

Lần đầu: 18 / 01 / 2013

Pantone Black C

Manufactured by
NATIONAL PHARMA CO., LTD.
HO-GMP, GLP, GSP
D. 7, Vietnam-Singapore II Industrial Park,
Mot City, Binh Duong Province, Vietnam
Tel: 08-38100800

Số lô SX/ Lot # :
NSX/ Mfg
HD/ Exp

Bảo quản nơi khô ráo, tránh ánh sáng, ở nhiệt độ không quá 30°C.

Fenofibrate nên uống trong bữa ăn để đạt được sinh khả dụng tối đa.

Lưu ý: bệnh nhân dùng fenofibrate, bệnh nhân phải chú ý đến các dấu hiệu dị ứng như phát ban, ngứa da, sưng mắt hoặc sưng khớp.

Chống chỉ định và các thông tin khác xin xem TOA HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG.

R_x Thuốc bán theo đơn

Hộp 3 vỉ x 10 viên nang

Fenoflex

Fenofibrate Micronized
Viên nang 160 mg
Thuốc điều trị tăng lipid máu

Sản xuất tại
CÔNG TY TNHH UNITED INTERNATIONAL PHARMA
WHO-GMP, GLP, GSP
Số 16 VSIP II, Đường số 7, Khu Công Nghiệp Việt Nam-Singapore II,
Phường Hoà Phú, Thành Phố Thủ Đức Mới, Tỉnh Bình Dương, Việt Nam
ĐT: 08-38100800

THÀNH PHẦN

Mỗi viên nang chứa	
Fenofibrate Micronized	160 mg
Tá dược	vừa đủ 1 viên

CHỈ ĐỊNH

Điều trị kết hợp với chế độ ăn để làm giảm LDL- cholesterol, cholesterol toàn phần, triglyceride và Apo B ở các bệnh nhân có tăng cholesterol máu tiên phát hoặc rối loạn chuyển hoá lipid dạng hỗn hợp (phân loại Fredrickson tăng lipid máu độ IIa và IIb)
Điều trị kết hợp với chế độ ăn ở các bệnh nhân có tăng triglyceride máu (phân loại Fredrickson tăng lipid máu độ IV và V)



