

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА**1. НАИМЕНОВАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА**

Дибикор, 500 мг, таблетки

2. КАЧЕСТВЕННЫЙ И КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ

Действующее вещество: таурин.

Каждая таблетка содержит 500 мг таурина.

Полный перечень вспомогательных веществ приведен в разделе 6.1.

3. ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА

Таблетки.

Таблетки белого или почти белого цвета, круглой формы, плоскоцилиндрические, с риской и фаской.

Таблетку можно разделить на равные дозы.

4. КЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ**4.1. Показания к применению**

Препарат Дибикор показан к применению у взрослых в возрасте от 18 лет для лечения:

- сахарного диабета 2 типа, в том числе и с умеренной гиперхолестеринемией;
- сахарного диабета 1 типа;
- сердечно-сосудистой недостаточности различной этиологии;
- интоксикации, вызванной сердечными гликозидами;
- в качестве гепатопротектора у пациентов, принимающих противогрибковые препараты.

4.2. Режим дозирования и способ применения**Режим дозирования**

При сахарном диабете 2 типа, в том числе с умеренной гиперхолестеринемией: по 500 мг (1 таблетка) 2 раза в сутки в монотерапии или в сочетании с другими гипогликемическими средствами для приема внутрь, длительность курса – по рекомендации врача.

При сахарном диабете 1 типа: по 500 мг (1 таблетка) 2 раза в сутки в сочетании с инсулинотерапией в течение 3–6 месяцев.

При сердечно-сосудистой недостаточности: по 250–500 мг ($\frac{1}{2}$ –1 таблетка) 2 раза в сутки, курс лечения – 30 дней. Доза может быть увеличена до 2–3 г (4–6 таблеток) в сутки.

При интоксикации сердечными гликозидами: не менее 750 мг (1,5 таблетки) в сутки.

В качестве гепатопротектора: по 500 мг (1 таблетка) 2 раза в сутки в течение всего курса приема противогрибковых препаратов.

Дети

Безопасность и эффективность препарата Дибикор у детей в возрасте от 0 до 18 лет на данный момент не установлены. Данные отсутствуют.

Способ применения

Препарат принимается внутрь, за 20 минут до еды.

4.3. Противопоказания

- Гиперчувствительность к таурину или к любому из вспомогательных веществ, перечисленных в разделе 6.1.;
- детский возраст до 18 лет (отсутствуют систематизированные данные о применении).

4.4. Особые указания и меры предосторожности при применении

На фоне приема препарата Дибикор следует уменьшать дозу сердечных гликозидов иногда в 2 раза, в зависимости от чувствительности пациентов к сердечным гликозидам. Это же правило относится к блокаторам «медленных» кальциевых каналов.

4.5. Взаимодействия с другими лекарственными препаратами и другие виды взаимодействия

Препарат Дибикор может применяться с другими лекарственными средствами; усиливает инотропный эффект сердечных гликозидов.

4.6. Фертильность, беременность и лактация

Беременность

Не рекомендуется применение препарата при беременности в связи с отсутствием опыта клинического применения у данной категории пациентов.

Лактация

Не рекомендуется применение препарата в период грудного вскармливания в связи с отсутствием опыта клинического применения у данной категории пациентов.

Фертильность

Клинические исследования о влиянии таурина на фертильность отсутствуют. В исследованиях на животных влияние на фертильность не выявлено.

4.7. Влияние на способность управлять транспортными средствами и работать с механизмами

Препарат не оказывает влияния на выполнение потенциально опасных видов деятельности, требующих повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций (управление транспортными средствами, работа с движущимися механизмами, работа диспетчера, оператора и т. д.).

4.8. Нежелательные реакции

Резюме нежелательных реакций

Нарушения со стороны иммунной системы: частота неизвестна – аллергические реакции.

Сообщение о подозреваемых нежелательных реакциях

Важно сообщать о подозреваемых нежелательных реакциях после регистрации лекарственного препарата с целью обеспечения непрерывного мониторинга соотношения «польза – риск» лекарственного препарата. Медицинским работникам рекомендуется сообщать о любых подозреваемых нежелательных реакциях лекарственного препарата через национальные системы сообщения о нежелательных реакциях государств – членов Евразийского экономического союза.

