

CHARAKTERYSTYKA PRODUKTU LECZNICZEGO

1. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO

Ivipamid, 1,5 mg, tabletki o przedłużonym uwalnianiu

2. SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY

Jedna tabletki o przedłużonym uwalnianiu zawiera 1,5 mg indapamidu (*Indapamidum*).
Substancja pomocnicza o znanym działaniu: laktoza jednowodna 123,20 mg.
Pełny wykaz substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1.

3. POSTAĆ FARMACEUTYCZNA

Tabletki o przedłużonym uwalnianiu.
Tabletki koloru jasno-różowego, okrągła (o średnicy ok. 8 mm), obustronnie wypukła.

4. SZCZEGÓŁOWE DANE KLINICZNE

4.1 Wskazania do stosowania

Nadciśnienie tętnicze samoistne.

4.2 Dawkowanie i sposób podawania

Dawkowanie

Podanie doustne.

1 tabletki na dobę, najlepiej rano.

W większych dawkach indapamid nie wykazuje silniejszego działania przeciwnadciśnieniowego, natomiast występuje nasilone działanie saluretyczne.

Sposób podania

Tabletkę należy połknąć w całości popijając wystarczającą ilością płynu (np. szklanką wody).
Tabletek nie należy łamać ani żuć.

Niewydolność nerek (patrz punkt 4.3 i 4.4):

Ivipamid jest przeciwwskazany u pacjentów z ciężką niewydolnością nerek (klirens kreatyniny poniżej 30 ml/min.).

Tiazydy i leki moczopędne o podobnym działaniu są w pełni skuteczne jedynie u pacjentów z prawidłową lub nieznacznie zaburzoną czynnością nerek.

Pacjenci w podeszłym wieku (patrz punkt 4.4):

U pacjentów w podeszłym wieku przy ocenie czynności nerek na podstawie stężenia kreatyniny w osoczu należy wziąć pod uwagę wiek, masę ciała oraz płeć. Pacjenci w podeszłym wieku mogą być leczeni preparatem Ivipamid, gdy czynność nerek jest prawidłowa lub nieznacznie zaburzona.

Pacjenci z zaburzeniami czynności wątroby (patrz punkt 4.3 i 4.4):

Leczenie jest przeciwwskazane u pacjentów z ciężkimi zaburzeniami czynności wątroby.

Dzieci i młodzież:

Nie zaleca się stosowania indapamidu w dawce 1,5 mg u dzieci i młodzieży ze względu na brak danych potwierdzających bezpieczeństwo i skuteczność stosowania w tej grupie wiekowej.

4.3 Przeciwwskazania

- Nadwrażliwość na indapamid, inne sulfonamidy lub jakąkolwiek substancję pomocniczą wymienioną w punkcie 6.1,
- Ciężka niewydolność nerek,
- Encefalopatia wątrobowa lub inne ciężkie zaburzenia czynności wątroby,
- Hipokaliemia.

4.4 Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania

Ostrzeżenia specjalne

U pacjentów z niewydolnością wątroby leki moczopędne działające podobnie do leków tiazydowych mogą powodować encefalopatię wątrobową, szczególnie w przypadku współistniejących zaburzeń gospodarki elektrolitowej. Stosowanie leków moczopędnych należy natychmiast przerwać, jeśli wystąpią objawy encefalopatii wątrobowej.

Nadwrażliwość na światło

Odnotowano przypadki reakcji nadwrażliwości na światło u pacjentów stosujących tiazydy i leki moczopędne o podobnym działaniu (patrz punkt 4.8). Jeśli podczas leczenia wystąpią reakcje nadwrażliwości na światło, leczenie należy przerwać. Jeśli konieczne jest ponowne zastosowanie preparatu, należy chronić skórę przed bezpośrednim działaniem promieni słonecznych lub stosować kremy z filtrem UVA.

Substancje pomocnicze:

Tabletki zawierają laktozę. Pacjenci z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktozy, niedoborem laktazy typu Lapp lub zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktozy nie powinni stosować tego preparatu.

Środki ostrożności dotyczące stosowania

Równowaga wodno-elektrolitowa:

- *Stężenie sodu w osoczu:*

Przed rozpoczęciem leczenia preparatem, a następnie w regularnych odstępach czasu, należy kontrolować stężenie sodu w osoczu. Każde leczenie moczopędne może powodować hiponatremię, czasem z poważnymi jej konsekwencjami. Zmniejszenie stężenia sodu w początkowym okresie może być bezobjawowe, dlatego też niezbędna jest regularna jego kontrola, o wiele częstsza u pacjentów w podeszłym wieku lub z marskością wątroby (patrz punkt 4.8 i 4.9).

