Fiyat ve Detaylar: https://www.ilacprospektusu.com/ilac/1/lipanthyl-160-mg-30-film-tablet
ATC Kodu: https://www.ilacprospektusu.com/ara/ilac/atc/C10AB05

KISA ÜRÜN BİLGİSİ

1. BEŞERİ TIBBİ ÜRÜNÜN ADI

LİPANTHYL® 160 mg film tablet

2. KALİTATİF VE KANTİTATİF BİLEŞİM

Etkin madde:

Fenofibrat	160 mg

Yardımcı maddeler:

Sodyum lauril sülfat	5.60 mg
Laktoz monohidrat	138.40 mg
Sodyum stearil fumarat	6.40 mg
Titanyum dioksit (E171)	8.96 mg
Soya lesitini	0.56 mg

Yardımcı maddeler için 6.1'e bakınız.

3. FARMASÖTİK FORM

Film kaplı tablet

Bir yüzünde "160" ve diğer yüzünde "Fournier logosu" basılı, beyaz, oblong, film kaplı tablet.

4. KLİNİK ÖZELLİKLER

4.1. Terapötik endikasyonlar

LİPANTHYL® 160 mg aşağıda belirtilenler için diyet ve diğer farmakolojik olmayan tedavilere (örn. egzersiz, kilo verme) ilaveten endikedir:

- Düşük HDL kolesterolü olan veya olmayan ciddi hipertrigliseridemi tedavisi
- Statin intoleransı veya kontrendikasyonu bulunan kombine hiperlipidemi tedavisi
- Yüksek kardiyovasküler risk altında olan hastalarda, trigliseridlerin ve HDL kolesterolün yeterince kontrol edilemediği durumlarda, statin tedavisine ek olarak, kombine hiperlipidemi tedavisi

4.2. Pozoloji ve uygulama şekli

Pozoloji/uygulama sıklığı ve süresi:

Erişkinler: Önerilen başlangıç ve idame dozu günde bir defa, 160 mg fenofibrat içeren bir tablettir. Hali hazırda LİPANTHYL 200 M Kapsül alan hastalar, doz ayarlaması yapılmaksızın LİPANTHYL 160 mg Tablet'e geçebilir. Doz ayarlaması 4 hafta ya da daha uzun süreli aralıklarla yapılmalıdır. Maksimum doz, günde bir kez alınan 267 mg kapsüldür.

Serum lipid düzeyleri tayin edilerek tedaviye cevap izlenmelidir. Birkaç ay sonra (örn. 3 ay) yeterli yanıt alınmazsa tamamlayıcı veya farklı terapötik önlemler düşünülmelidir.

Uygulama şekli:
Tablet yiyeceklerle birlikte bir bütün olarak alınmalıdır.

Özel popülasyonlara ilişkin ek bilgiler
Böbrek yetmezliği:
Böbrek yetmezliği olan hastalarda dozun azaltılması gerekmektedir. Bu nedenle hafif, orta dereceli veya ağır kronik böbrek hastalığı olan hastalarda LIPANTHYL® 160 mg'ın kullanımı önerilmez.

Karaciğer yetmezliği:
Klinik veri yetersizliğinden dolayı, LİPANTHYL® 160 mg'ın karaciğer yetmezliği olan hastalarda kullanılması önerilmemektedir.

Pediyatrik popülasyon:
Çocuklar ve 18 yaş altı adolesanlarda fenofibratın güvenliliği ve etkililiği gösterilmemiştir. Veri bulunmamaktadır. Bu nedenle fenofibratın 18 yaşın altındaki çocuklarda kullanılması önerilmemektedir.

Geriyatrik popülasyon:
Böbrek yetmezliği olmayan yaşlı hastalar için alışılmış erişkin dozu önerilir.