Российская Федерация

Уполномоченный орган: Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения

Адрес: 109012, г. Москва, Славянская площадь, д. 4, стр. 1

Телефон: +7 (800) 550-99-03

Электронная почта: pharm@roszdravnadzor.gov.ru

Сайт в информационно-телекоммуникационной сети «Интернет»:

<https://www.roszdravnadzor.gov.ru>

4.9. Передозировка

Данные о передозировке отсутствуют.

5. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

5.1. Фармакодинамические свойства

Фармакотерапевтическая группа: другие средства для лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта и нарушений обмена веществ; аминокислоты и их производные

Код АТХ: A16AA

Механизм действия

Таурин – это естественный продукт обмена серосодержащих аминокислот (цистеина, цистеина, метионина), который образуется в гепатоцитах и содержится в большинстве клеток организма в очень высоких концентрациях, особенно в возбудимых тканях, таких как миокард, головной мозг, сетчатка и скелетные мышцы. Таурин – условно незаменимая аминокислота, улучшающая метаболические процессы в сердце, печени, жировой и мышечной ткани, а также в других органах и тканях, при дефиците таурина возникают нарушения, проявляющиеся как на клеточном, так и на органном уровне. Таурин обладает рядом свойств, определяющих его влияние на работу различных органов и систем: антиоксидантное и противовоспалительное действие, участие в регуляции

энергетического метаболизма, мембраностабилизирующее и антиапоптотическое действие; модуляция гомеостаза Ca^{2+} и жидкости в клетках, регуляция проводимости сигналов в нервной и мышечной системах, свойства ингибирующего нейротрансммиттера в центральной нервной системе, антистрессорное действие, способность регулировать высвобождение гамма-аминомасляной кислоты, адреналина, пролактина и других гормонов, а также регулировать ответы на них.

Антиоксидантное действие таурина реализуется за счет участия в синтезе белков дыхательной цепи в митохондриях и повышения дыхательной активности митохондрий, что способствует регуляции активности цитохромов, участвующих в метаболизме ксенобиотиков; восстановления генерации аденозинтрифосфата; снижения образования супероксидов; повышения активности внутриклеточных антиоксидантов, в частности, восстановленного глутатиона, необходимого для детоксикации ксенобиотиков; предотвращения проницаемости митохондриальной мембраны и апоптоза.

Таурин нейтрализует хлорноватистую кислоту с образованием N-хлортаурина, который ингибирует супероксидные радикалы, стимулирует образование супероксиддисмутазы, снижает продукцию провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли, интерлейкинов 1, 6).

Мембранопротекторный эффект таурина обусловлен как антиоксидантным (предотвращение окислительного повреждения мембранных фосфолипидов, регуляция соотношения фосфолипидов к холестерину), так и осморегулирующим (поддержание оптимального тургора клеточных мембран) действием.

Фармакодинамические эффекты

Таурин улучшает функцию β -клеток поджелудочной железы и секрецию инсулина. Повышает чувствительность рецепторов к инсулину и утилизацию глюкозы клетками. Таурин снижает повышенный уровень глюкозы, не приводя к развитию гипогликемии. Снижение концентрации глюкозы в крови отмечается приблизительно через 2 недели после начала приема таурина.

Таурин снижает повышенный уровень триглицеридов и холестерина в плазме крови и тканях благодаря стимуляции синтеза желчных кислот из холестерина; подавлению абсорбции желчных кислот из подвздошной кишки; конъюгированию желчных кислот для облегчения абсорбции липидов в кишечнике и выведения из организма холестерина с желчью; подавлению образования триглицеридов и холестерина в печени. В клинических исследованиях на фоне применения таурина отмечалось значительное снижение концентрации триглицеридов, в меньшей степени – концентрации холестерина, уменьшение атерогенности липидов плазмы.

