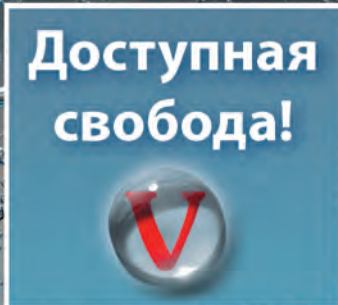




А. В. Древаль, И. В. Комердус

Применение препарата **ВАЗОМИРИН** в лечении **ЦЕНТРАЛЬНОГО** **НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА**

Пособие для врачей
Москва, 2014

Авторы

А. В. Древаль

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой
эндокринологии ФУВ МОНИКИ
им. М. Ф. Владимирского,
руководитель отделения терапевтической
эндокринологии ГБУЗ МО МОНИКИ
им. М. Ф. Владимирского

И. В. Комердус

к.м.н., ассистент кафедры
эндокринологии ФУВ МОНИКИ
им. М. Ф. Владимирского

Аннотация

Центральный несахарный диабет – заболевание, в основе которого лежит снижение синтеза и секреции антидиуретического гормона. Причинами центрального несахарного диабета являются образования головного мозга, нейрохирургические вмешательства на головном мозге, черепно-мозговые травмы и др. В представленном пособии приведен алгоритм диагностики и дифференциальной диагностики центрального несахарного диабета, а также лечения с применением современных препаратов.

Содержание

Несахарный диабет.....	3
Диагностика и дифференциальная диагностика ЦНД	6
Лечение ЦНД	9
Тактика ведения больных с ЦНД	12
Список литературы	14

Список сокращений

АД	– артериальное давление
АДГ	– антидиуретический гормон
АЛТ	– аланинаминотрансфераза
АСТ	– аспартатаминотрансфераза
МРТ	– магнитно-резонансная томография
НСД	– несахарный диабет
ЦНД	– центральный несахарный диабет

НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Понятие «несахарный диабет» (НСД) объединяет группу заболеваний, возникающих вследствие нарушения синтеза, секреции или действия антидиуретического гормона и проявляющихся синдромом полиурии-полидипсии. В состав этой группы входят центральный, нефрогенный, психогенный и редкие формы НСД (ятрогенный и гестационный).



Центральный несахарный диабет (ЦНД) – заболевание, в основе которого лежит снижение синтеза и секреции антидиуретического гормона (АДГ, аргинин-вазопрессина).

В отличие от ЦНД, при нефрогенном несахарном диабете синтез и секреция антидиуретического гормона сохранены, но имеется различной степени нечувствительность почек к его действию. Легкие проявления нефрогенного НСД довольно часто встречаются у пожилых людей при наличии почечной патологии, приеме препаратов лития и состояниях, сопровождающихся гиперкальциемией. Такое течение редко приводит к выраженной полиурии. Нефрогенный НСД, развивающийся в детском возрасте, в большинстве случаев является врожденным заболеванием и проявляется выраженными симптомами полидипсии-полиурии.

Другой формой НСД является психогенный НСД (первичная полидипсия). Клинические проявления схожи с описанными выше, однако первичным звеном патогенеза является избыточное употребление жидкости (отсюда и второе название – «первичная полидипсия»). Первичная полидипсия обычно встречается у женщин среднего возраста с тревожно-депрессивным состоянием, при некоторых психиатрических заболеваниях, а также у больных, принимающих нейролептики/антидепрессанты, приводящие к ощущению сухости во рту. Первичная полидипсия также может быть следствием прямого поражения центра жажды, например, при саркоидозе.

Гестационный НСД, относящийся к редким формам НСД, связан с повышением активности фермента вазопрессиназы плаценты, приводящим к увеличению клиренса АДГ в 4–8 раз.

В рамках этого пособия будут разобраны основные вопросы диагностики, дифференциальной диагностики и лечения центрального несахарного диабета (ЦНД).

