

Трувада



Полезные ссылки:

[Цена в Яндексe](#) [Горздрав](#) [Столички](#) [Апрель](#)
[Госреестр](#) [Википедия](#)
[РЛС VIDAL](#) [Mail.Ru](#) [Drugs.com](#)^{англ}

Форма выпуска:

Таблетки, покрытые пленочной оболочкой светло-синего цвета, капсуловидной формы, на одной стороне выгравировано "GILEAD", на другой стороне - "701"; на изломе таблетки белого цвета.

	1 таб.
тенофовир	300 мг
эмтрицитабин	200 мг

Вспомогательные вещества: кроскармеллоза натрия 60 мг, лактозы моногидрат 80 мг, магния стеарат 10 мг, целлюлоза микрокристаллическая 300 мг, крахмал прежелатинизированный 50 мг.

Состав оболочки: опадрай II синий Y-30-10701 40 мг (алюминиевый лак на основе индигокармина 2.152 мг, гипромеллоза 11.2 мг, лактозы моногидрат 16 мг, титана диоксид 7.448 мг, триацетин 3.2 мг).

30 шт. - флаконы из полиэтилена высокой плотности (1) - пачки картонные.

Фармакологические свойства:

Фармакодинамика

Трувада - это комбинированный препарат с фиксированной дозой эмтрицитабина и тенофовира дизонроксила fumarата.

Препарат Трувада обладает специфической активностью по отношению к вирусу иммунодефицита человека (ВИЧ-1 и ВИЧ-2) и вирусу гепатита В.

Механизм действия

Эмтрицитабин представляет собой нуклеозидный аналог цитидина. Тенофовира дизонроксила fumarат *in vivo* превращается в тенофовир, аналог нуклеозидмонофосфата (нуклеотида) аденозина монофосфата. И эмтрицитабин, и тенофовир обладают специфической активностью по отношению к вирусу иммунодефицита человека (ВИЧ-1 и ВИЧ-2), и вирусу гепатита В.

Эмтрицитабин и тенофовир фосфорилируются под действием внутриклеточных ферментов с образованием эмтрицитабина трифосфата и тенофовира дифосфата, соответственно. В исследованиях *in vitro* было показано, что и эмтрицитабин, и тенофовир при их одновременном присутствии в клетках могут быть полностью фосфорилированы. Эмтрицитабина трифосфат и тенофовира дифосфат ингибируют обратную транскриптазу ВИЧ-1 по конкурентному механизму, результатом чего является терминация синтеза цепи ДНК. И эмтрицитабина трифосфат, и тенофовира дифосфат являются слабыми ингибиторами ДНК-полимераз млекопитающих, не наблюдалось признаков токсичности по отношению к митохондриям *in vitro* и *in vivo*.

Противовирусная активность

При использовании комбинированного препарата Трувада (эмтрицитабина и тенофовира дизопроксила фумарата) *in vitro* отмечался синергизм противовирусной активности. В исследованиях комбинированного применения препарата ингибиторами протеаз ВИЧ и с нуклеозидными и ненуклеозидными аналогами ингибиторов обратной транскриптазы ВИЧ-1 отмечались аддитивные или синергические эффекты.

Эмтрицитабин

Противовирусная активность эмтрицитабина в отношении лабораторных и клинических изолятов штаммов ВИЧ-1 оценивалась на линиях лимфобластоидных клеток (клеточная линия MAGI-CCR5) и мононуклеарных клеток периферической крови. Концентрация эмтрицитабина EC_{50} (EC_{50} - концентрация препарата, необходимая для подавления 50% вирусов), находилась в диапазоне от 0.0013 до 0.64 мкмоль.

В культуре клеток эмтрицитабин проявил противовирусную активность в отношении ВИЧ-1 подтипов А, В, С, D, E, F, G (EC_{50} составила 0.007-0.075 мкмоль), а также угнетающее действие на некоторые штаммы ВИЧ-2 (EC_{50} составила 0.007-1.5 мкмоль).

Тенофовира дизопроксила фумарат

Противовирусная активность тенофовира в отношении лабораторных и клинических изолятов ВИЧ-1 оценивалась на линиях лимфобластоидных клеток, первичных моноцитах/макрофагах и лимфоцитах периферической крови. EC_{50} составила 0.04-8.5 мкмоль.