8936022470830

FENOFLEX – Viên nang

Hộp 1 vỉ x 10 viên

Box of 10 tablets

Size: 82 x 12 x 150 mm

Color Guide



Pantone 327C



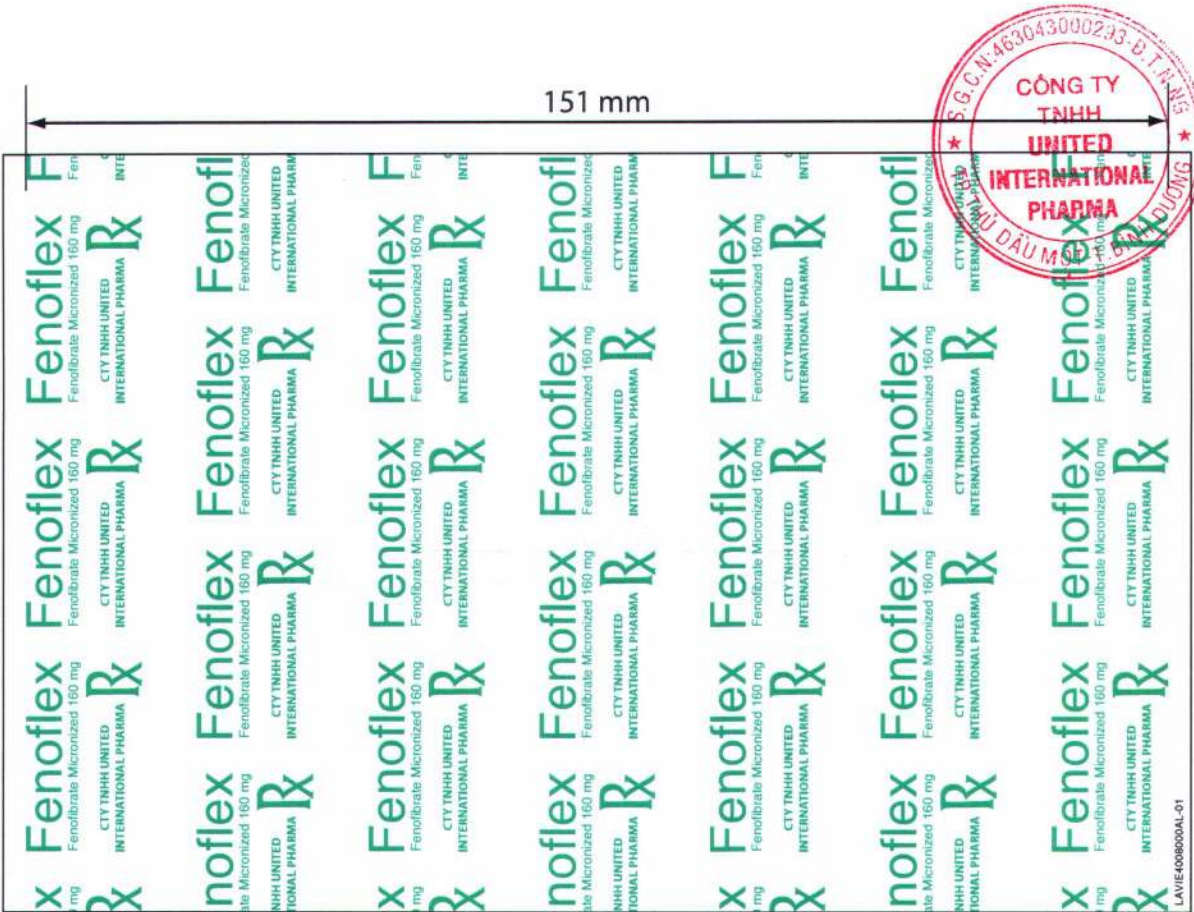
Pantone 021C



Pantone Black C



FENOFLEX - Viên nang
Màng nhôm



Color Guide

Pantone 327C

Tất cả các thông tin về số lô, hạn dùng sẽ được in phun hoặc dập nổi trong quá trình sản xuất theo thông tư hướng dẫn ghi nhãn thuốc số 04/2008/TT-BYT ngày 12 tháng 05 năm 2008

R_x Thuốc bán theo đơn

Fenoflex

Fenofibrate Micronized
Viên nang 160 mg
Thuốc điều trị tăng lipid máu

THÀNH PHẦN

Mỗi viên nang chứa:
Fenofibrate Micronized

Tá dược: Sodium lauryl sulfate, microcrystalline cellulose, hypromellose, croscarmellose sodium, magnesium stearate.

TÍNH CHẤT DƯỢC LÝ

Dược lực học

Fenofibrate, giống như các fibrat khác, làm hạn chế sự tổng hợp triglyceride từ các acid béo tại gan, làm tăng hoạt tính của lipoprotein lipase, kích thích vận chuyển ngược cholesterol, và kim hãm tác động của HMG-CoA reductase ở gan. Các tác dụng biến đổi lipid gồm làm giảm đáng kể triglyceride huyết tương, giảm LDL, giảm cholesterol toàn phần, và tăng HDL-cholesterol. Fenofibrate làm tăng dị hóa VLDL bằng cách kích thích lipoprotein lipase, giảm tổng hợp và bài tiết VLDL trong gan.

Ở mức độ phân tử, fenofibrate hoạt hóa các thụ thể PPAR là những thụ thể tại nhân của kích thích tố kiểm soát các gen tham gia vào chuyển hóa lipid, gồm có gen quy định cho sản xuất apolipoprotein C-III. Sự tổng hợp apolipoprotein C-III tại gan giảm đi do đó nồng độ trong huyết tương giảm. Do apolipoprotein C-III ức chế hoạt tính của lipoprotein lipase, tác dụng thải trừ chylomicron và VLDL tăng lên. Nồng độ HDL tăng do giảm VLDL dẫn đến giảm chuyển đổi cholesteryl ester từ HDL sang VLDL. Apolipoprotein A-I (Apo I) và apolipoprotein A-II (Apo II) là những protein cấu trúc chủ yếu của HDL. Nồng độ Apo I và Apo II tăng lên nhờ fenofibrate và đẩy nhanh sự vận chuyển ngược cholesterol. Sự sao chép mã của gen Apo I và Apo II bị tác động của PPAR có thể đóng vai trò quan trọng trong tăng HDL-cholesterol. Sự giảm nồng độ triglyceride cũng làm cho LDL trở nên lớn hơn, nhẹ hơn, phần tử nổi hơn ít tạo xơ vữa và dễ dàng được gắn kết tốt hơn bởi thụ thể LDL.

Dược động học

Sinh khả dụng tuyệt đối của fenofibrate chưa được xác định rõ vì dạng hợp chất gần như không hòa tan trong môi trường dung dịch dùng để tiêm. Tuy nhiên, sau khi đã hòa tan, fenofibrate được hấp thu tốt ở đường tiêu hóa.