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Центральный несахарный диабет (ЦНД) – заболевание, характеризующееся снижением синтеза и секреции антидиуретического гормона (АДГ, аргинин-вазопрессина). Недостаток АДГ может быть связан с патологией любого из звеньев, включенных в синтез и секрецию АДГ: осморецепторов гипоталамуса; супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса; верхней порции супраоптического тракта. Дефицит АДГ препятствует встраиванию белков аквапоринов 2 типа в почечные каналцы, в результате не происходит обратного всасывания жидкости каналцами и развиваются полиурия и дегидратация. Для компенсации дегидратации возникают жажда и полидипсия.



Повреждение тракта ниже срединного возвышения или повреждение задней доли гипофиза в большинстве случаев приводит к транзиторной полиурии, т. к. продуцируемый гипоталамусом АДГ попадает в системную циркуляцию через порталные капилляры срединного возвышения.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ПРИЧИНЫ ЦНД

Центральный несахарный диабет встречается с частотой 1 случай на 25 000 населения, полагают, что половых различий в частоте заболеваемости нет.

Причинами этой патологии чаще всего являются опухоли головного мозга и гипофиза (25 %), операции на головном мозге (20–80 %) и черепно-мозговые травмы (16 %). Аденомы гипофиза довольно редко являются причиной ЦНД, в то время как другие опухоли – например, краниофарингеомы – в большинстве случаев сопровождаются синдромом полидипсии-полиурии.

Частота ЦНД после нейрохирургических операций зависит от различных факторов. Так, после трансфеноидальной аденомэктомии ЦНД развивается у 10–20 % пациентов, а после транскраниального удаления образований – у 60–80 %. В большинстве случаев (30–50 %) причину ЦНД установить не удастся, эта форма называется идиопатическим ЦНД. Наследственные формы встречаются не более чем в 10 % случаев. Основные причины ЦНД указаны в таблице 1.

Таблица 1. Этиология центрального несахарного диабета.

Наследственные формы	● синдром Вольфрама (DIDMOAD) ● аутосомно-доминантные и аутосомно-рецессивные формы
Нарушение развития мозга	● микроцефалия и др.
Травматический	● послеоперационный ● после черепно-мозговых травм
Опухолевый	● краниофарингиома ● герминома ● метастазы злокачественных опухолей в головной мозг
Инфекционно-воспалительный	● энцефалиты, менингиты ● гранулематозы, туберкулез, саркоидоз и др.
Сосудистый	● сосудистые аневризмы ● тромбоэмболии ● синдром Шиена и др.
Аутоиммунный	
Идиопатический	

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЦНД

Клиническим проявлением ЦНД является синдром полидипсии-полиурии.

Первично возникает полиурия, объем выделяемой мочи может достигать 18 литров в сутки. Компенсаторно появляются жажда и полидипсия (частый обильный прием жидкости). Обычно объем выпиваемой жидкости соответствует объему выделяемой.

Полиурия и полидипсия беспокоят больного даже ночью, приводя к частым пробуждениям. При отсутствии полного восполнения теряемой жидкости могут появиться неспецифические симптомы дегидратации в виде снижения секреторной функции желудочно-кишечного тракта, жалоб на сухость во рту, жажду, сухость кожных покровов и др.

Обильный прием жидкости может приводить к дилатации желудка. Если причиной ЦНД являются опухоли, больного могут беспокоить головная боль, нарушение полей зрения и др. (симптомы «опухолевого объема»).

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЦНД

При подозрении на НСД у больного необходимо подтвердить наличие полиурии. Для этого отменяют мочегонные препараты (если больной их принимает) и измеряют объем выделяемой мочи за 24 часа (желательно дважды), не ограничивая пациента в питье. Количество выделяемой мочи >40 мл/кг/сут. ($2 \text{ л/м}^2/\text{сут.}$) или более 3 литров в сутки подтверждает наличие полиурии у взрослых. Так как полиурия может быть проявлением не только НСД, проводят биохимическое исследование для исключения других частых ее причин: гипергликемии, гиперкальциурии, гипокалиемии, полиурической фазы острой почечной недостаточности и др.

