

КРАТКА ХАРАКТЕРИСТИКА НА ПРОДУКТА

20190520
B6/MMP-57957
22-02-2022

1. ИМЕ НА ЛЕКАРСТВЕНИЯ ПРОДУКТ

Фибранор 160 mg филмирани таблетки
Fibranor 160 mg film-coated tablets

2. КАЧЕСТВЕН И КОЛИЧЕСТВЕН СЪСТАВ

Всяка филмирана таблетка съдържа 160 mg фенофибрат (fenofibrate).

Помощни вещества с известно действие:

Всяка филмирана таблетка съдържа 212 mg лактоза монохидрат.

Всяка филмирана таблетка съдържа 0,45 mg соев лецитин.

За пълния списък на помощните вещества вижте точка 6.1.

3. ЛЕКАРСТВЕНА ФОРМА

Филмирана таблетка

Бяла до почти бяла филмирана таблетка с продълговата форма, с вдлъбнато релефно означение "93" от едната страна и "7331" от другата.

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

Диетата започната преди терапията трябва да продължи да се спазва. Отговорът на терапията трябва да се наблюдава с определяне на серумните нива на липидите. Ако не се постигне адекватен отговор до няколко месеца, трябва да се обсъди допълнителна или различна терапия.

Дозировка

Възрастни

Препоръчителната доза е една таблетка, съдържаща 160 mg фенофибрат веднъж дневно.

Пациенти, които приемат една капсула от 200 mg, може да преминат на една таблетка фенофибрат 160 mg без допълнително адаптиране на дозата.



Специални популации

Пациенти в 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 наличие на тежка бъбречна недостатъчност, дефинирана като eGFR $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$.

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 микронизиран фенофибрат веднъж дневно. Ако по време на проследяването eGFR спада устойчиво до $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, приемът на фенофибрат трябва да се прекрати.

Чернодробно увреждане

Фибранор не се препоръчва за употреба при пациенти с чернодробно увреждане 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 педиатрични пациенти под 18 години.

Начин на приложение

Таблетките трябва да се приемат цели по време на хранене.

4.3 Противопоказания

- Свръхчувствителност към активното вещество или към някое от помощните вещества, изброени в точка 6.1.
- Чернодробна недостатъчност (включително билиарна цироза и необясними персистиращи нарушения на чернодробната функция).
- Известно заболяване на жлъчния мехур.
- Тежка бъбречна недостатъчност (eGFR $< 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$).
- Хроничен или остър панкреатит с изключение на случаите, при които острия панкреатит е вследствие на тежка хипертриглицеридемия.
- Известни фотоалергични или фототоксични реакции по време на лечение с фибрати или кетопрофен.

В допълнение, Фибранор 160 mg не трябва да се приема от пациенти, алергични към фъстъци, фъстъчно масло или соев лецитин или продукти, които ги съдържат, поради риск от реакции на свръхчувствителност.

4.4 Специални предупреждения и предпазни мерки при употреба

Вторични причини за хиперлипидемия

Вторична причина за хиперхолестеролемия, като неконтролиран захарен диабет тип 2, хипотиреоидизъм, нефротичен синдром, диспротеинемия, обструктивна чернодробна болест или алкохолизъм трябва да бъдат лекувани адекватно преди да се обмисли терапия с фенофибрат. Вторична причина за хиперхолестеролемия, свързана с медикаментозна терапия, могат да бъдат диуретици, бета-блокери, естрогени, прогестогени, комбинирани перорални контрацептиви, имunosупресори и протеазни инхибитори. В тези случаи трябва да се установи дали хиперлипидемията е с първичен или вторичен характер (възможно повишаване на липидните стойности, причинено от тези терапевтични средства).



Чернодробна функция

Както и при другите липидопонижаващи лекарства, при някои пациенти е било докладвано за повишаване на нивата на трансминазите. В по-голямата част от случаите тези повишения са били преходни, леки и безсимптомни. Препоръчва се нивата на трансминазите да се мониторира на всеки 3 месеца през първата година от лечението и периодично след това. Трябва да се обърне внимание на пациенти, които развиват повишение на трансминазите. 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, пруритус) и диагнозата се потвърди от лабораторните изследвания, лечението с фенофибрат трябва да се преустанови.

