

КРАТКА ХАРАКТЕРИСТИКА НА ПРОДУКТА

1. ИМЕ НА ЛЕКАРСТВЕНОТО СРЕДСТВО

CORDARONE® 200 mg

КОРДАРОН 200 mg

2. КОЛИЧЕСТВЕН И КАЧЕСТВЕН СЪСТАВ

Всяка таблетка съдържа:

Amiodarone hydrochloride 200 mg

3. ЛЕКАРСТВЕНА ФОРМА

делими таблетки

4. КЛИНИЧНИ ДАННИ

4.1 Показания

Амиодарон при профилактика:

- животозастрашаваща камерна тахикардия: лечението се осъществява в болнична обстановка под лекарско наблюдение ;
- установена симптоматична и инвалидизираща вентрикуларна тахикардия;
- установена суправентрикуларна тахикардия, при категорична необходимост от лечение или при противопоказания за други видове лечения;
- камерно мъждене.

Лечение на суправентрикуларна тахикардия, забавяне на сърдечната честота при предсърдно трептене или мъждене.

Амиодарон се прилага при исхемична болест на сърцето и/или влошена левокамерна функция (виж т.5.1).

4.2 Дозировка и начин на приложение

Начално лечение:

Обичайната дозировка са три таблетки дневно, в продължение от 8 до 10 дни. При някои случаи, лечението може да започне с по-висока дозировка (от 4 до 5 таблетки на ден), но за кратък период от време и под електрокардиографско наблюдение.

Поддържащо лечение:

Прилага се минималната ефективна доза; според индивидуалния отговор, може да варира от ½ таблетка дневно (1 таблетка на всеки два дни) до 2 таблетки дневно.

4.3. Противопоказания

- Синусова брадикардия и сино-атриален блок, освен при функциониращ кардиостимулатор
- Болест на синусовия възел, освен при функциониращ кардиостимулатор (риск от синус - арест) ;
- Високостепенни проводни нарушения, освен при функциониращ кардиостимулатор;
- Хипертиреозидизъм, поради влошаване от амиодарон
- Известна чувствителност към йод или амиодарон

МИНИСТЕРСТВО НА ЗДРАВЕОПАЗВАНЕТО	
Приложение към разрешение за употреба № 9950/08.11.04 г.	
663/26.10.04	<i>[Signature]</i>



~~— Последните 6 месеца от бременността През втория и трети триместър от бременността;~~

- Кърмене;

- Комбинирана терапия с лекарства, които могат да предизвикат “torsades de pointes” :

- клас Ia антиаритмични средства (хинидин, хидрохинидин, дизопирамид и др.),
- клас III антиаритмични средства (соталол, дофетилид, ибутилид и др)
- султоприд,
- други медикаменти, като бепридил, цисаприд, дифеманил, еритромицин i.v., мизоластин, спарфлоксацин, и др. (виж 4.5. “Лекарствени взаимодействия”).

Обикновено НЕ СЕ ПРЕПОРЪЧВА в комбинация с:

- дилтиазем инж.

- халофантрин, пентамидин, моксифлоксацин,

- някои невroleптици (*тиоридазин, хлорпромазин, левопромазин, трифлуоперазин, циамемазин, сулпирид, амисулприд, тиаприд, пимозид, халоперидол и дроперидол*),

- заедно с някои бета-блокери, освен соталол и есмолол (виж 4.5 Лекарствени взаимодействия)

4.4. Специални предупреждения и специални предпазни мерки при употреба Специални предупреждения

Преди започване на лечение с Кордарон, ЕКГ се прави задължително.

При пациенти в напреднала възраст може да се засили забавянето на сърдечния ритъм.

Кордарон предизвиква ЕКГ промени. *Предизвиканите от “кордарон” изменения са:* удължен QT интервал (във връзка с удължената реполяризация) с възможно възникване на U-вълни; тези промени са в резултат от фармакологично действие, а не се дължат на токсичност.

Възникване на втора и трета степен антриовентрикуларен блок, сино-атриален блок или бифасцикуларен блок изискват преустановяване на лечението. Първа степен атриовентрикуларен блок налага по-стриктно наблюдение.

