг) в 10-20 мл 20 % раствора декстрозы. Для внутривенного капельного введения ту же дозу разводят в 100-200 мл 5 % раствора декстрозы или 0,9 % раствора натрия хлорида. Насыщающая доза для детей составляет 0,05-0,08 мг/кг; эту дозу вводят в течение 3-5 дней при умеренно быстрой дигитализации или в течение 6-7 дней при медленной дигитализации. Поддерживающая доза для детей составляет 0,01-0,025 мг/кг/сут.

При нарушении выделительной функции почек необходимо уменьшить дозу дигоксина: при клиренсе креатинина 50-80 мл/мин СПД составляет 50 % от СПД для лиц с нормальной функцией почек; при клиренсе креатинина менее 10 мл/мин – 25 % от обычной дозы.

ХСН: используются малые дозы – до 0,25 мг/сут, для пациентов с массой тела более 85 кг – до 0,375 мг/сут. У пожилых пациентов суточную дозу снижают до 0,0625-0,125 мг.

Побочное действие

Побочные эффекты дигоксина связаны в основном с его передозировкой или повышенной индивидуальной чувствительностью пациента к сердечным гликозидам. При применении препарата возможны побочные эффекты:

Аллергические реакции: кожная сыпь и гиперемия кожи.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: синусовая брадикардия, экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада, пароксизмальная предсердная тахикардия, фибрилляция желудочков.

Со стороны пищеварительной системы: тошнота, рвота, диарея.

Со стороны органов кроветворения: нарушение висцерального кровообращения, тромбоцитопения, тромбоцитопеническая пурпура, эозинофилия.

Со стороны нервной системы: головная боль, головокружение, невралгия, сонливость, спутанность сознания, депрессия, нарушения сна.

Со стороны органов чувств: нарушение цветового зрения (окрашивание окружающих предметов в зеленый, желтый или белый цвет).

Прочие: носовые кровотечения, петехии, гинекомастия.

Если любые из указанных в инструкции побочных эффектов усугубляются, или Вы заметили любые другие побочные эффекты не указанные в инструкции, ***сообщите об этом врачу.***

Передозировка

Симптомы: снижение аппетита, тошнота, рвота, диарея, боль в животе, некроз кишечника; желудочковая пароксизмальная тахикардия, желудочковая экстрасистолия (часто политопная или бигеминия), узловая тахикардия, синоатриальная блокада, фибрилляция и трепетание предсердий, атриовентрикулярная блокада, сонливость, спутанность сознания, делириозный психоз, снижение остроты зрения, окрашивание видимых предметов в желто-зеленый цвет, мелькание «мушек» перед глазами, восприятие предметов в уменьшенном или увеличенном виде; неврит, радикулит, маниакально-депрессивный синдром, парестезии.

Лечение: отмена препарата, назначение активированного угля (для уменьшения всасывания), введение антидотов (димеркаптопропансульфонат натрия, натрия кальция эдетат (ЭДТА), антитела к дигоксину), симптоматическая терапия. Проводить постоянное мониторирование ЭКГ.

В случаях ***гипокалиемии*** широко применяются соли калия: 0,5-1 г калия хлорида растворяют в воде и принимают несколько раз в день до суммарной дозы 3-6 г (40-80 мЭкв K^+) для взрослых при условии адекватной функции почек. В экстренных случаях показано внутривенное капельное введение 2 % или 4 % раствора калия хлорида. Суточная доза составляет 40-80 мЭкв K^+ (разведенного до концентрации 40 мЭкв K^+ на 500 мл). Рекомендуемая скорость введения не должна превышать 20 мЭкв/ч (под контролем ЭКГ).

При ***гипомагниемии*** рекомендуется назначение солей магния.

В случаях ***желудочковой тахиаритмии*** показано медленное внутривенное введение лидокаина. У пациентов с нормальной функцией сердца и почек обычно бывает эффективно медленное внутривенное введение (в течение 2-4 минут) лидокаина в начальной дозе 1-2 мг/кг массы тела, с последующим переходом на капельное введение со скоростью 1-2 мг/мин. У пациентов с нарушением функции почек и/или сердца дозу необходимо соответствующим образом уменьшить.