Панкреас:

При пациенти, които приемат фенофибрат е бил докладван панкреатит (вж. точки 4.3 и 4.8). Това може да се дължи на липса на ефект при пациенти с тежка хипертриглицеридемия, на директния ефект на лекарството или да е вторичен ефект на жлъчните камъни, или образуване на жлъчна утайка със запушване на общия жлъчен проток.

Мускули

След приложение на фибрати и други липидопонижаващи вещества са били съобщени случаи на мускулна токсичност, включително и редки случаи на рабдомиолиза със или без бъбречна недостатъчност. Честотата на това заболяване нараства при хипоалбуминемия и предшестваща бъбречна недостатъчност.

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, хипотиреоидизъм и прием на големи количества алкохол, може да са изложени на повишен риск за развитие на рабдомиолиза. При тези пациенти трябва внимателно да бъде преценено съотношението полза/риск от терапията с фенофибрат. Мускулна токсичност може да се предполага при пациенти с дифузна миалгия, миозит, мускулни крампи и слабост и/или изразено повишаване на СРК (нива по-високи от 5 пъти над горната граница на нормата). В такива случаи лечението с фенофибрат трябва да бъде прекратено.

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

Бъбречна функция

Фибранор е противопоказан при тежка бъбречна недостатъчност (вж. 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 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 показват 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

Лактоза

Пациенти с редки наследствени проблеми на непоносимост към галактоза, пълнен лактазен дефицит или глюкозо-галактозна малабсорбция не трябва да приемат това лекарство.

Натрий

Това лекарство съдържа по-малко от 1 mmol натрий (23 mg) на филмирана таблетка, 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. При започване на лечението се препоръчва дозата на антикоагуланта да бъде намалена с около една трета и след това постепенно да се адаптира съобразно международното нормализирано съотношение (INR), ако е необходимо.

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.

Инхибитори на HMG-CoA редуктазата и други фибрати

Рискът от тежка мускулна токсичност се повишава, ако фибрат 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).

Глитазони

За някои случаи на обратима парадоксална редукция на HDL-C се съобщава по време на съпътстващо приложение на фенофибрат и глитазони. Поради това се препоръчва проследяване на HDL-холестерола, ако някое от тези лекарства се прибави към другото, както и спиране на терапията с един от двата продукта, ако HDL-холестерола е твърде нисък.

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 изоформите 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 метаболизиращи 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. Проучванията при животни не са показали тератогенни ефекти. В дози в диапазона за токсичност при майката 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. Риск за кърмачето не може да бъде изключен. Затова фенофибрат не трябва да се използва по време на кърмене.

Фертилитет

Наблюдавани са обратими ефекти върху фертилитета при животни (вж. точка 5.3). Няма клинични данни за фертилитета при употребата 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 реакции по време на лечение с фенофибрат са храносмилателни, стомашни или чревни нарушения. Следните нежелани реакции са наблюдавани по време на плацебо-контролирани клинични проучвания (n=2 344) и постмаркетинговия период^a с посочената по-долу честота:

MedDRA системно-органични класове	Чести ≥1/100 до <1/10	Нечести ≥1/1,000 до <1/100	Редки ≥1/10,000 до <1/1,000	Много редки <1/10,000 вкл. изолирани съобщения	С неизвестна честота ^a (от наличните данни не може да бъде направена оценка)
Нарушения на кръвта и лимфната система			Намален хемоглобин Намален брой на белите кръвни клетки		
Нарушения на имунната система			Свръхчувствителност		
Нарушения на нервната система		Главоболие			
Съдови нарушения		Тромбоемболизъм (белодробна емболия, тромбоза на дълбоките вени)*			
Респираторни, гръдни и медиастинални нарушения					Интерстициална белодробна болест ^a
Стомашно-чревни нарушения	Стомашно-чревни признаци и симптоми (коремна болка, гадене, повръщане, диария, флатуленция)	Панкреатит*			