4.3. Kontrendikasyonlar
- Karaciğer yetmezliği (biliyer siroz ve açıklanamayan kalıcı karaciğer fonksiyonu anormalliği dahil),
- Bilinen safra kesesi hastalığı
- Şiddetli böbrek fonksiyon bozukluğu
- Şiddetli hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit dışındaki kronik veya akut pankreatit
- Fibratlar veya ketoprofen ile tedavi sırasında fototoksik reaksiyon veya bilinen fotosensitivite
- Fenofibrata veya ilacın bileşiminde bulunan herhangi bir maddeye aşırı duyarlık (6.1'e bakınız)
- Çocuklarda kullanımı

Ayrıca, LİPANTHYL 160 mg, aşırı duyarlılık reakiyonları riski nedeniyle, yerfıstığı, yerfıstığı yağı, soya lesitini veya ilgili ürünlere karşı alerjisi olan hastalarda kullanılmamalıdır.

4.4. Özel kullanım uyarıları ve önlemleri
Hiperlipideminin ikincil nedenleri:
Kontrol altına alınamayan tip 2 diabetes mellitus, hipotiroidizm, nefrotik sendrom, disproteinemi, obstrüktif karaciğer hastalığı veya alkolizm gibi ikincil hiperkolesterolemi nedenleri, fenofibrat tedavisi düşünülmeden önce yeterli derecede tedavi edilmelidir.

Farmakolojik tedavi ile bağlantılı ikincil hiperkolesterolemi nedenleri, diüretikler, β-blokörler, östrojenler, progestojenler, kombine oral kontraseptifler, immünosupresif ajanlar ve proteaz inhibitörleri ile görülebilir. Bu durumlarda, hiperlipideminin primer veya sekonder (bu terapötik ajanların neden olabileceği lipid değerlerinde olası yükselme) olduğu belirlenmelidir.

Karaciğer fonksiyonu:
Diğer lipid düşürücü ajanlarda olduğu gibi, fenofibrat ile tedavi edilen bazı hastalarda, transaminaz düzeylerinde yükselmeler bildirilmiştir. Vakaların çoğunda bu yükselmeler, geçici, minör ve asemptomatiktir. Tedavinin ilk 12 ayı süresince ve sonrasında periyodik olarak 3 ayda bir transaminaz düzeylerinin izlenmesi tavsiye edilir. Transaminaz düzeylerinde artma görülen hastalara dikkat edilmeli ve AST (SGOT) ve ALT (SGPT) düzeyleri normal değerlerin üst sınırının 3 katından fazlasına yükselirse ilaç kesilmelidir. Hepatit göstergesi olan belirtiler (örn. sarılık, kaşıntı) meydana geldiğinde ve tanı laboratuvar testi ile doğrulandığında, fenofibrat tedavisi kesilmelidir.

Pankreas:
Fenofibrat alan hastalarda pankreatit rapor edilmiştir (4.3 ve 4.8'e bakınız). Bu durum, şiddetli hipertrigliseridemisi olan hastalarda etkinlik yetersizliğinin, doğrudan bir ilaç etkisinin veya safra yolu taşı ya da çamur oluşumundan kaynaklanan genel safra kanalının tıkanmasıyla oluşan sekonder bir olayın belirtisi olabilir.

Kas:
Fibratlar ve diğer lipid düşürücü ilaçlar verildiğinde, böbrek yetmezliği bulunan ve bulunmayan çok ender rabdomiyoliz vakaları dahil olmak üzere, kas toksisitesi bildirilmiştir. Hipoalbüminemi ve önceden görülen böbrek yetmezliği durumlarında bu hastalığın görülme sıklığı artar.
70 yaş üzerindeki hastalar, kişinin kendinde veya ailesinde kalıtsal kas hastalığı hikayesi olanlar, böbrek bozukluğu olan hastalar, hipotiroidizm ve aşırı alkol alımı dahil miyopati ve/veya rabdomiyolize yatkınlık faktörlerine sahip hastalar rabdomiyoliz gelişmesi açısından artmış bir risk altında olabilirler. Bu hastalarda, fenofibrat tedavisinin varsayılan yararları ve riskleri dikkatle değerlendirilmelidir.
Yaygın (diffuz) kas ağrısı, miyozit, kas krampları ve güçsüzlüğü ve/veya CPK'da (kreatin fosfokinaz) belirgin artış (normal değerin 5 katını geçen değerler) olan hastalarda kas toksisitesinden kuşkulanılmalıdır. Böyle durumlarda fenofibrat ile tedaviye son verilmelidir.
İlacın bir diğer fibrat veya HMG CoA-redüktaz inhibitörü ile birlikte kullanılması durumunda, özellikle, önceden kas hastalığının varlığında, kas toksisitesi riski daha da artabilir. Bunun sonucu olarak, fenofibrat, HMG-CoA redüktaz inhibitörü ile birlikte, ancak kas hastalığı hikayesi olmayan, kardiyovasküler riski yüksek, şiddetli kombine dislipidemi hastaları için düşünülmelidir. Bu kombinasyon dikkatle kullanılmalı ve

hastalar potansiyel kas toksisitesi yönünden yakından izlenmelidir.

