

КРАТКА ХАРАКТЕРИСТИКА НА ПРОДУКТА

1. ИМЕ НА ЛЕКАРСТВЕНИЯ ПРОДУКТ

Фибранор 200 mg твърди капсули
Fibranor 200 mg hard capsules

2. КАЧЕСТВЕН И КОЛИЧЕСТВЕН СЪСТАВ

Всяка капсула съдържа 200 mg фенофибрат (fenofibrate).

За пълния списък на помощните вещества вижте точка 6.1.

3. ЛЕКАРСТВЕНА ФОРМА

Твърда желатинова капсула

Твърда желатинова капсула с непрозрачно червенооранжево капаче и тяло, пълна с бял до почти бял прах с малки агломерати, с отпечатано FM200 върху капачето и тялото.

4. КЛИНИЧНИ ДАННИ

4.1 Терапевтични показания

Фенофибрат е показан като допълнение към диетата и други нефармакологични методи на лечение (напр. физически упражнения, намаляване на теглото) за:

- Лечение на тежка хипертриглицеридемия, със или без нисък HDL холестерол;
- Смесена хиперлипидемия, в случаите когато употребата на статини е противопоказана или не се понася добре;
- Смесена хиперлипидемия при пациенти с висок сърдечно-съдов риск като допълнение към статин, когато триглицеридите и HDL холестерола не се контролират адекватно.

4.2 Дозировка и начин на приложение

Определените диетични изисквания преди терапията трябва да продължат. Отговорът към терапията трябва да се мониторира като се определят стойностите на серумните липиди. Ако не е постигнат адекватен отговор след няколко месеца лечение (напр. 3 месеца), трябва да се обмислят допълнителна или различна терапия.

Дозировка

Възрастни

При възрастни препоръчителната доза е една капсула от 200 mg, приемана веднъж дневно по време на хранене.

Старческа възраст (≥ 65 -годишна възраст)

Не е необходимо коригиране на дозата. Препоръчва се обичайната доза, с изключение при понижена бъбречна функция с изчислена скорост на гломерулна филтрация (eGFR) $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ (вижте *Бъбречно увреждане*).

Бъбречно увреждане

Фенофибрат не трябва да се прилага при установена тежка бъбречна недостатъчност, дефинирана като $\text{eGFR} < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$.

ИЗПЪЛНИТЕЛНА АГЕНЦИЯ ПО ЛЕКАРСТВАТА	
Кратка характеристика на продукта - Приложение 1	
Към Рег. № <u>20100405</u>	
Разрешение №	01-08-2024
ВГ/МА/МР -	<u>66184</u>
Одобрение №	



Ако eGFR е между 30 и 59 ml/min/1,73 m², дозата на фенофибрат не трябва да надвишава 100 mg за стандартен фенофибрат или 67 mg за микропизиран фенофибрат веднъж дневно. Ако по време на проследяването eGFR спадне трайно до <30 ml/min/1,73 m², приемът на фенофибрат трябва да се прекрати.

Чернодробно увреждане

Фибранор не се препоръчва при пациенти с чернодробни увреждания поради липса на данни.

Педиатрична популация

Безопасността и ефикасността на фенофибрат при деца и юноши под 18 години не е установена. Няма налична информация. Затова не се препоръчва употребата на фенофибрат при деца на възраст под 18 години.

Начин на приложение

За перорално приложение

Капсулата трябва да се поглъща цяла по време на хранене.

За дози, които не могат да се реализират с тази концентрация на активното вещество се предлагат други концентрации на активното вещество и лекарствени форми.

4.3 Противопоказания

- Свръхчувствителност към активното вещество или към някое от помощните вещества, изброени в точка 6.1.
- Чернодробна недостатъчност (включително билиарна цироза и необяснимо персистиране на абнормна чернодробна функция)
- Тежка бъбречна недостатъчност (eGFR <30 ml/min/1,73 m²).
- Известно заболяване на жлъчния мехур
- Известни фотоалергични или фототоксични реакции по време на лечение с фибрати или кетопрофен
- Хроничен или остър панкреатит с изключение на случаите, при които острият панкреатит е вследствие на тежка хипертриглицеридемия