При ***наличии атриовентрикулярной блокады II-III степени*** не следует назначать лидокаин и соли калия до тех пор, пока не будет установлен электрокардиостимулятор. Во время лечения необходимо следить за содержанием кальция и фосфора в крови и суточной моче.

Имеется опыт применения следующих препаратов с возможным положительным эффектом: β-адреноблокаторов, прокаинамида, бретилия и фенитоина. Кардиоверсия может спровоцировать фибрилляцию желудочков. Для лечения ***брадиаритмий и атриовентрикулярной блокады*** показано применение атропина. При атриовентрикулярной блокаде II– III степени, асистолии и подавлении активности синусового узла показана установка электрокардиостимулятора.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами

При одновременном назначении Дигоксина с препаратами, вызывающими нарушения электролитного баланса, в частности гипокалиемию (например, диуретиками, глюкокортикостероидами, инсулином, β-адреномиметиками,

амфотерицином В), повышается риск возникновения аритмий и развития других токсических эффектов дигоксина. Гиперкальциемия также может привести к развитию токсических эффектов дигоксина, поэтому следует избегать внутривенного введения солей кальция пациентам, принимающим дигоксин. В этих случаях дозу дигоксина необходимо уменьшить.

Некоторые препараты могут повысить концентрацию дигоксина в сыворотке крови, например, хинидин, блокаторы «медленных» кальциевых каналов (особенно верапамил), амиодарон, спиронолактон и триамтерен.

Абсорбция дигоксина в кишечнике может быть снижена под действием колестирамина, колестипола, алюминий-содержащих антацидов, неомицина, тетрациклинов. Имеются данные, что одновременное применение спиронолактона не только изменяет концентрацию дигоксина в сыворотке крови, но также может влиять на результаты метода определения концентрации дигоксина, поэтому требуется особое внимание при оценке полученных результатов.

Снижение биодоступности: активированный уголь, вяжущие лекарственные средства, каолин, сульфасалазин (связывание в просвете ЖКТ); метоклопрамид, неостигмина метилсульфат (прозерин) (усиление моторики ЖКТ).

Увеличение биодоступности: антибиотики широкого спектра действия, подавляющие кишечную микрофлору (уменьшение разрушения в ЖКТ).

β-адреноблокаторы и верапамил усиливают выраженность отрицательного хронотропного эффекта, снижают силу инотропного эффекта.

Индукторы микросомального окисления (барбитураты, фенилбутазон, фенитоин, рифампицин, противоэпилептические средства, пероральные контрацептивы) могут стимулировать метаболизм дигоксина (при их отмене возможна дигиталисная интоксикация).

При одновременном применении с Дигоксином ниже указанных лекарственных средств возможно их взаимодействие, вследствие которого уменьшается терапевтическое действие или проявляется побочное или токсическое действие дигоксина: минерало-, глюкокортикостероиды; амфотерицин В для инъекций; ингибиторы карбоангидразы; адренокортикотропный гормон; диуретические препараты, способствующие выделению воды и ионов калия (буметанид, этакриновая кислота, фуросемид, индапамид, маннитол и производные тиазида); натрия фосфат.

Гипокалиемия, вызванная упомянутыми лекарственными средствами, повышает риск токсического действия дигоксина, поэтому при одновременном применении их с дигоксином требуется постоянное наблюдение за концентрацией калия в крови.

Препараты Зверобоя продырявленного: совместное применение снижает биодоступность дигоксина, увеличивая скорость печеночного метаболизма и существенно уменьшает концентрацию дигоксина в плазме крови.

Амиодарон: увеличивает концентрацию дигоксина в плазме крови до токсического уровня. Взаимодействие амиодарона и дигоксина угнетает активность синусового и атриовентрикулярного узлов сердца и проводимость нервного импульса по проводящей системе сердца. Поэтому, назначив амиодарон, дигоксин отменяют или его дозу уменьшают наполовину.

Препараты солей алюминия, магния и другие средства, применяемые в качестве антацидных, могут уменьшить всасывание дигоксина и снизить его концентрацию в крови.