Наличие несахарного диабета (без уточнения его формы) устанавливается при подтверждении «гипотонической полиурии», т.е. необходимо подтвердить, что выделяется большое количество неконцентрированной мочи с осмолярностью ниже 250 мОсм/л . Исследование относительной плотности мочи не всегда информативно, т.к. на этот показатель влияют присутствующие в моче клеточные и неклеточные элементы (бактерии, эритроциты, лейкоциты, эпителий). В практике врача не всегда возможно определить осмолярность мочи, поэтому приходится основываться на результатах исследования мочи по Зимницкому. О сохранной способности почек к концентрированию и разведению мочи свидетельствуют значительные ($50\text{--}250 \text{ мл}$) колебания объема мочи в отдельных порциях с преобладанием дневного диуреза над ночным; максимальной плотности мочи не ниже 1025 г/л , минимальной – $1003\text{--}1006 \text{ г/л}$ при наличии значительного разброса значений плотности (не менее 12 г/л).

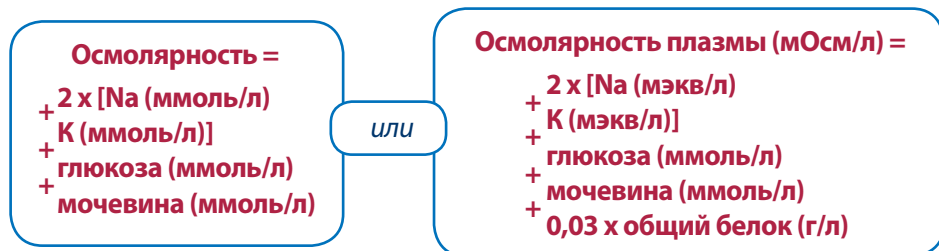
Дальнейшее обследование при подтверждении гипотонической полиурии направлено на уточнение формы НСД: ЦНД, нефрогенный НСД или психогенная полидипсия.

В типичных случаях дифференциальная диагностика проста и основана на определении натрия крови и осмолярности мочи. Низкий уровень натрия крови ($<137 \text{ мэкв/л}$) и низкая осмолярность/плотность мочи (ниже половины осмолярности плазмы) свидетельствуют об избыточном потреблении жидкости (первичная полидипсия). Высокий или высоконормальный уровень натрия ($>142 \text{ мэкв/л}$) свидетельствует о потере жидкости и дегидратации, особенно если осмолярность мочи ниже осмолярности плазмы (центральный несахарный диабет). Нормальный уровень натрия не поможет в дифференциальной диагностике, однако если при этом осмолярность мочи высокая ($>600 \text{ мОсм/л}$), НСД исключен.

В более сложных ситуациях проводятся функциональные пробы для дифференциальной диагностики форм НСД, т.к. исследование АДГ в настоящее время в клинической практике не применяется.

К функциональным пробам относится проба с сухоядением (для исключения первичной полидипсии), переходящая в десмопрессиновый тест (дифференциальная диагностика центрального и нефрогенного НСД).

Перед проведением проб необходимо определить осмоляльность крови. Существует множество формул расчета осмоляльности крови, ниже приведены наиболее распространенные:



Показатели мочевины и общего белка можно не учитывать (сокращенная формула). Норма: 285–300 мОсм/л.

Осмоляльность крови или натрия крови выше нормальных значений исключает первичную полидипсию и свидетельствует о наличии центрального или нефрогенного НСД. При таких показателях нет необходимости в проведении пробы с сухоядением, т.к., напомним, он направлен только на исключение первичной полидипсии. В этом случае проводят сразу пробу с десмопрессином (см. ниже). Противопоказанием к проведению пробы с сухоядением является гипернатриемия.

Протокол пробы с сухоядением (модификация по G.L.Robertson (2001)):

Пробу рекомендуют начинать ранним утром, в 6:00.