Renal fonksiyon:
Böbrek fonksiyon bozukluğunda kreatinin klirens hızına bağlı olarak (bkz. bölüm 4.2 Pozoloji ve uygulama şekli) fenofibrat dozunun azaltılması gerekebilir. Böbrek fonksiyonu yetersiz olan yaşlı hastalarda dozun azaltılması düşünülmelidir.
Kreatinin düzeylerinde normal değerlerin üst sınırının (ULN) %50'sinden fazla bir yükselme olduğu takdirde tedavi kesilmelidir. Tedavi başladıktan sonra ilk 3 ay boyunca ve sonrasında da periyodik olarak kreatinin ölçümlerinin yapılması önerilmektedir (doz ile ilgili öneriler için 4.2 Pozoloji ve uygulama şekli bölümüne bakınız).

Bu tıbbi ürünün her dozunda 1 mmol (23 mg)'dan daha az sodyum vardır. Bu dozda sodyuma bağlı herhangi bir yan etki beklenmemektedir.

Bu ilaç laktoz içerir. Bu nedenle nadir kalıtımsal galaztoz intoleransı, Lapp laktaz yetmezliği ya da glikoz-galaktoz malabsorpsiyon problemi olan hastaların bu ilacı kullanmamaları gerekir.

4.5. Diğer tıbbi ürünler ile etkileşim ve diğer etkileşim şekilleri

Oral antikoagülanlar:
Fenofibrat oral antikoagülan etkiyi güçlendirir ve kanama riskini artırabilir. Tedavinin başlangıcında oral antikoagülan ilaç dozunun 1/3 oranında azaltılması ve daha sonra gerekirse INR (International Normalised Ratio) takibine göre kademeli olarak ayarlanması önerilir.

Siklosporin:
Fenofibrat ve siklosporinin birlikte kullanımı sırasında, bazı şiddetli geri dönüşümlü böbrek fonksiyon bozukluğu vakaları bildirilmiştir. Bu nedenle, bu hastalarda böbrek fonksiyonu yakından izlenmeli ve laboratuvar parametrelerinde ciddi değişiklik olması durumunda, fenofibrat ile tedaviye son verilmelidir.

HMG-CoA redüktaz inhibitörleri veya diğer fibratlar:
Fibratlar, HMG-CoA redüktaz inhibitörleri veya diğer fibratlarla birlikte kullanıldığı takdirde, ciddi kas toksisitesi riski artar. Bu kombinasyon ile tedavi sırasında dikkatli olunmalı ve hastalar kas toksisitesi belirtileri yönünden yakından izlenmelidir (4.4'e bakınız).

Glitazonlar:
Fenofibrat ve glitazonların eşzamanlı kullanımı sırasında, HDL kolesterolüne yönelik bazı geri dönüştürülebilir paradoksik düşüşler bildirilmiştir. Bu nedenle, bu bileşenlerden biri diğerine eklenirse HDL-kolesterolün izlenmesi ve HDL-kolesterol çok düşükse

tedavilerden herhangi birinin kesilmesi önerilmektedir.

Sitokrom P450 enzimleri:
İnsan karaciğer mikrozomlarının kullanıldığı *in vitro* çalışmalar, fenofibrat ve fenofibrik asidin, sitokrom (CYP) P450 izoformları olan CYP3A4, CYP2D6, CYP2E1 veya CYP1A2'nin inhibitörleri olmadığını göstermektedir. Bunlar, terapötik konsantrasyonlarda CYP2C19 ve CYP2A6'nın zayıf; CYP2C9'un hafif - orta derecede inhibitörleridir.
Fenofibrat ile dar bir terapötik indeksi olan, CYP2C19, CYP2A6 ve özellikle CYP2C9 ile metabolize olan ilaçların birlikte uygulandığı hastalar dikkatle izlenmeli ve gerekirse bu ilaçlar için doz ayarlaması yapılması önerilmektedir.