Поради наличието на йод, резултатите от някои тестове на тиреоидната функция могат да бъдат променени (радио-йод каптация, белтъчно свързан йод, RBI); възможно е изследване на тиреоидната функция (T3, T4, TSH).

Комбинацията (виж Лекарствени и други взаимодействия) с:

- бета-блокери, освен соталол (противопоказана комбинация) и есмолол (комбинация, изискваща предпазни мерки при употреба),

- верапамил и дилтиазем,

е възможна само при предотвратяване на животозастрашаващи вентрикуларни аритмии.

Поради наличието на лактоза, този продукт е противопоказан при *вродена галактоземия, глюкозна и галактозна малабсорбция или лактазна недостатъчност.*

Наличието на диспнея или непродуктивна кашлица, самостоятелно или в комбинация с други отклонения от общия статус, се счита за белег на пулмонарна токсичност, изискващ радиобиологично изследване (виж т. 4.8).



Предпазни мерки при употреба

- Нарушения в електролитния баланс и по-специално хипокалиемия: важно е да се имат предвид случаите свързани с хипокалиемия, като последната може провокира появата на проаритмии.

- Преди употребата на КОРДАРОН хипокалиемията трябва да се коригира.

- Споменатите нежелани лекарствени реакции са свързани в повечето случаи с твърде високи лекарствени нива ; те могат да се избегнат или тежестта да им се намали чрез внимателно определяне на минималната поддържаща дозировка.

Пациентите трябва да са предупредени да не се излагат на слънце или да взимат слънцезащитни мерки по време на лечение с КОРДАРОН.

- Възможни са тиреоидни нарушения (виж Нежелани лекарствени реакции)

Изследване на TSH се препоръчва при всички пациенти преди започване и след това редовно по време на лечението — напр. на всеки 6 месеца — и няколко месеца след прекъсване на употребата.

TSH се изследва при клинично съмнение за тиреоидни нарушения.

- Ефикасността и безопасната употреба на амиодарон при деца не са били изследвани по време на клинични проучвания.

- Редовното изследване на чернодробната функция (нивата на трансаминази) е необходимо поради възможност за чернодробно увреждане от амиодарон (виж т.4.8).

Анестезия

Анестезиологът трябва да бъде информиран, ако пациентът е бил лекуван с амиодарон преди операцията.

Хронично лечение с амиодарон може да доведе до засилване на нежеланите лекарствени реакции по отношение на хемодинамичните рискове на общите и локални анестетици, особено: брадикардия, хипотония, намален минутен обем, нарушения в проводимостта.

Няколко случая на остър респираторен дистрес синдром са били наблюдавани при пациенти след операция и лекувани с амиодарон. Препоръчва се строг контрол по време на изкуствената вентилация (виж т. 4.8).

4.5 Лекарствени и други форми на взаимодействия

~~Много лекарствени продукти причиняват брадикардия. Такива са клас Ia антиаритмични препарати (хинидинови производни, дизопирамид), бета — блокери, амиодарон и соталол за клас III, дилтиазем и верапамил за клас IV, и дигиталисови препарати, клонидин, гуанфацин, мефлоквин и антихолинестеразни медикаменти за лечение на болест на Алцхаймер.~~

Много антиаритмици подтискат автоматизма, проводимостта и контрактилитета. Едновременно прилагане на различни класове антиаритмици може да има благоприятен терапевтичен ефект, но това е една **МНОГО ДЕЛИКАТНА СИТУАЦИЯ**, изискваща строго клинично наблюдение и ЕКГ контрол. Комбинацията с антиаритмици, предизвикващи "torsades de pointes" (като амиодарон), е **ПРОТИВОПОКАЗАНА**.

Комбинацията с антиаритмици от един и същ клас не се **ПРЕПОРЪЧВА**, освен при някои изключителни обстоятелства, поради риск от нежелани лекарствени реакции.

Комбинацията с лекарствени продукти, имащи отрицателен инотропен ефект, включително брадикардия и/или намалена атриовентрикуларна



проводимост е ДЕЛИКАТНА ситуация и изисква клинично наблюдение и ЕКГ контрол.

