

CHARAKTERYSTYKA PRODUKTU LECZNICZEGO

1. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO

Donepegamma, 10 mg, tabletki powlekane

2. SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY

Każda tabletki powlekana zawiera 10 mg donepezylu chlorowodorku (*Donepezili hydrochloridum*), co odpowiada 9,12 mg donepezylu.

Substancje pomocnicze:

Każda tabletki zawiera 162,1 mg laktozy

Pełny wykaz substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1.

3. POSTAĆ FARMACEUTYCZNA

Tabletki powlekane.

Donepegamma, 10 mg, tabletki powlekane to białe do prawie białych, okrągłe tabletki powlekane z linią podziału po jednej stronie, o średnicy około 9 mm. Tabletkę można podzielić na połowy.

4. SZCZEGÓŁOWE DANE KLINICZNE

4.1 Wskazania do stosowania

Produkt leczniczy Donepegamma wskazany jest w objawowym leczeniu łagodnej do średnio ciężkiej choroby Alzheimera.

4.2 Dawkowanie i sposób podawania

Podanie doustne.

Dorośli i (lub) osoby w podeszłym wieku:

Dawka początkowa to 5 mg raz na dobę. Tabletki powlekane należy przyjmować doustnie, wieczorem, tuż przed snem. Dawka 5 mg powinna być utrzymana co najmniej przez miesiąc, co pozwoli na kliniczną ocenę skuteczności leczenia i osiągnięcie stanu stacjonarnego stężenia donepezylu chlorowodorku. Po ocenie klinicznej leczenia przez miesiąc dawką 5 mg na dobę, dawkę dobową można zwiększyć do 10 mg raz na dobę. Maksymalna dawka dobową wynosi 10 mg donepezylu chlorowodorku. Dawki powyżej 10 mg na dobę nie były oceniane w badaniach klinicznych. Leczenie powinno być rozpoczęte i nadzorowane przez lekarza doświadczonego w diagnozowaniu i leczeniu choroby Alzheimera. Rozpoznanie powinno następować zgodnie z zaakceptowanymi wytycznymi (np. DSM IV, ICD 10). Leczenie donepezylem można rozpocząć, jeśli pacjent pozostaje pod opieką osoby, która będzie regularnie sprawdzać przyjmowanie leku przez pacjenta. Leczenie podtrzymujące można kontynuować, dopóki przynosi terapeutyczne korzyści dla pacjenta. Dlatego należy regularnie oceniać kliniczne korzyści leczenia donepezylem. Kiedy nie przynosi ono już efektów terapeutycznych, należy rozważyć przerwanie leczenia. Nie można przewidzieć indywidualnej odpowiedzi na leczenie. Po przerwaniu leczenia obserwowano stopniowe zmniejszenie korzystnych skutków leczenia donepezylem.

Zaburzenia czynności nerek i wątroby:

Ponieważ zaburzenia czynności nerek nie wpływają na klirens donepezylu chlorowodoru, u pacjentów z zaburzeniami czynności nerek można stosować podobny schemat dawkowania, jak u wszystkich pacjentów.

Z uwagi na możliwą zwiększoną ekspozycję u pacjentów z łagodnymi do umiarkowanych zaburzeniami czynności wątroby (patrz punkt 5.2), zwiększanie dawki powinno następować zgodnie z indywidualną tolerancją.

Brak danych dla pacjentów z ciężkimi zaburzeniami czynności wątroby.

Dzieci i młodzież:

Donepezyl nie jest zalecany do stosowania u dzieci i młodzieży.

4.3 Przeciwwskazania

Donepezyl jest przeciwwskazany u pacjentów z nadwrażliwością na chlorowodorek donepezylu, pochodne piperydyny lub na którąkolwiek substancję pomocniczą (patrz punkt 4.4).

4.4 Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania

Stosowanie donepezylu u pacjentów z ciężką chorobą Alzheimera, innymi rodzajami demencji lub innymi rodzajami zaburzeń pamięci (np. pogorszenie funkcji poznawczych związane z wiekiem) nie było badane.

Znieczulenie ogólne:

Donepezyl, jako inhibitor cholinesterazy, może nasilać zwiotczenie mięśni wywołane przez pochodne sukcyńlocholiny podczas znieczulenia ogólnego.