Quá trình vi hạt hóa thành phần của thuốc nhằm gia tăng sinh khả dụng một cách rõ rệt, qua thống kê cho thấy sinh khả dụng của 67 mg micronized tương đương sinh khả dụng của 100 mg dạng thông thường dựa trên các dữ liệu về nồng độ đỉnh trong huyết tương của acid fenofibric (C_{max}), thời gian đạt C_{max} (T_{max}), AUC, thời gian bán thải sau cùng (T_{1/2}).

Nồng độ đỉnh trong huyết tương của acid fenofibric đạt được trung bình 3 giờ sau khi uống. Fenofibrate không hòa tan trong nước và sinh khả dụng tối ưu đạt được khi uống trong bữa ăn. Mức độ hấp thu của fenofibrate khác nhau rõ giữa 2 tình trạng no và đói. Thức ăn làm tăng tốc độ hấp thu fenofibrate khoảng 55%. Dạng fenofibrate không vi hạt khi được uống liều duy nhất mỗi ngày ở người tình nguyện khỏe mạnh cho thấy nồng độ acid fenofibric huyết tương đạt được trạng thái ổn định trong 5 ngày và không có ghi nhận về sự tích lũy theo thời gian sau những liều lặp lại. Gắn kết với protein huyết thanh khoảng 99% ở người bình thường và người có tăng lipid máu.

Sau khi uống, fenofibrate được thủy phân nhanh chóng bởi esterase để trở thành dạng chuyển hóa có hoạt tính là acid fenofibric; không có fenofibrate nguyên dạng được tìm thấy trong huyết tương của người khỏe mạnh sau khi uống fenofibrate. Acid fenofibric chủ yếu kết hợp với acid glucuronic và sau đó được bài tiết trong nước tiểu. Một lượng nhỏ acid fenofibric bị khử một nửa gốc carbonyl để trở thành dạng chuyển hóa benzhydrol để rồi đến lượt nó kết hợp với acid glucuronic và được bài tiết ra nước tiểu.

Dữ liệu về chuyển hóa trong cơ thể sống cho thấy cả fenofibrate và acid fenofibric khi chuyển hóa đều không bị oxy hóa đáng kể.

Sau khi hấp thu, fenofibrate được bài tiết chủ yếu qua nước tiểu ở dạng chuyển hóa, chủ yếu là acid fenofibric và acid fenofibric glucuronic. Sau khi uống fenofibrate có gắn đồng vị phóng xạ, khoảng 60% liều dùng xuất hiện trong nước tiểu và 25% được bài tiết qua phân. Acid fenofibric được thải trừ với thời gian bán thải khoảng 16 giờ, sau khi uống 1 lần mỗi ngày ở liều điều trị.

CHỈ ĐỊNH

- Điều trị kết hợp với chế độ ăn để làm giảm LDL- cholesterol, cholesterol toàn phần, triglyceride, và Apo B ở các bệnh nhân có tăng cholesterol máu tiên phát hoặc rối loạn chuyển hóa lipid dạng hỗn hợp (phân loại Fredrickson tăng lipid máu độ II a và II b)
- Điều trị kết hợp với chế độ ăn ở các bệnh nhân có tăng triglyceride máu (phân loại Fredrickson tăng lipid máu độ IV và V)

LIỀU LƯỢNG VÀ CÁCH SỬ DỤNG

Fenofibrate nên uống trong bữa ăn để đạt được sinh khả dụng tối ưu.

Trước khi dùng fenofibrate, bệnh nhân phải tuân thủ chế độ ăn giảm lipid phù hợp và nên duy trì chế độ ăn này trong suốt quá trình điều trị với fenofibrate.

Liều hàng ngày được đề nghị:

- Viên nang 160 mg: 1 viên 1 lần mỗi ngày.

Đối với bệnh nhân suy thận: khởi đầu liều 54 mg mỗi ngày. Chỉ tăng liều sau khi đánh giá tác động của thuốc trên chức năng thận và nồng độ lipid sau điều trị. Hoặc theo chỉ định của bác sĩ.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Bệnh nhân quá mẫn với fenofibrate hay bất kỳ thành phần nào trong công thức
- Bệnh nhân rối loạn chức năng thận nặng
- Bệnh nhân rối loạn chức năng gan, bao gồm xơ gan do mật tiên phát và các bất thường chức năng gan kéo dài không rõ nguyên nhân
- Bệnh nhân có tiền sử sỏi túi mật
- Trẻ em dưới 10 tuổi

THẬN TRỌNG

Các xét nghiệm cận lâm sàng nên được thực hiện để xác định chắc chắn nồng độ lipid thường xuyên bất thường trước khi bắt đầu điều trị bằng fenofibrate. Nên thực hiện mọi biện pháp giúp kiểm soát lipid máu khác như chế độ ăn thích hợp, luyện tập thể lực, giảm cân ở người béo phì, và kiểm soát bất kỳ tình trạng bệnh lý nào góp phần vào tình trạng rối loạn chuyển hóa lipid (chẳng hạn đái tháo đường và cường giáp).