4.4 Специални предупреждения и предпазни мерки при употреба

Вторични причини за хиперлипидемия

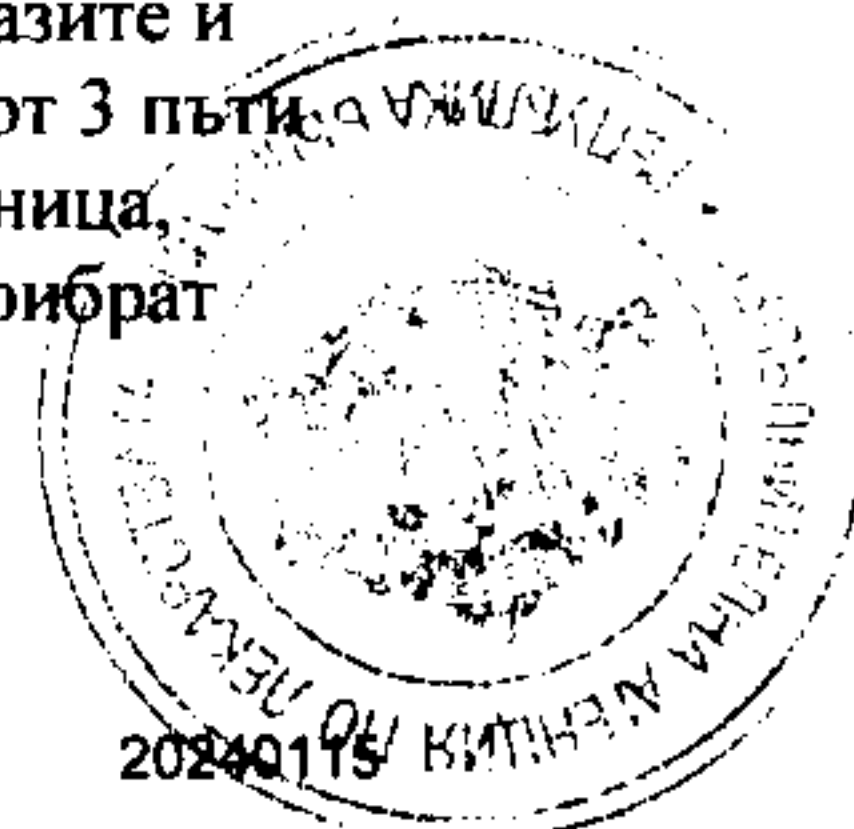
Вторична причина за хиперлипидемия, като неконтролиран захарен диабет тип 2, хипотиреоидизъм, нефротичен синдром, диспротеинемия, обструктивна чернодробна болест, медикаментозно лечение или алкохолизъм трябва да бъдат лекувани адекватно, преди да се вземе решението да се приложи фенофибрат.

Вторична причина за хиперлипидемия, свързана с фармакологична терапия, може да се наблюдава с диуретици, бета блокери, естрогени, прогестогени, комбинирани перорални контрацептиви, имносупресори и протеазни инхибитори. В тези случаи трябва да се установи дали хиперлипидемията е от първично или вторично естество (възможно е повишаване на стойностите на липидите в следствие на тези медикаменти).

Чернодробна функция

Както и при други липидопонижаващи средства, при някои пациенти е било докладвано повишаване на нивата на трансаминазите. В по-голяма част от случаите тези повишения са били преходни, леки и безсимптомни. Препоръчва се нивата на трансаминазите да се мониторира на всеки 3 месеца през първата година от лечението и периодически след това.

Трябва да се обърне внимание на пациенти, които развиват повишение на трансаминазите и лечението трябва да се прекрати, ако AST (SGOT) и ALT (SGPT) се повишат повече от 3 пъти над горната граница на нормата. Когато се появят симптоми на хепатит (напр. жълтеница, сърбеж) и диагнозата е потвърдена от лабораторните изследвания, лечението с фенофибрат трябва да се преустанови.



Панкреас

При пациенти, които приемат фенофибрат е докладван панкреатит (вж. точки 4.3 и 4.8). Това може да се дължи на неуспех в лечението при пациенти с тежка хипертриглицеридемия, пряк лекарствен ефект или вторичен феномен, медиран чрез образуване на камъни в жлъчката или на жлъчна утайка със запушване на общия жлъчен канал.

Мускули

След приложение на фибрати и други липидопонижаващи вещества са били съобщени случаи на мускулна токсичност, включително рабдомиолиза (с неизвестна честота), със или без бъбречна недостатъчност. Честотата на това заболяване нараства при хипоалбуминемия и предшестваща бъбречна недостатъчност. Мускулна токсичност трябва да се има предвид при пациенти с дифузна миалгия, миозит, мускулни крампи и слабост и/или изразено повишение на СРК (нива надвишаващи 5 пъти горната граница на нормата). В такива случаи лечението с фенофибрат трябва да бъде прекратено.

Пациенти с предразполагащи фактори за развитие на миопатия и/или рабдомиолиза, включително възраст над 70 години, лична или фамилна анамнеза за наследствени мускулни заболявания, бъбречно увреждане, хипоалбуминемия, хипотиреоидизъм и прием на големи количества алкохол, може да са с повишен риск от развитие на рабдомиолиза. При тези пациенти трябва внимателно да бъде преценено съотношението полза/риск от терапията с фенофибрат.

Рискът от мускулна токсичност може да бъде повишен, ако активното вещество се прилага заедно с други фибрати или инхибитори на HMG-CoA редуктазата, особено при предшестващо мускулно заболяване. Следователно, фенофибрат заедно с инхибитори на HMG-CoA редуктазата или други фибрати трябва да се запази за тези пациенти с тежка комбинирана дислипидемия и висок сърдечно-съдов риск, без анамнеза за мускулно заболяване и при стриктно наблюдение за потенциална мускулна токсичност.

Бъбречна функция

Фибранор е противопоказан при тежка бъбречна недостатъчност (вижте точка 4.3).

Фибранор трябва да се използва предпазливо при пациенти с лека до умерена бъбречна недостатъчност. Дозата трябва да се адаптира при пациентите с eGFR от 30 ml до 59 ml/min/1,73 m² (вижте точка 4.2).