Zaburzenia sercowo-naczyniowe:

Z uwagi na swoje działanie farmakologiczne, inhibitory cholinesterazy mogą wywierać wagotoniczny wpływ na częstość akcji serca (np. bradykardia). Powyższe działanie może być szczególnie ważne u pacjentów z zespołem chorego węzła zatokowego lub zaburzeniami przewodnictwa nadkomorowego, jak blok zatokowo-przedsionkowy lub przedsionkowo-komorowy. Istnieją doniesienia o omdleniach i drgawkach. Podczas badania takich pacjentów należy brać pod uwagę możliwość bloku serca lub zahamowania zatokowego.

Zaburzenia żołądkowo-jelitowe:

Pacjenci o zwiększonym ryzyku rozwoju choroby wrzodowej, np. z chorobą wrzodową w wywiadzie lub przyjmujący jednocześnie niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), powinni być monitorowani pod kątem objawów. Jednak badania kliniczne z donepezylem nie wykazały zwiększenia, w porównaniu z placebo, zapadalności na chorobę wrzodową przewodu pokarmowego ani krwawień z przewodu pokarmowego.

Zaburzenia układu moczowo-płciowego:

Chociaż w badaniach klinicznych tego nie stwierdzono, cholinomimetyki mogą powodować zwężenie drogi odpływu z pęcherza moczowego.

Zaburzenia neurologiczne:

Napady drgawkowe: cholinomimetyki uważane są za możliwą przyczynę drgawek uogólnionych. Jednak występowanie drgawek może być również objawem choroby Alzheimera. Cholinomimetyki mogą nasilać lub wywoływać objawy pozapiramidowe.

Zaburzenia płuc:

Z uwagi na działanie cholinomimetyczne, inhibitory cholinesterazy powinny być przepisywane z ostrożnością pacjentom ze stwierdzoną w wywiadzie astmą oskrzelową lub obturacyjną chorobą płuc.

Należy unikać jednoczesnego podawania donepezylu z innymi inhibitorami acetylocholinesterazy, agonistami lub antagonistami układu cholinergicznego.

Ciężkie zaburzenia czynności wątroby:

Nie ma danych dotyczących pacjentów z ciężkimi zaburzeniami czynności wątroby.

Ten produkt leczniczy zawiera laktozę i dlatego nie powinien być stosowany u pacjentów z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktozy, z niedoborem laktazy (typu Lapp) lub zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktozy.

Badania kliniczne umieralności w otępieniu naczyniowym:

Przeprowadzono trzy badania kliniczne trwające po 6 miesięcy, badające przypadki kryteriów NINDS-AIREN pod kątem prawdopodobnej lub możliwej demencji naczyniowej (VaD). Kryteria NINDS-AIREN zostały ustalone w celu zidentyfikowania pacjentów, u których demencja spowodowana jest jedynie przez czynniki naczyniowe oraz w celu wykluczenia pacjentów z chorobą Alzheimera. W pierwszym badaniu, współczynnik umieralności wynosił 2/198 (1,0%) dla donepezylu chlorowodorku 5 mg, 5/206 (2,4%) dla donepezylu chlorowodorku 10 mg i 7/199 (3,5%) dla placebo. W drugim badaniu, współczynnik umieralności wynosił 4/208 (1,9%) dla donepezylu chlorowodorku 5mg, 3/215 (1,4%) dla donepezylu chlorowodorku 10 mg i 1/193 (0,5%) dla placebo. W trzecim badaniu, współczynnik umieralności wynosił 11/648 (1,7%) dla donepezylu chlorowodorku 5 mg i 0/326 (0%) dla placebo. Współczynnik umieralności dla trzech badań demencji naczyniowej w grupie donepezylu chlorowodorku (1,7%) był ilościowo wyższy niż w grupie placebo (1,1%), jednak różnica ta nie jest statystycznie znacząca. Większość zgonów wśród pacjentów przyjmujących albo donepezylu chlorowodorek, albo placebo wydaje się wynikać z różnych przyczyn związanych z zaburzeniami naczyniowymi, czego można oczekiwać w populacji osób w podeszłym wieku z chorobą naczyniową, jako chorobą podstawową. Analiza wszystkich śmiertelnych i ciężkich nie śmiertelnych zdarzeń naczyniowych nie wykazała różnic w częstości ich występowania w grupie donepezylu chlorowodorku i grupie placebo. W badaniach całościowych nad chorobą Alzheimera (n=4146) i kiedy przypadki choroby Alzheimera zestawiono z badaniami innych chorób otępiennych, włączając badania otępienia naczyniopochodnego (n=6888), współczynnik umieralności w grupie placebo ilościowo przewyższał współczynnik umieralności w grupie donepezylu chlorowodorku.