- Исходно определяют осмоляльность крови и натрий; объем и осмоляльность мочи; массу тела больного, АД и ЧСС.
- Вышеуказанные исследования повторяют каждые 1–2 часа (частота зависит от состояния больного).
- В течение всей пробы больному не разрешается пить, рекомендуют ограничение пищи в течение первых 8 часов (можно употреблять вареные яйца, зерновой хлеб, мясо и рыбу (не соленые)).

Во время пробы пациент должен находиться под наблюдением медицинского персонала. Это необходимо для того, чтобы убедиться в отсутствии приема жидкости больным, а также для своевременной остановки пробы при развитии выраженной дегидратации.

**Проба прекращается при наличии
хотя бы одного признака:**

- потеря > 5 % массы тела
- повышение натрия и осмоляльности крови выше верхней границы нормы
- объективно тяжелое состояние пациента, невыносимая жажда
- повышение осмоляльности мочи > 650 мОсм/кг (свидетельствует о нормальной концентрационной функции почек)

**Свидетельствуют
о дефекте
синтеза,
секреции
или действия АДГ
(центральный или
нефрогенный НСД)**

Длительность пробы может быть различной, в большинстве случаев – около 16 часов.

Сразу же после окончания пробы с сухоядением для дифференциальной диагностики центральной и нефрогенной форм НСД проводят пробу с десмопрессином. При дефиците АДГ (т.е. при наличии ЦНД) назначение десмопрессина приводит к ответу почек, в результате осмолярность мочи увеличится на 50 % от исходной, полученной в конце пробы с сухоядением. При дефекте действия АДГ (т.е. нефрогенном НСД) осмолярность мочи при назначении десмопрессина не изменится или увеличится < 50 %.

В спорных ситуациях можно провести лечение малыми дозами десмопрессина. При этом десмопрессин назначается в течение 5–7 дней в дозе 10 мкг х 1–2 раза в сутки (Вазомирин интраназально) или 0,1 мг х 2–3 раза в день (таблетированный). Оцениваются состояние больного, объем выделяемой и выпиваемой жидкости. При ЦНД состояние больного улучшается, при нефрогенном НСД – не меняется.

При подтверждении у больного ЦНД обязательно проводятся визуализирующие методы исследования для выявления его причины. При идиопатическом ЦНД рекомендуют проводить МРТ в динамике через несколько лет, т.к. симптомы ЦНД могут предшествовать выявлению опухоли.

Лечение ЦНД основано на замещении недостающего гормона синтетическим десмопрессином. Адекватная доза десмопрессина подбирается эмпирически. Избежать передозировки препарата с развитием гипонатриемии возможно путем назначения минимальной дозы, которая необходима для контроля полиурии. В настоящее время в России доступны таблетированная форма десмопрессина и спрей (Вазомирин).

Для оценки эффективности и переносимости нового лекарственного препарата – спрея «Вазомирин» – проведено клиническое наблюдение 5 больных с ЦНД различной этиологии.

Из 5 обследованных нами пациентов четверо – женщины, один – мужчина. Медиана возраста на момент терапии – 34 года. Причинами ЦНД были: 1 – черепно-мозговая травма, 1 – идиопатический ЦНД и трое больных с послеоперационным ЦНД. Длительность заболевания – от 2 мес. до 9 лет.

Обследование включало в себя сбор жалоб пациентов, данных анамнеза, клинического осмотра и лабораторных исследований. В 4 случаях диагноз был установлен ранее и подтвержден на основании первичной медицинской документации. В одном случае диагноз «идиопатический ЦНД» установлен первично нами по вышеизложенному алгоритму. Всем больным проведена МРТ головного мозга.