Хепатобилиарни нарушения	Повишени трансаминизи (вж. точка 4.4)	Холелитиаза (вж. точка 4.4)	Хепатит		Жълтеница, усложнения на холелитиаза (напр. холецистит, холангит, жлъчна колика)
Нарушения на кожата и подкожната тъкан		Кожна свръхчувствителност (напр. обрив, прурит, уртикария)	Алопеция Реакции на фоточувствителност		Тежки кожни реакции ^a (напр. еритема мултиформе, синдром на Stevens-Johnson, токсична епидермална некролиза)
Нарушения на мускулно-скелетната система и съединителната тъкан		Мускулно нарушение (напр. мialгия, миозит, мускулни спазми и слабост)			Рабдомиолиза ^a
Нарушения на възпроизводителната система и гърдата		Сексуална дисфункция			
Общи нарушения и ефекти на мястото на приложение					Слабост ^a
Изследвания	Повишено ниво на хомоцистеин в кръвта**	Повишено ниво на креатинин в кръвта	Повишено ниво на урея в кръвта		

* В рандомизирано плацебо контролирано проучване FIELD, проведено при 9 795 пациенти с диабет тип 2, е било наблюдавано статистически значимо повишаване на случаите на панкреатит при пациенти на лечение с фенофибрат, спрямо пациентите на лечение с плацебо (0,8% спрямо 0,5%; $p = 0,031$). В същото проучване е било докладвано за статистически значимо повишаване на честотата на белодробна емболия (0,7% в групата пациенти на лечение с плацебо, спрямо 1,1% в групата пациенти на лечение с фенофибрат; $p = 0,022$) и статистически незначимо повишаване на честотата на дълбоката венозна тромбоза (пациенти на лечение с плацебо: 1,0% [48/4 900 пациенти], спрямо пациенти на лечение с фенофибрат 1,4% [67/4 895 пациенти]; $p = 0,074$).

** При клиничното изпитване FIELD, средното повишаване на нивото на хомоцистеин в кръвта при лекувани с фенофибрат пациенти е $6.5 \mu\text{mol/l}$, което е обратимо при спиране на лечението с фенофибрат. Повишеният риск от венозни тромботични събития може да е свързан с повишените нива на хомоцистеин. Клиничното му значение не е изяснено.



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 с фенофибрат. В болшинството от случаите не се съобщава за симптоми на предозиране. 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, намаляващи серумните липиди; Средства, понижаващи холестерола и триглицеридите; фибрати, АТС код: C10AB05

Фенофибрат е производно на фибриновата киселина, чиито липидомодифициращи ефекти при хора се медираат чрез активиране на пероксизомни пролифераторни активирани рецептори тип алфа (PPAR α).

Чрез активиране на PPAR α , фенофибрат повишава липолизата и елиминирането на атерогенните богати на триглицериди частици от плазмата, като се активира липопротеин липазата и намалява продукцията на апопротеин СIII. Освен това, активирането на PPAR α индуцира повишаване на синтеза на апопротеини AI и AII.

Гореспоменатите ефекти на фенофибрат върху липопротеините водят до понижаване на липопротеините с ниска и много ниска плътност (LDL и VLDL), съдържащи апопротеин B и повишаване на фракцията на липопротеините с висока плътност (HDL), съдържащи апопротеини AI и AII.

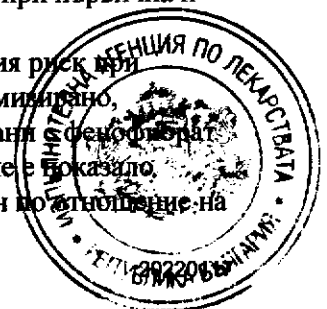
Освен това, посредством модулиране на синтеза и катаболизма на фракция VLDL, фенофибрат повишава клирънса на LDL и намалява малките плътни LDL, нивата на които са повишени при атерогенен липопротеинен фенотип, често нарушение при пациенти с повишен риск от исхемична болест на сърцето.

По време на клинични проучвания с фенофибрат, общият холестерол е бил намален с 20 до 25%, триглицеридите с 40 до 55%, а HDL холестерола се е повишил с 10 до 30%.

