

ЗБИРЕН ИЗВЕШТАЈ НА ОСОБИНИТЕ НА ЛЕКОТ

1. ИМЕ НА ЛЕК

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор

2. КВАЛИТАТИВЕН И КВАНТИТАТВЕН СОСТАВ

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор: 1 шише од 10 ml. 100 ml перорални капки содржат 200 mg дексаметазон натриум фосфат.

За целосна листа на ексципиенси, Видете дел 6.1

3. ФАРМАЦЕВТСКА ДОЗИРАНА ФОРМА

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор:
перорални капки, раствор

4. КЛИНИЧКИ КАРАКТЕРИСТИКИ

4.1 Терапевтски индикации

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор

Анти-воспалителна и анти-алергиска кортикотерапија, дегенеративна и пост-трауматска артроза, хроничен развоен полиартритис, анкилозирачка спондилоартроза, астматични состојби, дерматитис и алергиски дерматитис, како и при сите случаи каде што е потребна кортикотерапија.

4.2 Дозирање и начин на употреба

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор

Дозата треба да се прилагоди согласно состојбата која треба да се третира и терапевтскиот одговор. Треба да се нагласи дека дозирањето е променливо, и треба да се индивидуализира согласно болеста која што треба да се третира и одговорот на пациентот.

Според состојбите при кои што лекот е индициран, третманот може да почне со администрирање на 2 до 5 mg во три поделени дози секој ден, лекот треба да се раствори во водата со протресување пред ингестија. Штом се забележи подобрување на состојбата, постепено треба да се намалува дозата до постигнување на минималната ефективна терапевтска доза која може да варира од 0,25 до 2 mg на ден.
1 ml = 32 капки = 2 mg.

4.3 Контраиндикации

Хиперсензитивност кон активната супстанца или било која друга компонента наведена во листата на ексципиенси во дел 6.1

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор:

Системски микотични инфекции, системски бактериски инфекции, освен во случаи кога е во тек специфична анти-инфективна терапија;

Локална инјекција при:

- Бактеремија
- Системски микотични инфекции
- Нестабилни зглобови
- Инфекции на местото на инјекција, на пример, при секундарна септичка гуша (пореметување на тироидната жлезда) или туберкулоза;

Пептични улцери;



Психоза;
Окуларен херпес симплекс;

4.4 Посебни мерки на претпазливост и предупредувања при употреба на лекот

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор

Доза на одржување секогаш треба да биде најниската доза која што ефективно ги контролира симптомите; било какво намалување на дозата треба да се направи постепено.

Пациентите со хронични и акутни инфекции треба да се третираат со голема претпазливост. Кортикостероидите може да маскираат одредени знаци на инфекцијата, и во текот на нивната употреба, дополнителни инфекции може да се појават и постои можност инфекцијата да не биде локална. При вакви случаи, можноста за примена на соодветна антибиотска терапија треба секогаш да биде проценета. Дополнително, кортикостероидите може да влијаат врз тестот на нитроблутетразол за бактериски инфекции и да предизвика лажни негативни резултати. Кортикостероидите може да ги активираат латентните амебиози. Поради тоа, се препорачува да се испита и да не се дозволи присуство на активни или латентни амебиози пред започнувањето на третманот со кортикостероиди кај пациенти кои посетиле тропски региони или пациенти кои страдаат од дијареа.

Кортикостероидите може да ги влошат системските габични инфекции и притоа не треба да се користат при ваков тип на инфекции освен ако не се потребни за контрола на реакциите кои настануваат како резултат на примена на амфотерицин Б. Наспроти ова, пријавени се случаи каде што истовремената употреба со амфотерицин Б и хидрокортизон е проследена со конгестивна срцева хипертрофија. Супресијата на инфламаторниот одговор и имунолошката функција ја зголемуваат суспензивноста (осетливоста) кон инфекции и степенот на сериозност на инфекцијата. Клиничката слика може да биде атипична, и сериозни инфекции како септикемија и туберкулоза може да бидат маскирани и да постигнат напредни стадиуми пред да бидат дијагностицирани.

Кога кортикостероидите се администрирани кај пациенти со латентна туберкулоза или со позитивен одговор на туберкулин, ригорозни контроли се потребни, поради тоа што може да настане реактивација на болеста. При пролонгирана кортикостероидна терапија, пациентите треба да подлежат на хемопрофилактика.

