

ЗБИРЕН ИЗВЕШТАЈ ЗА ОСОБИНТЕ НА ЛЕКОТ

1. ИМЕ НА МЕДИЦИНСКИОТ ПРОИЗВОД

TRIGLID/ТРИГЛИД 145 mg таблети

2. КВАЛИТАТИВЕН И КВАНТИТАТИВЕН СОСТАВ

Една таблета содржи 145 mg фенофибрат (нано-честички).
Експципенти со познато дејство: 444,1 mg лактоза, безводна.
За целосна листа на експципенти, видете го делот 6.1.

3. ФАРМАЦЕВТСКА ФОРМА

- Таблети

Бели до сивобели биконвексни долгнавести таблети, со втиснато „F“ на едната страна и „145“ на другата страна на таблетата.

4. КЛИНИЧКИ ОСОБЕНОСТИ

4.1 Терапевтски индикации

Триглед е индициран како додаток на диетата или на други нефармаколошки мерки (на пр. зголемување на физичката активност, намалување на телесната тежина), при следните состојби:

- терапија на тешка хипертриглицеридемија, со или без намалено ниво на HDL холестерол;
- мешана хиперлипидемија, кога статините се контраиндицирани или не се поднесуваат;
- мешана хиперлипидемија, кај пациенти со висок кардиоваскуларен ризик, заедно со статини, кога триглицеридите и HDL холестеролот не се соодветно контролирани.

4.2 Дозирање и начин на примена

Диететскиот режим започнат пред воведувањето на терапијата треба да продолжи и понатаму. Одговорот на терапијата треба да се следи преку одредување на нивото на липидите во серумот. Доколку по неколку месеци не се постигне соодветен одговор (на пр. по 3 месеци), треба да се земе предвид воведување дополнителни или други терапевтски мерки.

Дозирање:

Возрасни: препорачана доза е една таблета од 145 mg фенофибрат, еднаш дневно.

Пациентите кои земаат една капсула од 200 mg или една таблета од 160 mg може да преминат на терапија со една таблета од 145 mg фенофибрат, без дополнителни приспособувања на дозата.

Постари пациенти (≥ 65 години)

Кај постарите пациенти не е потребно приспособување на дозата. Се препорачува вообичаеното дозирање, освен во состојба на намалена бубрежна функција со гломеруларна филтрациона рата помала од 60 ml/min/1,73 (видете во делот „Пациенти со нарушување на реналната функција“).



Пациенти со нарушување на реналната функција

Овој лек не треба да се применува кај пациенти со тешко бубрежно оштетување при кое eGFR е под 30 ml/min на 1,73 m². Доколку eGFR е помеѓу 30 и 59 ml/min на 1,73 m², дозата на фенофибратот не треба да ја надминува дозата од 100 mg на стандарден или 67 mg на микролизирани фенофибрат, еднаш дневно. Примената на лекот треба да се прекине доколку за време на следењето на состојбата на пациентот eGFR е во постојан пад под 30 ml/min на 1,73 m².

Пациенти со нарушување на хепаталната функција

Поради недостиг на податоци, не се препорачува примена на лекот кај пациентите со нарушување на хепаталната функција.

Педијатриска популација

Ефикасноста и безбедноста на фенофибратот кај деца и кај адолесценти помлади од 18 години не е утврдена. Поради недостиг на податоци, не се препорачува примена на фенофибрат кај деца под 18 години.

Начин на примена

Таблетите Триглид од 145 mg може да се земаат во кое било време од денот, со или без храна (видете го делот 5.2).

Таблетите треба да се проголтаат цели, со чаша вода.

4.3 Контраиндикации

- Преосетливост на фенофибрат или на некои помошни состојки наведени во делот 6.1.
- Хепатална инсуфициенција (вклучувајќи и билијарна цироза и необјасниво перзистентно нарушување на функцијата на црниот дроб).
- Познато заболување на жолчката.
- Тешка ренална инсуфициенција (пресметана гломеруларна филтрациона рата помала од 30 ml/min/1,73 m²).
- Хроничен или акутен панкреатитис, со исклучок на акутен панкреатитис поради тешка хипертриглицеридемија.
- Позната фотоалергија или фототоксични реакции за време на терапијата со фибрати или со кетопрофен.