4.5 Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji

Donepezylu chlorowodorek i (lub) jego metabolity nie hamują metabolizmu teofiliny, warfaryny, cymetydyny i digoksyny u ludzi. Digoksyna i cymetydyna nie wpływają na metabolizm donepezylu chlorowodorku.

Badania *in vitro* wykazały, że izoenzym 3A4 cytochromu P450 i w mniejszym stopniu izoenzym 2D6 biorą udział w metabolizmie donepezylu chlorowodorku. Badania interakcji przeprowadzone *in vitro* wykazują, że ketokonazol i chinidyna, inhibitory CYP3A4 i 2D6, hamują metabolizm chlorowodorku donepezylu. Dlatego powyższe oraz inne inhibitory CYP3A4, takie jak itrakonazol i erytromycyna oraz inhibitory CYP2D6, takie jak fluoksetyna, mogą hamować metabolizm donepezylu chlorowodorku. W badaniu u zdrowych ochotników, ketokonazol zwiększał średnie stężenia donepezylu chlorowodorku o około 30%. Leki pobudzające enzymy, jak ryfampicyna, fenytoina, karbamazepina i alkohol mogą zmniejszać stężenie donepezylu chlorowodorku. Ponieważ stopień działania hamującego oraz pobudzającego nie jest znany, należy zachować ostrożność w przypadku stosowania leków w takich skojarzeniach. Donepezylu chlorowodorek może zaburzać działanie leków mających działanie przeciwocholinergiczne. Może wystąpić synergizm działania w razie jednoczesnego stosowania sukcynylocholiny, innych leków hamujących przewodnictwo nerwowo-mięśniowe lub agonistów cholinergiczných albo leków betaadrenolitycznych wpływających na układ przewodzący serca.

4.6 Wpływ na płodność, ciążę i laktację

Ciąża

Nie ma odpowiednich danych dotyczących stosowania donepezylu chlorowodorku u ciężarnych kobiet.

Badania na zwierzętach nie wykazały działania teratogennego, jednak wykazały około- i poporodową toksyczność (patrz punkt 5.3). Potencjalne ryzyko dla ludzi nie jest znane.

Donepezylu nie należy stosować w czasie ciąży chyba, że jest to konieczne.

Laktacja

Donepezyl wydzielany jest do mleka u szczurów. Brak danych dotyczących wydzielania donepezylu chlorowodorku do mleka ludzkiego, nie prowadzono też badań u kobiet karmiących piersią. Dlatego donepezylu nie należy stosować w okresie karmienia piersią.

Płodność

Wpływ donepezylu na płodność u ludzi jest nieznany. W badaniach na szczurach nie wykazano wpływu (patrz punkt 5.3).

4.7 Wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwanie maszyn

Donepezyl ma niewielki lub umiarkowany wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwanie maszyn. Ośpienie może zaburzać zdolność prowadzenia pojazdów lub zdolność obsługi maszyn. Dodatkowo, donepezyl może powodować zmęczenie, zawroty głowy i skurcze mięśni szczególnie na początku leczenia i w czasie zwiększania dawki. Lekarz prowadzący powinien rutynowo oceniać zdolność pacjentów przyjmujących donepezyl do prowadzenia pojazdów lub obsługiwanie skomplikowanych urządzeń mechanicznych.

4.8 Działania niepożądane

Najczęściej występujące objawy niepożądane to biegunka, skurcze mięśni, zmęczenie, nudności, wymioty i bezsenność.

Działania niepożądane występujące częściej niż w pojedynczych przypadkach przedstawiono poniżej według klasyfikacji układów i narządów oraz częstości występowania.

Częstość określono następująco: bardzo często ($\geq 1/10$); często ($\geq 1/100$ do $< 1/10$); niezbyt często ($\geq 1/1000$ do $< 1/100$); rzadko ($\geq 1/10\,000$ do $< 1/1000$); bardzo rzadko ($< 1/10\,000$) oraz częstość nieznana (do chwili obecnej nie mogła zostać ustalona)