Противопоказани комбинации

- + Лекарствени продукти, които могат да причинят “torsades de pointes”:
 - клас Ia- антиаритмични препарати (хинидин, хидрохинидин, дисопирамид),
 - клас III - антиаритмични препарати (соталол, дофетилид, ибутилид, и др.),
 - други (бепридил, цисаприд, дифеманил, еритромоцин IV, мизоластин, винкамин i.v.,
 - султоприд

Повишен риск от камерна аритмия, в частност “torsades de pointes”.

+ Спарфлоксацин

Риск от “torsades de pointes” поради увеличен QT интервал (адитивен електрофизиологичен ефект).

Не се препоръчва употребата с:

+ Някои невролептици, предизвикващи “torsades de pointes”:

Някои фенотиазидни невролептици (хлорпромазин, циамемазин, левомепромазин, тиоридазин, трифлуоперазин), бензамидни невролептици (амисулприд, сулприд, тиаприд), бутирофенон невролептици (дроперидол, халоперидол) и други (пимозид).

Повишен риск от камерна тахикардия, в частност “torsades de pointes”.

+ Халофантрин, пентамидин, моксифлоксацин

Увеличен риск от камерна аритмия и особено “torsades de pointes”.

При възможност употребата на неантибиотични проаритмогенни медикаменти се прекратява. Ако едновременната употреба е наложителна, преди това се регистрира QT интервал и постоянен електрокардиографски контрол.

+ Инжекционен дилтиазем

Риск от брадикардия и атриовентрикуларен блок.

Ако тази комбинация е наложителна, се извършва под строго клинично и електрокардиографско наблюдение.

+ Бета-блокери (други освен соталол и есмолол)

Възможни са нарушения в контрактилитета, автоматизма и проводимостта (потискане на компенсаторните симпатикови механизми).

Комбинации, изискващи предпазни мерки при употреба

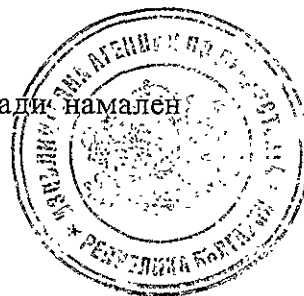
+ Перорални антикоагуланти

Увеличен антикоагулантен ефект и хеморагичен риск.

По-често изследване на протромбиновите стойности и INR. Коригиране дозата на антикоагулантите се извършва както по време на лечение с амиодарон, така и след неговото прекъсване.

+ Циклоспорин, тацролимус

Възможно е повишение на циклоспориновите плазмени нива поради намален чернодробен метаболизъм с риск от нефротоксични ефекти.



Измерване на плазмените нива на имуносупресора, изследване на бъбречната функция и коригиране на дозата се извършват както по време на едновременната им употреба, така и след прекъсване на лечението .

+ Перорален дилтиазем

Риск от брадикардия или атриовентрикуларен блок, особено при пациенти в напреднала възраст.

Клинично и ЕКГ наблюдение.

+ Дигиталис

Смущения в автоматизма (изразена брадикардия) и нарушения на атриовентрикуларната проводимост.

При употреба на дигоксин, увеличени плазмени нива на дигоксина дължащи се на намален дигоксинов клирънс.

Клиничен, ЕКГ и лабораторен контрол (включително дигоксинови плазмени нива, ако е необходимо); при необходимост дозата на дигиталис допълнително се коригира.

+ Есмолол

Могат да възникнат нарушения в контрактилитета, автоматизма и проводимостта (потискане на компенсаторни симпатикови механизми)

Клинично и електрокардиографско наблюдение.

+ Хипокалиемични средства: понижаващи калия диуретици (самостоятелно или в комбинация), стимулиращи лаксативи, глюкокортикостероиди (системна употреба), тетракосактид, амфотерицин В i.v.)

Увеличен риск от камерна аритмия, и по-специално "torsades de pointes".
Клинично, електролитно и електрокардиографско наблюдение.