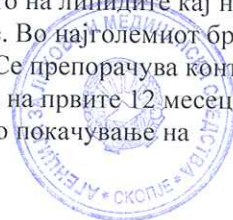
4.4 Посебни предупредувања и мерки на претпазливост

Секундарни причини за појава на хиперлипидемија

Секундарните причини за хиперхолестеролемија, како неконтролиран дијабетес тип 2, хипотироидизам, нефротичен синдром, диспротеинемија, опструктивно заболување на црниот дроб или алкохолизам, треба соодветно да се лекуваат пред да се разгледа можноста за воведување терапија со фенофибрат. Секундарна појава на хиперхолестеролемија поврзана со фармаколошки третман може да се забележи при лекување со диуретици, бета-блокатори, естрогени, прогестерони, комбинирани орални контрацептиви, имunosупресивни агенси и при лекување со инхибитори на протеазата. Во овие случаи треба да се утврди дали хиперлипидемијата е од примарна или од секундарна природа (можно е зголемувањето на нивото на липидите да биде предизвикано од наведените терапевтски средства).

Црнодробна функција

Како и при употребата на други лекови за намалување на нивото на липидите кај некои пациенти се појавило покачување на нивото на трансаминазите. Во најголемиот број случаи ова покачување било транзитивно, минорно и асимптоматско. Се препорачува контрола на концентрацијата на трансаминазите на секои 3 месеци за време на првите 12 месеци од терапијата, а потоа периодично. Пациентите кај кои се појавило покачување на



концентрацијата на трансаминазите треба да се следат, а терапијата треба да се прекине доколку концентрацијата на аспартат аминотрансферазата (AST) и на аланин аминотрансферазата (ALT) се зголеми повеќе од 3 пати во однос на горната граница на нормалното ниво. Терапијата со фенофибрат треба да се прекине кога со лабораториско тестирање ќе се дијагностицираат и ќе се потврдат симптомите кои укажуваат на хепатално нарушување (на пр. жолтица, пруритус).

Панкреас

Кај пациенти кои земаат фенофибрат бил пријавен панкреатитис (видете ги деловите 4.3 и 4.8). Оваа појава може да биде резултат на недостиг на ефикасност кај пациенти со тешка хипертриглицеридемија, резултат на директен ефект од лекот или на секундарен феномен предизвикан од жолчни камчиња или од акумулации коишто го блокираат заедничкиот жолчен канал.

Мускули

По употребата на фибрати и на други лекови за намалување на нивото на липидите пријавена е мускулна токсичност вклучувајќи и ретки случаи на рабдомиолиза. Инциденцата на мускулни нарушувања е поголема кај пациентите со хипоалбуминемија или со ренална инсуфициенција во личната анамнеза. Кај пациентите со предиспонирачки фактори за миопатија и/или за рабдомиолиза, на возраст над 70 години, со лична или со фамилијарна анамнеза за наследни мускулни заболувања, нарушување на бубрежната функција, хипотироидизам и консумирање алкохол во големи количества, ризикот за појава на рабдомиолиза е поголем.

Кај овие пациенти неопходно е внимателно проценување на очекуваната корист во однос на ризикот од терапијата со фенофибрат.

Кај пациентите со дифузна мијалгија, миозитис, мускулни грчеви, слабост и/или со значително зголемување на нивото на креатинин-киназата (нивоа коишто петпати ја надминуваат горната граница на нормалните вредности) треба да се предвиди можноста за појава на мускулна токсичност. Во вакви случаи терапијата со фенофибрат треба да се прекине.