При поступлении к нам трое больных уже получали терапию ЦНД таблетированными препаратами (Минирин). Дозы препарата составили от 0,4 до 0,6 мг/сут. в 2–3 приема. В двух случаях симптомы НСД были компенсированы. В 1 случае на фоне приема 0,4 мг минирина сохранялись жажда и полиурия. Двое больных не получали ранее лечения ЦНД, в обоих случаях у больных имелись симптомы полидипсии-полиурии, требовавшие назначения лечения. Всем пациентам предложено лечение Вазомирином.

До назначения Вазомирин проведены биохимический анализ крови, определение натрия крови, осмолярность крови и проба мочи по Зимницкому, общий анализ крови и мочи, а также клинический осмотр (табл. 2).

Таблица 2. Основные клиничко-лабораторные показатели до назначения Вазомирин.

Показатель	Значение Me $\pm$ SD [25; 75]
Натрий крови, ммоль/л	139,4 $\pm$ 4,1
Осмолярность крови, мОсм/л	295 $\pm$ 4,2
Креатинин, мкмоль/л	86 $\pm$ 4
АЛТ, Ед/л	27,6 $\pm$ 8,6
АСТ, Ед/л	32,1 $\pm$ 5,7

- Первая доза Вазомира (10 мкг) назначалась вечером для купирования никтурии.
- Ночной дозы Вазомира было достаточно 1 больной с послеоперационным ЦНД. При этом ранее пациентка получала 0,4 мг (4 таблетки) Минирина в сутки.

Такое различие в дозах объясняют большей биодоступностью Вазомира, к тому же при введении препарата интраназально препарат поступает непосредственно в сосудистую сеть.

Учитывая вариации в дозах, требуемых для контроля полиурии и длительно-сти действия препарата (6–18 часов), вторую дозу Вазомира назначали при появлении у больного полиурии и полидипсии.

В целом средние дозы Вазомира составили 10–30 мкг/сут. в 1–2 приема. Максимальная доза была назначена больному с идиопатическим ЦНД и составила 30 мкг/сут. в 2 приема. На фоне терапии у всех больных полностью исчезли жалобы на жажду и частое обильное мочеиспускание.

Необходимо заметить, что Вазомирин можно назначать как на слизистую оболочку носа, так и на слизистую щеки. Необходимость назначения на слизистую щеки может возникнуть, например, при развитии ОРВИ.

Безопасность Вазомира мы оценивали на основании клинического осмотра и жалоб больного на фоне терапии, а также изменения функции почек и печени, АД. Результаты лабораторных показателей указаны в таблице 3.

Таблица 3. Основные клинико-лабораторные показатели на фоне приема Вазомира.

Показатель	Значение Me [25; 75]
Натрий крови, ммоль/л	134,7 ± 2,7
Осмолярность крови, мОсм/л	287,4 ± 3,6
Креатинин, мкмоль/л	83,5 ± 7,0
АЛТ, Ед/л	23,4 ± 10
АСТ, Ед/л	26 ± 8

За время лечения нежелательных явлений отмечено не было, АД в пределах нормальных показателей. Биохимический анализ крови не выявил клинически значимых изменений на фоне приема Вазомира.

Для оценки эффективности Вазомираина проведена проба по Зимницкому.

На фоне приема Вазомираина наблюдалась достаточная концентрация мочи во всех порциях – от 1006 до 1016 г/л. Подчеркнем, что для подбора дозы и последующего динамического наблюдения нет необходимости исследовать пробу по Зимницкому и добиваться высокой плотности мочи. Это может приводить к передозировке препаратом и появлению симптомов водной интоксикации (т.е. задержка жидкости в организме со снижением осмолярности крови, развитием гипонатриемии, гипертонии и отеков).

Для оценки эффективности терапии НСД в клинической практике достаточно опираться на жалобы больного. В период подбора дозы рекомендуеться вести дневник самоконтроля, учитывающий объем выпитой и выделенной жидкости. Этот дневник поможет сориентироваться врачу в адекватности подобранной дозы, с одной стороны, и оценить адекватность работы центра жажды – с другой. При патологии центра жажды могут наблюдаться ситуации, в которых больной не чувствует жажды (адипсия) и, наоборот, принимает избыточное количество жидкости (гипердипсия).