В культуре клеток тенофовир проявил противовирусную активность в отношении ВИЧ-1 подтипов А, В, С, D, E, F, G (EC_{50} находилась в диапазоне 0.5-2.2 мкмоль), а также угнетающее действие на некоторые штаммы ВИЧ-2 (EC_{50} находилась в диапазоне 1.6-4.9 мкмоль).

Резистентность

В исследованиях *in vitro* и у некоторых больных, инфицированных ВИЧ-1, наблюдалась резистентность к эмтрицитабину и тенофовиру, возникновение которой было обусловлено мутациями (по типу замены) M184V/I и K65R, соответственно.

Других механизмов появления резистентности к эмтрицитабину или тенофовиру выявлено не было.

Фармакокинетика

Одна таблетка препарата Трувада биоэквивалентна одной капсуле эмтрицитабина (200 мг) плюс одной таблетке тенофовира дизопроксила фумарата (300 мг). После приема однократной дозы комбинированного препарата Трувада натощак и с пищей C_{max} тенофовира дизопроксила фумарата и эмтрицитабина в сыворотке наблюдались в интервале от 0.5 до 3 часов и от 0.5 до 4.1 часа, соответственно. В результате приема таблеток препарата Трувада с пищей увеличивалась его биодоступность, при этом площадь под кривой «концентрация-время» и C_{max} тенофовира возрастали приблизительно на 35% и 15%, соответственно, а содержание эмтрицитабина не менялось.

Эмтрицитабин

После перорального приема отмечается быстрая и значительная абсорбция эмтрицитабина; C_{max} в плазме достигается через 1-2 часа после приема. После многократного перорального приема эмтрицитабина у 20 ВИЧ-инфицированных больных C_{max} эмтрицитабина в плазме при равновесном состоянии (среднее±стандартное отклонение) составляет 1.8 ± 0.7 мкг/мл, а площадь под кривой «концентрация-время» при 24-часовом интервале между приемами препарата составляет $10,0 \pm 3,1$ час·мкг/мл. Средние значения минимальных концентраций препарата в плазме спустя 24 часа после приема в равновесном состоянии составляют или превышают среднее значение IC_{90} - концентрации, необходимой для подавления репликации 90% вирусов *in vitro*.

Значение средней абсолютной биодоступности эмтрицитабина в капсулах по 200 мг при приеме натощак составляет 93%. Содержание эмтрицитабина в крови не изменяется при одновременном приеме эмтрицитабина с пищей.

In vitro связывание эмтрицитабина с белками плазмы человека составляет менее 4% и не зависит от концентрации в диапазоне от 0.02 до 200 мкг/мл. Данные исследований *in vitro* указывают на то, что эмтрицитабин не оказывает ингибирующего влияния на изоферменты цитохрома P450 человека. Эмтрицитабин в основном выводится почками (приблизительно 86%) и через кишечник (приблизительно 14%). 13% от введенной дозы эмтрицитабина были обнаружены в моче в виде трех предполагаемых метаболитов. Системный клиренс эмтрицитабина в среднем равен 307 мл/мин.

Метаболиты эмтрицитабина включают 3'-сульфоксид диастереомеры (примерно 9% от дозы) и их конъюгат с глюкуроновой кислотой в форме 2-0-глюкуронида (примерно 4% от дозы). После однократного перорального приема дозы $T_{1/2}$ эмтрицитабина составляет примерно 10 часов. При последующем дозировании в курсовом режиме значение внутриклеточного $T_{1/2}$ эмтрицитабина - 5-трифосфата (активная часть эмтрицитабина) в мононуклеарных клетках периферической крови составляет 39 часов.

Эмтрицитабин выводится путем клубочковой фильтрации и активной канальцевой секреции.

При многократном приеме препарата, содержащего эмтрицитабин в дозах от 25 до 200 мг, параметры его фармакокинетики находятся в пропорциональной зависимости от дозы.

Тенофовира дизопроксила фумарат

После перорального приема, у ВИЧ-инфицированных больных тенофовира дизопроксила фумарат быстро всасывается и превращается в тенофовир. C_{max} тенофовира в сыворотке достигается через 1 час после приема натощак и через 2 часа после приема с пищей. Биодоступность тенофовира и тенофовира дизопроксила фумарата после приема внутрь натощак составляет приблизительно 25%.