При пациенти, приемащи фенофибрат като монотерапия или едновременно със статини, се съобщава за обратимо повишаване на серумния креатинин. Повишаванията на серумния креатинин като цяло са били стабилни с времето, без да има данни за продължителни повишавания на серумния креатинин при дългосрочна терапия, и са показали тенденция за намаляване до изходни стойности при прекратяване на лечението.

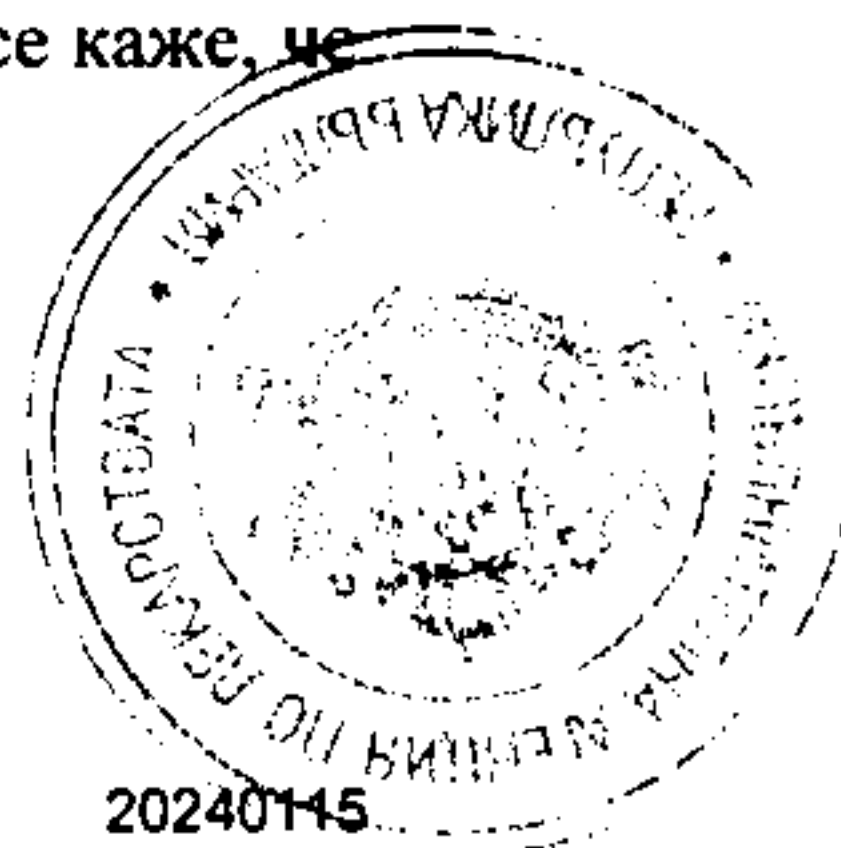
По време на клинични проучвания 10% от пациентите, приемали едновременно фенофибрат и симвастатин, са имали повишение на креатинина спрямо изходните стойности с повече от 30 µmol/l в сравнение с 4,4% при пациентите на монотерапия със статини. 0,3% от пациентите, приемащи комбинирана терапия, са имали клинично значимо повишаване на креатинина до стойности > 200 µmol/l.

При повишаване на нивата на креатинин с 50% над горна граница на нормата, лечението трябва да бъде прекратено. Препоръчително е да се проследяват стойностите на креатинина през първите три месеца от началото на лечението и периодично след това.

Помощни вещества

Натрий

Това лекарство съдържа по-малко от 1 mmol натрий (23 mg) на капсула, т.е. може да се каже, че практически не съдържа натрий.



4.5 Взаимодействие с други лекарствени продукти и други форми на взаимодействие

Перорални антикоагуланти

Фенофибрат усилва ефекта на пероралните антикоагуланти и може да повиши риска от кървене. Препоръчва се дозата на антикоагуланта да бъде намалена с около една трета при започване на лечението и след това постепенно да се адаптира съобразно INR, ако е необходимо. Заради това тази комбинация не се препоръчва.

Инхибитори на HMG-CoA редуктазата и други фибрати

Рискът от сериозна мускулна токсичност се повишава, ако фенофибрат се използва едновременно с HMG-CoA редуктазни инхибитори или други фибрати. Тази комбинирана терапия трябва да се прилага предпазливо, а пациентите подлежат на внимателно мониториране за прояви на мускулна токсичност (вж. точка 4.4).

Циклоспорин

При едновременно приложение на фенофибрат и циклоспорин са били докладвани няколко тежки случаи на обратимо увреждане на бъбречната функция. Бъбречната функция на такива пациенти трябва да бъде внимателно мониторирана, а лечението с фенофибрат трябва да се прекрати в случай на сериозни отклонения в лабораторните показатели.

Глитазони

Съобщени са някои случаи на обратима парадоксална редукция на HDL-холестерола по време на комбинирана терапия на фенофибрат и глитазони. Препоръчва се мониториране на HDL-холестерола, ако някое от тези лекарства се прибави към другото и прекратяване на лечението, ако нивата на HDL-холестерола са твърде ниски.