При пост-маркетиншкото следење биле пријавени случаи на тумор лизирачки синдром (ТЛС) кај пациенти со крвни неоплазми после администрирање на дексаметазон како единечен лек или во комбинација со друг хемотерапевтик. Пациентите тумор лизирачки синдром од висок ризик, пациенти со тумор, со високи нивоа на пролиферација и пациенти со висока сензитивност кон цитотоксични агенси треба да бидат внимателно следени и соодветни мерки на претпазливост треба да бидат превземени.

Во текот на терапијата со кортикостероиди, може да настанат и психички алтерации, кои вклучуваат: еуфорија, инсомнија, промени на расположението, промени на однесувањето на личноста, тешки облици на депресија и психотични манифестации. При присуство на овие психички пореметувања, истите може дополнително да се влошат со примена на кортикостероиди.

Најниската ефективна доза на кортикостероиди треба да се користи за контрола на болеста, и во случаи на намалување на дозата, постапката треба да биде постепена. При пролонгирана терапија, може да биде соодветно, како превентивна мерка, да се примени анти-улceraивен терапевтски режим пример антациди.

Средни или високи дози на хидрокортизон или кортизон може да предизвикаат покачување на крвниот притисок, ретенција на вода и соли, или зголемена деплеција на калиум. Овие ефекти поретко се јавуваат при примена на синтетски деривати, освен ако истите се администрираат во високи дози. Може да биде потребен режим на исхрана кој што вклучува ниски нивоа соли и суплементи на калиум. Сите кортикостероиди го зголемуваат излучувањето на калциум. Кај пациенти кои примаат кортикостероидна терапија и се изложени на стрес, зголемување во режимот на дозирање на брзо-делувачки кортикостероиди се препорачува пред, во екот и после стресни ситуации. Треба да се земе во предвид и бавната стапка на апсорпција како резултат на интра мускулна администрација.

Ризикот од појава на секундарна коронарна инсуфициенција асоцирана со примена на лекови може да се минимизира со постепено намалување на дозата. Секако, овој тип на релативна инсуфициенција може да перзистира во текот на неколку месеци после прекин на третманот; при било какви стресни ситуации кои се јавуваат во текот на овој период, се советува повторно започнување на хормонската терапија. Доколку пациентот е веќе на терапија со стероиди, може да биде потребно зголемување на дозата. Со оглед на тоа дека секрецијата на минералните кортикоиди може да биде несоодветна, истовременото администрирање на соли и/или минерални кортикоиди е соодветно. Кога е потребно соодветна антимикробна терапија треба да биде комбинирана со глукокортикоидниот третман, пример при вирусни или микотични инфекции на окото.

Администрирањето на кортикостероидите не треба да се прекине, и во одредени случаи дозата може да се зголеми. Пациентите треба да се советуваат да избегнуваат изложување на вирусот на мали сипаници, и при случај на изложување веднаш да побараат медицинска помош; интрамускуларната профилактика со имуноглобулини може да биде потребна.

Живи вакцини не треба да се администрираат кај пациенти со инсуфициенција на имуниот систем. Одговорот на антителата на други вакцини може да биде намален.

При хроничен третман, се развива кортикална атрофија на адреналната жлезда, која што може да перзистира со години и после прекин на терапијата. Кај пациентите кои примиле системски дози на кортикостероиди повисоки од физиолошките нивоа (околу 1 mg дексаметазон) во период подолг од 3 недели, прекилот на третманот треба да биде постепен со постепено намалување на дозата. Постепеното намалување на дозата зависи од ризикот за повторна појава на болеста, клиничка евалуација на активноста на болеста во текот на прекин на третманот од потенцијалниот степен на супресија на хипоталамусно-питуитарно-адреналната оска (ХПА оска). Кога дневната доза од 1 mg е постигната, намалувањето на дозата треба да се одвива бавно за да се овозможи целосно опоравувања на ХПА.

Неочекуваниот прекин на дози до 6 mg дексаметазон на ден при третмани кои траат до 3 недели, често резултираат со клинички значајна делеција на ХПА оската; секако, постојат одредени групи на пациенти кај кои што постепеното намалување на дозата е погодно дури и за терапевтски режими кои траат 3 недели или помалку. На пример, кај пациенти кои се на повторна терапија со системски кортикостероиди, пациенти третирани со краткотрајни терапии во текот на една година после прекин на хронична терапија, кај пациенти со други адренални пореметувања, кај пациенти кои се третираат со дневни дози до 6 mg дексаметазон и пациенти кои хронични се третираат со вечерни дози.