Таурин оказывает протективное действие в отношении эндотелия, ингибируя образование конечных продуктов гликозилирования, окисление липопротеинов низкой плотности, снижение концентрации оксида азота, взаимодействие лейкоцитов с эндотелием. Гипотензивное действие таурина опосредовано подавлением ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, стимуляцией калликреин-кининовой системы, снижением активности симпатической нервной системы, диуретическим действием. Модуляция таурином гомеостаза Ca^{2+} опосредует положительное инотропное и кардиопротективное действие: таурин улучшает сократительную функцию и защищает миокард от перегрузки ионами Ca^{2+} . В клинических исследованиях показано, что таурин умеренно снижает повышенное артериальное давление у пациентов с артериальной гипертензией и практически не влияет на пониженное. Применение таурина при сердечно-сосудистой недостаточности приводит к уменьшению застойных явлений в малом и большом кругах кровообращения: снижается внутрисердечное диастолическое давление, повышается сократимость миокарда (максимальная скорость сокращения и расслабления, индексы сократимости и релаксации).

Диуретическое (калийсберегающее) действие таурина обусловлено активацией Na^+/K^+ -АТФазы в проксимальных извитых канальцах нефронов.

Механизм гепатопротективного действия таурина связан с его антиоксидантным, противовоспалительным и мембраностабилизирующим действием, а также участием в метаболизме липидов. В проведенных исследованиях у пациентов с заболеваниями печени применение таурина приводило к достоверному снижению выраженности стеатоза, активности ферментов синдрома цитолиза и холестаза, улучшению функционального состояния гепатоцитов и увеличению печеночного кровотока.

Таурин уменьшает выраженность нежелательных реакций, возникающих при передозировке сердечными гликозидами и блокаторами «медленных» кальциевых каналов; снижает риск развития гепатотоксических эффектов противогрибковых препаратов, парацетамола, макролидов, метотрексата, этанола и других ксенобиотиков.

Препарат повышает работоспособность при тяжелых физических нагрузках.

При длительном пероральном применении препарата (около 6 месяцев) отмечено улучшение микроциркуляторного кровотока глаза.

Клиническая эффективность и безопасность

Сахарный диабет 1 и 2 типа, в том числе и с умеренной гиперхолестеринемией

Эффективность и безопасность таурина при сахарном диабете 2 типа (СД 2 типа) изучалась в многоцентровом двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании у 108 пациентов, рандомизированных в 2 группы по 54 человека в каждой. Пациенты

принимали таурин или плацебо по 1 таблетке 2 раза в сутки в сочетании с комплексной терапией СД 2 типа, включающей пероральные гипогликемические средства (метформин от 850 до 2000 мг в сутки в сочетании с препаратами сульфонилмочевины), а также прием антигипертензивной, гиполипидемической и антиагрегантной терапии в дозах, предшествующих включению в исследование, во время всего периода исследования в течение 12 недель.

Анализ изменений основных и дополнительных критериев эффективности за 12 недель исследования показал значимое улучшение у пациентов исследуемой группы по сравнению с контрольной группой, где такой динамики не наблюдалось: статистически значимое ($p<0,05$) снижение уровня глюкозы до (на 9 %) и после еды (на 9,8 %), гликированный гемоглобин (HbA1c) с $7,8\pm0,91$ до $7,3\pm0,9$ % и всех показателей инсулинорезистентности (более, чем на 20 %), кроме индекса HOMA-B (оценивает функцию β -клеток поджелудочной железы), что свидетельствовало о значительном эффекте исследуемого препарата.

В другом двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании клинической эффективности и переносимости таурина в комплексной терапии у пациентов с СД 2 типа и умеренной гиперхолестеринемией участвовало 40 пациентов, которых рандомизировали на 2 группы: в течение 2 месяцев в дополнение к сахароснижающим препаратам пациенты из первой группы получали таурин в дозе 500 мг 2 раза в сутки, а пациенты из второй группы – плацебо. Существенное снижение уровня HbA1c выявили как у пациентов из группы таурина, так и у пациентов из группы плацебо. Статистически значимых межгрупповых различий в значениях данного показателя по окончании курса терапии не наблюдали. У пациентов из группы таурина отметили положительное влияние лечения на липидный обмен: статистически значимое снижение уровней общего холестерина (ОХ) и триглицеридов (ТГ) ($p=0,04$ и $p=0,03$ соответственно при сравнении с исходными показателями), в то время как у пациентов из группы плацебо статистически значимых изменений данных показателей не зарегистрировали.