Одновременное применение с дигоксином *антиаритмических средств, солей кальция, панкурония бромида, алкалоидов раувольфии, суксаметония йодида и симпатомиметиков* может спровоцировать развитие нарушений сердечного ритма, поэтому в этих случаях необходимо контролировать сердечную деятельность и ЭКГ пациента.

Каолин, пектин и другие адсорбенты, колестирамин, колестипол, слабительные средства, неомицин и сульфасалазин снижают всасывание дигоксина и тем самым снижают его лечебное действие.

Блокаторы «медленных» кальциевых каналов, каптоприл – увеличивают концентрацию дигоксина в плазме крови, поэтому, применяя их вместе, следует уменьшить дозу дигоксина, чтобы не проявилось токсическое воздействие препарата.

Эдрофония хлорид (антихолинэстеразное средство) повышает тонус парасимпатической нервной системы, поэтому взаимодействие его с дигоксином может вызвать выраженную брадикардию.

Эритромицин – улучшает всасывание дигоксина в кишечнике.

Гепарин – дигоксин снижает антикоагулянтное действие гепарина, поэтому дозу его приходится увеличивать.

Индометацин снижает выведение дигоксина, поэтому возрастает опасность токсического воздействия препарата.

Раствор магния сульфата для инъекций применяют для снижения токсического воздействия сердечных гликозидов.

Фенилбутазон – снижает концентрацию дигоксина в сыворотке крови.

Препараты солей калия: их нельзя принимать, если под воздействием дигоксина появились нарушения проводимости на ЭКГ. Однако соли калия часто назначают вместе с препаратами наперстянки для предупреждения нарушений ритма сердца.

Хинидин и хинин – эти препараты могут резко увеличить концентрацию дигоксина.

Спиронолактон – снижает скорость выделения дигоксина, поэтому приходится при совместном применении корректировать дозу препарата.

Таллия [^{201}Tl] хлорид – при исследовании перфузии миокарда препаратами таллия, дигоксин снижает степень накопления таллия *[^{201}Tl]* в местах поражения сердечной мышцы и искажает данные исследования.

Гормоны щитовидной железы – при их назначении усиливается обмен веществ, поэтому дозу дигоксина обязательно следует увеличивать.

Особые указания

Все время лечения дигоксином пациент должен находиться под наблюдением для того, чтобы избежать побочных эффектов, возникающих вследствие передозировки. Пациентам, получающим препараты наперстянки, нельзя назначать препараты кальция для парентерального введения.

Следует снизить дозу дигоксина пациентам с хроническим легочным сердцем, коронарной недостаточностью, нарушениями водно-электролитного баланса, почечной или печеночной недостаточностью. У пациентов пожилого возраста также требуется осторожный подбор дозы, особенно при наличии у них одного или нескольких вышеназванных состояний.

При этом следует учитывать, что у этих пациентов даже при нарушении функции почек значения клиренса креатинина могут быть в пределах нормы, что связано со снижением мышечной массы и уменьшением синтеза креатинина. Так как при почечной недостаточности нарушаются фармакокинетические процессы, то

подбор дозы следует проводить под контролем концентрации дигоксина в сыворотке крови. Если это неосуществимо, то можно воспользоваться следующими рекомендациями. В общем дозу следует сокращать приблизительно на столько же процентов, на сколько снижен клиренс креатинина. Если клиренс креатинина не определялся, то его можно приблизительно рассчитать, исходя из показателя концентрации креатинина в сыворотке крови (ККС):

$$Клиренс\,креатинина = \frac{(140 - возраст) \cdot масса\,тела,\,кг}{креатинин\,сыворотки,\,мкмоль/л \cdot 0{,}81} \cdot (0{,}85,\,если\,пациент\,женщина)$$

При тяжелой почечной недостаточности концентрацию дигоксина в сыворотке крови следует определять через каждые 2 недели, по крайней мере, в начальный период лечения.