Неочекуван прекин да кортикостероидната терапија после пролонгиран третман може да предизвика акутна адренална инсуфициенција, хипотензија и смрт. Прекилот на кортикостероиди после хронична терапија може да предизвикаат симптоми (кортикостероиден суспензионен синдром) како: треска, мијалгија, артралгија, ринитис, конјуктивитис, пруритични и болни нодули на кожата, како и намалена телесна тежина. Овие симптоми истотака може да се јават и кај пациенти кои немаат симптоми на адренална инсуфициенција.

Во текот на хроничен третман, било каква дополнителна болест, траума или операција може да доведе до потреба за зголемување на дозата; доколку третманот со кортикостероиди бил прекинат после пролонгирана терапија, може да биде потребно привремена повторна примена на кортикостероиди.

Пациентите треба секогаш да носат со себе здравствена карта во која што се опишува моментална стероидна терапија и јасни водичи за мерките на претпазливост кои треба да се применат за намалување на било каков ризик согласно индикациите од лицето кое ја пропишува терапијата, терапија, дозирање и времетраење на терапијата

Во одредени случаи, анафилактични реакции биле пријавени кај пациенти кои биле третирани со системски дози на кортикостероиди како глутен едема, уртикарија и бронхоспазам, особено при случаи кога клиничката медицинска историја на пациентот укажува на алергии на неколку лекови. При појава на овие реакции, се советува следново: ургентна и бавна интравенска



инјекција на адреналин, интравенска администрација на аминофилин и доколку е потребно и вештачко дишење.

Кортикостероидите не треба да се користат во третманот на оштетувања на мозокот или мозочен удар, поради тоа што клиничкиот бенефит во овие случаи не е испитан и може да биде потенцијално штетен за пациентите.

Кортикостероидите може да предизвикаат супресија на одговорите при тестовите за кожа. Во текот на кортикостероидна терапија, пациентите не треба да се вакцинираат за мали сипаници. Други имунолошки процедури не треба да се применуваат кај пациенти третирани со кортикостероиди, особено при високи дози, со оглед на ризикот за невролошки компликации и недостаток на одговор на антителата.

Во присуство на хипи-протромбинемиија, ацетилсалицилната киселина треба да се користи со голема претпазливост кај пациенти кои се на терапија со кортикостероиди. Кај пациенти со хипотироидизам или пациенти со цироза на црн дроб, одговорот на кортикостероиди може да биде потенциран.

Стероидите треба да се користат со голема претпазливост во присуство на: не-специфичен улцеративен колитис со ризик за перфорација; апсцеси или други пиогени инфекции; дивертикулитис; интестинални анастомози; гастрични улцерации, активни или латентни; ренална инсуфициенција; хипертензија; остеопороза; миастенија гравис. Гасната емболија била опишана како можна компликација на хипер-кортизонизам

При хипотироидизам и пациенти со цироза, кортикостероидите имаат поголем потенциран ефект. Кај одредени пациенти, стероидите може да ја зголемат или намалат подвижноста на сперматозоидите.

Треба да се внимава при евалуација на употребата на системски кортикостероиди кај пациенти со следниве патологии, за кои е потребно внимателно и често следење на нивните блиски роднини кои имаат историја на сериозни афективни пореметувања вклучувајќи и депресија или манија или стероидна психоза:

- Остеопороза (жените во менопауза имаат поголем ризик)
- Хипертензија или конгестивна срцева инсуфициенција
- Поститивна историја на сериозни афективни пореметувања (особено при претходно постоење на стероидна психоза)
- Дијабетес мелитус (или семејна историја на дијабет)
- Позитивна историја на туберкулоза, бидејќи глукокортикоидите може да индуцираат реактивација
- Глауком (или семејна историја за глауком) со можни оштетувања на оптичкиот нерв
- Рана кортикостероидно-индуцирана миопатија
- Хепатална инсуфициенција
- Ренална инсуфициенција
- Епилепсија
- Гастроинтестинални улцерации
- Мигрена
- Одредени форми на инестинални паразити како амебиази
- Нецелосен структурен раст, бидејќи глукокортикоидите при хроничен третман може да ја забрзаат епифизеалната фузија
- Пациенти со Cushing-ов синдром
- Кај пациенти со претходна историја, или блиски роднини кои имаат историја на сериозни афективни пореметувања вклучувајќи и депресија, депресија проследена со манија или стероидна психоза.