Ензими от системата цитохром P450

In vitro проучвания с човешки чернодробни микрозоми показват, че фенофибрат и фенофибриновата киселина не са инхибитори на цитохром (CYP) P450 изоензимите CYP3A4, CYP2D6, CYP2E1 или CYP1A2. Те са слаби инхибитори на CYP2C19 и CYP2A6 и слаби до умерени инхибитори на CYP2C9 в терапевтични концентрации.

Пациенти на комбинирана терапия с фенофибрат и CYP2C19, CYP2A6 и особено CYP2C9 метаболитизиращи се лекарства, които са с тесен терапевтичен индекс трябва да се наблюдават внимателно и, ако е необходимо, да се коригира дозата.

4.6 Фертилитет, бременност и кърмене

Бременност

Няма адекватни данни за употребата на фенофибрат при бременни жени. Проучвания при животни не са показали тератогенни ефекти. В дози в диапазона за токсичност при майката са били установени ембриотоксични ефекти (вж. точка 5.3). Потенциалният риск при хора не е известен. Затова фенофибрат трябва да се използва по време на бременност само след внимателна преценка на съотношението полза/риск.

Кърмене

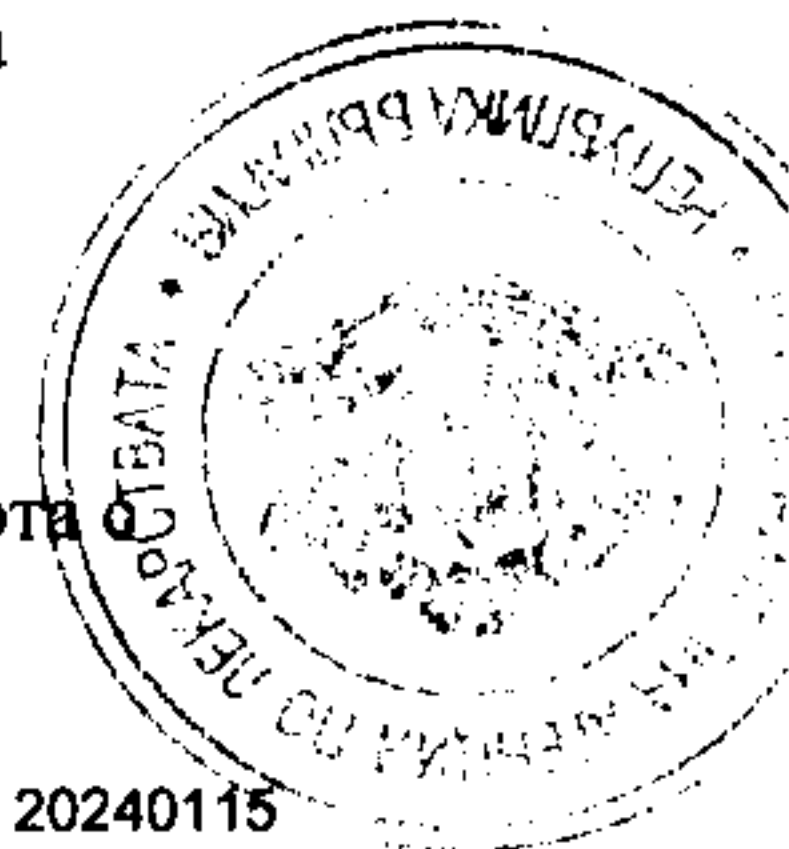
Не е известно дали фенофибрат и/или негови метаболити се отделят в майчиното мляко. Рискът за кърмачето не може да бъде изключен. Затова фенофибрат не трябва да се използва в периода на кърменето.

Фертилитет

Наблюдавани са обратими ефекти върху фертилитета при животни (вж. точка 5.3). Няма клинични данни за фертилитета при употреба на фенофибрат.

4.7 Ефекти върху способността за шофиране и работа с машини

Фенофибрат не повлиява или повлиява пренебрежимо способността за шофиране и работа с машини.