Klasyfikacja układów i narządów	Bardzo często	Często	Niezbyt często	Rzadko
Zakażenia i zarażenia pasożytnicze		Przeziębienie		
Zaburzenia metabolizmu i odżywiania		Jadłowstręt		
Zaburzenia psychiczne		Omamy** Pobudzenie** Zachowania agresywne**		
Zaburzenia układu nerwowego		Omdlenia* Zawroty głowy Bezsennność	Drgawki*	Objawy pozapiramidowe
Zaburzenia serca			Bradykardia	Blok zatokowo-

				predsionkowy Blok predsionkowo- komorowy
Zaburzenia żołądka i jelit	Biegunka Nudności	Wymioty Zaburzenia żołądkowe	Krwawienie żołądkowo- jelitowe Choroba wrzodowa dwunastnicy i żołądka	
Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych				Zaburzenia czynności wątroby w tym zapalenie wątroby***
Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej		Wysypka Świąd		
Zaburzenia układu mięśniowo- szkieletowego i tkanki łącznej		Skurcze mięśni		
Zaburzenia nerek i dróg moczowych		Nietrzymanie moczu		
Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania	Ból głowy	Zmęczenie Bóle		
Badania diagnostyczne			Niewielkie zwiększenie aktywności mięśniowej kinazy kreatynowej we krwi	
Urazy, zatrucia i powikłania po zabiegach		Wypadki		

*U pacjentów badanych w kierunku omdleń lub napadów padaczkowych, należy brać pod uwagę możliwość bloku serca lub zahamowania zatokowego (patrz punkt 4.4)

**Omamy, pobudzenie i zachowania agresywne ustępowały po zmniejszeniu dawki lub przerwaniu leczenia.

***W przypadkach niewyjaśnionego zaburzenia czynności wątroby, należy rozważyć odstawienie donepezylu chlorowodorku.

4.9 Przedawkowanie

Szacowana średnia dawka śmiertelna donepezylu chlorowodorku po jednokrotnym podaniu doustnym u myszy i szczurów wynosi odpowiednio 45 i 32 mg/kg masy ciała lub około 225 i 160-krotność maksymalnej zalecanej dawki u ludzi wynoszącej 10 mg na dobę. U zwierząt obserwowano zależne od dawki objawy pobudzenia układu cholinergicznego, obejmujące zmniejszenie spontanicznej ruchliwości, leżenie na brzuchu, chwiejny chód, łzawienie, drgawki kloniczne, depresję oddechową,

ślinienie, zwężenie źrenic, drżenie pęczkowe mięśni oraz obniżoną temperaturę powierzchni ciała. Przedawkowanie inhibitorów cholinesterazy może prowadzić do przełomu cholinergicznego objawiającego się silnymi nudnościami, wymiotami, ślinieniem, nadmiernym poceniem, bradykardią, niedociśnieniem, depresją oddechową, zapaścią i drgawkami. Możliwe jest postępujące osłabienie mięśni, mogące prowadzić do śmierci, jeśli dotyczy mięśni oddechowych.

Tak jak w każdym przypadku przedawkowania, należy podjąć leczenie podtrzymujące. Jako odtrutkę na przedawkowanie donepezylu chlorowodoru można zastosować trzeciorzędowe leki antycholinergiczne, jak atropina. Zalecane jest dożylne miareczkowanie siarczanu atropiny pod kontrolą objawów klinicznych: dawka początkowa to 1,0 do 2,0 mg podawane dożylnie oraz kolejne dawki w zależności od reakcji klinicznej.

Obserwowano nietypowe zmiany ciśnienia tętniczego krwi oraz częstości pracy serca w przypadku podawania innych leków cholinomimetycznych w skojarzeniu z czwartorzędowymi lekami antycholinergicznymi, takimi jak glikopirołan. Nie wiadomo, czy donepezylu chlorowodorek i (lub) jego metabolity mogą być usuwane z organizmu przez dializę (hemodializę, dializę otrzewnową lub hemofiltrację).

5. WŁAŚCIWOŚCI FARMAKOLOGICZNE

5.1 Właściwości farmakodynamiczne

Grupa farmakoterapeutyczna: psychoanaleptyki, leki przeciw otępieniu, inhibitory esterazy cholinowej
Kod ATC: N06DA02

Donepezylu chlorowodorek jest swoistym, odwracalnym inhibitorem acetylocholinesterazy, głównego enzymu rozkładającego acetylocholinę w mózgu. *In vitro* donepezylu chlorowodorek jest ponad 1000-krotnie silniejszym inhibitorem tego enzymu niż butyrylocholinesterazy, enzymu obecnego głównie poza ośrodkowym układem nerwowym.