Ризикот од мускулна токсичност може да се зголеми ако лекот се употребува истовремено со други фибрати или со инхибитори на HMG-CoA-редуктазата, особено во случај на претходно постојна мускулна болест. Поради тоа, истовременото препишување на фенофибратот со инхибитори на HMG-CoA-редуктазата или со други фибрати се наменети за пациенти со тешка комбинирана дислипидемија и со висок кардиоваскуларен ризик, без историја на мускулна болест, со внимателно следење поради можната појава на мускулна токсичност.

Ренална функција

Триглицид е контраиндициран кај пациентите со тешка ренална инсуфициенција (видете во делот 4.3). Триглицид треба да се применува со претпазливост кај пациентите со блага до умерена бубрежна инсуфициенција. Потребно е приспособување на дозата кај пациентите чија пресметана гломеруларна филтрациона рата е од 30 до 59 ml/min/1,73 m² (видете во делот 4.2).

Повратно зголемување на серумскиот креатинин е забележано кај пациентите кои примале само фенофибрат како монотерапија или во комбинација со статини. Покачувањето на сеумскиот креатинин било стабилно за целиот период без податоци за постојано зголемување на серумскиот креатинин при долготрајна терапија и тенденција за враќање кон нормалните вредности при прекин на третманот.

За време на клиничките студии, 10 % од пациентите имале зголемување на нивото на креатинин поголемо од 30 µmol/l при истовремена примена на фенофибрат и симвастатин наспроти монотерапијата со симвастатин. 0,3 % од пациентите кои истовремено примале повеќе лекови имале клинички релевантно зголемување на вредностите за креатинин > 200 µmol/l.

Терапијата треба да се прекине веднаш доколку нивото на креатининот се зголеми за > 50 % и над горната граница на нормалните вредности. Се препорачува мерење на креатининот за време на првите три месеци по започнувањето на терапијата, а потоа периодично (за препораките за дозирање, видете го делот 4.2).



Овој лек содржи лактоза. Пациентите со ретки наследни проблеми, како што се неподносливост на галактоза, дефицит на Ларп-лактоза или гликозно-галактозна малапсорбција, не треба да го употребуваат овој лек.

4.5 Интеракции со други медицински производи и други форми на интеракција

Орални антикоагуланси: фенофибратот го зголемува ефектот на оралните антикоагуланси и може да го зголеми ризикот од крвавење. Се препорачува редуцирање на дозата на антикоагулансите за околу една третина во почетокот на терапијата, а потоа постепено приспособување на дозата ако е потребно, според вредностите на INR (International Normalised Ratio).

Циклоспорин: во текот на истовремената употреба на фенофибрат и циклоспорин биле пријавени неколку тешки случаи на реверзибилно нарушување на реналната функција. Кај овие пациенти реналната функција треба внимателно да се следи и да се прекине терапијата со фенофибрат доколку настане значителна промена на лабораториските параметри.

Инхибитори на HMG-CoA-редуктаза и други фибрати: кога фенофибратот се употребува истовремено со инхибитори на HMG-CoA-редуктазата или со други фибрати, ризикот од сериозна мускулна токсичност се зголемува. Комбинираната терапија треба да се употребува претпазливо и пациентите треба внимателно да се следат поради можна појава на знаци на мускулна токсичност (видете го делот 4.4).

Глитазони: пријавувани се случаи на реверзибилна парадоксална редукција на HDL холестеролот при истовремена примена на фенофибрат и глитазони. Поради тоа, се препорачува следење на HDL холестеролот и прекин на некој од двата лека доколку HDL холестеролот е премногу низок.

Цитохром P450: *In vitro* студиите со хумани цитозомни микрозоми покажале дека фенофибратот и фенофибратната киселина не се инхибитори на изоформите на цитохром P450, CYP3A4, CYP2D6, CYP2E1 или CYP1A2. Тие се слаби инхибитори на CYP2C19 и на CYP2A6 и се слаби до умерени инхибитори на CYP2C9 при терапевтска концентрација на лекот. При истовремена примена на фенофибрат и лекови со тесен тераписки индекс кои се метаболизираат преку CYP2C19, CYP2A6, а особено преку CYP2C9, се препорачува внимателно следење и, доколку е неопходно, приспособување на дозата.