В клиническом исследовании по изучению эффективности таурина у пациентов с СД 2 и 1 типов участвовало 45 пациентов, которых разделили на основную (30 пациентов) и контрольную (15 пациентов) группы. Пациенты основной группы на фоне сахароснижающей терапии принимали таурин перорально в дозе 1000 мг/сут, пациенты контрольной группы – только сахароснижающую терапию. Длительность терапии составила 2–3 мес. На фоне терапии таурином наблюдали более быструю стабилизацию углеводного обмена ($p<0,05$) по глюкозе, снижение HbA1c на 3 % у 20 % пациентов, на 2 % у 35 % и на 1 % у 29 % пациентов по сравнению с контрольной группой, в среднем на

2,4±0,8 %. Отмечали хорошую динамику липидного обмена, особенно у пациентов с СД 2 типа: в общем по всем показателям у 67 % пациентов, более значимая по ТГ у 54 % ($p<0,01$), по ОХ у 45 % ($p<0,05$), по степени атерогенности у 43 % ($p<0,05$), по ЛПВП у 61 % снижение без четкой значимости, но с большим разбросом показателей. У пациентов на фоне приема таурина повысилось качество жизни, при СД 1 типа более мягкое течение гипогликемий отметили 74 % пациентов. Артериальное давление (АД) у пациентов из обеих групп имело тенденцию к снижению без значимых изменений у пациентов с СД 1 типа, при СД 2 типа отметили умеренное снижение систолического артериального давления (САД) ($p<0,07$) и диастолического артериального давления (ДАД) ($p<0,05$). Уменьшение болевого синдрома со стороны нижних конечностей по ночам и повышение качества зрения отметили 26,7 % пациентов, хотя значимых изменений выявленных нарушений глазного дна не зафиксировали.

Сердечно-сосудистая недостаточность различной этиологии

В клиническом исследовании по изучению эффективности таурина у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II–III степени включили 40 пациентов, из которых 30 пациентов (основная группа) в течение 2 месяцев в дополнение к базисной терапии получали таурин в дозе 0,25 г 2 раза в сутки, а 10 пациентов из второй (контрольной) группы – не получали таурин. У больных из основной группы на фоне терапии отмечали положительную динамику проявлений хронической сердечной недостаточностью (ХСН), субъективное улучшение самочувствия (уменьшилась одышка, слабость, сердцебиение). По данным ЭКГ определили уменьшение числа сердечных сокращений (ЧСС) ($p<0,01$), САД и ДАД у пациентов из основной группы после курса терапии снизилось ($p<0,01$ в каждом случае). По данным ЭхоКГ отмечали некоторое увеличение фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) с 44,3 до 48,6 %. У пациентов без СД выявили уменьшение уровня глюкозы крови с 4,8 ммоль/л до 4,4 ммоль/л, а при СД уровень гликемии снизился с 6,9 до 4,8 ммоль/л ($p<0,01$). Определили тенденцию к уменьшению уровня ОХ и некоторое увеличение уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), однако эти изменения были статистически незначимыми. У пациентов из контрольной группы изменений липидного профиля не выявили. Показатель теста с шестиминутной ходьбой (ТШХ) у пациентов из основной группы увеличился с 314,3 до 430 м (на 37,6 %), а у пациентов из контрольной группы – с 322,2 до 394,6 м (на 22,4 %). По субъективным шкалам оценки ХСН в баллах у пациентов из основной группы отметили улучшение показателей субъективного состояния с 310,6 до 412,5 баллов ($p<0,01$), а у пациентов из контрольной группы – с 303,5 до 330,2 баллов.

В двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании эффективности и безопасности терапии таурином у пациентов с сердечной недостаточностью на фоне постинфарктного кардиосклероза, участвовало 40 пациентов из которых у 21 пациента диагностировали ХСН II функционального класса (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (New York Heart Association, NYHA), а у 19 – ХСН III ФК. Пациентов рандомизировали в 2 группы по 20 человек в каждой. Пациенты из первой группы в дополнение к стандартной терапии получали таурин в суточной дозе 750 мг, разделенной на 2 приема, пациенты из второй группы – получали только стандартную терапию. Продолжительность лечения составила 3 мес.