Во третманот на воспаление на тетивите или тенозиновитис, треба да се внимава на процесот на инјектирање во пределот меѓу обвивката и тетивата, бидејќи се пријавени случаи на руптура (откинување) на тетивите.

Прологнираната примена на кортикостероиди може да предизвика ретка субкапсуларна катаракта. Може исто така да предизвика секундарни инфекции на очите како резултат на габи или вируси.

Пациентите и/или лицата кои се грижат за тие пациенти треба да бидат информирани за потенцијалниот ризик од појава на сериозни психијатриски несакани ефекти кои може да се појават после системска стероидна терапија. Типично, симптомите се јавуваат во текот на неколку дена или недели после започнување на третманот. Ризикот може да биде поголем при повисоки дози и после системско изложување, иако нивоата на дози не овозможуваат одредување на почетокот, сериозноста или времетраењето на реакциите кои треба да се утврдат.

Закрепнувањето од повеќето реакции настанува при намалување на дозата или прекин на третманот, иако специфични дополнителни третмани може да бидат потребни. При случаи на депресија, суицидални мисли или после психолошки симптоми, побарајте медицинска помош. Психијатриските пореметувања може да се јават во текот на третманот или после намалување на дозата/прекин на третманот со системски стероидни дози, иако овие реакции многу ретко биле пријавени.

Педијатриски пациенти:

Кај деца и адолесценти кои примаат хронична кортикостероида терапија, треба внимателно да се следи нивниот раст и развој.

Кортикостероидите може да предизвикаат задоцнување на растот кај децата и адолесцентите. Во раното детство, лекот треба да се администрира само при состојби кога употребата на овој лек е неопходна, под директно следење од страна на лекарот.

Достапните докази укажуваат на развој на долготрајни несакани ефекти врз невролошкиот развој после примената на лекот (< 96 часа) кај прематурни бебиња со хронично пулмонално заболување при почетни дози на дексаметазон од 0.25 mg / kg два пати на ден. Дексаметазонот не треба да се користи рутински кај недоносени деца со респираторни проблеми

Употреба кај возрасни:

Честопати несаканите ефекти од системска кортикостероидна терапија може да бидат асоцирани со по сериозни последици кај возрасни, како остеопороза, хипертензија, хипокалемија, дијабет, суспензивност кон инфекции и истенчување на кожата. Внимателно клиничко следење е потребно со цел избегнување на фатални реакции.

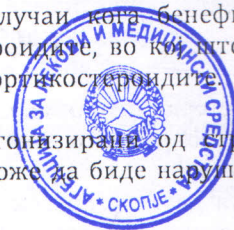
4.5 Интеракции со други лекови и други форми на интеракции

Лековите кои предизвикуваат индукција на P450 3A4 (пример барбитурати, фенитоин, карбамазепин, дифенилхидантоин, фенобарбитал, ефедрин, рифампицин, рифабутин, фенилбутазон, примидон, аминоклутетимид) може да го зголемат метаболизмот на кортикостероидите и да предизвикаат потреба за зголемување на дозата на истите. Овие интеракции може влијаат врз т.н тестови за супресија на дексаметазон при кои се испитува функцијата на адреналната жлезда после инјектирање на доза на дексаметазон, и истите тестови треба да се интерпретираат со голема претпазливост во случај на примена на овие лекови.

Лековите кои вршат инхибиција на P450 3A4 (пример кетоконазол и макролиди како еритромицин) може да ја зголемат плазматската концентрација на кортикостероидите. Дексаметазон е индуктор на CYP3A4 со средна потенцијност. Истовремената администрација со други лекови кои се метаболизираат преку CYP3A4 (пример индинавир, еритромицин) може да го зголеми клиренсот, резултирајќи со намалување на плазматските концентрации. Кардијалната дилатација и конгестивната срцева инсуфициенција може да се јават при истовремена употреба со амфотерицин Б и хидрокортизон. CYP3A4 инхибитори (вклучувајќи и ритонавир) може да го намалат клиренсот на дексаметазон, резултирајќи со зголемени ефекти и адренална супресија/ Cushing-ов синдром.

Комбинацијата на овие лекови треба да се избегнува освен во случаи кога бенефитот го надминува ризикот од системските несакани ефекти на кортикостероидите, во коишто случај пациентите треба да бидат следени за појава на системски ефекти на кортикостероидите.

При миастенја гравис, ефектите на антихолинестеразите се антагонизирани од страна на кортикостероидите. Ефикасноста на кумаринските антикоагуланси може да биде нарушена при истовремена употреба со кортикостероиди.