- *Stężenie potasu w osoczu:*

Utrata potasu i hipokaliemia stanowią główne ryzyko związane z leczeniem tiazydami i innymi lekami moczopędnymi o podobnym działaniu. Należy zapobiegać rozwojowi hipokaliemii (< 3,4 mmol/l) szczególnie u pacjentów, u których ryzyko rozwoju hipokaliemii jest największe, np. u osób w podeszłym wieku, niedożywionych i (lub) leczonych wieloma lekami, u pacjentów z marskością wątroby z obrzękami i wodobrzuszem, z chorobą naczyń wieńcowych i niewydolnością serca. W takiej sytuacji hipokaliemia zwiększa kardiotoksyczność preparatów napatrnicy i ryzyko zaburzeń rytmu serca.

W grupie ryzyka znajdują się pacjenci z wydłużonym odstępem QT, bez względu na to czy jest to zaburzenie wrodzone, czy jatrogenne.

Hipokaliemia, podobnie jak bradykardia, przyczynia się do rozwoju poważnych zaburzeń rytmu serca, szczególnie do groźnego częstoskurczu *torsades de pointes*.

We wszystkich wyżej wymienionych przypadkach należy częściej oznaczać stężenie potasu w osoczu. Pierwsze oznaczenie stężenia potasu w osoczu powinno być wykonane w ciągu pierwszego tygodnia leczenia. W przypadku wystąpienia hipokaliemii konieczne jest jej wyrównanie.

- **Stężenie wapnia w osoczu:**

Tiazydy i leki moczopędne o podobnym działaniu mogą zmniejszać wydalanie wapnia z moczem powodując nieznaczne i przemijające zwiększenie stężenia wapnia w osoczu. Znaczna hiperkalcemia może być skutkiem nierozpoznanej nadczynności przytarczyc. W takim przypadku należy przerwać leczenie i wykonać badania oceniające czynność przytarczyc.

Stężenie glukozy:

U pacjentów z cukrzycą, szczególnie u tych, u których współistnieje hipokaliemia, należy monitorować stężenie glukozy we krwi.

Kwas moczowy:

U pacjentów z hiperurykemią może dojść do zwiększenia częstości napadów dna moczanowej.

Czynność nerek a preparaty moczopędne:

Tiazydy i leki moczopędne o podobnym działaniu są w pełni skuteczne tylko wtedy, gdy czynność nerek jest prawidłowa lub minimalnie zaburzona (u dorosłych stężenie kreatyniny w osoczu poniżej 25 mg/l, tj. 220 $\mu\text{mol/l}$). U pacjentów w podeszłym wieku oceniając czynność nerek na podstawie stężenia kreatyniny należy wziąć pod uwagę wiek, masę ciała oraz płeć.

Na początku leczenia, hipowolemia, wtórna do utraty płynów i sodu, wywołana przez leki moczopędne, prowadzi do zmniejszenia przesączania kłębuszkowego. Może to prowadzić do zwiększenia stężenia mocznika we krwi i kreatyniny w osoczu. Ta przemijająca czynnościowa niewydolność nerek nie powoduje żadnych następstw u pacjentów z prawidłową czynnością nerek, natomiast może pogorszyć już istniejącą niewydolność nerek.

Sportowcy:

Substancja czynna zawarta w preparacie może powodować dodatni wynik testów antydopingowych u sportowców.

4.5 Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji

Połączenia leków, których nie należy stosować

Lit:

Zwiększenie stężenia litu w osoczu z objawami przedawkowania, tak jak w przypadku diety ubogosodowej (zmniejszone wydalanie litu z moczem). Jeśli jednak stosowanie leków moczopędnych jest konieczne, należy zalecić regularne oznaczenie stężenia litu w osoczu i jeśli to konieczne odpowiednio zmodyfikować dawkę.

Leki moczopędne:

Jednoczesne stosowanie indapamidu z lekami moczopędnymi (bumetanid, furosemid, piretanid, tiazydy i ksypamid) nie jest zalecane, gdyż może powodować hipokaliemię.