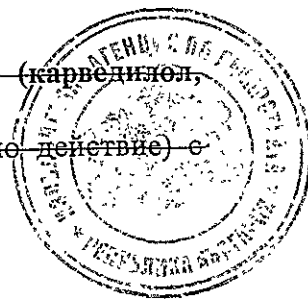
+ Фенитоин

Възможно е повишение на фенитоиновите плазмени нива с белези на предозиране, по-специално неврологични признаци (намален чернодробен метаболизъм на фенитоина); клинично наблюдение, контрол на фенитоиновите плазмени концентрации и коригиране при необходимост дозировката на фенитоин.

+ Лекарствени продукти с брадикарден ефект: брадикардични калциеви антагонисти: (дилтиазем, верапамил), бета-блокери (без соталол), клонидин, гуанфацин, дигиталис, мефлоквин, антихолинестеразни препарати (донезепил, галантамин, ривастигмин, такрин, амбенониум, пиридостигмин, неостигмин).
Увеличен риск от вентрикуларна аритмия, и по-специално "torsades de pointes".
Клинично и електрокардиографско наблюдение.

~~+ Антихолинестеразни медикаменти (такрин, ривастигмин, донезепил, пиридостигмин, неостигмин, амбенониум, галантамин)~~
Риск от изразена брадикардия (адитивни брадикардни ефекти)
Редовно клинично наблюдение

~~+ Бета-блокери за лечение на сърдечна недостатъчност (карведилол, бисопролол, метопролол)~~
Нарушения в автоматизма и сърдечната проводимост (синергично действие) с риск от изразена брадикардия.
Редовен клиничен и ЕКГ контрол.



+ Симвастатин

Увеличен риск от появата на дозо-зависими нежелани ефекти като рамбдомиолиза (намален чернодробен метаболизъм на холестерол понижаващите продукти).

Да не се надвишава доза от 20 mg дневно симвастатин.

Ако не се достигне терапевтична ефективност с тази доза, да се премине към друг статин, без такова взаимодействие.

4.6 Бременност и кърмене

Бременност

Проведените при животни клинични проучвания не са доказали появата на тератогенни ефекти. Поради това, при хора малформации също не се очакват. Доказано е, че субстанциите отговорни за малформации при хора, са тератогенни за два вида животни при правилно проведени изследвания.

Няма достатъчно клинични данни за оценяване на потенциалния ефект от появата на малформации при употребата на амиодарон през първите 3 месеца от бременността.

Тъй като тиреоидната жлеза на плода започва да свързва йод от 14 седмица след последния менструален цикъл, въздействия върху тиреоидната жлеза на плода не се очакват при лечение с амиодарон преди този период.

При употребата на този продукт след този период, натрупването на йод може да доведе до хипотиреоидизъм на плода, който може да бъде доказан лабораторно или дори клинично (гуша).

Следователно, употребата на КОРДАРОН е поротивопоказана след първите 3 месеца от бременността.

Кърмене

Амиодарон и неговите метаболити, заедно с йода преминава в кърмата в високи концентрации отколкото в плазмата на майката; поради риск от хипотиреоидизъм при новородени, кърменето е противопоказано при майки, лекувани с това лекарство.

4.7 Ефекти върху способността за шофиране и работа с машини.

Не оказва влияние.

4.8 Нежелани лекарствени реакции

Офталмологични: Микроотлагания в роговицата, се появяват почти винаги при възрастни, но обикновено са локализирани в областта под зеницата и не изискват прекратяване на лечението. В редки случаи са придружени от виждане на цветни ореоли при ярка светлина или замъглено виждане. Микроотлаганията в роговицата представляват сложни липидни комплекси и винаги търпят пълно обратно развитие при преустановяване на лечението.

Наблюдавани са единични случаи на очна невропатия (неврит на зрителния нерв) със замъглено виждане, намалено зрение и папиларен оток на очното дъно. Може да се получи повече или по-малко тежко редуциране на зрението. До момента, връзката с амиодарон не е доказана. При поява на замъглено виждане или отслабване на зрението, се препоръчва спиране на лечението.