Nếu được nên ngưng sử dụng hoặc đổi các dược phẩm làm tăng triglyceride trong máu (thuốc ức chế beta, thuốc lợi tiểu nhóm thiazide, hormone sinh dục nữ estrogen) trước khi xem xét thực hiện liệu pháp điều trị hạ triglyceride.

Nên đánh giá lipid trong máu định kỳ từ khi tiến hành điều trị để xác định liều thấp nhất có hiệu quả của fenofibrate. Ngừng điều trị ở những bệnh nhân không đáp ứng đầy đủ sau 2 tháng điều trị với liều tối đa 160 mg mỗi ngày.

Chức năng gan: dùng fenofibrate ở liều tương đương 107 mg đến 160 mg mỗi ngày sẽ làm tăng transaminase huyết thanh (AST hay ALT).

Nên kiểm tra định kỳ chức năng gan bao gồm ALT, trong suốt thời gian điều trị với fenofibrate. Ngừng điều trị nếu nồng độ men ALT cao gấp 3 giới hạn bình thường kéo dài.

Sỏi mật: fenofibrate, giống như clofibrate và gemfibrozil, có thể làm tăng bài tiết cholesterol vào trong mật, dẫn đến sỏi mật. Ngừng điều trị bằng fenofibrate nếu phát hiện có sỏi mật.

Viêm tụy đã được báo cáo ở những bệnh nhân dùng fenofibrate, gemfibrozil và clofibrate. Viêm tụy có thể là hậu quả của điều trị không hiệu quả ở những bệnh nhân có tăng triglyceride trong máu nặng, hay là hiện tượng thứ phát do sỏi trong ống mật hoặc sự tạo thành bùn mật kèm theo tắc nghẽn ống mật chung.

Sử dụng các thuốc nhóm fibrat đơn thuần đôi khi có kèm theo bệnh lý cơ. Điều trị với các thuốc nhóm fibrat hiếm khi hiếm khi theo lý giải cơ bản, thường xảy ra trên bệnh nhân có suy chức năng thận. Bệnh lý cơ nên được nghĩ đến trên bất kỳ bệnh nhân nào khi có đau cơ lan tỏa, nhạy đau hay yếu cơ, và tăng đáng kể nồng độ creatinine phosphokinase (CPK) trong huyết thanh.

Hãy thông báo ngay cho bác sĩ bất kỳ tình trạng đau cơ, nhạy đau hay yếu cơ không rõ nguyên nhân, đặc biệt có kèm theo mệt mỏi hoặc sốt. Nồng độ CPK nên được đánh giá ở những bệnh nhân có các triệu chứng này và nên ngưng điều trị với fenofibrate nếu có tăng đáng kể nồng độ CPK hay bệnh lý cơ đã được chẩn đoán.

Phụ nữ mang thai và cho con bú

Fenofibrate không nên dùng trong lúc mang thai và cho con bú. Thuốc chưa được chứng minh là an toàn cho phụ nữ mang thai và các bà mẹ đang cho con bú.

Người già

Acid fenofibric được biết rõ là bài tiết qua thận, và nguy cơ gây các phản ứng phụ của thuốc này có thể nhiều hơn trên bệnh nhân suy chức năng thận. Do các bệnh nhân lớn tuổi có khuynh hướng giảm chức năng thận, cần quan tâm đến việc lựa chọn liều thích hợp.

Trẻ nhỏ và trẻ lớn

Thuốc chưa được chứng minh là an toàn cho trẻ em.

TÁC DỤNG PHỤ

Toàn thân: đau bụng, đau lưng, nhức đầu, suy nhược, hội chứng cúm.

Tiêu hóa: xét nghiệm chức năng gan bất thường, tiêu chảy, buồn nôn, táo bón.

Chuyển hóa và dinh dưỡng: tăng alanine aminotransferase (ALT), tăng aspartate aminotransferase (AST), tăng creatinine phosphokinase (CPK).

Hô hấp: viêm mũi.

Xin thông báo cho bác sĩ biết các tác dụng không mong muốn trong khi dùng thuốc.