При пациенти с хиперхолестеролия, при които LDL нивата са били намалени с 20 до 35%, общият ефект по отношение на холестерола е довел до намаляване на съотношението общ холестерол към HDL холестерол, LDL холестерол към HDL холестерол или Apo B към Apo AI, всеки от които е показател за атерогенен риск.

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 превенция на сърдечно-съдова болест.

Клиничното изпитване за липиди „Мерки за контролиране на сърдечно-съдовия риск при диабет“ (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD)) е рандомизирано, плацебо-контролирано върху 5 518 пациенти със захарен диабет тип 2, лекувани с фенофибрат в допълнение към симвастатин. Лечението с фенофибрат плюс симвастатин не е показало статистически значими разлики в сравнение с монотерапията със симвастатин по отношение на



съставния първичен резултат, включващ нефатален миокарден инфаркт, нефатален мозъчен удар и сърдечно-съдова смърт (коефициент на риск [HR] 0,92; 95% CI 0,79-1,08, $p = 0,32$; намаляване на абсолютния риск: 0,74%). В предварително определените подгрупи от дислипидемични пациенти, дефинирани като такива със стойности на HDL-C в най-ниския тертил ($\leq 34 \text{ mg/dl}$ или $0,88 \text{ mmol/l}$) и в най-високия тертил за TG ($\geq 204 \text{ mg/dl}$ или $2,3 \text{ mmol/l}$) на изходното ниво, лечението с фенофибрат плюс симвастатин е показало 31% относително намаляване в сравнение с монотерапията със симвастатин, съдейки по първичния резултат (съотношение на риск [HR] 0,69; 95% CI 0,49-0,97, $p = 0,03$; абсолютно намаляване на риска: 4,95%). Анализ на друга предварително дефинирана подгрупа е установил статистически достоверно влияние на лечението в зависимост от пола ($p = 0,01$), което показва възможна полза от лечението с комбинирана терапия при мъжете ($p = 0,037$), но потенциално по-висок риск по отношение на първичния резултат при жените, лекувани с комбинираната терапия в сравнение с монотерапията със симвастатин ($p = 0,069$). Това не е било наблюдавано при посочената по-горе подгрупа от пациенти с дислипидемия, но от друга страна липсват и сигурни доказателства за полза при жени с дислипидемия, лекувани с фенофибрат плюс симвастатин и възможни вредни ефекти в тази подгрупа не могат да бъдат изключени.

Екстраваскуларните депа на холестерола (сухожилни и ксантомни туберози) може значително да намалее и дори напълно да изчезнат след терапия с фенофибрат.

При пациенти с повишени нива на фибриноген, които са получавали фенофибрат е било установено значително понижаване в този показател, както и повишени нива на Lp(a). Другите маркери на възпаление като C-реактивен протеин са били понижени от лечението с фенофибрат.

Урикозуричният ефект на фенофибрат, водещ до понижаване на нивата на пикочна киселина с приблизително 25%, трябва да се разглежда като допълнителна полза при пациенти с дислипидемия и хиперурикемия.

Установено е, че фенофибрат притежава антиагрегантни свойства по отношение на тромбоцитите при животни и в клинично проучване, което е показало намаление на тромбоцитната агрегация индуцирана от АДФ, арахидонова киселина и епинефрин.

5.2 Фармакокинетични свойства

Този лекарствен продукт съдържа 160 mg микронизиран фенофибрат и е супрабионаличен (с много голяма бионаличност) в сравнение с предишните форми.

Абсорбция

Максимални плазмени концентрации (C_{max}) се постигат в рамките на 4 до 5 часа след перорално приложение. Плазмените концентрации са стабилни в хода на лечението при всеки отделен пациент.

Абсорбцията на фенофибрат се повишава, ако се прилага заедно с храна.