Протромбинското време и INR (англиски: International standardized ratio) треба континуирано да се следат со цел избегнување на спонтани крварења кај пациентите кои примаат кортикостероиди и кумарински антикоагуланси во исто време, бидејќи во одредени случаи кортикостероидите довеле до пореметување на одговорот кон претходно споменатите антикоагуланси. Одредени студии покажале дека при истовремена примена на кортикостероиди и кумарински антикоагуланси доаѓа до инхибиција на одговорот кон антикоагулансите, иако постојат и одредени несогласувања во однос на овој податок, при што според други толкувања во одредени случаи е забележано и потенцирање на дејството на кумаринските деривати. При истовремена примена на кортикостероиди и диуретици кои го намалуваат нивото на калиум, пациентите треба внимателно да се следат со цел да се избегне развој на хипокалемија.

Во текот на кортикостероидната терапија, пациентите не треба да примаат вакцина против мали сипаници. Други имунизирачки процедури истотака не треба да се применуваат кај пациенти кои примаат кортикостероиди особено при високи дози, поради ризикот за развој на невролошки компликации и недостаток на одговор на антителата.

Терапевтскиот ефект на хипогликемичните лекови (вклучувајќи и инсулин), анти-хипертензивни, кардиотонични гликозиди и диуретици е антагонизиран од страна на кортикостероидните лекови. Од друга страна хипокалемичните ефекти на ацетазоламид, лактаза диуретици, тиазидни диуретици и карбеноксолон се зголемуваат. Реналниот клиренс на салицилати е зголемен од страна на кортикостероиди, а пак прекилот на стероидната терапија може да резултира со интоксикација со салицилати. Дополнително, истовремената употреба на ацетилсалицилната киселина (или други НСАИЛ) и кортикостероиди може да го зголеми ризикот за несакани гастроинтестинални ефекти.

Покрај другите ексипиенси, маста содржи и цетил алкохол, кој може да предизвика локални кожни реакции (пример контактен дерматитис).

4.6 Плодност, бременост и доење

Бременост

Со оглед на тоа дека не се достапни клинички податоци за влијанието на кортикостероидите врз процесот на репродукција, употребата на овој лек кај бремени жени или жени кои се на возраст соодветна за забременување треба да се направи со голема претпазливост земајќи ги во предвид сите ризици како и бенефитот од лекот за мајката и фетусот. Децата, чии што мајки во текот на бременоста биле третирани со високи дози на кортикостероиди, треба да бидат соодветно испитани за да се исклучат било какви знаци на хипоадrenalизам.

Администрацијата на кортикостероиди кај бремени животни може да предизвика абнормалности во развојот на фетусот, вклучувајќи расцепување на непцето и/или горната усна, задоцнет развиток (интраутерино) и ефекти врз растот и церебралниот развој. Не постојат докази дека кортикостероидите предизвикуваат поголема инциденца на конгенитални аномалии, како појава на labio-palatoschisis кај луѓе. При администрирање на кортикостероидите во подолг временски период или континуирано во текот на бременоста, истите може да предизвикаат задоцнет интраутерин раст на плодот.

Како и со другите лекови, кортикостероидите треба да бидат пропишани само во случај кога бенефитот за мајката го надминува ризикот за фетусот.

Видете исто така дел 5.3

Способноста на кортикостероидите да ја преминат плацентарната бариера варира во зависност од медицинската група на која припаѓаат; сепак дексаметазонот лесно ја преминува плацентарната бариера.

Доење

Кортикостероидите се излучуваат во мајчиното млеко. Иако не постојат специфични податоци за дексаметазон, истите може да го прекинат растот, да влијаат врз продукцијата на еднородните кортикостероиди или да предизвикаат други несакани ефекти. Деца или мајки кои се третираат со високи дози на системски кортикостероиди во подолг временски период може да пројават одреден степен на супресија на адреналната жлезда.

Плодност

Не постојат достапни податоци.

4.7 Влијание врз способноста за возење и ракување со други машини

SOLDESAM не влијае врз способноста за возење ниту пак ракување со други машини.