U pacjentów z chorobą Alzheimera biorących udział w badaniach klinicznych podawanie raz na dobę dawek wynoszących 5 mg lub 10 mg donepezylu chlorowodoru prowadziło do hamowania acetylocholinesterazy (mierzonej w błonie erytrocytów) w stanie stacjonarnym odpowiednio o 63,6% i 77,3%, jeśli pomiaru dokonano po podaniu. Wykazano, że hamowanie acetylocholinesterazy (AChE) w czerwonych krwinkach przez donepezylu chlorowodorek jest skorelowane ze zmianami w czulej skali ADAS-Cog, mierzącej wybrane elementy aktywności poznawczej. Wpływ donepezylu chlorowodoru na zmianę przebiegu podłoża neuropatologicznego nie był badany. Nie można zatem przypisywać substancji czynnej donepezylu żadnego wpływu na postęp choroby.

Skuteczność leczenia donepezylem badano w czterech badaniach klinicznych kontrolowanych placebo, 2 badaniach trwających po 6 miesięcy i 2 badaniach trwających rok.

Pod koniec 6-miesięcznego badania klinicznego zastosowano trzy metody oceny skuteczności leczenia donepezylem: skalę ADAS-Cog (mierzącą zdolności poznawcze), skalę Clinician Interview Based Impression of Change with Caregiver Input (skala ogólnego funkcjonowania) oraz skalę Activities of Daily Living Subscale of the Clinical Dementia Rating Scale (mierzącą zdolność funkcjonowania w życiu społecznym i rodzinnym oraz oceniającą zainteresowania i możliwości samodzielnego funkcjonowania).

Pacjenci spełniający poniższe kryteria zostali uznani za odpowiadających na leczenie.

Odpowiedź = Poprawa o co najmniej 4 punkty w skali ADAS-Cog

Brak pogorszenia w skali CIBIC

Brak pogorszenia w skali Activities of Daily Living Subscale of the Clinical Dementia Rating Scale

	% Pacjentów odpowiadających na leczenie
--	---

	Populacja wg zamiaru leczenia n = 365	Populacja poddana ocenie n = 352
Grupa placebo	10%	10%
Grupa donepezyl 5 mg	18%*	18%*
Grupa donepezyl 10 mg	21%*	22%**

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

Donepezyl w sposób statystycznie istotny i zależny od dawki zwiększa odsetek pacjentów zaliczonych do grupy odpowiadającej na leczenie.

5.2 Właściwości farmakokinetyczne

Wchłanianie:

Maksymalne stężenie w osoczu osiągane jest w ciągu 3 do 4 godzin po podaniu doustnym. Stężenie w osoczu oraz pole pod krzywą zwiększają się proporcjonalnie do dawki. Końcowy okres półtrwania wynosi około 70 godzin, tym samym wielokrotne podanie pojedynczych dawek dobowych prowadzi do stopniowego osiągania stanu stacjonarnego. Stan stacjonarny osiągany jest w ciągu 3 tygodni od rozpoczęcia terapii. Po osiągnięciu stanu stacjonarnego, stężenie donepezylu chlorowodoru w osoczu i związane z tym właściwości farmakodynamiczne wykazują niewielką zmienność w ciągu doby. Pokarm nie wpływa na wchłanianie donepezylu chlorowodoru.

Dystrybucja:

Donepezylu chlorowodorek wiąże się z białkami osocza w około 95%. Stopień wiązania czynnego metabolitu 6-O-demetylodonepezylu z białkami osocza nie jest znany. Dystrybucja donepezylu chlorowodoru do różnych tkanek ciała nie została dokładnie poznana. Jednakże w badaniu przeprowadzonym u zdrowych ochotników o zbliżonej masie ciała, po 240 godzinach od jednokrotnego podania 5 mg donepezylu chlorowodoru znaczonego ^{14}C , około 28% znakowanego radioizotopem związku pozostało niewydalone. Oznacza to, że donepezylu chlorowodorek i (lub) jego metabolity mogą pozostawać w organizmie przez ponad 10 dni.