В случае адипсии можно рекомендовать фиксированный прием жидкости в объеме, равном объему выделенной за предыдущие сутки мочи + 200 (300) мл. При гипердипсии можно рекомендовать либо фиксированный прием жидкости, как указано выше, либо периодический (например, 1 раз в неделю) пропуск в приеме препарата или уменьшение его дозы.

У всех больных, получавших Вазомирин, количество выделяемой мочи не превышало 2,3 литра. Ни один больной не жаловался на жажду.

Длительность наблюдения на фоне терапии Вазомирином в нашем исследовании составила от 2 до 8 мес. Вазомирин переносился всеми пациентами хорошо, ни в одном случае не было отказа больного от дальнейшего приема препарата. Назначение Вазомираина-спрея позволило не только снизить дозу препарата, но и уменьшить кратность приема препарата, что увеличивает приверженность пациента к лечению. Вместе с тем Вазомирин-спрей показал очень высокую эффективность в заместительной терапии ЦНД.

Важной отличительной особенностью Вазомираина-спрея является его устойчивость. Препарат не требует хранения в холодильнике, его можно хранить при комнатной температуре.



**Тактика дальнейшего
ведения пациентов
с ЦНД зависит
от вызвавшей
его причины.**

В нашем исследовании у одного больного был диагностирован идиопатический ЦНД. При подтверждении идиопатического ЦНД необходимо регулярное наблюдение за больным с динамическим проведением МРТ головного мозга. Описаны случаи выявления опухоли через 21 год с момента развития симптомов ЦНД. Частота динамического наблюдения определяется лечащим врачом. Так, например, при наличии утолщенной ножки гипофиза на МРТ рекомендуют проведение МРТ каждые 3–6 мес. в течение первых 2 лет, т. к. утолщение ножки может быть первым проявлением герминомы.

Трое больных, наблюдаемых нами, имели послеоперационный ЦНД. Течение ЦНД после хирургических вмешательств на головном мозге может быть как постоянным, так и транзиторным. Большинство случаев послеоперационного ЦНД носит транзиторный характер, симптомы НСД могут прекращаться от недели до 3–6 мес. после операции. У 2–10% пациентов ЦНД сохраняется в течение длительного времени. Однако даже при постоянной форме ЦНД функция АДГ может восстановиться через несколько лет после операции. Некоторые исследователи рекомендуют применять интермиттирующие эпизоды полиурии (с отменой десмопрессина) каждые 1–2 недели для подтверждения НСД и для удаления задержки воды.

ЦНД, развившийся после черепно-мозговой травмы, в большинстве случаев имеет транзиторный характер.

Отмена препарата потребовалась двоим больным через 4 и 5 месяцев после трансфеноидальной аденомэктомии. Остальные больные продолжают прием Вазомирина.