Połączenia leków, które należy stosować ostrożnie

Leki wpływające na rytm serca powodujące *torsades de pointes*:

- leki przeciwaritmiczne z grupy Ia (chinidyna, hydrochinidyna, dizopiramid),
- leki przeciwaritmiczne z grupy III (amiodaron, sotalol, dofetylid, ibutyliid),
- niektóre leki przeciwpsychotyczne:
 - pochodne fenotiazyny (chloropromazyna, cyjamemazyna, lewomepromazyna, tiorydazyna, trifluoperazyna)
 - benzamidy (amisulpiryd, sulpiryd, sultopryd, tiapryd)

- butyrofenony (droperydol, haloperydol)
- inne leki: beprydyl, cyzapryd, dyfemanil, erytromycyna *iv.*, halofantryna, mizolastyna, pentamidyna, sparfloksacyna, moksyflokscacyna, winkamina *iv.*

Zwiększone ryzyko wystąpienia arytmii komorowych, a w szczególności *torsades de pointes* (hipokaliemia jest czynnikiem predysponującym).

Jeżeli jednoczesne zastosowanie tych leków jest konieczne, przed rozpoczęciem terapii należy monitorować pacjenta w kierunku rozwoju hipokaliemii i, w razie konieczności, korygować stężenie potasu. Należy kontrolować stężenie elektrolitów w osoczu oraz wykonywać badanie EKG.

W przypadku wystąpienia hipokaliemii należy stosować leki niepowodujące ryzyka torsades de pointes.

Niesteroidowe leki przeciwzapalne (podawane ogólnie), w tym selektywne inhibitory COX-2, duże dawki kwasu salicylowego (≥ 3 g/dobę):

Możliwość zmniejszenia przeciwnadciśnieniowego działania indapamidu.

Ryzyko wystąpienia ostrej niewydolności nerek u pacjentów odwodnionych (zmniejszone przesączanie kłębuszkowe). Należy kontrolować stan nawodnienia pacjenta oraz kontrolować czynność nerek od początku leczenia.

Inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE):

Ryzyko nagłego zmniejszenia ciśnienia tętniczego oraz ryzyko ostrej niewydolności nerek, jeśli stosowanie inhibitorów ACE rozpoczyna się podczas utrzymującego się niedoboru sodu (szczególnie u pacjentów ze zwężeniem tętnicy nerkowej).

W nadciśnieniu tętniczym ze względu na to, że uprzednie leczenie moczopędne może spowodować niedobór sodu należy:

- odstawić lek moczopędny na 3 dni przed rozpoczęciem stosowania inhibitorów ACE, a następnie, jeżeli to konieczne, powrócić do podawania leku moczopędnego nieoszczędzającego potasu,
- lub rozpocząć leczenie inhibitorami ACE w małych dawkach, a następnie stopniowo je zwiększać.

W zastoinowej niewydolności serca należy rozpocząć leczenie od bardzo małych dawek inhibitora ACE, jeżeli to możliwe, po zmniejszeniu dawki leku moczopędnego nieoszczędzającego potasu.

We wszystkich przypadkach należy kontrolować czynność nerek (stężenie kreatyniny w osoczu) przez pierwsze tygodnie leczenia inhibitorem ACE.

Inne leki powodujące hipokaliemię: amfoterycyna B (*iv.*), gluko- i mineralokortykosteroidy (podawane ogólnie), tetrakozaktyd, leki przeczyszczające o działaniu drażniącym:

Zwiększone ryzyko hipokaliemii (działanie addycyjne).

Należy kontrolować stężenie potasu w osoczu i korygować je, jeśli to konieczne. Jest to szczególnie ważne podczas równoczesnego leczenia glikozydami naparstnicy. Nie należy stosować leków przeczyszczających o działaniu drażniącym.

Baklofen:

Zwiększa działanie przeciwnadciśnieniowe.

Należy nawodnić pacjenta oraz kontrolować czynność nerek na początku leczenia.

Glikozydy naparstnicy:

Hipokaliemia jest czynnikiem predysponującym do rozwoju toksyczności glikozydów naparstnicy.

Konieczne jest kontrolowanie stężenia potasu w osoczu oraz wykonanie badania EKG, a w razie konieczności należy zmodyfikować leczenie.

Połączenia, które należy rozważyć

Leki moczopędne oszczędzające potas (amilorid, spironolakton, triamteren):

Łączenie tych leków, skuteczne u niektórych pacjentów, nie eliminuje ryzyka hipokaliemii lub hiperkaliemii (zwłaszcza u pacjentów z niewydolnością nerek lub chorych na cukrzycę). Należy kontrolować stężenie potasu w osoczu i EKG, a jeśli jest to konieczne należy ponownie rozważyć sposób leczenia.