4.8 Несакани ефекти

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор

Во текот на терапијата со кортизон, особено при интензивни и долготрајни третмани, може да се јават некои од следниве ефекти:

Метаболни и нутрициони пореметувања:

Ретенција на натриум, ретенција на вода, намалување на ниво на калиум, хипокалемична алкалоза, намалена јаглехидратна толеранција, латентност на дијабетес мелитус, зголемени потреби за инсулин или орални хипогликемици кај пациенти со дијабет. Протеински катаболизам со негативен азотен баланс, а пак при пролонгиран третман, соодносот на протеини треба да биде соодветно зголемен; зголемена телесна тежина и зголемен апетит. Зголемено лачење на калциум.

Пореметување на водено-електролитниот баланс, кој ретко може да доведе до појава на хипертензија и конгестивна срцева инсуфициенција, особено кај пациенти со предиспозиции за истото. Постојат случаи на срцеви аритмии и/или циркулаторен колапс кои се јавиле после врза администрација на високи дози на интравенски кортикостероиди.

Патологии на хемолипопоептичниот систем: намалено лимфатично ткиво, леукоцитоза;

Васкуларни пореметувања: хипертензија, хипотензија или шок, тромбоемболизам, појава на хематом

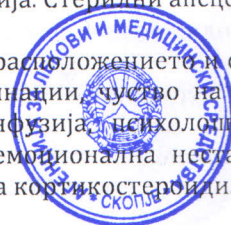
Мускулоскелетни пореметувања и пореметувања на сврзното ткиво: мускулна астенија, стероидна миопатија, намалена мускулна маса, остеопороза, фрактури, асептична некроза на феморалната и хумералната глава. Безболна артикуларна деструкција (слично на артропатијата на Шарко, особено по повторувани интра-артикуларни инјекции), прематурно затварање на епифизите, аваскуларна остонекроза, проксимална миопатија. Спонтани фрактури на долгите коски; руптура на тетиви; зголемена фрактиленост на коските; егзацербации после интра-артикуларни инјекции.

Трауми, интоксикација и процедурални компликации: вертебрални компресивни фрактури, оштетувања, интоксикација и процедурални компликации како руптура/откинување на тетиви.

Гастроинтестинални пореметувања: гастричен улцер со можност за перфорација и крварење; интестинални перфорации, особено кај пациенти со инфламаторно цревно заболување; панкреатитис; абдоминална дистензија; улцеративен езофагитис; наузеа; малаксаност и диспепсија.

Пореметувања на кожата и поткожното ткиво: успорување на процесот на заздравување на рани; истенчување на кожата; инхибиција на реакциите на тестови на кожа; патехии и модринки; исиц; зголемена перспирација; чувство на јадеж и топлина на кожа, особено во перинеалните региони (после интравенска инјекција); друг тип на кожни реакции како алергиски дерматитис; уртикарија; ангионеуротичен едем; хипер-пигментација или хипо-пигментација; хирзутизам, телангиектазија, мозочни удари и акни. Кожна и поткожна атрофија. Стерилни апсцеси.

Психијатриски пореметувања: еуфорија, инсомнија, промени во расположението и однесувањето, суицидални идеи, тешки облици на депресија, манија, халуцинации, чувство на разочараност, влошување на шизофренија, иритабилност, анксиозност, конфузија, психолошка зависност, симптоми на вистинска психоза, амнезија, пре-егзистирачка емоционална нестабилност, или психотични тенденции кои може да бидат влошени со примена на кортикостероиди.



Невролошки пореметувања: конвулзии; најчесто после прекин на терапијата; когнитивни дисфункции, влошување на епилепсија.

Ендокрини пореметувања: Cushing-ов синдром, адренална супресија (Видете дел 4.4); недостаток на секундарно-питуитарни и кортико-адренални одговори, особени при периоди на стрес како резултат на траума, операција или сериозно заболување. Намалена толеранција на јаглехидрати; манифестација на латентен дијабетес мелитус; зголемени потреби за инсулин или орални хипогликемици кај пациенти со дијабет.

Пореметувања на репродуктивниот систем и градите: нерегуларности во менструалниот циклус и аменореа; моментално чувство на горење или скокот во перинеалните делови после интравенска инјекција на високи дози на фосфатни кортикостероиди.

Хепатобилијарни пореметувања: покачени нивоа на хепатални ензими (во повеќето случаи оваа состојба е реверзибилна со прекин на третманот)

Офталмолошки пореметувања: субкапсуларни катаракти; зголемен интра-окуларен притисок; глауком; екзофталмоза; папиледема; истенчување на корнеата и склерата. Централна серозна ретинопатија. Ретки случаи на ослепување биле асоцирани со интра-лезиона терапија на лицето и главата.