Связывание тенофовира дизопроксила фумарата с белками плазмы человека *in vitro* составляет менее 0.7% и не зависит от концентрации в пределах 0.01-25 мкг/мл. В *in vitro* исследованиях было доказано, что ни тенофовира дизопроксила фумарат, ни тенофовир не угнетают ферменты цитохрома P450 человека. Более того, при концентрациях значительно выше терапевтических (более 300 раз) тенофовир не воздействует на метаболические процессы с участием других изоферментов цитохрома P450 (цитохром P3A4, P2D6, P2C9, P2E1 и др.). Тенофовира дизопроксила фумарат не воздействует на изоферменты цитохрома P450 за исключением P1A1/2, когда наблюдались небольшие, но статистически значимые изменения (6%). Выведение тенофовира главным образом происходит через почки посредством клубочковой фильтрации и активной канальцевой секреции.

После однократного перорального приема дозы препарата $T_{1/2}$ тенофовира составляет примерно 17 часов.

Исследования показывают, что фармакокинетика тенофовира не зависит от дозы тенофовира дизопроксила фумарата (при режиме дозирования от 75 до 600 мг), также как и в случаях многократного приема препарата при различном режиме дозирования.

Доклинические данные по безопасности

Тенофовира дизопроксила фумарат

Тенофовира дизопроксила фумарат не показал значительной канцерогенной активности в длительных исследованиях на крысах при пероральном приеме. У мышей была отмечена низкая частота возникновения опухолей двенадцатиперстной кишки, которые были расценены как вероятно связанные с высокими концентрациями тенофовира дизопроксила фумарата в желудочно-кишечном тракте при введении препарата в достаточно высокой дозе 600 мг/кг. Механизм образования опухоли у мышей и потенциальное значение этого эффекта применительно к людям до конца не понятны. Тест на клетках лимфомы мыши *in vitro* тенофовира дизопроксила фумарата показал мутагенное действие, но при изучении мутагенного действия *in vitro* в бактериальном тесте (тест Эймса) были получены отрицательные результаты. В микроядерном тесте у мышей *in vivo* при введении тенофовира дизопроксила фумарата самцам в дозировке вплоть до 2000 мг/кг результат был также отрицательным.

Эмтрицитабин

Мутагенность: эмтрицитабин не показал мутагенного или кластерного действия в стандартных тестах генетической токсичности.

Канцерогенность: в исследованиях канцерогенности эмтрицитабина при введении крысам и мышам в течение длительного времени не выявлено какого-либо канцерогенного действия препарата.

Показания к применению:

— лечение ВИЧ-1 и ВИЧ-2 инфекции у взрослых в комплексной терапии с другими антиретровирусными препаратами.

Относится к болезням:

- [Инфекции](#)

Противопоказания:

- пациентам с клиренсом креатинина <30 мл/мин, а также пациентам, которым необходим гемодиализ;
- период лактации;
- детский возраст до 18 лет;
- повышенная чувствительность к любому из компонентов препарата.

С осторожностью

- пожилой возраст;
- почечная недостаточность с клиренсом креатинина больше 30 мл/мин и меньше 50 мл/мин;

— одновременный прием с диданозином.

Не рекомендуется принимать пациентам с дефицитом лактазы, непереносимостью лактозы, глюкозо-галактозной маль-абсорбцией, так как препарат содержит лактозу.

Способ применения и дозы:

Взрослым по 1 таблетке внутрь, во время приема пищи или натошак.

Пожилым людям

С осторожностью подбирать дозу для пожилых пациентов, учитывая большую частоту нарушений функции печени, почек или сердца, а также сопутствующие заболевания или прием других лекарственных средств.

Пациентам с нарушением функции почек

Для пациентов с легкими нарушениями функции почек (клиренс креатинина 50-80 мл/мин) прием препарата Трувада 1 раз в день является безопасным и эффективным, поэтому нет необходимости корректировать дозу, у этих пациентов необходимо проводить постоянный контроль клиренса креатинина и концентрации фосфатов в сыворотке крови.

У пациентов с клиренсом креатинина от 30 до 49 мл/мин интервал между приемами доз препарата следует корректировать в соответствии с рекомендациями, приведенными в таблице 2.