4.6 Плодност, бременост и лактација

Бременост

Не постојат соодветни податоци за употребата на фенофибрат кај бремени жени. Студиите изведени врз животни не покажале тератогени ефекти. Биле забележани ембриотоксични ефекти само при дози во опсег на токсичноста кај мајката (видете го делот 5.3).

Потенцијалниот ризик за луѓето не е познат. Затоа, фенофибратот треба да се употребува во текот на бременоста само по внимателна процена на односот ризик – корист.

Доене

Не постојат податоци за екскрецијата на фенофибратот и/или на неговите метаболити во човечкото млеко. Не може да се исклучи ризикот за доенчето. Затоа, фенофибратот не треба да се употребува за време на лактација.

Плодност

Реверзибилни ефекти врз плодноста се забележани кај животни (види дел 5.3).

4.7 Влијание врз способноста за возење и за ракување со машини

Фенофибратот нема влијание или има незначително влијание врз способноста за возење и за ракување со машини.

4.8 Несакани дејства



Најчесто пријавуваните несакани дејства при употребата на фенофибрат се дигестивни, гастрични или интестинални нарушувања.

Долунаведените несакани дејства се забележани за време на плацебо-контролираните клинички студии (n = 2 344) и во постмаркетиншкиот период^a.

MedDRA Класификација по органски системи	чести ($\geq 1/100$ и $< 1/10$)	не многу чести ($\geq 1/1\ 000$, $< 1/100$)	ретки ($\geq 1/10\ 000$ и $< 1/1\ 000$)	многу ретки ($< 1/10\ 000$)	непозната фреквенција (не може да се одреди врз основа на достапните податоци)
Нарушувања на крвта и на лимфниот систем			намалување на хемоглобинот и на леукоцитите		
Нарушувања на имунолошкиот систем			хиперсензитивност		
Нарушувања на нервниот систем		главоболка			
Нарушувања на крвните садови		тромбоемболизам (пулмонарен емболизам, длабока венска тромбоза)*			
Респираторни, градни и медијастинални нарушувања					интерстицијално заболување на белите дробови ^a
Нарушувања на гастроинтестинал ниот систем	гастроинтестинални и знаци и симптоми (абдоминална болка, наузеја, повраќање, дијареја и флатуленија)	панкреатитис*			
Хепатобилијарни нарушувања	умерено зголемување на трансаминазите во серумот (видете го делот 4.4)	билијарни камчиња (видете го делот 4.4)	хепатитис		жолтица, компликации на холелитијазата, (на пр. холециститис, холангитис, билијарна колика)
Нарушувања на кожата и на поткожните тквива		преосетливост на кожата (исип, јадеж, уртикарија)	алопеција, фотосензитивни реакции		тешки кожни реакции ^a (еритема мултиформе, Стивенс-Джонсонов синдром, токсична епидермална некролиза)
Нарушувања на мускулоносkeletal ниот систем и на сврзните ткива		мускулни нарушувања (мијалгија, миозитис, мускулни грчевни и слабост)			рабдомиолиза ^a
Нарушувања на репродуктивниот систем и на градите		сексуална дисфункција			
Општи нарушувања и состојби на местото на апликација					замор ^a
Лабораториски испитувања	зголемено ниво на хомоцистеин во крвта **	зголемено ниво на креатинин во крвта	зголемено ниво на уреа во крвта		

* Во рандомизирана студија контролирана со плацебо (студија FIELD), во која учествувале 9 795 пациенти со дијабетес мелитус тип 2, забележано е статистички значајно зголемување на бројот на случаи на панкреатитис кај пациентите кои примале фенофибрат, во однос на пациентите кои примале плацебо (0,8 % наспроти 0,5 %; $p = 0,031$). Во истата студија било пријавено и статистички значајно зголемување на инциденцата на пулмонален емболизам (0,7 % во групата која примала плацебо, наспроти 1,1 % во групата која примала фенофибрат; $p = 0,022$) и статистички незначајно зголемување на бројот на случаи на длабока венска тромбоза (плацебо: 1,0 % [48/4 900 пациенти], наспроти фенофибрат 1,4 % [67/4 895 пациенти]; $p = 0,074$).