ВЫВОДЫ

1. Назальный спрей Вазомирин – качественная альтернатива в фармакотерапии центрального несахарного диабета.
2. Преимуществами Вазомирин можно считать быстрое развитие антидиуретического эффекта, большую продолжительность действия препарата, что позволяет уменьшить дозы лекарственного средства и кратность приема.
3. Высокую комплаентность пациентов к Вазомирину и более четкое выполнение рекомендаций врача обеспечивают удобство использования, возможность хранения препарата при комнатной температуре, а также мгновенно наступающий терапевтический эффект.
4. Назначение интраназальной формы препарата целесообразно:
 - пациентам с высокой потребностью в таблетированном препарате (более 0,4 мг в сутки);
 - при сопутствующих заболеваниях органов пищеварения.
5. Интраназальная форма является единственной лекарственной формой для применения во время анестезии и в послеоперационном периоде у тяжелых пациентов в условиях отделения нейрохирургической реанимации (опухоли, черепно-мозговая травма).
6. Подтвержденные преимущества препарата Вазомирин:
 - точность дозировки, удобство подбора дозы, высокая биодоступность и минимальная лекарственная нагрузка на организм пациента;
 - удобство приема для пациентов, особенно для работающих (не связан с приемом пищи, не нужно запивать водой).
7. Базовым алгоритмом перевода пациентов с таблетированной формы десмопрессина на назальный спрей является перерасчет суточной дозы препарата (0,2 мг десмопрессина в таблетках = 10 мкг интраназального спрея). У ряда пациентов доза Вазомирин может быть снижена дополнительно, что обеспечивает уменьшение лекарственной нагрузки на организм.
8. Стоимость лечения препаратом Вазомирин примерно в 2 раза меньше, чем таблетированной формой десмопрессина.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дзеранова Л. К. Несахарный диабет // Эндокринология: национальное руководство под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – ГЭОТАР-Медиа, 2008.
2. Дзеранова Л. К., Пигарова Е. А. Алгоритм диагностики несахарного диабета // «Русский медицинский журнал». Том 14, № 26, 2006.
3. Пигарова Е. А. Центральный несахарный диабет: патогенетические и прогностические аспекты, дифференциальная диагностика // Дисс. кандидата мед. наук. – М., 2009. – С. 203.
4. Williams Textbook of Endocrinology, 11th ed., 2008.
5. J R Anderson, N Antoun, N Burnet, et al. Neurology of the pituitary gland. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 66: 703–721.
6. Kristof RA, Rother M, Neuloh G, et al. Incidence, clinical manifestations, and course of water and electrolyte metabolism disturbances following transsphenoidal pituitary adenoma surgery: a prospective observational study. J Neurosurg. 6 2009.
7. Vande Walle J, Stockner M, Raes A, et al. Desmopressin 30 years in clinical use: a safety review. Curr Drug Saf. Sep 2007; 2(3): 232–8.
8. Mavrakis AN, Tritos NA. Diabetes insipidus with deficient thirst: report of a patient and review of the literature. Am J Kidney Dis 2008; 51: 851.
9. Diederich S, Eckmanns T, Exner P, et al. Differential diagnosis of polyuric/polydipsic syndromes with the aid of urinary vasopressin measurement in adults. Clin Endocrinol (Oxf) 2001; 54: 665.
10. N. Di Iorgi, A. E. M. Allegri and al. Diabetes Insipidus – Diagnosis and Management Horm Res Paediatr 2012; 77: 69–84.
11. Bockenhauer D, van't Hoff W, Dattani M. Secondary nephrogenic diabetes insipidus as a complication of inherited renal diseases. Nephron Physiol. 2010; 116(4): p23–9.
12. Seckl J, Dunger D. Postoperative diabetes insipidus. BMJ. Jan 7 1989; 298(6665): 2–3.

ВАЗОМИРИН

МНН (Десмопрессин)



ЭФФЕКТИВНОЕ СРЕДСТВО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА

Спрей назальный дозированный.
10 мкг/доза, 50 доз во флаконе
с дозирующим устройством, 5 мл



Основная цель – подбор минимально эффективной дозы десмопрессина.

Начальная доза – 10 мкг

Биодоступность десмопрессина при использовании в виде назального спрея в 2 раза выше, чем при приеме внутрь, что обеспечивает снижение дозы активного вещества и, как следствие этого, уменьшение лекарственной нагрузки на организм пациента.

**РЕКОМЕНДУЕМАЯ СХЕМА
ПЕРЕСЧЕТА ДОЗЫ:**

$$0,2 \text{ мг десмопрессин таблетированный} = 10 \text{ мкг десмопрессин спрей назальный дозированный}$$

Представительство в России:
Генфа Медика С.А., Швейцария,
119421, Москва, Ленинский пр-т, д. 99.
Тел. (495) 662-50-65, факс (495) 662-50-61.
www.vazomirin.ru



GENFA MEDICA S.A.
High Quality Essential Medicinal Products