Таблица 2. Коррекция дозы у пациентов с измененным клиренсом креатинина

	Клиренс креатинина (мл/мин) ¹	
	>50	30-49
Рекомендуемый интервал между приемами	Каждые 24 часа	Каждые 48 часов

¹ при подсчетах использовали идеальную массу тела

Антиретровирусная терапия показана, как правило, в течение всей жизни. Длительность терапии препаратом Трувада определяется индивидуально лечащим врачом.

Побочное действие:

Так как Трувада содержит эмтрицитабин и тенофовира дизопроксил фумарат, то при его приеме возможно возникновение побочных реакций, по характеру и степени тяжести сходных с теми, которые возникают при приеме этих антиретровирусных препаратов.

Со стороны системы крови и кроветворных органов: нейтропения, анемия.

Со стороны иммунной системы: аллергические реакции, в том числе ангионевротический отек.

Со стороны обмена веществ: гипофосфатемия, гипергликемия, лактат-ацидоз, гипертриглицеридемия, гипокалиемия.

Со стороны нервной системы: головокружение, головная боль, бессонница, депрессия. Со стороны дыхательной системы: одышка.

Со стороны желудочно-кишечного тракта: диарея, рвота, тошнота, метеоризм, повышение активности амилазы, боль в животе, вздутие, панкреатит, диспепсия, повышение активности липазы.

Со стороны печени и желчевыводящих путей: гипербилирубинемия, гепатит, жировая дистрофия печени, повышение активности печеночных трансаминаз (чаще всего аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, гамма-глутамилтранспептидазы).

Со стороны кожи и подкожно-жировой клетчатки: кожная сыпь, иногда сопровождающаяся зудом (макуло-папулезная сыпь, крапивница, везикулярно-буллезная, пустулезная сыпь), изменение цвета кожи (в основном на ладонях и/или подошвах стоп).

Со стороны опорно-двигательного аппарата: повышение уровня креатинкиназы, рабдомиолиз, остеомаляция (проявляется болью в костях, изредка приводит к переломам), мышечная слабость, миопатия.

Со стороны мочевыделительной системы: нарушения функции почек, в том числе острые, почечная недостаточность, острый некроз канальцев почек, синдром Фанкони, почечная тубулопатия проксимального типа, интсрегициальный нефрит, нефрогенный несахарный диабет, повышение концентрации креатинина, протеинурия, полиурия.

Прочие: астения, утомляемость.

Передозировка:

Клинические данные по применению препарата Трувада в дозах, превышающих терапевтические дозы, отсутствуют.

В случае передозировки пациент должен находиться под наблюдением врача для выявления признаков токсичности. При необходимости - проводить стандартную поддерживающую терапию. Гемодиализом выводится до 30% дозы эмтрицитабина и приблизительно 10% дозы тенофовира дизопроксила фумарата.

Применение при беременности и кормлении грудью:

Препарат Трувада следует применять во время беременности только в том случае, если ожидаемая польза от лечения для матери превышает потенциальный риск для плода.

Не рекомендуется кормить грудью ВИЧ-инфицированным матерям, получавшим терапию препаратом Трувада с целью предупреждения риска постнатальной передачи ВИЧ.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами:

Следует с осторожностью назначать препарат Трувада с диданозином. Совместное применение тенофовира и диданозина в дозе 400 мг/сут приводит к усилению действия диданозина. В результате увеличения содержания препарата в организме, за большими, одновременно получающими терапию тенофовиром и диданозином, следует вести тщательное наблюдение побочных эффектов, связанных с диданозином (панкреатит, лактатцидоз). У пациентов, которые получали тенофовир и диданозин в дозе 400 мг в сутки, наблюдалось уменьшение количества CD4+ лимфоцитов. Взрослым пациентам с массой тела более 60 кг, дозу диданозина следует уменьшить до 250 мг в сутки. Пациентам, у которых появились побочные явления, связанные с диданозином, следует прекратить прием диданозина.

Атазанавир и лопинавир/ритонавир способны повышать концентрацию тенофовира, поэтому необходимо тщательное наблюдение за состоянием пациентов, которые принимают препарат Трувада одновременно с этими препаратами. При совместном назначении рекомендуется принимать атазанавир, в комбинации с ритонавиром (атазанавир 300 мг/ритонавир 100 мг). Не следует принимать одновременно атазанавир и препарат Трувада без ритонавира.