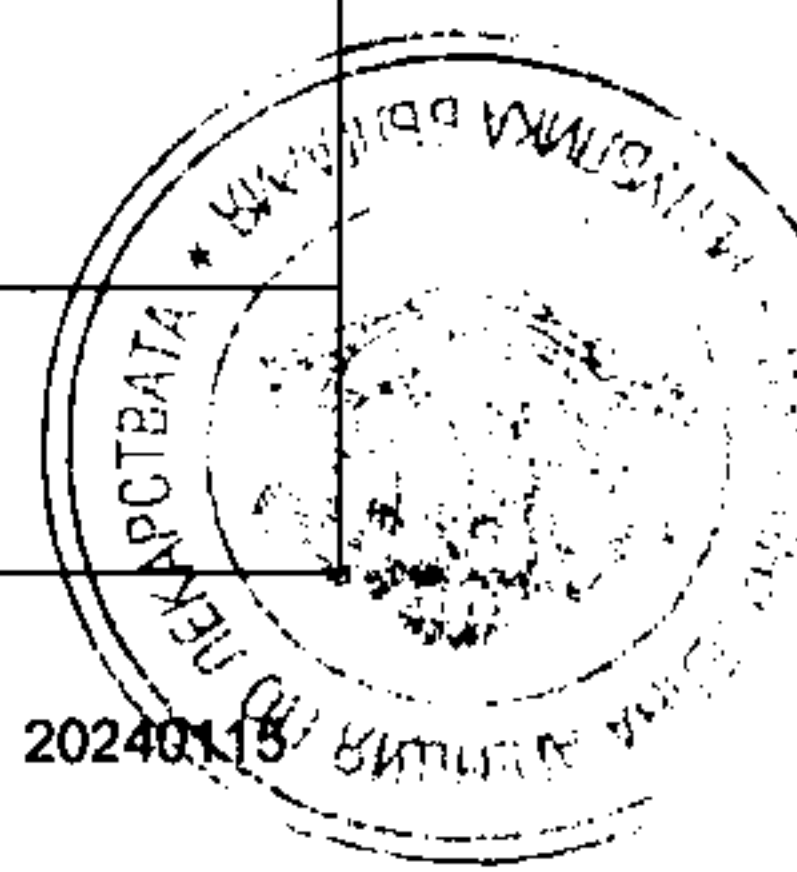


4.8 Нежелани лекарствени реакции

Най-често докладваните нежелани лекарствени реакции по време на лечението с фенофибрат са храносмилателни, стомашни или чревни нарушения.

Следните нежелани реакции са наблюдавани по време на плацебо-контролирани клинични проучвания (n=2 344) с посочената по-долу честота:

MedDRA системо- органи класове	Чести ≥ 1/100, < 1/10	Нечести ≥ 1/1 000, < 1/100	Редки ≥ 1/10 000, < 1/1 000	Много редки < 1/10 000
Нарушения на кръвта и лимфната система			Нисък хемоглобин Намален брой левкоцити	
Нарушения на имунната система			Свръхчувствител- ност	
Нарушения на нервната система		Главоболие		
Съдови нарушения		Тромбоемболизъм (белодробен емболизъм, дълбока венозна тромбоза)*		
Стомашно- чревни нарушения	Стомашно- чревни признаци и симптоми (коремна болка, гадене, повръщане, диария, флатуленция)	Панкреатит*		
Хепатобилиар- ни нарушения	Повишени трансаминази (вж. точка 4.4)	Холелитиаза (вж. точка 4.4)	Хепатит	
Нарушения на кожата и подкожната тъкан		Кожна Свръхчувствител- ност (напр. обриви, пруритус, уртикария)	Алопеция Реакции на фоточувствител- ност	
Нарушения на мускуло- скелетната система и съединителната тъкан		Мускулни нарушения (напр. миалгия, миозит, мускулни спазми и слабост)		
Нарушения на възпроизводи- телната		Сексуална дисфункция		



система и гърдата				
Изследвания	Повишени нива на хомоцистеин в кръвта**	Повишен серумен креатинин	Повишена кръвна урея	

*В клиничното изпитване FIELD, рандомизирано плацебо-контролирано изпитване, проведено при 9 795 пациенти със захарен диабет тип 2 е наблюдавано статистически значимо повишение на случаите с панкреатит при пациенти, приемащи фенофибрат спрямо пациенти, приемащи плацебо (0,8% спрямо 0,5%; $p = 0,031$). В същото проучване е докладвано статистически значимо повишение на честотата на белодробен емболизъм (0,7% в плацебо групата спрямо 1,1% в групата на фенофибрат; $p = 0,022$) и не статистически значимо повишение на честотата на дълбоки венозни тромбози (плацебо: 1,0% [48/4 900 пациенти] спрямо фенофибрат 1,4% [67/4 895 пациенти]; $p = 0,074$).

** В клиничното изпитване FIELD средното увеличение на нивата на хомоцистеин в кръвта при пациентите, лекувани с фенофибрат е 6,5 $\mu\text{mol/l}$ и е било обратимо след прекъсване на лечението с фенофибрат. Повишеният риск от венозни тромботични събития може да е свързан с повишените нива на хомоцистеин. Клиничното му значение не е ясно.

Като допълнение към тези ефекти, докладвани по време на клинични изпитвания са докладвани следните нежелани реакции от постмаркетинговата употреба на фенофибрат. Точна честота не може да бъде определена от наличните данни и поради това са класифицирани като “с неизвестна честота”:

Респираторни, гръдни и медиастинални нарушения: интерстициална белодробна болест

Хепатобилиарни нарушения: жълтеница, усложнения на холелитиаза (напр. холецистит, холангит, жлъчна колика)

Нарушения на кожата и подкожните тъкани: тежки кожни реакции (напр. еритема мултиформе, синдром на Стивън-Джонсън, токсична епидермална некролиза).

Нарушения на мускулно-скелетната система и съединителната тъкан: рабдомиолиза

Общи нарушения и ефекти на мястото на приложение: отпадналост

Съобщаване на подозирани нежелани реакции

Съобщаването на подозирани нежелани реакции след разрешаване за употреба на лекарствения продукт е важно. Това позволява да продължи наблюдението на съотношението полза/риск за лекарствения продукт. От медицинските специалисти се изисква да съобщават всяка подозирана нежелана реакция чрез Изпълнителна агенция по лекарствата, ул. „Дамян Груев” № 8, 1303 София, тел.: +359 2 8903417, уебсайт: www.bda.bg.