Дерматологични: Фоточувствителност. Пациентите трябва да бъдат предупредени да избягват излагане на слънце и по-принцип на УВ лъчи по време на терапията.

Описани са случаи на еритем по време на радиотерапия.

Кожни обриви, обикновено неспецифични, включващи редки случаи на ексфолиативен дерматит като връзката с лечението не е доказана.

Рядко, сивкаво-синя или лилава пигментация може да се появи при продължително лечение с високи дневни дози; тези пигментации бавно изчезват след преустановяване на лечението (от 10 до 24 месеца).

Тиреоидни:

При липса на клинични данни за тиреоидна дисфункция, могат да се регистрират лабораторни промени (увеличение на серумния T4, T3 остава нормален или слабо се понижава). Това не налага спиране на лечението.

Хипотиреоидизъм е с типична клинична картина: увеличаване на теглото, апатия, сънливост и увеличен серумен TSH.

Постепенно нормализиране на тиреоидната функция обикновено се постига след прекъсване на лечението от 1 до 3 месеца, като прекъсването не е задължително. Ако показанието го налага, терапията с амиодарон може да продължи, като се добави L-тироксин, като TSH нивата определят L-тироксिनската доза.

Хипертиреоидизъм се диагностицира по-трудно при няколко симптома: незначително и необяснимо намаление на теглото, намален антистенокарден и антиаритмичен ефект; психиатрични нарушения при пациенти в напреднала възраст, и дори тиретоксикоза. Диагнозата се поставя при намалено серумно ниво на TSH.

Лечението с амиодарон се преустановява. Клинично подобрение обикновено настъпва от 3 до 4 седмици след прекратяване на лечението. В тежки случаи може да се стигне до смърт на болния, което налага спешно започване на подходящо лечение. Ако състоянието е тежко, дължащо се на самата тиреотоксикоза или увреждащия миокарден ефект, непостоянния терапевтичен ефект на синтетичните анти-тиреоидни медикаменти се налага масивна кортикостероидна терапия (1mg/kg) за достатъчно дълго време (3 месеца).

Случаи на хипертиреоидизъм са били докладвани няколко месеца след прекъсване лечението с амиодарон.

Белодробни:

Наблюдавани са случаи на дифузна интерстициална или алвеоларна пневмопатия и облитериращ бронхиолит прерастващ в пневмония. При пациенти с диспнея при усилие съчетано или не с други отклонения в общия статус (умора, загуба на тегло, повишена температура) се прави рентгенография на белите дробове, а при необходимост и прекъсване на лечението. Тези форми на пневмопатия могат да доведат до пневмофиброза.

Ранното спиране на лечението с амиодарон, съчетано или не с кортикостероидна терапия води до отзвучаване на нарушенията. Клиничните белези, обикновено отзвучават от 3 до 4 седмици. Рентгеновата находка и белодробната функция се нормализират по-бавно (до няколко месеца).



Описани са няколко случая на плеврит, обикновено придружен от интерстециална пневмопатия и няколко случая на бронхоспазъм.

Описани са няколко случая на бронхоспазъм, особено при астматици.

Описани са няколко случая на остър респираторен дистрес синдром обикновено фатални, непосредствено след хирургична интервенция (вероятно взаимодействие на високи дози кислород) (виж 4.4).

Неврологични:

Те са редки:

- продължителната употреба на амиодарон може да причини сензо-моторна или смесена периферна невропатия и/или миопатия. Те се получават след няколко месеца лечение, а понякога и след няколко години. Обикновено са обратими след прекъсване на лечението. Възстановяването може да не е напълно, много бавно и се получава няколко месеца след прекъсване на лечението.

- други: тремор или други екстрапирамидни симптоми, малкомозъчна атаксия, по изключение доброкачествена интракраниална хипертония, кошмари.

Чернодробни:

Описани са случаи на чернодробни нарушения; тези случаи са диагностицирани чрез повишени нива на серумните трансаминази. Докладвани са :

- изолирано и обикновено умерено повишаване на серумните трансаминази (1.5 до 3 пъти над нормата), намаляващи при редуциране на дозата, а понякога и спонтанно.