В исследованиях, проведенных на здоровых добровольцах, не наблюдалось клинически значимых лекарственных взаимодействий между эмтрицитабином и индинавиром, либо ставудином, фамцикловиром и зидовудином. Также не наблюдалось клинически значимых лекарственных взаимодействий между тенофовира дизопроксила фумаратом и абакавиром, либо эфавиренцем, эмтрицитабином, индинавиром, лопинавиром/ритонавиром, метадонном, нсльфинавиром, пероральными контрацептивами, рибавирином, саквинавиром/ритонавиром.

Тенофовир в основном выводится из организма через почки, совместное применение тенофовира с препаратами, которые влияют на функцию почек или уменьшают/прекращают активную канальцевую секрецию, может увеличить концентрацию тенофовира в сыворотке крови и /или увеличить концентрацию совместно применяемых препаратов, выводимых через почки.

Особые указания и меры предосторожности:

Общие

Трувада является комбинированным препаратом с фиксированной дозой эмтрицитабина и тенофовира. Поэтому это лекарственное средство не следует применять одновременно с препаратами, которые содержат тенофовир, эмтрицитабин или с препаратами, которые содержат ламивудин или адефовир (из-за их сходства с эмтрицитабином). Это такие препараты, как Виреад (тенофовир), Эмтрива (эмтрицитабин), Атрипла (эфавиренц/эмтрицитабин/тенофовир), Комбивир (ламивудин/зидовудин), Эпивир (ламивудин), Эпивир-НВВ (ламивудин), Эпзиком (абакавир/ламивудин), Тризивир (абакавир/ламивудин/зидовудин), Гепсера (адефовир).

Пациентов следует информировать о том, что лечение антиретровирусными препаратами не предотвращает риск передачи ВИЧ другим людям. При половых контактах следует соблюдать соответствующие меры предосторожности.

Лактацидоз, гепатомегалия со стеатозом

При применении аналогов нуклеозидов в виде монотерапии или совместно с другими антиретровирусными препаратами, были сообщения о лактатацидозе и выраженном увеличении печени со стеатозом, включая летальные случаи. Большинство таких случаев наблюдалось у женщин. Ожирение и применение нуклеозидов длительного действия могут являться факторами риска. При появлении у пациента признаков лактатацидоза, клинических (со стороны пищеварительной системы - тошнота, рвота, боли в животе; общее недомогание, потеря аппетита, потеря веса; нарушение дыхания; неврологические симптомы - нарушение двигательных функций, мышечная слабость) или лабораторных (содержание молочной кислоты в сыворотке крови выше 5 ммоль/л), или выраженной гепатотоксичности (которые могут включать увеличение печени и стеатоз, даже при отсутствии выраженного повышения активности трансаминаз), лечение препаратом следует прекратить.

Пациенты, инфицированные одновременно ВИЧ и вирусом гепатита В

Всем ВИЧ-инфицированным пациентам перед началом антиретровирусной терапии рекомендуется провести анализ на наличие хронического гепатита В. Препарат Трувада не следует применять для лечения хронической инфекции вируса гепатита В. За больными, инфицированными ВИЧ и вирусом гепатита В, должно вестись тщательное наблюдение, как клиническое, так и лабораторное, по меньшей мере, в течение нескольких месяцев после прекращения терапии препаратом Трувада. В ряде случаев может потребоваться возобновление терапии вирусного гепатита В. У больных с тяжелым заболеванием печени не рекомендуется прекращать лечение, поскольку возникающее после отмены терапии обострение гепатита может привести к декомпенсации функции печени.

Пациенты, с нарушением функции почек

Эмтрицитабин и тенофовир выводятся, в основном, почками. Наблюдались нарушения со стороны почек, включая случаи почечной недостаточности, острой почечной недостаточности, повышения уровня креатинкиназы и синдром Фанкони (поражения канальцев почек с тяжелой гипофосфатемией), которые ассоциируются с применением тенофовира.

Всем пациентам рекомендуется определять клиренс креатинина до начала терапии, а также во время терапии препаратом Трувада и по клиническим показаниям. У больных с угрозой почечной недостаточности следует проводить регулярный мониторинг клиренса креатинина и фосфора в сыворотке крови.

Поэтому потенциальную пользу от приема препарата Трувада следует оценивать в сравнении с потенциальным риском токсического влияния на почки.