4.6. Gebelik ve laktasyon

Genel tavsiye

Gebelik kategorisi: C

Çocuk doğurma potansiyeli bulunan kadınlar/Doğum kontrolü (Kontrasepsiyon)

Herhangi bir veri bulunmamaktadır.

Gebelik dönemi

Fenofibratın hamile kadınlarda kullanımı ile ilgili yeterli bilgi bulunmamaktadır. Hayvan deneylerinde herhangi bir teratojenik etkisi görülmemiştir. Anne için toksik olan doz aralığında embriyotoksik etkiler görülmüştür (bkz. bölüm 5.3 Klinik öncesi güvenlilik verileri). İnsanlar için muhtemel riski bilinmemektedir.
Bu nedenle LİPANTHYL® 160 mg gebelik döneminde ancak dikkatli bir fayda/risk değerlendirmesinden sonra kullanılmalıdır.

Laktasyon dönemi

Fenofibratın ve/veya metabolitlerinin anne sütüne geçişi ile ilgili bilgi mevcut değildir. Yenidoğanlar/bebekler üzerindeki risk gözardı edilemez. Bu nedenle fenofibrat süt veren annelerde kullanılmamalıdır.

Üreme yeteneği/Fertilite

Herhangi bir veri bulunmamaktadır.

4.7. Araç ve makine kullanımı üzerindeki etkiler

LİPANTHYL® 160 mg'ın araç ve makine kullanma yeteneği üzerinde etkisi yoktur ya da ihmal edilebilir düzeydedir.

4.8. İstenmeyen etkiler

Fenofibrat tedavisi sırasında en yaygın bildirilen istenmeyen etkiler sindirim ile ilgili, mide veya bağırsak bozukluklarıdır.

Plasebo kontrollü klinik araştırmalar (n = 2344) sırasında ve pazarlama sonrası deneyimlerde[a] aşağıda sıklıklarıyla belirtilen istenmeyen etkiler gözlemlenmiştir. Advers olaylar aşağıdaki sıralamaya göre belirtilmiştir: Çok Yaygın (≥1/10), Yaygın (≥1/100, <1/10), yaygın olmayan (≥1/1.000, <1/100), seyrek (≥1/10.000, <1/1.000), Çok Seyrek (<1/10.000), bilinmiyor (eldeki verilerden hareketle tahmin edilemiyor).

MeDRA sistemi organ sınıfı	Yaygın ≥ 1/100, < 1/10	Yaygın olmayan ≥1/1.000, < 1/100	Seyrek ≥ /10.000, < 1/1.000	Çok seyrek < 1/10.000 izole edilmiş raporlar dahil	Sıklığı bilinmiyor (Eldeki verilerden hareketle tahmin edilemiyor)
Kan ve lenf sistemi hastalıkları			Hemoglobin ve lökosit sayısında azalma		
Bağışıklık sistemi hastalıkları			Hipersensitivite		
Sinir sistemi hastalıkları		Başağrısı			
Vasküler hastalıklar		Tromboembolizm (pulmoner embolizm, derin ven trombozu)*			
Solunum, göğüs ve mediastinal hastalıklar					İnterstisiyel akciğer hastalığı[a]
Gastrointestinal hastalıklar	Sindirim sistemi ile ilgili belirti ve bulgular (karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal, gaz)	Pankreatit*			
Hepato-biliyer hastalıklar	Transaminaz düzeylerinde yükselme (4.4'e bakınız)	Safra taşları oluşumu (4.4'e bakınız)	Hepatit		Sarılık, kolelithiasis komplikasyonları[a] (örn., kolesistit, kolanjit, biliyer kolik)
Deri ve deri altı dokusu hastalıkları		Kutanöz hipersensitivite (örn. döküntü, kaşıntı, ürtiker)	Alopesi Fotosensitivite reaksiyonları		
Kas-iskelet sistemi, bağ dokusu ve kemik hastalıkları		Kas hastalıkları (örn. kas ağrısı, miyozit, kas krampları ve güçsüzlük)			Rabdomiyoliz[a]
Üreme sistemi ve meme hastalıkları		Cinsel güçsüzlük			
Araştırmalar		Kan kreatininde artış	Kan üre seviyesinde artış		