Инфекции и инфестации: зголемена суспенцибилност и степен на сериозност на инфекции (со супресија на симптоми и клинички знаци), опортунистички инфекции, туберкулоза, лимфаденитис, екзацербации на вирусни и микотични офталмолошки заболувања, кандидијаза.

Пореметувања на имуниот систем: анафилактични или хиперсензитивни реакции; намален имунолошки одговор, намален одговор на вакцини и тестови на кожа.

Педијатриски пациенти:

Фреквенцијата, типот и степенот на несаканите ефекти кај децата се очекува да се исти како и кај возрастните индивидуи.

Следните дополнителни несакани ефекти се пријавени кај деца и адолесценти:

- Прекин на растот
- Зголемен еднокранијален притисок со папиледема кај деца (pseudotumour cerebri)

Пријавување на суспектни несакани ефекти

Мошне е битно пријавувањето на било какви суспектни несакани ефекти кои се јавуваат после добивање на одобрение за ставање на лекот во промет, со што се овозможува континуирано следење на односот ризик/бенефит. Здравствените работници треба да ги пријавуваат сите несакани ефекти преку националниот систем за пријавување на несакани ефекти на веб-страницата www.malmed.gov.mk.

Предозирање

Во случај на предозирање, може да се јават следниве симптоми: гојазност, мускулна атрофија, остеопороза, хипертрихоза, пурпура, акни (клинички симптоми); возбуда, агитација (невропсихијатриски симптоми), гликоземија, хипергликемија, хипокалемија, (биолошки симптоми), Cushing -ов синдром, прекинат раст кај децата. Во случај на предозирање, прекинете ја администрацијата со постепено намалување на дозата.

5. Фармаколошки карактеристики

5.1 Фармакодинамски карактеристики

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор

Фармакотерапевтска категорија: не-комбинирани системски кортикостероиди, глукотероици, АТС код: H02AB02

Механизам на дејство

Глукокортикоидите се продуцираат и излучуваат од страна на адrenalниот кортекс и се интегрален дел на хипоталамус-питуитарна-адrenalна оска (ХПА).

Глукокортикоидите, природните (кортизол) и синтетските (пример дексаметазон, триамкинолон) лесно се апсорбираат од страна на гастроинтестиналниот тракт, предизвикуваат одредени метаболни ефекти и предизвикуваат модификација на имунолошките одговори на организмот кон одредени стимули.

Глукокортикоидите најчесто се користат поради нивниот анти-воспалителен ефект при голем број на пореметувања на функциите на органите. Дексаметазон претставува синтетски адренокортикоид кој поседува ефекти како и базичните глукокортикоиди, и истовремено е еден од најпотентните во својата класа.

Фармакодинамски ефекти

Адренокортикоидите делуваат на специфични рецептори од ХПА оската кои се наоѓаат на клеточната мембрана. Во други ткива, адренокортикоидите се дистрибуираат низ клеточната мембрана, цитоплазматски рецептори, навлегуваат во клеточното јадро и стимулираат синтеза на протеини. Адренокортикоидите имаат анти-алергиски, анти-токсичен, анти-шок и анти-воспалителен ефект кој што е 7 пати поголем во однос на преднизолонот, и околу 30 пати поголем во однос на хидрокортизон.

Дексаметазон има мала потентност во однос на ретенција на вода и натриум во бубрезите, затоа и не служи како целосна заместителна терапија и е неопходно да биде пропратена додатно со соли или деокси кортикостерон. SOLDESAM содржи солубилни деривати на дексаметазон, имено естерот на динатриум фосфат.

Овој лек во облик на перорални капки овозможува воспоставување на најсоодветната доза за третманот на сите случаи, од аспект на степенот на сериозност на болеста и осетливоста на пациентот. Дополнително, има можност за воспоставување на дозижен режим со регуларно намалување на дозата со цел администрирање на оптималната доза и потоа постепено намалување на истата.

Токсиколошки податоци: акутна токсичност: DL50 (кај стаорци, орално): 40.81 mg / kg дексаметазон натриум фосфат.

5.2 Фармакокинетски карактеристики

Апсорпција

Кортикостероидите генерално се апсорбираат преку гастроинтестиналниот тракт. Истите се апсорбираат дури и при локално администрирање. Кортикостероидите може да се апсорбираат и да предизвикаат системски ефекти, после топикална употреба, особено при примена на оклузивни бандажи или присуство на лезии на кожата, ики пак доколку се користат ректално. Водено-растворливите кортикостероиди се администрираат интраценски со цел постигнување на брз одговор; со примена на липосолубилни форми на кортикостероиди интрамускулни, се забележуваат долготрајни ефекти.