4.9 Предозиране

Има съобщени само единични случаи на предозиране. При повечето от тях не са съобщавани симптоми от предозирането. Не е известен специфичен антидот. Ако има съмнение за предозиране, трябва да се приложат подходящо симптоматично лечение и поддържащи мерки. Фенофибрат не се отстранява чрез хемодиализа.



5. ФАРМАКОЛОГИЧНИ СВОЙСТВА

5.1 Фармакодинамични свойства

Фармакотерапевтична група: Средства, понижаващи серумните липиди, самостоятелно; фибрати, АТС код: C10A B05

Фенофибрат е дериват на фибриновата киселина, чиито липидо-модифициращи ефекти, съобщавани при хората, се осъществяват чрез активирането на Пероксизомни Пролифераторни Активирани Рецептори тип алфа (Peroxisome Proliferator Activated Receptor type α , PPAR α).

Чрез активирането на PPAR α фенофибрат повишава липолизата и елиминирането на атерогенните, богати на триглицериди частици от плазмата посредством активиране на липопротеин липазата и редуцира продукцията на апопротеин С III. Активирането на PPAR α също така води до увеличаване на синтеза на апопротеини AI и AII.

По-горе споменатите ефекти на фенофибрат върху липопротеините водят до намаляване на фракциите с много ниско и ниско молекулно тегло (VLDL и LDL), съдържащи апопротеин B и до увеличение на тези с висока плътност липопротеинови фракции (HDL), съдържащи апопротеини AI и AII.

В допълнение, чрез модулирането на синтеза и катаболизма на VLDL фракциите, фенофибрат увеличава клирънса на LDL и намалява малките, плътни LDL, чиито нива са завишени при пациенти с атерогенен липиден профил, често срещан при болните с риск от исхемична сърдечна болест.

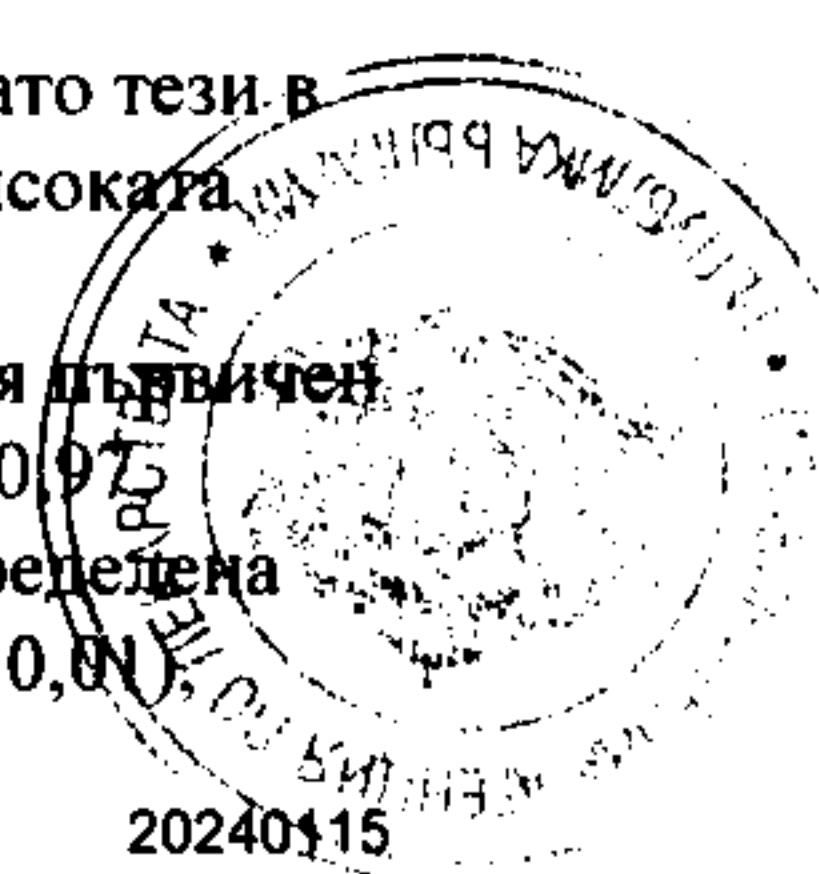
По време на клиничните изпитвания с фенофибрат, общият холестерол е намален с 20 до 25%, триглицеридите с 40 до 55% и HDL холестеролът е увеличен с 10 до 30%.

При пациенти с хиперхолестеролемия, при които LDL холестероловите нива са намалени с 20 до 35%, общият ефект върху холестерола води до намаляване на отношението общ холестерол/HDL холестерол, LDL холестерол/HDL холестерол, или Apo B/Apo A I, всички от които са белези за атерогенен риск.

Поради значителния му ефект върху LDL холестерола и триглицеридите, лечението с фенофибрат може да бъде от полза при пациенти с хиперхолестеролемия със или без хипертриглицеридемия, включително вторична хиперлипотеинемия като захарен диабет тип 2.

Има доказателства, че лечението с фибрати може да намали инцидентите на исхемична болест на сърцето, но те не са показали намаляване на всички причини за смъртност при първична и вторична профилактика на съдовата болест на сърцето.