* Tip 2 diabetes mellituslu 9795 hasta ile gerçekleştirilen randomize plasebo kontrollü bir çalışma olan FIELD çalışmasında, plasebo alan hastalara karşı fenofibrat alan hastalarda, pankreatit vakalarında istatistiksel olarak anlamlı bir artış gözlemlenmiştir (%0.5'e karşı %0.8; p = 0.031). Aynı çalışmada, pulmoner embolizm görülme sıklığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış (fenofibrat grubundaki %1.1'e karşı plasebo grubunda %0.7; p = 0.022) ve derin ven trombozlarında istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir artış (fenofibrat ile %1.4'e [67/4895 hasta] karşı plasebo ile %1.0 [48/4900 hasta]; p = 0.074) rapor edilmiştir.

4.9. Doz aşımı

Fenofibrat doz aşımına ilişkin sadece anekdot şeklinde vakalar alınmıştır. Vakaların çoğunda, doz aşımı belirtileri bildirilmemiştir.
Spesifik bir antidot bilinmemektedir. Bir aşırı doz alımı kuşkusu olduğunda, semptomatik tedavi uygulanmalı ve gerektiği şekilde, uygun destekleyici önlemler alınmalıdır. Fenofibrat hemodiyaliz ile elimine edilemez.

5. FARMAKOLOJİK ÖZELLİKLER

5.1. Farmakodinamik özellikler

Farmakoterapötik grubu: Kardiyovasküler sistem / Serum lipidlerini düşürücü ilaçlar / Kolesterol ve trigliserid düşürücüler / Fibratlar
ATC Kodu: C10 AB 05

Fenofibrat insanlarda bildirilen lipid düzenleyici etkilerini PPARα (α tipi Peroksizom Proliferatör Aktive Reseptör) aktivasyonu aracılığı ile gerçekleştiren bir fibrik asit türevidir.
PPARα'nın aktivasyonu aracılığı ile, fenofibrat lipoprotein lipazı aktive etmek ve apoprotein C III üretimini azaltmak suretiyle lipolizi ve trigliseritçe zengin partiküllerin plazmadan eliminasyonunu artırır. PPARα'nın aktivasyonu, apoprotein AI ve AII sentezinde de bir artışa neden olur.
Fenofibratın lipoproteinler üzerine yukarıda bildirilen etkileri apoprotein B içeren çok düşük ve düşük yoğunluklu fraksiyonlarda (VLDL ve LDL) azalmaya ve apoprotein AI ve AII içeren yüksek yoğunluklu (HDL) lipoprotein fraksiyonlarında artışa neden olur.
Buna ek olarak, VLDL fraksiyonlarının katabolizma ve sentez modülasyonu yoluyla, fenofibrat LDL klirensini arttırır ve küçük yoğun LDL'yi azaltır. Küçük yoğun LDL'nin seviyeleri koroner kalp hastalığı riski olan hastalarda yaygın bir hastalık olan aterojenik lipoprotein fenotipinde yükselmiş durumdadır.
Yapılan klinik çalışmalarda fenofibrat, total kolesterolü %20-25, trigliseridleri %40-55 oranında azaltmış; HDL kolesterolü % 10-30 artırmıştır.
LDL kolesterol düzeylerinin %20-35 oranında düşürüldüğü hiperkolesterolemik hastalarda, kolesterol üzerine kapsamlı etki, hepsi de aterojenik risk işaretleri olan, total kolesterol / HDL kolesterol, LDL kolesterol / HDL kolesterol veya Apo B / Apo Al oranlarında düşme ile sonuçlanır.
LDL kolesterol ve trigliseridler üzerine anlamlı etkisi nedeniyle, fenofibrat ile tedavi tip II diyabet hastaları gibi sekonder hiperlipoproteinemi dahil olmak üzere tek başına veya hipertrigliseridemi ile birlikte hiperkolesterolemik olan hastalarda yararlı olmalıdır.
Fibratlar ile tedavinin koroner kalp hastalığı olaylarını azaltabileceğine dair kanıtlar bulunmaktadır, ancak fibratların kardiyovasküler hastalığın primer ve sekonder önlenmesinde tüm nedenlere bağlı mortaliteyi azalttığı kanıtlanamamıştır.
Diyabette Kardiyovasküler Riski Kontrol Etme İşlemi (ACCORD) lipid araştırması, simvastatine ek olarak fenofibrat ile tedavi gören tip 2 diyabet mellituslu 5518 hasta ile