Metformina:

Metformina zwiększa ryzyko wystąpienia kwasicy mleczanowej w wyniku czynnościowej niewydolności nerek związanej ze stosowaniem leków moczopędnych, a zwłaszcza diuretyków pętlowych.

Nie należy stosować metforminy, jeśli stężenie kreatyniny w osoczu przekroczy 15 mg/l (135 μ mol/l) u mężczyzn oraz 12 mg/l (110 μ mol/l) u kobiet.

Środki kontrastujące zawierające jod:

W przypadku odwodnienia spowodowanego lekami moczopędnymi istnieje zwiększone ryzyko rozwoju ostrej niewydolności nerek, zwłaszcza, jeśli zastosowano duże dawki jodowego środka kontrastującego. Przed zastosowaniem takiego środka należy odpowiednio nawodnić pacjenta.

Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, neuroleptyki:

Zwiększone działanie przeciwnadciśnieniowe oraz ryzyko wystąpienia ortostatycznych spadków ciśnienia tętniczego krwi (działanie addycyjne).

Wapń (sole wapnia):

Ryzyko hiperkalcemii w wyniku zmniejszonego wydalania wapnia przez nerki.

Cyklosporyna, takrolimus:

Ryzyko zwiększenia stężenia kreatyniny w osoczu, bez zmiany stężenia cyklosporyny nawet, jeśli nie występuje utrata wody i sodu.

Kortykosteroidy, tetrakozatyd (podawany ogólnie):

Zmniejszone działanie przeciwnadciśnieniowe (zatrzymanie wody/sodu w wyniku działania kortykosteroidów).

4.6 Wpływ na płodność, ciążę i laktację**Ciąża**

Zgodnie z ogólnie przyjętą zasadą, należy unikać stosowania leków moczopędnych u kobiet w ciąży. Nigdy nie powinny one być stosowane w celu leczenia fizjologicznych obrzęków występujących w czasie ciąży. Leki moczopędne mogą powodować niedokrwienie płodowo-łożyskowe i ryzyko zaburzenia wzrostu płodu.

Karmienie piersią

Karmienie piersią nie jest zalecane (indapamid przenika do mleka kobiecego).

4.7 Wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwanie maszyn

Indapamid ma nieznaczny lub umiarkowany wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwanie maszyn. Indapamid nie wpływa na zdolność koncentracji, jednakże w indywidualnych przypadkach działanie hipotensyjne może wpływać na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwanie maszyn, zwłaszcza na początku leczenia lub jeśli zastosowano dodatkowo inny lek przeciwnadciśnieniowy.

4.8 Działania niepożądane

Większość klinicznych i laboratoryjnych objawów niepożądanych zależy od dawki.

Leki moczopędne działające podobnie do tiazydów, w tym indapamid, mogą powodować działania niepożądane sklasyfikowane według częstości występowania następująco:

Bardzo często ($\geq 1/10$); często ($\geq 1/100$ do $< 1/10$); niezbyt często ($\geq 1/1\ 000$ do $< 1/100$); rzadko ($\geq 1/10\ 000$ do $< 1/1\ 000$); bardzo rzadko ($< 1/10\ 000$), nieznana (częstość nie może być określona na podstawie dostępnych danych).

Zaburzenia krwi i układu chłonnego:

Bardzo rzadko: trombocytopenia, leukopenia, agranulocytoza, niedokrwistość aplastyczna, niedokrwistość hemolityczna.

Zaburzenia układu nerwowego:

Rzadko: zawroty głowy, uczucie zmęczenia, bóle głowy, parestezje.

Zaburzenia serca:

Bardzo rzadko: zaburzenia rytmu serca, zmniejszenie ciśnienia tętniczego.

Zaburzenia żołądka i jelit:

Niezbyt często: wymioty.

Rzadko: nudności, zaparcia, suchość w ustach.

Bardzo rzadko: zapalenie trzustki.

Zaburzenia nerek i dróg moczowych:

Bardzo rzadko: niewydolność nerek.

Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych:

Bardzo rzadko: zaburzenia czynności wątroby.

Nieznana: u pacjentów z niewydolnością wątroby istnieje możliwość rozwoju encefalopatii wątrobowej (patrz punkt 4.3 i 4.4).

Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej:

- reakcje nadwrażliwości, zwłaszcza skórne u pacjentów skłonnych do alergii oraz reakcji astmatycznych

Często: wysypki grudkowo-plamiste.

Niezbyt często: plamica.

Bardzo rzadko: obrzęk naczynioruchowy i (lub) pokrzywka, toksyczne martwicze oddzielenie się naskórka, zespół Stevensa-Johnsona.

Nieznana: możliwość nasilenia objawów współistniejącego toczenia rumieniowatego układowego.

Odnotowano przypadki reakcji nadwrażliwości na światło (patrz punkt 4.4).

Badania diagnostyczne:

W trakcie badań klinicznych u 10% pacjentów obserwowano hipokaliemię (stężenie potasu w osoczu < 3,4 mmol/l), a 4% pacjentów miało stężenie potasu < 3,2 mmol/l po 4 do 6 tygodniach leczenia. Po 12 tygodniach leczenia średnie zmniejszenie stężenia potasu w osoczu wynosiło 0,23 mmol/l.

Bardzo rzadko: hiperkalcemia.

Nieznana:

- Obserwowano utratę potasu z hipokaliemią o szczególnie ciężkim przebiegu, zwłaszcza u pacjentów należących do grup dużego ryzyka (patrz punkt 4.4).
- Hiponatremia z hipowolemią odpowiedzialne za odwodnienie oraz ortostatyczne spadki ciśnienia tętniczego krwi.
Współistniejąca utrata jonów chlorkowych może prowadzić do wtórnej, wyrównanej zasadowicy metabolicznej: częstość i nasilenie tego działania nie jest znaczące.
- Zwiększone stężenie kwasu moczowego i glukozy we krwi podczas leczenia: celowość stosowania preparatów moczopędnych u pacjentów z dną moczanową lub cukrzycą należy szczególnie ostrożnie rozważyć.

Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych

Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych
Al. Jerozolimskie 181C

4.9 Przedawkowanie

Nie stwierdzono toksycznego działania indapamidu w dawce do 40 mg, czyli około 27 razy większych niż dawki terapeutyczne.

Objawy ostrego zatrucia mają postać przede wszystkim zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej (hiponatremia, hipokaliemia).

Objawy:

Mogą wystąpić nudności, wymioty, zmniejszenie ciśnienia tętniczego, kurcze mięśni, zawroty głowy, znużenie, dezorientacja, wielomocz lub skąpomocz, aż do bezmoczu (w wyniku hipowolemii).

Leczenie:

Na początku konieczna jest szybka eliminacja przyjętej substancji poprzez płukanie żołądka i (lub) podanie węgla aktywowanego, a następnie uzupełnienie niedoborów wodno-elektrolitowych w warunkach szpitalnych.

5. WŁAŚCIWOŚCI FARMAKOLOGICZNE

5.1 Właściwości farmakodynamiczne

Grupa farmakoterapeutyczna: Leki moczopędne o działaniu podobnym do tiazydów,
Kod ATC: C03B A11

Indapamid jest pochodną sulfonamidową posiadającą pierścień indolowy o właściwościach farmakologicznych zbliżonych do tiazydowych leków moczopędnych działających poprzez hamowanie resorpcji sodu w części korowej nerki. Powoduje to zwiększenie wydalania sodu i chlorków i w mniejszym stopniu potasu i magnezu, zwiększając w ten sposób ilość wydalanego moczu i wywołując działanie przeciwnadciśnieniowe.

Badania II i III fazy z zastosowaniem indapamidu w monoterapii potwierdziły skuteczność przeciwnadciśnieniową trwającą 24 godziny. Działanie to wykazano dla dawek, których działanie moczopędne było średnio nasilone.

Właściwości przeciwnadciśnieniowe indapamidu wynikają z poprawy podatności tętnic, zmniejszenia oporu naczyniowego i całkowitego oporu obwodowego.

Indapamid zmniejsza przerost lewej komory serca.

Tiazidy i preparaty moczopędne o podobnym działaniu wykazują terapeutyczne plateau i powyżej określonej dawki nie zwiększa się siła ich terapeutycznego działania, natomiast zwiększa się częstość występowania działań niepożądanych. Dlatego też nie należy zwiększać dawki leku, jeżeli dotychczasowe leczenie jest nieskuteczne.