Клиничното изпитване ACCORD Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) е рандомизирано плацебо-контролирано изпитване при 5 518 пациенти с диабет тип 2 лекувани с фенофибрат като допълнение към симвастатин. Терапията фенофибрат плюс симвастатин не е показала сигнификантни разлики в сравнение със симвастатин монотерапия при смесения изход от не-фатален инфаркт на миокарда, не-фатален инсулт и сърдечно-съдова смърт (hazard ratio [HR] 0,92, 95% CI 0,79-1,08, $p = 0,32$; абсолютно намаление на риска: 0,74%). В предварително определените подгрупи на дислипидемични пациенти, дефинирани като тези в най-ниската една трета по отношение на HDL-C (≤ 34 mg/dl или 0,88 mmol/l) и най-високата една трета по отношение на TG (≥ 204 mg/dl или 2,3 mmol/l) като базални стойности, фенофибрат плюс симвастатин са показали 31% относително намаляване на смесения изход в сравнение със симвастатин монотерапия (hazard ratio [HR] 0,69, 95% CI 0,49-0,97, $p = 0,03$; абсолютно намаляване на риска: 4,95%). Анализ на друга предварително определена група е показал статистически сигнификантно взаимодействие на лечение по пол ($p = 0,01$).



демонстрирайки възможна полза от комбинираното лечение при мъже ($p = 0,037$), но потенциално по-висок риск за първичния изход при жени, лекувани с комбинираната терапия в сравнение със симвастатин монотерапия ($p = 0,069$). Това не е наблюдавано в споменатата субгрупа пациенти с дислипидемия, но така също не е имало ясно доказателство за ползата при дислипидемични жени, лекувани с фенофибрат плюс симвастатин и потенциален вреден ефект в тази подгрупа не може да бъде изключен.

Екстравазални натрупвания на холестерол (сухожилни и туберозни ксантоми) могат подчертано да намалят или дори напълно да изчезнат по време на лечение с фенофибрат.

Пациенти с повишени нива на фибриноген, лекувани с фенофибрат, са показали значителни намаления на този параметър, както и тези с повишени нива на Lp(a). Други възпалителни маркери като C реактивен протеин също намаляват при лечение с фенофибрат.

Урикозуричният ефект на фенофибрат, водещ до понижени нива на пикочната киселина с около 25%, е от допълнителна полза при дислипидемични пациенти с хиперурикемия.

Доказано е, че фенофибрат притежава антиагрегантна активност върху тромбоцитите при животни и в клинични проучвания, които показват намаление на агрегацията на тромбоцитите, предизвикано от АДФ, арахидонова киселина и епинефрин.

5.2 Фармакокинетични свойства

Абсорбция

Максималната плазмена концентрация (C_{max}) се достига 5 часа след перорално приложение.

Средната плазмена концентрация е 15 micrograms/ml за дневна доза от 200 mg микронизиран фенофибрат, еквивалентен на три капсули немикронизиран фенофибрат от 100 mg.

Нивото е стабилно по време на продължително лечение.

Абсорбцията на фенофибрат се увеличава, когато е приет с храна.

Разпределение

Фенофибриновата киселина се свързва в голяма степен с плазмения албумин (повече от 99%).

Биотрансформация

След перорално приложение, фенофибрат бързо се хидролизира от естерази до активния метаболит фенофибринова киселина. Непроменен фенофибрат не може да бъде установен в плазмата. Фенофибрат не е субстрат за CYP 3A4. Не е въввлечен чернодробния микросомен метаболизъм.

Елиминиране

Лекарството се екскретира в урината. Почти цялото лекарство се елиминира за 6 дни.

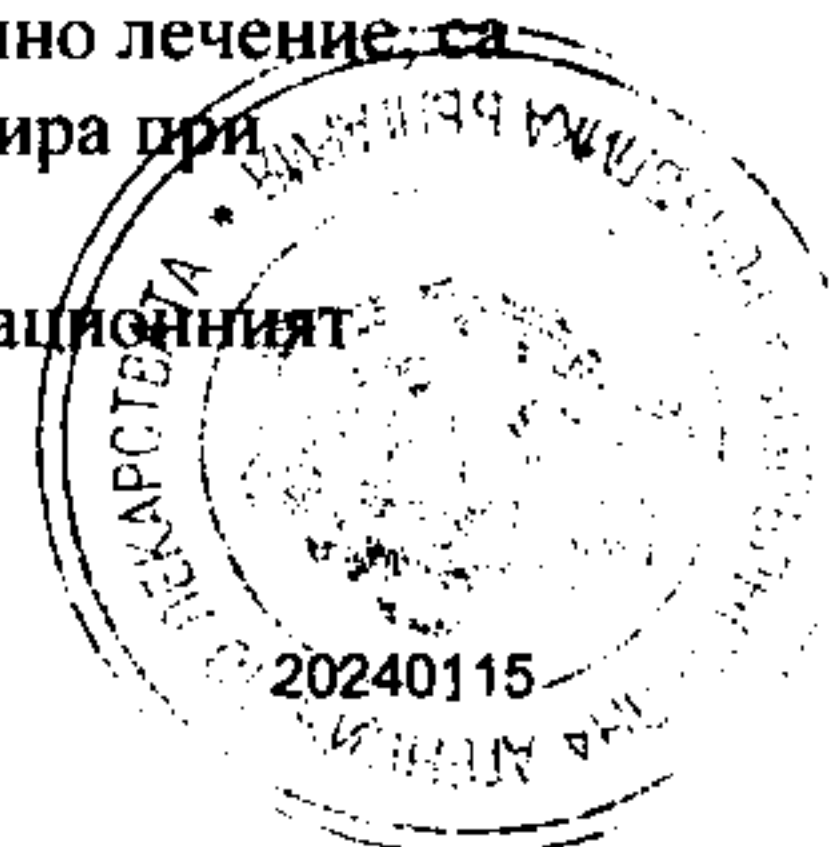
Фенофибрат се екскретира основно под формата на фенофибринова киселина и нейния глюкуронидов конюгат.