**Во студијата FIELD просечното зголемување на нивото на хомоцистеин во крвта кај пациенти третирани со фенофибрат изнесуваше $6,5 \mu\text{mol/l}$ и беше реверзибилно при прекин на терапијата со фенофибрат. Зголемениот ризик од венски тромботични настани може да биде поврзан со зголеменото ниво на хомоцистеин. Клиничкото значење не е јасно.

4.9 Предозирање

Пријавени се само субјективни случаи на предозирање со фенофибрат. Во голем број од случаите не биле забележани симптоми на предозирање.
Не е познат специфичен антидот. Ако се сомневате дека пациентот е предозиран, тогаш тој треба да се третира симптоматски и да се преземат соодветни супортивни мерки.
Фенофибратот не може да се елиминира од телото со хемодијализа.

5. ФАРМАКОЛОШКИ СВОЈСТВА

5.1 Фармакодинамски својства

Фармакотерапевтска група: липидо-модифицирачки агенси, едноставни фибрати.
АТС код: C10AB05

Фенофибратот е дериват на фибратна киселина, чијшто липидо-модифицирачки ефект кај луѓето се одвива преку активација на пероксизом, пролиферирачки активиран рецептор, тип алфа ($\text{PPAR}\alpha$).

Преку активацијата на $\text{PPAR}\alpha$, фенофибратот ја зголемува липолизата и елиминацијата на атерогените честички богати со триглицериди од плазмата, преку активирање на липопротеинската липаза и преку редуцирање на продукцијата на апопротеин CIII. Активацијата на $\text{PPAR}\alpha$ исто така индуцира зголемување на синтезата на апопротеините AI и AII.

Гореспоменатите ефекти на фенофибратот врз липопротеините доведуваат до редукција на липопротеините со многу мала густина (VLDL) и на липопротеините со мала густина (LDL), коишто содржат апопротеин B, и до зголемување на липопротеините со голема густина (HDL), коишто, пак, содржат апопротеин AI и AII.

Дополнително, преку модулацијата на синтезата и на катаболизмот на фракциите VLDL, фенофибратот го зголемува клиренсот на LDL и ги редуцира малите густе LDL честички, чишто нивоа се покачени кај атерогениот липопротеински фенотип, често нарушување кај пациентите со ризик од исхемична срцева болест.

Во клинички студии со фенофибрат вкупниот холестерол бил редуциран за 20 – 25 %, триглицеридите за 40 – 55 %, а HDL холестеролот бил зголемен за 10 – 30 %.

Кај пациентите со покачен холестерол, кај коишто концентрацијата на LDL холестеролот била редуцирана за 20 – 35 %, крајниот ефект врз холестеролот резултирал со намалување на односот на вкупниот холестерол наспрема HDL холестеролот, на LDL холестеролот наспрема HDL холестеролот или на апопротеинот B наспрема апопротеинот AI, а сите тие претставуваат маркери за атероген ризик.

Постојат податоци дека терапијата со фибрати може да ја намали појавата на коронарните срцеви заболувања, но не се покажало дека ги намалува сите причини за mortalitet при примарна и секундарна превенција на кардиоваскуларните заболувања.