gerçekleştirilen randomize plasebo kontrollü bir çalışmadır. Fenofibrat artı simvastastin tedavisi, fatal olmayan miyokard enfarktüsü, fatal olmayan felç ve kardiyovasküler ölümden oluşan kompozit primer sonuç bakımından simvastatin monoterapisine kıyasla anlamlı bir fark göstermemiştir (tehlike oranı [HR] 0.92, %95 CI 0.79-1.08, p = 0.32; mutlak risk azalması: %0.74). Başlangıçta HDL-C bakımından en düşük üçte birlik dilimde (≤34 mg/dl veya 0.88 mmol/L) ve TG bakımından en yüksek üçte birlik dilimde (≥204 mg/dl veya 2.3 mmol/L) bulunan hastalar olarak tanımlanan, önceden belirlenmiş dislipidemik hastalar alt grubunda, fenofibrat artı simvastatin tedavisi kompozit primer sonuçta simvastatin monoterapisine kıyasla %31'lik bir rölatif azalma ortaya koymuştur (tehlike oranı [HR] 0.69, %95 CI 0.49-0.97, p = 0.03; mutlak risk azalması: %4.95). Bir diğer önceden belirlenmiş alt grup analizinde, istatistiksel olarak anlamlı bir cinsiyete göre tedavi etkileşimi (p = 0.01) tanımlanmıştır; bu da, erkeklerde kombinasyon tedavisinin olası tedavi faydasına işaret ederken (p = 0.037), simvastatin monoterapisine kıyasla kombinasyon tedavisi ile tedavi gören kadınlarda primer sonuç bakımından potansiyel olarak daha yüksek bir risk olduğunu göstermektedir (p = 0.069). Bu, yukarıda değinilen dislipidemili hastalar alt grubunda gözlemlenmemiştir, ancak fenofibrat artı simvastatin ile tedavi gören dislipidemik kadınlarda faydaya dair net bir kanıt bulunmamıştır ve bu alt grupta zararlı bir etki olasılığı göz ardı edilemez.

Kolesterolün damar dışı birikintileri (tendinöz ve tüberöz ksantom) fenofibrat tedavisi sırasında azaltılabilir veya yok edilebilir.

Fenofibrat ile tedavi edilen, fibrinojen düzeyleri yüksek hastalarda, Lp(a) düzeyleri yükselmiş hastalarda olduğu gibi, bu parametrede anlamlı düşüşler görülmüştür. C Reaktif Protein gibi diğer inflamatuvar işaretlerde de fenofibrat tedavisi ile azalma görülür.

Fenofibratın, ürik asit düzeylerinde yaklaşık ortalama %25 oranında azalmasına sebep olan ürikozürik bir etkisi olduğu gösterilmiştir.

Fenofibratın trombositlerin agregasyonunu inhibe edici etkisi olduğu hayvanlarda, ve bir klinik çalışmada gösterilmiştir. Bu etki, ADP, araşidonik asit ve epinefrin tarafından indüklenen platelet agregasyonunun azalması şeklinde olmuştur.

5.2 Farmakokinetik özellikler

LİPANTHYL® 160 mg, 160 mg mikronize fenofibrat içeren, fenofibrat biyoyararlanımının yüksek olduğu, film kaplı tablet formunda bir preparattır.

Emilim:

İlaç, oral yoldan verilişinden 4-5 saat sonra plazmada doruk konsantrasyona (C_{maks}) erişir. Devamlı tedavi sırasında bireylerde plazma konsantrasyonları düzenlidir. Yiyeceklerle verildiğinde fenofibratın emilimi artar.