У пациентов с ХСН II–III ФК на фоне терапии таурином отмечали статистически значимое ($p=0,00036$) снижение ФК ХСН у 45 % пациентов, а также статистически значимое ($p=0,008$) увеличение ФВЛЖ у пациентов с ХСН III ФК на 14,7 % по сравнению с исходными значениями. Применение исследуемого препарата у пациентов с ХСН II–III ФК существенно снижало количество желудочковых экстрасистол (ЖЭС), а у пациентов с ХСН II ФК – и наджелудочковых экстрасистол (НЖЭС) по сравнению с исходными значениями по данным суточного мониторирования электрокардиографии (ЭКГ). Статистически значимое ($p=0,0026$) снижение дисперсии интервала QT (dQT) на 28 % отмечали только у пациентов с ХСН II ФК на фоне постинфарктного кардиосклероза, получавших в дополнение к стандартной терапии таурин.

Интоксикация, вызванная сердечными гликозидами

В исследование были включены пациенты с недостаточностью кровообращения IIА стадии – 22 пациента, среди которых 6 пациентов с атеросклеротическим кардиосклерозом и 16 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, получающие сердечные гликозиды. Все пациенты имели признаки гликозидной интоксикации (тошноту, потерю аппетита, диарею, абдоминальную боль, мышечную слабость, расстройство восприятия цвета, перебои в работе сердца и т.д.), у 91 % зафиксированы изменения на ЭКГ (сниженный и корытообразный сегмент ST, сглаженный зубец Т, увеличение интервала PR, желудочковая экстрасистолия). По данным суточного мониторирования ЭКГ, у пациентов, получающих таурин в дозе 750 мг, отмечалось достоверное снижение числа ЖЭС в течение 12 часов, исчезновение признаков дигиталисной интоксикации.

В качестве гепатопротектора у пациентов, принимающих противогрибковые препараты

В открытом сравнительном рандомизированном исследовании эффективности и безопасности применения таурина в качестве гепатопротектора у пациентов, принимающих системные антимикотические препараты (итраконазол) приняли участие

100 пациентов, которых рандомизировали на 2 группы по 50 человек в каждой. Пациенты из первой (основной) группы получали терапию итраконазолом в дозе 200 мг/сут в течение 12 недель и таурином в дозе 500 мг 2 раза в сутки в течение 12 недель, а пациенты из второй (контрольной) группы – итраконазолом в дозе 200 мг в сутки в течение 12 недель и силибинином в дозе 200 мг 3 раза в сутки в течение 12 недель.

На фоне проводимой терапии у пациентов из основной группы практически не наблюдали возрастания интенсивности болевого синдрома в области правого подреберья, в то время как у пациентов из контрольной группы статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение выраженности болевого синдрома отмечали через 10 недель наблюдения. К концу периода наблюдения (12 недель) выраженность болевого синдрома у пациентов контрольной группы статистически значимо превышала показатель, полученный у пациентов из основной группы. Тошнота на фоне приема итраконазола появлялась у пациентов из контрольной группы к 3 визиту, в основной группе – к 4 визиту и, начиная с 5 визита, была статистически значимо ($p < 0,001$) более выраженной у пациентов из контрольной группы. У пациентов из обеих групп на 2 визите отмечали статистически значимое по сравнению с началом лечения снижение аппетита, сопоставимое по выраженности в обеих группах на протяжении всего периода наблюдения за пациентами. На основании анализа результатов биохимического исследования показали, что к концу периода наблюдения в основной группе 1 пациент имел признаки цитолитического синдрома, в то время как в контрольной группе выявили 7 пациентов с цитолитическим синдромом. При сопоставлении данных клинического наблюдения за состоянием пациентов, данных лабораторного биохимического исследования с результатами изучения качества жизни по опроснику SF-36 установили, что ухудшение субъективного самочувствия при проведении комбинированной терапии итраконазолом с гепатопротекторами начинало проявляться с 3 визита и становилось клинически значимым к 8–10 неделе терапии, что коррелировало со временем начала повышения активности трансаминаз.