- описани са няколко случая на остри чернодробни увреждания, с повишени серумни трансаминази и/или жълтеница, някои от които са завършили фатално. В тези случаи лечението се преустановява.

- наблюдавани са редки случаи на хронично чернодробно увреждане по време на продължително перорално лечение. Хистологичната находка е като при псевдоалкохолен хепатит. Дискретните клинични белези и промени в лабораторните данни (непостоянна хепатомегалия, увеличени трансаминази от 1.5 до 5 пъти над нормата) налагат поточен контрол на чернодробната функция. Хипетрансаминаземията — дори умерена — установяваща се след лечение за повече от 6 месеца предполага обсъждане на хронично чернодробно заболяване. Клиничните и лабораторните отклонения обикновено регресират при спиране на лечението. Описани са няколко случая на необратими увреждания.

Сърдечни:

Брадикардия, която обикновено е умерена и доза-зависима. В някои случаи (при болест на синусовия възел, при пациенти в старческа възраст), са наблюдавани изразена брадикардия или синусов арест.

Рядко проводни нарушения (синоатриален блок, А-V блок от различна степен) Аритмогенния ефект на амиодарона е по-слаб в сравнение с други антиаритмични средства и обикновено е в резултат на лекарствени взаимодействия (виж Лекарствени взаимодействия) или електролитни нарушения.

Други:

- Доброкачествени храносмилателни смущения (гадене, повръщане, променен вкус), които обикновено се проявяват в началото на лечението и регресират при



намаляване на дозата. Описани са няколко случая на епидидимит, без да е доказана връзката с лечението. Докладвани са няколко редки случаи на алопеция.

Описани са няколко редки случаи на различни прояви, които се свързват с реакция на свръхчувствителност: васкулит, бъбречно увреждане с умерено повишение на креатинина, тромбоцитопения.

Като изключително рядко усложнение са описани хемолитична анемия и апластична анемия.

4.9. Предозиране

Относно остро предозиране с амиодарон съществува ограничена информация. Описани са редки случаи на синусова брадикардия, камерна аритмия, в частност в частност torsades de pointes и чернодробни увреждания. Лечението трябва да бъде симптоматично. Поради кинетиката на продукта пациентите трябва да са под контрол достатъчно дълго време, особено по отношение на сърдечния статус. Амиодарон и метаболитите му не се диализират.

5. ФАРМАКОЛОГИЧНИ ДАННИ

5.1. Фармакодинамични свойства

Антиаритмично средство

АТС: C01BD01 (C: сърдечно-съдова система)

Антиаритмични свойства:

- Удължаване на фаза 3 на акционния потенциал на миокардната клетка, дължащо се главно на намаляване на калиевия ток (клас III според класификацията на Vaughan Williams);
- Брадикарден ефект, дължащ се на потискане на синусовия автоматизъм. Този ефект не се антагонизира от атропин.
- Некомпетитивни алфа- и бета-антиадренергични антагонистични свойства.
- Забавяне на синоатриалното, предсърдното и нодално провеждане, което е по-отчетливо при бърз ритъм.
- Камерното провеждане не се променя.
- Удължаване на рефрактерния период и потискане на миокардната възбудимост на предсърдно, нодално и камерно ниво.
- Забавяне на провеждането и удължаване на рефрактерните периоди в допълнителните атрио-вентрикуларни проводни пътища.

Други свойства:

- Умереното намаляване на периферното съпротивление и сърдечната честота води до редукция на кислородните потребности.
- Увеличение на коронарния кръвоток, дължащо се на пряк ефект върху гладката мускулатура на коронарните артерии и поддържане на адекватен сърдечен дебит чрез намаляване на налягането и периферното съпротивление и липса на негативен инотропен ефект.

Направен е мета-анализ на тринадесет контролирани, рандомизирани проучвания, включващи 6553 пациенти с пресен миокарден инфаркт (78%) или хронична сърдечна недостатъчност (22%).

Средната продължителност на проследяването варира от 0.4 до 2.5 години. Дневната поддържаща доза е била между 200 и 400 mg.