Dağılım:

Fenofibrik asit plazma albüminine kuvvetli bağlanır (%99'dan fazla).

Biyotransformasyon:
Oral uygulamadan sonra, fenofibrat, esterazlar tarafından hızla hidrolize olarak aktif metabolit olan fenofibrik aside dönüşür. Plazmada, değişikliğe uğramamış fenofibrat tespit edilemez. Fenofibrat, CYP3A4 substratı değildir. Hepatik mikrozomal metabolizmaya dahil olmaz.

Eliminasyon:
İlaç başlıca idrar içinde atılır. İlacın hemen hemen tamamı 6 günde elimine edilir. Fenofibrat başlıca fenofibrik asit ve glukuronid konjugatı şeklinde atılır. Yaşlı hastalarda görünen fenofibrik asit total plazma klirensinde bir değişiklik görülmemiştir.
Tek doz ve tekrarlanan dozların uygulanmasını takiben yapılan kinetik çalışmalar ilacın birikmediğini göstermiştir.
Fenofibrik asit hemodiyaliz ile elimine edilemez.

Plazma yarı ömrü: Fenofibrik asidin plazma eliminasyon yarı ömrü yaklaşık 20 saattir.

5.3. Klinik öncesi güvenlilik verileri
Kronik toksisite çalışmalarında fenofibratın spesifik bir toksisitesi görülmemiştir. Fenofibratın mutajenliği ile ilgili çalışmaların sonuçları negatif bulunmuştur.
Sıçanlarda ve farelerde yüksek dozlarda, peroksizom proliferasyonuna atfolunan, karaciğer tümörleri bulunmuştur. Bu değişiklikler küçük kemiricilere özgü olup diğer hayvan türlerinde gözlenmemişlerdir. Bu bulgular ilacın insanlardaki terapötik kullanımını etkilemez.
Fare, sıçan ve tavşanlarda yapılan çalışmalarda herhangi bir teratojenik etki görülmemiştir. Anne için toksik olan doz aralığında embriyotoksik etkiler görülmüştür. Yüksek dozlarda, gebelik süresinde uzama ve doğum sırasında güçlükler görülmüştür. Fertilite üzerine herhangi bir etkisi görülmemiştir.

6. FARMASÖTİK ÖZELLİKLER
6.1. Yardımcı maddelerin listesi
Çekirdek:
Sodyum lauril sülfat
Laktoz monohirat
Povidon
Krospovidon
Mikrokristalin selüloz
Kolloidal susuz silika
Sodyum stearil fumarat

Kaplama:

Opadry®
- Polivinil alkol
- Titanyum dioksit (E171)
- Talk
- Soya lesitini
- Ksantan gum

6.2. Geçimsizlikler
Geçerli değil.

6.3. Raf ömrü
24 ay

6.4. Saklamaya yönelik özel tedbirler
30°C'nin altındaki oda sıcaklığında saklayınız.
Nemden korumak için orijinal ambalajında saklayınız.

6.5. Ambalajın niteliği ve içeriği
PVC/PE/PVDC – Al blisterde, 30 tabletlik ambalajlarda

6.6. Beşeri tıbbi üründen artakalan maddelerin imhası ve diğer özel önlemler
Özel bir gereklilik yoktur.
Kullanılmamış olan ürünler ya da atık materyaller "Tıbbi atıkların kontrolü yönetmeliği" ve "Ambalaj ve Ambalaj Atıklarının Kontrolü Yönetmeliği" ne uygun olarak imha edilmelidir.

7. RUHSAT SAHİBİ
Abbott Laboratuarları İth. İhr. ve Tic. Ltd. Şti.
Saray Mah., Dr. Adnan Büyükdeniz Cad., No:2,
Kelif Plaza, 34768 Ümraniye – İstanbul
Tel : 0216 636 06 00
Faks : 0216 692 10 66

8. RUHSAT NUMARASI
07.10.2003 - 114/84

9. İLK RUHSAT TARİHİ / RUHSAT YENİLEME TARİHİ
İlk ruhsat tarihi: 07.10.2003
Ruhsat yenileme tarihi:

10. KÜB'ÜN YENİLENME TARİHİ