Не рекомендуется применять препарат Трувада у больных с клиренсом креатинина <30 мл/мин, а также у больных, которым необходим гемодиализ.

Следует избегать приема препарата одновременно с нефротоксическими препаратами или после недавнего применения таковых.

Влияние на костную систему

В клиническом исследовании наблюдалось уменьшение минеральной плотности костной ткани в костях поясничного отдела и бедренных костях во время лечения препаратом Трувада. Большинство случаев снижения минеральной плотности костной ткани наблюдалось на протяжении первых 24-48 недель и сохранялось в течение 144 недель исследования.

Следует наблюдать за состоянием костной ткани ВИЧ-инфицированных пациентов с патологическими переломами костей в анамнезе и риском остеопении. При подозрении на аномалию со стороны костной системы необходимо провести соответствующее обследование.

Липодистрофия

У пациентов, получавших антиретровирусную терапию, наблюдалось перераспределение /накопление жировой клетчатки, включая центральное ожирение, увеличение отложения жировой клетчатки в дорсоцервикальной области («горб буйвола»), уменьшение объема периферической жировой ткани (уменьшение жировой клетчатки в области конечностей), уменьшение подкожного жира в области лица, может быть гипертрофия молочных желез и «кушингоидный внешний вид». Механизм и отдаленные последствия этих эффектов в настоящее время неизвестны. Причинно-следственная связь установлена не была.

Ранняя вирусологическая неэффективность

В клинических исследованиях с участием ВИЧ-инфицированных больных было показано, что ряд терапевтических режимов, предполагающих использование только трех нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы, в целом менее эффективны, чем тройные режимы, предполагающие использование двух нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы в сочетании либо с нуклеозидным ингибитором обратной транскриптазы, либо с ингибитором протеазы ВИЧ-1. В частности, сообщалось о ранней вирусологической неэффективности и высокой частоте появления мутаций (по типу замены), обуславливающих развитие резистентности. Исходя из этого, режимы, предполагающие применение трех нуклеозидных ингибиторов, следует использовать с осторожностью. За больными, режим терапии которых предусматривает использование только трех нуклеозидных ингибиторов, следует вести тщательное наблюдение; в таких случаях также рекомендуется рассмотреть возможность изменения схемы лечения.

Синдром восстановления иммунитета

У ВИЧ-инфицированных пациентов, получающих комбинированную антиретровирусную терапию, наблюдалось развитие синдрома восстановления иммунитета. На фоне восстановления иммунной функции в начале комбинированной антиретровирусной терапии возможно обострение бессимптомных или остаточных оппортунистических инфекций (инфекция, вызванная *Mycobacterium avium* и/или *Pneumocystis jirovecii*, цитомегаловирусная инфекция, пневмония, или туберкулез), что может потребовать дополнительного обследования и лечения. Такие реакции наблюдаются, как правило, в первые несколько недель или месяцев применения антиретровирусной терапии, пациенты при этом должны находиться под тщательным клиническим наблюдением специалистов, имеющих опыт лечения пациентов с ВИЧ заболеваниями.

Влияние на способность к управлению автомобилем и работе с механизмами

Не проводились исследования по изучению воздействия препарата на способность к управлению автотранспортом или другими механизмами. Пациентов следует проинформировать о возможном головокружении при лечении данным препаратом.

Пациентам, принимающим препарат Трувада, необходимо соблюдать меры предосторожности, либо избегать управления транспортными средствами и занятий другими потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций с учетом профиля побочных эффектов.

При нарушениях функции почек

Противопоказано пациентам с клиренсом креатинина <30 мл/мин, а также пациентам, которым необходим гемодиализ.

С осторожностью при почечной недостаточности с клиренсом креатинина больше 30 мл/мин и меньше 50 мл/мин.

Применение в пожилом возрасте

С осторожностью подбирать дозу для пожилых пациентов, учитывая большую частоту нарушений функции печени, почек или сердца, а также сопутствующие заболевания или прием других лекарственных средств.

Применение в детском возрасте

Противопоказано применение у детей в возрасте до 18 лет

Условия хранения:

В сухом, защищенном от света месте, при температуре не выше 30°C. Хранить в недоступном для детей месте.

Срок годности:

4 года.

Условия отпуска в аптеке:

По рецепту.

Источник: <http://drugs.thead.ru/Truvada>