При идиопатическом субаорталыюм стенозе (обструкция выходного тракта левого желудочка асимметрически гипертрофированной межжелудочковой перегородкой) назначение дигоксина приводит к нарастанию выраженности обструкции. При выраженном митральном стенозе и нормо- или брадикардии сердечная недостаточность развивается вследствие снижения диастолического наполнения левого желудочка. Дигоксин, увеличивая сократимость миокарда правого желудочка, вызывает дальнейшее повышение давления в системе легочной артерии, что может спровоцировать отек легких или усугубить левожелудочковую недостаточность. Пациентам с митральным стенозом сердечные гликозиды назначают при присоединении правожелудочковой недостаточности, либо при наличии фибрилляции предсердий.

У пациентов с атриовентрикулярной блокадой II степени назначение сердечных гликозидов может ее усугубить и привести к развитию приступа Морганьи-Адамса-Стокса. Назначение сердечных гликозидов при атриовентрикулярной блокаде I степени требует осторожности, частого контроля ЭКГ, а в ряде случаев – фармакологической профилактики средствами, улучшающими атриовентрикулярную проводимость.

Дигоксин при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдроме WPW), замедляя атриовентрикулярную проводимость, способствует проведению импульсов через добавочные пути проведения в обход атриовентрикулярного узла и, тем самым, провоцирует развитие пароксизмальной тахикардии.

Вероятность возникновения гликозидной интоксикации возрастает при гипокалиемии, гипомагниемии, гиперкальциемии, гипернатриемии, гипотиреозе, выраженной дилатации полостей сердца, «легочном» сердце, миокардите и у пожилых людей.

В качестве одного из методов контроля за содержанием дигитализации при назначении сердечных гликозидов используют мониторинг их плазменной концентрации.

Перекрестная чувствительность. Аллергические реакции на дигоксин и другие препараты наперстянки развиваются редко. Если появляется повышенная чувствительность в отношении какого-нибудь одного препарата наперстянки, другие представители данной группы применять можно, так как перекрестная чувствительность препаратам наперстянки не свойственна.

Влияние на способность управлять транспортными средствами, механизмами

Исследований по оценке влияния препарата на способность управлять транспортными средствами и обслуживать механизмы, требующие повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций, недостаточно, однако следует соблюдать осторожность.

Форма выпуска

Раствор для внутривенного введения 0,25 мг/мл.

По 1 мл в ампулы стеклянные.

По 10 ампул вместе с инструкцией по применению и скарификатором ампульным или диском режущим керамическим помещают в пачку из картона.

По 5 ампул помещают в контурную ячейковую упаковку из пленки поливинилхлоридной или пленки поливинилхлоридной и фольги алюминиевой, по 1 или 2 контурные ячейковые упаковки вместе с инструкцией по применению и скарификатором или диском режущим керамическим помещают в пачку из картона.

По 10 ампул помещают в контурную ячейковую упаковку из пленки поливинилхлоридной или пленки поливинилхлоридной и фольги алюминиевой, по 1 контурной ячейковой упаковке вместе с инструкцией по применению и скарификатором или диском режущим керамическим помещают в пачку из картона.

При наличии на ампуле кольца излома или точки и насечки скарификатор ампульный

или диск режущий керамический в пачку не вкладывают.

Условия хранения

Хранить в оригинальной упаковке при температуре не выше 25 °С.

Хранить в недоступном для детей месте.

Срок годности

3 года. Не применять по истечении срока годности, указанного на упаковке.

Условия отпуска

Отпускают по рецепту.

Владелец регистрационного удостоверения

ООО «Опытный завод «ГНЦЛС», Украина, 61057, Харьковская обл., город Харьков, улица Воробьева, дом 8.

Производитель

ООО «Опытный завод «ГНЦЛС», Украина, 61057, Харьковская обл., город Харьков, улица Воробьева, дом 8.

ООО «Фармацевтическая компания «Здоровье», Украина, 61013, Харьковская обл., город Харьков, улица Шевченко, дом 22.

Организация, принимающая претензии потребителей

Украина, 61057, Харьковская обл., город Харьков, улица Воробьева, дом 8.

Тел/факс: +38 (057)731-29-03

Директор

ООО «Опытный завод «ГНЦЛС» **В. Б. Демёхин**