Парентерална апсорпција на дексаметазон (интравенски или интрамускулно)

После администрирање на дексаметазон раствор по пат на инјекција, дексаметазон натриум фосфат брзо хидролизира до дексаметазон. После интравенска доза од 20 mg на дексаметазон, максималната плазматска концентрација се постигнува во рок од 5 минути. Дексаметазон се врзува (околу 77%) за плазма протеините, во најголема мера со албумините.

Орална апсорпција на дексаметазон

Глукокортикоидите добро се апсорбираат при орална администрација, истите имаат биорасположливост од 60-100%. Процентуалната фракција на системски достапен дексаметазон после администрација на самиот лек изнесува 61-86%

Апсорпција на дексаметазон при топикална апликација



Не постојат достапни податоци поврзани за апсорпцијата на дексаметазон после топикална апликација.

Дистрибуција

Кортикостероидите се најчесто апсорбирани преку гастроинтестиналниот тракт. Кортикостероидите брзо се дистрибуираат низ ткивата. Истите ја преминуваат плацентарната бариера во различни степени и може во мали количини да се излачат и во мајчиното млеко. Повеќето кортикостероиди се врзуваат за плазма протеините, во најголема мера со глобулини и а помалку со албумини. Кортикостероид-врзувачкиот глобулин (транскортин) има голем афинитет и низок врзувачки капацитет, а пак албумините се карактеризираат со поголем врзувачки капацитет но помал афинитет. Синтетските кортикостероиди во споредба со природните кортикостероиди (кортизол) се врзуваат помалку за протеините имаат подолг полу-живот.

Метаболизам

Кортикостероидите се метаболизираат воглавно преку црниот дроб но и преку други ткива, и се излачуваат преку урината. Ниската метаболна активност на синтетските кортикостероиди и нискиот степен на врзување за протеините резултира со повисока потенцијност на овие синтетски формулации во однос на природните кортикостероиди.

Полувремето на елиминација изнесува 3.5 до 4.5 часа, но со оглед на тоа дека ефектите на кортикостероидите траат подолго време во споредба со значителни плазма концентрации на стероидите, полувремето на елиминација станува помалку важно, а пак од друга страна употребата на биолошкиот полу-живот добива на значење. Биолошкиот полу-живот на дексаметазон изнесува 36 до 54 часа, поради што, влијанието на дексаметазон е соодветно при состојби кога е потребно континуирано делување на глюкокортикоидите.

5.3 Претклинички податоци

Во студиите со животни, забележана е појава на palatoschisis кај стаорци, глвци, хрчаци, зајаци, кучиња и примати, но не и кај коњи и овци. Во одредени случаи овие аномалии биле асоцирани со дефекти на централниот нервен систем и срцето. Кај приматите, ефектите на мозокот биле забележани после примена на лекот. Сепак интраутеринскиот развој може да биде задоцнет. Сите овие ефекти биле забележани при високи дози.

6. Фармацевтски особености

6.1 Листа на ексципиенси

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор

Натриум бензоат, пропилен гликол, натриум дихидроген фосфат дихидрат, натриум сахарин, хидроксипропил бетациклодекстрин, натриум EDTA, натриум хидроксид, прочистена вода.

6.2 Инкомпатибилности

Нема забележани инкомпатибилности

6.3 Рок на траење

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор: 3 години.

После првото отварање на шишето: 60 дена

После овој период преостанатиот лек не треба да се употребува и треба соодветно да се отстрани.

6.4 Посебни мерки за чување

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор:

Да не се чуваат на температура повисока од 30°C.

6.5 Природа и состав на пакувањето

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор: едно стаклено шише од 10 ml со капалка.

6.6 Посебни мерки на претпазливост при отстранување на отпадните материјали

Неискористениот лек или отпадните материјали треба да се отстранат во согласност со локалните закони.

7. Носител на одобрение за ставање на лекот во промет

LABORATORIO FARMACOLOGICO MILANESE S.r.l. Via Monterosso 273, 21042 Caronno Pertusella (VA)

8. Број на одобрение за ставање на лекот во промет

SOLDESAM 0.2% перорални капки, раствор:

9. Датум на првото одобрение/датум на обнова на одобрението за ставање на лек во промет

Датум на прво одобрение:

10. Датум на последна ревизија на текстот

Октомври 2018