Този мета-анализ показва сигнификантна редукция в полза на амиодарон с 13% за общата смъртност (CI 95% 0.78 — 0.99; $p=0.030$) и 29% за ритъмна смъртност (CI 95% 0.59 — 0.85; $p=0.0003$). Въпреки това тези резултати трябва внимателно да се интерпретират, имайки предвид хетерогенността на проучванията (свързана с изследваните популации, продължителността на проследяването, използваната методология и съответните резултати).

Процентът на отпадане от проучването е по-висок в амиодарон групата (41%) спрямо плацебо групата (27%).

Седем процента от пациентите, лекувани с амиодарон развиват хипотиреоидизъм, спрямо 1% от плацебо групата. Хипертиреоидизъм е диагностициран при 1.4% от пациентите вземащи амиодарон спрямо 0.5% от плацебо групата.

Интерстициална пневмопатия се наблюдава при 1.6% от пациентите лекувани с амиодарон спрямо 0.5 % при плацебо групата.

5.2. Фармакокинетични свойства

Амиодарон е с бавен метаболизъм и висок тъканен афинитет.

Бионаличността след прием през устата варира между 30 и 80% при различните пациенти (средно около 50%). След еднократен прием, пикова плазмена концентрация се достига след 3 до 7 часа. Терапевтичният ефект се достига обикновено след една седмица (от няколко дни до две седмици).

Амиодарон има дълъг полуживот с високо ниво на индивидуална вариабилност (от 20 до 100 дни). Още през първите дни на лечението медикаментът кумулира в повечето тъкани, особено в мастната тъкан. Елиминирането започва след няколко дни и балансът в съотношението между приет/отделен продукт настъпва след период от няколко месеца и зависи от индивида.

Тези данни обясняват прилагането на натоварваща доза, което позволява бързо тъканно насищане, необходимо за терапевтичния му ефект.

Част от йодът се отделя от продукта и се открива в урината под формата на йодид; това отговаря на 6mg/24 часа при дневен прием от 200mg амиодарон. Останалата част от медикамента, съдържаща по-голяма част от йода се елиминира чрез фекалиите след преминаване през черния дроб.

Незначителната екскреция през бъбреците позволява прием на обичайните дози при болни с влошена бъбречна функция.

След прекъсване на лечението елиминирането продължава няколко месеца; трябва да се има предвид наличието на остатъчен ефект от 10 дни до месец.

5.3 Предклинични данни за безопасност

Няма допълнителни данни по отношение на безопасността на медикамента, освен информацията написана в отделните точки от кратката характеристика на продукта.

6. ФАРМАЦЕВТИЧНИ ДАННИ

6.1. Списък на помощните вещества

Lactose monohydrate 200 mesh	71.0 mg.
Maize starch	66.0 mg.
Polyvidone excipient K90F	6.0 mg.
Anhydrous colloidal silica	2.4 mg.
Magnesium stearate	4.6 mg.



за една делима таблетка от 350 мг.

6.2. Физико-химични несъвместимости

Не се наблюдават

6.3. Срок на годност

3 години

6.4. Специални условия на съхранение

Таблетките се съхраняват на стайна температура (под 25° C) и на тъмно.

6.5. Данни за опаковката

Опаковката съдържа 30 таблетки в PVC/алуминиеви блистери.

6.6. Препоръки при употреба

виж 4.2. "Дозировка и начин на приложение"

7. ИМЕ И АДРЕС НА ПРИТЕЖАТЕЛЯ НА РАЗРЕШЕНИЕТО ЗА УПОТРЕБА

SANOFI-SYNTHELABO FRANCE

174, avenue de France

75013 Paris

France

7.1 ИМЕ И АДРЕС НА ПРОИЗВОДИТЕЛЯ

SANOFI WINTHROP INDUSTRIE

1, rue de la Vierge

BP 599

33440 AMBARES

FRANCE

8. Рег.№ за България:

980 0028

9. Дата на първо разрешаване за употреба:

26.01.1998

10. Дата на последна частична ревизия на текста:

Юни 2004