На основании результатов определения соотношения 6β -гидрооксикортизол/кортизол в моче у пациентов сделали вывод о том, что одновременное с итраконазолом назначение таурина больным онихомикозом (основная группа пациентов) на фоне длительного лечения приводило к статистически значимо меньшему ингибированию CYP3A4, по сравнению со значениями, полученными у пациентов из контрольной группы. Добавление таурина к терапии итраконазолом позволяло нивелировать ингибирующее действие итраконазола на CYP3A4 при проведении длительной курсовой терапии, что препятствует процессу самоингибирования метаболизма итраконазола, способствует профилактике

кумуляции итраконазола в плазме крови и является одним из возможных механизмов гепатопротекторного действия препарата.

5.2. Фармакокинетические свойства

Абсорбция и распределение

При однократном приеме 4 г таурина максимальная концентрация ($C_{\max}$) в плазме равнялась $86,1 \pm 19$ мг/л ($0,69 \pm 0,15$ ммоль/л), время достижения максимальной концентрации ($t_{\max}$) таурина в плазме – $1,5 \pm 0,6$ ч, а площадь под фармакокинетической кривой «концентрация-время» от начального момента времени до 8 ч (AUC_{0-8}) – $206,3 \pm 63,9$ мг*ч/л. Объем распределения (V_d) таурина составил $30 \pm 7,6$ л.

Биотрансформация

Таурин транспортируется в печень, где большая часть подвергается конъюгации с желчными кислотами. Неконъюгированный таурин распределяется в органы и ткани. Таурохолевая кислота (конъюгат таурина и холевой кислоты) является основным конъюгатом, образующимся при участии холоил-коэнзим А N-ацилтрансферазы.

Элиминация

Таурин обычно полностью не реабсорбируется почками, некоторая часть от принятой дозы таурина выводится с мочой. Конъюгаты таурина с желчными кислотами экскретируются с желчью. Период полувыведения из плазмы крови ($T_{1/2}$) и соотношение клиренс/биодоступность (Cl/F) составили $1,0 \pm 0,3$ ч и $21,1 \pm 7,8$ л/ч соответственно.

6. ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

6.1. Перечень вспомогательных веществ

Целлюлоза микрокристаллическая

Крахмал картофельный

Желатин

Кремния диоксид коллоидный (аэросил)

Кальция стеарат

6.2. Несовместимость

Не применимо.

6.3. Срок годности (срок хранения)

3 года.

6.4. Особые меры предосторожности при хранении

При температуре не выше 25 °C.

6.5. Характер и содержание упаковки

По 10 таблеток в контурную ячейковую упаковку из пленки поливинилхлоридной и фольги алюминиевой. 6 или 9 контурных ячейковых упаковок вместе с листком-вкладышем помещают в пачку из картона.

6.6. Особые меры предосторожности при уничтожении использованного лекарственного препарата или отходов, полученных после применения лекарственного препарата, и другие манипуляции с препаратом.

Особые требования отсутствуют.

7. ДЕРЖАТЕЛЬ РЕГИСТРАЦИОННОГО УДОСТОВЕРЕНИЯ

Российская Федерация

ООО «ПИК-ФАРМА», 125047, г. Москва, пер. Оружейный, д. 25, стр. 1, помещ. I, этаж 1.

Тел.: +7 (495) 925-57-00

pikfarma@pikfarma.ru

7.1. Представитель держателя регистрационного удостоверения

Претензии потребителей направлять по адресу:

Российская Федерация

ООО «ПИК-ФАРМА», 125047, г. Москва, пер. Оружейный, д. 25, стр. 1, помещ. I, этаж 1.

Тел.: +7 (495) 925-57-00

pikfarma@pikfarma.ru

8. НОМЕР РЕГИСТРАЦИОННОГО УДОСТОВЕРЕНИЯ

ЛП-№(001110)-(PG-RU)

9. ДАТА ПЕРВИЧНОЙ РЕГИСТРАЦИИ (ПОДТВЕРЖДЕНИЕ РЕГИСТРАЦИИ, ПЕРЕРЕГИСТРАЦИИ)

Дата первой регистрации: 04.08.2022

10. ДАТА ПЕРЕСМОТРА ТЕКСТА

Общая характеристика лекарственного препарата Дибикор доступна на информационном портале Евразийского экономического союза в информационно-коммуникационной сети «Интернет» <https://eec.eaeunion.org>