Metabolizm/ Wydalanie:

Donepezylu chlorowodorek jest wydalany zarówno w postaci niezmienionej z moczem, jak i metabolizowany przez układ cytochromu P450 do wielu metabolitów, z których nie wszystkie zostały zidentyfikowane. Po podaniu pojedynczej dawki 5 mg donepezylu chlorowodoru znaczonego ^{14}C , poziom radioaktywności w osoczu, wyrażony jako procent podanej dawki, był obecny głównie w postaci niezmienionej, jako donepezylu chlorowodorek (30%), 6-O-demetylodonepezyl (11% - jedyny metabolit o działaniu podobnym do donepezylu chlorowodoru), N-tlenek cis-donepezylu (9%), 5-O-demetylo donepezyl (7%) oraz glukuronid 5-O-demetylodonepezylu (3%). Około 57% całkowitej podanej radioaktywności stwierdzono w moczu (17% jako donepezyl w postaci niezmienionej) oraz 14,5% w kale, co wskazuje na metabolizm i wydalanie z moczem, jako główne drogi eliminacji. Brak danych wskazujących na krążenie jelitowo-wątrobowe donepezylu chlorowodoru i (lub) któregośkolwiek z jego metabolitów.

Stężenie donepezylu w osoczu zmniejsza się wraz z okresem półtrwania wynoszącym około 70 godzin. Płeć, rasa oraz palenie tytoniu stwierdzone w wywiadzie nie mają klinicznie istotnego wpływu na stężenie donepezylu chlorowodoru w osoczu. Nie prowadzono odpowiednich badań nad farmakokinetyką donepezylu u zdrowych osób w wieku podeszłym ani pacjentów z chorobą Alzheimera lub z otępieniem naczyniopochodnym. Jednak średnie stężenia w osoczu pacjentów były zbliżone do tych u młodych zdrowych ochotników.

Stężenie donepezylu w stanie stacjonarnym u pacjentów z łagodną i umiarkowaną niewydolnością wątroby było zwiększone; średnie wartości AUC były większe o 48% i średnie wartości C_{max} o 39% (patrz punkt 4.2).

5.3 Przedkliniczne dane o bezpieczeństwie

Szeroko zakrojone badania na zwierzętach doświadczalnych wykazały, że substancja wywiera niewiele innych niż zamierzone działań farmakologicznych, zgodnych z jej działaniem pobudzającym układ cholinergiczny (patrz punkt 4.9). W badaniach mutacji komórek bakterii i ssaków, donepezyl nie wykazywał właściwości mutagennych. W badaniach *in vitro* obserwowano działania klastogenne w przypadku stężeń powodujących toksyczność oraz ponad 3000 razy większych niż stężenie w osoczu w stanie stacjonarnym. W tekście mikrojądrowym *in vivo* u myszy nie obserwowano żadnych działań klastogennych ani genotoksycznych. W długotrwałych badaniach rakotwórczości nie stwierdzono działania onkogennego u szczurów ani u myszy.

Donepezylu chlorowodorek nie wpływał na płodność u szczurów, nie wykazywał działania teratogennego u szczurów i królików, jednak podawany ciężarnym samicom u szczurów w dawkach 50 razy większych niż dawki stosowane u ludzi wykazywał niewielki wpływ na częstość porodów martwych płodów oraz wczesną przeżywalność młodych (patrz punkt 4.6).

6. DANE FARMACEUTYCZNE

6.1 Wykaz substancji pomocniczych

Donepegamma, 10 mg, tabletki powlekane

Rdzeń tabletki

Celuloza mikrokrystaliczna
Laktoza jednowodna
Skrobia kukurydziana
Hydroksypropyloceluloza
Magnezu stearynian

Otoczka:

Opadry White o składzie:
Hypromeloza
Tytanu dwutlenek (E 171)
Makrogol 6000
Talk

6.2 Niezgodności farmaceutyczne

Nie dotyczy.

6.3 Okres ważności

3 lata

6.4 Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania

Brak specjalnych zaleceń dotyczących przechowywania.

6.5 Rodzaj i zawartość opakowania

Blistry PVDC/PE/PVC/Aluminium zawierające 7, 10, 14, 20, 28, 30, 50, 56, 84, 98 lub 100 tabletek powlekanych
Nie wszystkie wielkości opakowań muszą znajdować się w obrocie.

6.6 Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania <i przygotowania produktu leczniczego do stosowania>

Bez szczególnych wymagań.

7. PODMIOT ODPOWIEDZIALNY POSIADAJĄCY POZWOLENIE NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU

Wörwag Pharma GmbH & Co. KG
Calwer Strasse 7
71034 Böblingen
Niemcy

8. NUMER(-Y) POZWOLENIA(Ń) NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU
18185

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

2011-05-02

10. DATA ZATWIERDZENIA LUB CZĘŚCIOWEJ ZMIANY TEKSTU CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO

2011-05-02