Podczas krótko-, średnio-, długoterminowego leczenia pacjentów z nadciśnieniem tętniczym wykazano, że indapamid:

- nie wpływa niekorzystnie na metabolizm lipidów: trójglicerydów, frakcję LDL cholesterolu oraz frakcję HDL cholesterolu;
- nie wpływa niekorzystnie na gospodarkę węglowodanową, nawet u pacjentów z cukrzycą i nadciśnieniem.

5.2 Właściwości farmakokinetyczne

Ivipamid 1,5 mg jest dostarczany w postaci o przedłużonym uwalnianiu dzięki systemowi macierzy, w której substancja czynna jest utrzymywana we wnętrzu tabletki w rozproszeniu, co pozwala utrzymać powolne uwalnianie indapamidu.

Wchłanianie

Uwolniona z tabletki część indapamidu jest szybko i całkowicie wchłaniana w przewodzie pokarmowym.

Pokarm nieznacznie przyspiesza wchłanianie, nie wpływa jednak na ilość wchłoniętego leku. Maksymalne stężenie leku w surowicy po podaniu pojedynczej dawki występuje po około 12 godzinach, wielokrotne podawanie dawek zmniejsza różnice w stężeniach leku w surowicy pomiędzy dwiema dawkami. Istnieją różnice międzysobnicze.

Dystrybucja

Indapamid wiąże się z białkami osocza w 79%.

Okres półtrwania w fazie eliminacji wynosi od 14 do 24 godzin (średnio 18 godzin).

Stan nasycenia jest osiągnięty po 7 dniach. Wielokrotne podawanie dawek nie prowadzi do kumulacji leku.

Metabolizm

Indapamid jest wydalany głównie z moczem (70% dawki) oraz z kałem (22%) w postaci nieczynnych metabolitów.

Pacjenci z grup dużego ryzyka

Parametry farmakokinetyczne pozostają niezmiennione u pacjentów z niewydolnością nerek.

5.3 Przedkliniczne dane o bezpieczeństwie

Dane niekliniczne uwzględniające najnowsze badania toksyczności po podaniu wielokrotnym, badania dotyczące toksycznego wpływu na reprodukcję, genotoksyczności i rakotwórczości nie ujawniają występowania szczególnego zagrożenia dla człowieka.

Podanie drogą pokarmową leku w dużych dawkach (od 40 do 8 000 razy większych od dawek terapeutycznych) różnym gatunkom zwierząt, wykazało nasilenie działania moczopędnego indapamid. Główne objawy zatrucia indapamidem podczas badań ostrej toksyczności po podaniu dożylnym lub dootrzewnowym były związane z właściwościami farmakologicznymi indapamid, np. spowolnienie oddechu lub obwodowy rozkurcz naczyń.

6. DANE FARMACEUTYCZNE

6.1 Wykaz substancji pomocniczych

Rdzeń:

Laktoza jednowodna,

Karbomer,

Hydroksypropyloceluloza,

Magnezu stearynian,

Krzemionka koloidalna bezwodna,

Talk.

Otoczka:

Hypromeloza,

Tytanu dwutlenek (E 171),

Laktoza jednowodna,

Makrogol/PEG 3000,

Glicerolu trójoctan,

Żelaza tlenek żółty (E172),

Żelaza tlenek czerwony (E172),

Żelaza tlenek czarny (E172).

6.2 Niezgodności farmaceutyczne

Nie dotyczy.

6.3 Okres ważności

2 lata

6.4 Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania

Nie przechowywać w temperaturze powyżej 25°C.

6.5 Rodzaj i zawartość opakowania

28, 30 , 56 lub 60 tabletek w blistrach z folii PVC/PVDC/Aluminium.

Nie wszystkie rodzaje opakowań muszą znajdować się w obrocie.

6.6 Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania

Bez szczególnych wymagań.

7. PODMIOT ODPOWIEDZIALNY POSIADAJĄCY POZWOLENIE NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU

BIOTON S.A.
02-516 Warszawa
ul. Starościńska 5

8. NUMER(-Y) POZWOLENIA(Ń) NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU

Pozwolenie numer 16392

9. DATA WYDANIA PIERWSZEGO POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU / DATA PRZEDŁUŻENIA POZWOLENIA

Data wydania pierwszego pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 18.01.2010

Data ostatniego przedłużenia pozwolenia: 10.02.2015

10. DATA ZATWIERDZENIA LUB CZĘŚCIOWEJ ZMIANY TEKSTU CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO

2015-12-30