Старческа възраст

При възрастни пациенти видимият общ плазмен клирънс на фенофибриновата киселина не се променя.

Кинетични изследвания, съпровождащи приема на единична доза и продължително лечение, са показали, че лекарството не кумулира. Фенофибриновата киселина не се елиминира при хемодиализа.

Фенофибриновата киселина не се елиминира посредством хемодиализа. Елиминационният плазмен полуживот на фенофибриновата киселина е около 20 часа.



5.3 Предклинични данни за безопасност

В тримесечно перорално неклинично изпитване при видове плъхове с фенофибринова киселина, активният метаболит на фенофибрат, са установени токсичност за скелетните мускули (особено тези, богати на тип I - бавно окисидативни миофибри) и сърдечна дегенерация, анемия и намалено телесно тегло. Не е наблюдавана скелетна токсичност при дози до 30 mg/kg (приблизително 17 пъти експозицията при максималната препоръчвана доза за хора. Не са наблюдавани признаци на кардиомиотоксичност при експозиция около 3 пъти експозицията при максималната препоръчвана доза за хора. Обратими язви и ерозии в стомашно-чревния тракт се появяват при кучета, лекувани в продължение на 3 месеца. В това проучване не са наблюдавани стомашно-чревни лезии при експозиция приблизително 5 пъти експозицията при максималната препоръчвана доза за хора.

Проучванията за мутагенност на фенофибрат са били отрицателни.

При плъхове и мишки употребата на високи дози е довела до поява на чернодробни тумори, които са се дължали на пероксизомна пролиферация. Тези промени са специфични за малки гризачи и не са били наблюдавани при други животински видове. Това е без значение за терапевтичната употреба при хора.

Проучванията при мишки, плъхове и зайци не са показали тератогенен ефект. В диапазона на токсични за майката дози са били установени ембриотоксични ефекти. Във високи дози е било установено удължаване на гестационния период и затруднено раждане.

Обратима хипоспермия и вакуолизация на тестисите и незрялост на яйчниците са наблюдавани при проучване за токсичност с многократно прилагане на фенофибринова киселина при млади кучета. Въпреки това, не са открити ефекти върху фертилитета при неклинични проучвания за репродуктивна токсичност, проведени с фенофибрат.

6. ФАРМАЦЕВТИЧНИ ДАННИ

6.1 Списък на помощните вещества

Съдържание на капсулата

Натриев лаурилсулфат
Повидон (К-25)
Прежелатинизирано царевично нишесте
Кросповидон (тип А)
Кроскармелоза натрий
Натриев нишестен гликолат (картофен)
Колоиден, безводен силициев диоксид
Натриев стеарилфумарат

Обвивка на капсулата

Желатин
Титанов диоксид (E171)
Алюра червено АС
Масило, съдържащо шеллак, черен железен оксид и пропиленгликол

6.2 Несъвместимости

Неприложимо

6.3 Срок на годност

3 години



6.4 Специални условия на съхранение

Да се съхранява в оригиналната опаковка, за да се предпази от светлина. Съхранявайте блистерите в картонената кутия.

6.5 Вид и съдържание на опаковката

Прозрачни PVC/PVdC – алуминиеви блистери:
Опаковки от: 1, 20, 28, 30, 50, 60, 90, 100 или 300 (10 x 30) капсули.
Не всички видове опаковки могат да бъдат пуснати на пазара.

6.6 Специални предпазни мерки при изхвърляне и работа

Няма специални изисквания.

7. ПРИТЕЖАТЕЛ НА РАЗРЕШЕНИЕТО ЗА УПОТРЕБА

Teva B.V.
Swensweg 5, 2031 GA Haarlem
Нидерландия

8. НОМЕР(А) НА РАЗРЕШЕНИЕТО ЗА УПОТРЕБА

Рег. № 20100405

9. ДАТА НА ПЪРВО РАЗРЕШАВАНЕ/ПОДНОВЯВАНЕ НА РАЗРЕШЕНИЕТО ЗА УПОТРЕБА

Дата на първо разрешаване: 26 юни 2010 г.
Дата на последно подновяване: 18 юни 2012 г.

10. ДАТА НА АКТУАЛИЗИРАНЕ НА ТЕКСТА