Во рандомизираната плацебо-контролирана студија ACCORD, 5 518 пациенти со дијабетес тип 2 биле третирани со фенофибрат заедно со симвастатин. Фенофибратот со симвастатин не покажал значајна разлика во споредба со самостојната терапија со симвастатин во примарниот исход од нефаталниот миокарден инфаркт, нефаталниот мозочен удар и кардиоваскуларната смрт (коефициент на ризик [HR] 0,92, 95 % CI 0,79 – 1,08, $p = 0,32$; редукција на апсолутниот ризик: 0,74 %). Во претходно издвоената студија на подгрупи пациенти со дислипидемија, при која третина од пациентите со најмала вредност за HDL холестерол ($\leq 34 \text{ mg/100 ml}$ или $0,88 \text{ mmol/l}$) и третина од пациентите со најголема вредност за триглицеридите ($\geq 204 \text{ mg/100 ml}$ или $2,3 \text{ mmol/l}$) на почетокот на студијата, комбинираната терапија со фенофибрат и симвастатин покажала релативно намалување од 31 % во споредба со монотерапијата со симвастатин во однос на примарните параметри (коефициент на ризик [HR] 0,69; 95 % CI 0,49 – 0,97; $p = 0,03$; редукција на апсолутниот ризик: 4,95 %). Друга анализа со претходно издвоени подгрупи покажала статистички значајна интеракција при лекувањето во однос на полот на пациентот ($p = 0,01$), укажувајќи на можната корист на комбинираната терапија кај мажите ($p = 0,037$), но и на можниот зголемен ризик во однос на примарниот исход кај жените кај кои се применува комбинирана терапија во споредба со монотерапијата со симвастатин ($p = 0,069$). Оваа интеракција не била забележана кај претходно наведените подгрупи пациенти со дислипидемија, но исто така не е јасна користа од комбинираната терапија кај жените со дислипидемија, па можниот штетен ефект во оваа подгрупа не може да се исклучи. Екстраваскуларните депозити на холестерол (тендиозни и туберозни ксантоми) може да бидат значително редуцирани или дури и целосно елиминирани за време на терапијата со фенофибрат.

Пациентите со покачено ниво на фибриноген, третирани со фенофибрат, покажале значајна редукција на овој параметар, како и оние со покачено ниво на липопротеин. Останатите маркери на воспалението, како што е C-реактивниот протеин, се редуцираат со терапијата со фенофибрат.

Урикозуричниот ефект на фенофибратот кој доведува до редукција на нивоата на урична киселина за приближно 25 % треба да е од дополнителна корист кај дислипидемични пациенти со хиперурикемија.

Се покажало дека фенофибратот поседува и антиагрегаторен ефект врз тромбоцитите кај животни, исто како и во клиничките студии кои покажале намалување на агрегацијата на тромбоцитите индуцирана со ADP, со арахидонска киселина и со епинефрин.

5.2 Фармакокинетски својства

Таблетите Триглид од 145 mg содржат 145 mg фенофибрат во форма на нано-честици.

Апсорпција

Максималната концентрација во плазмата ($C_{\max}$) се постигнува за 2 до 4 часа по перорална употреба. Концентрацијата во плазмата е стабилна за време на континуиран третман кај кое било лице.

Наспроти другите формулации, максималната концентрација во плазмата и вкупната експозиција при употребата на нанонизиран фенофибрат е независна од земањето храна. Според тоа, таблетите Триглид од 145 mg може да се земаат независно од оброците.

Во студија чијашто цел била проучување на ефектот на храната, таблетите фенофибрат од 145 mg биле давани на здрави мажи и жени при гладување и заедно со оброк богат со масти, при што било покажано дека храната не влијае на експозицијата (AUC и $C_{\max}$) на фенофибратната киселина.

Дистрибуција

Фенофибратната киселина цврсто се врзува за албумините во плазмата (повеќе од 99 %).



Метаболизам и елиминација

По перорална примена, фенофибратот брзо се хидролизира од естеразите до активниот метаболит фенофибратна киселина. Во плазмата не се детектира непроменет фенофибрат. Фенофибратот не е супстрат на CYP 3A4. Не е вклучен хепатален микрозомален метаболизам. Лекот се екскретира главно преку урината. Практично целиот лек се елиминира во рок од 6 дена. Фенофибратот главно се екскретира во форма на фенофибратна киселина и на нејзиниот глукурониден конјугат. Кај постари пациенти нема промена во вкупниот плазматски клиренс на фенофибратната киселина.