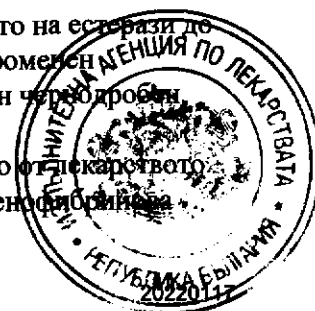
Разпределение

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

Биотрансформация и елиминиране

След перорално приложение фенофибрат се хидролизира бързо под действието на естерази до активния метаболит фенофибринова киселина. В плазмата не се открива непроменен фенофибрат. Фенофибрат не е субстрат на CYP 3A4. Не участва в микрозомен черен метаболитизъм.

Лекарството се екскретира основно в урината. На практика цялото количество от лекарството се елиминира за 6 дни. Фенофибрат се екскретира основно под формата на фенофибринова киселина и нейния глюкуронов конюгат.



Старческа възраст

При пациенти в старческа възраст, общият плазмен клирънс на фенофибриновата киселина не се променя.

Кинетичните проучвания след приложение на еднократна доза и продължително лечение са показали, че веществото не се акумулира. Фенофибриновата киселина не се елиминира посредством хемодиализа. Плазменият елиминационен полуживот на фенофибриновата киселина е приблизително 20 часа.

5.3 Предклинични данни за безопасност

В тримесечно перорално предклинично изпитване с фенофибринова киселина, активният метаболит на фенофибрат, при плъхове са наблюдавани токсичност за скелетните мускули (особено тези богати на тип I - бавно оксидативни миофибри) и сърдечна дегенерация, анемия и намаляване на телесното тегло. Не е наблюдавана скелетна токсичност при дози до 30 mg/kg (експозиция приблизително 17 пъти над максималната препоръчителна доза при хора). Не са наблюдавани симптоми на кардиотоксичност при експозиция около 3 пъти по-висока от максималната препоръчителна доза при хора. Обратими язви и ерозии в стомашно-чревния тракт са се появили при кучета, третирани 3 месеца. В това проучване не са наблюдавани стомашно-чревни лезии при експозиция приблизително 5 пъти над максималната препоръчителна доза при 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 няма връзка с терапевтичната употреба при човека.

Проучванията при мишки, плъхове и зайци не са показали тератогенни ефекти. 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.

При проучване за токсичност с повтаряеми дози фенофибринова киселина при млади кучета са наблюдавани обратима хипоспермия, тестикуларна вакуолизация и незрелост на яйчниците. Обаче не са наблюдавани ефекти върху фертилитета при неклинични проучвания за репродуктивна токсичност с фенофибрат.

6. ФАРМАЦЕВТИЧНИ ДАННИ

6.1 Списък на помощните вещества

Ядро на таблетката:

Микрокристална целулоза
Повидон К-30
Повидон К-25
Кроскармелоза натрий
Кросповидон
Натриев нишестен гликолат (тип А)
Натриев лаурилсулфат
Лактоза монохидрат
Колоиден, безводен силициев диоксид
Натриев стеарилфумарат

Филмово покритие:

Опадрай АМВ Бяло ОУ-В-28920 съдържа:
Частично хидролизиран поли(винилов алкохол)
Титанов диоксид (E171)



Талк
Лецитин (соев)
Ксантанова гума

6.2 Несъвместимости

Неприложимо

6.3 Срок на годност

2 години

6.4 Специални условия на съхранение

Да се съхранява под 25°C. Да се съхранява в оригиналната опаковка. Съхранявайте блистерите в картонената кутия.

6.5 Вид и съдържание на опаковката

Прозрачни PVC/PVdC – алуминиеви блистери:

1, 10, 14, 15, 28, 30, 50, 56, 60, 84, 90 и 100 филмирани таблетки.

Не всички видове опаковки могат да бъдат пуснати на пазара.

6.6 Специални предпазни мерки при изхвърляне

Няма специални изисквания.

7. ПРИТЕЖАТЕЛ НА РАЗРЕШЕНИЕТО ЗА УПОТРЕБА

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

8. НОМЕР НА РАЗРЕШЕНИЕТО ЗА УПОТРЕБА

Рег. № 20100572

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

Дата на първо разрешаване: 09.09.2010 г.

Дата на последно подновяване: 27.06.2012 г.

10. ДАТА НА АКТУАЛИЗИРАНЕ НА ТЕКСТА