Кинетичките студии по употребата на единечна доза и по континуирана терапија покажале дека лекот не се акумулира. Фенофибратната киселина не може да биде елиминирана од телото со хемодијализа.

Полуживотот на фенофибратната киселина во плазмата е приближно 20 часа.

5.3 Претклинички податоци за безбедноста на медицинскиот производ

Во тримесечна орална неклиничка студија кај стаорци третирани со фенофибринска киселина – активниот метаболит на фенофибратот, забележано е токсично дејство врз скелетните мускули (особено оние богата со миофибрили тип I) и срцева дегенерација, анемија и намалена телесна тежина. Не е забележан токсичен ефект врз скелетот при дози до 30 mg/kg (приближно 17 пати поголема изложеност од максималната препорачана доза за човекот (MRHD)). Не се забележани знаци на кардиомиотоксичност при експозиција околу 3 пати повеќе од експозицијата на MRHD. Реверзибилни ерозии во гастроинтестиналниот тракт се појавиле кај кучиња третирани во текот на 3 месеци. Во таа студија не биле забележани гастроинтестинални лезии при изложеност приближно 5 пати повеќе од експозицијата на MRHD. Студиите за мутагеност на фенофибрат биле негативни.

Кај стаорци и кај глувци при големи дози биле откриени црнодробни тумори што се должат на перокизомална пролиферација. Овие промени се специфични за малите глодари и не биле забележани кај другите животински видови. Ова не е од значење за терапевтската употреба кај луѓе.

Истражувањата со глувци, стаорци и со зајаци не покажале тератоген ефект. Ембриотоксични ефекти биле забележани при дози коишто предизвикале токсичност кај мајката. При големи дози било забележано продолжување на гестациониот период и компликации за време на породувањето. Реверзибилна хипоспермија и тестикуларна вакуолација и незрелост на јајниците биле забележани во студијата за токсичност на повторувачки дози со фенофибринска киселина кај млади кучиња. Сепак, не беа забележани никакви ефекти врз плодноста во студии за неклиничка репродуктивна токсичност, спроведени со фенофибрат.

6. ФАРМАЦЕВТСКИ ОСОБЕНОСТИ

6.1 Листа на ексципienti:

- лактоза, безводна;
- хипромелоза;
- натриум лаурилсулфат;
- симетикон емулзија – 30 %;
- натриум кроскармелоза;
- магнезиум стеарат.



6.2 Инкомпатибилност

Не е апликативно.

6.3 Рок на употреба

Три (3) години.

6.4 Начин на чување

Лекот не бара посебни услови за чување.

6.5 Опис и содржина на пакувањето

Таблетите се спакувани во AL/PVC/PVDC блистер; секој содржи по 10 таблети.
Картонската кутија содржи 30 таблети (3 блистери) и упатство за пациентот.

6.6 Посебни мерки на претпазливост при отстранување на неискористениот лек или на отпадните материјали

Посебни мерки не се потребни.

Неискористениот лек или отпадните материјали треба да се отстранат во согласност со законските барања.

7. НОСИТЕЛ НА ОДОБРЕНИЕТО ЗА ПРОМЕТ

АЛКАЛОИД АД Скопје
бул. Александар Македонски 12
1 000 Скопје, Република Македонија
тел.: +389 2 31 04 000
факс: +389 2 31 04 021
www.alkaloid.com.mk

8. БРОЈ И ДАТУМ НА РЕШЕНИЕТО ЗА ПРОМЕТ

9. ДАТУМ НА ПРВАТА РЕГИСТРАЦИЈА/ОБНОВА НА РЕГИСТРАЦИЈАТА

10. ДАТУМ НА РЕВИЗИЈА НА ТЕКСТОТ

Октомври, 2018