QUÁ LIỀU VÀ CÁCH XỬ TRÍ

Triệu chứng quá liều bao gồm buồn nôn, nôn, tiêu chảy, rối loạn tiêu hóa. Điều trị hỗ trợ. Thẩm tách máu không có tác dụng loại bỏ thuốc ra khỏi cơ thể.

TƯƠNG TÁC THUỐC

Thuốc kháng đông dạng uống: lưu ý khi dùng các thuốc kháng đông nhóm coumarin đồng thời với fenofibrate bởi vì khả năng làm kéo dài thời gian Prothrombin (PT)/tỷ số bình thường hóa quốc tế (INR).

Các thuốc ức chế men HMG-CoA reductase (Statins): trong nhiều các trường hợp được báo cáo, mặc dù không có tương tác rõ ràng về dược động học, nhưng khi dùng kết hợp các dẫn xuất của acid fibrat và các thuốc ức chế men HMG-CoA reductase sẽ gây ly giải cơ vân, tăng đáng kể nồng độ creatinin kinase (CK), myoglobin niệu, và dẫn đến tỷ lệ cao các trường hợp bị suy thận cấp.

Resins: Do các chất gắn với acid mật có thể gắn kết với các thuốc khác khi dùng cùng lúc, bệnh nhân nên uống fenofibrate ít nhất trước 1 giờ hoặc sau khi uống resin gắn kết với acid mật 4-6 giờ để tránh làm cản trở sự hấp thu của fenofibrate.

Cyclosporine: Có vài trường hợp suy thận nặng có hồi phục được báo cáo khi dùng đồng thời fenofibrate và cyclosporine.

TRÌNH BÀY

Hộp 3 vỉ x 10 viên nang, hộp 1 vỉ x 10 viên nang.

BẢO QUẢN

Bảo quản nơi khô ráo, tránh ánh sáng, ở nhiệt độ không quá 30°C.

HẠN DÙNG

24 tháng kể từ ngày sản xuất.

THUỐC NÀY CHỈ SỬ DỤNG THEO ĐƠN CỦA BÁC SĨ
ĐỂ XA TẮM DẠY TRẺ EM
ĐỌC KỸ HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG TRƯỚC KHI DÙNG
NẾU CẦN THÊM THÔNG TIN, XIN HỎI Ý KIẾN BÁC SĨ

Sản xuất tại

CÔNG TY TNHH UNITED INTERNATIONAL PHARMA
WHO-GMP, GLP, GSP

Số 16 VSIP II, Đường số 7, Khu Công Nghiệp Việt Nam-Singapore II,
Phường Hòa Phú, Thành Phố Thủ Dầu Một, Tỉnh Bình Dương, Việt Nam
ĐT: 08-38100800

PHÒNG CỤC TRƯỞNG
Nguyễn Việt Hùng



Fenoflex

Fenofibrate Micronized

160 mg Capsule

Anti-hyperlipidaemic

COMPOSITION

Each capsule contains:

Fenofibrate Micronized

Excipients: Sodium lauryl sulfate, microcrystalline cellulose, hypromellose, croscarmellose sodium, magnesium stearate.

PHARMACOLOGICAL PROPERTIES

Pharmacodynamics

Fenofibrate, like other fibrates limits the availability of fatty acids for triglyceride synthesis within the liver, increases lipoprotein lipase activity, stimulates reverse cholesterol transport, and suppresses the activity of HMG-CoA reductase within the liver. The lipid-modifying effects include a substantial reduction in plasma triglycerides, a reduction in LDL and total cholesterol, and an increase in HDL cholesterol. Fenofibrate enhances VLDL catabolism by stimulating lipoprotein lipase and reduces hepatic synthesis and secretion of VLDL.

On a molecular level, fenofibrate activates peroxisome proliferator activated receptors (PPARs) which are nuclear hormone receptors that control a number of genes involved in lipid metabolism, including the genes coding for apolipoprotein C-III production. Apolipoprotein C-III synthesis in the liver is reduced and plasma concentrations are decreased. Since apolipoprotein C-III inhibits lipoprotein lipase activity, the net effect is increased clearance of chylomicrons and VLDL. HDL levels are increased due to the reduction in VLDL levels which results in decreased transfer of cholesteryl ester from HDL to VLDL. Apolipoprotein A-I (Apo I) and apolipoprotein A-II (Apo II) are major protein constituents of HDL. Levels of Apo I and Apo II are increased by fenofibrate and promote reverse cholesterol transport. PPAR transcription of Apo I and Apo II genes may play a role in the increase in HDL cholesterol. The reduction in triglyceride levels also causes a shift in the LDL profile to a larger, lighter, more buoyant particle which is less atherogenic and more likely to be taken up by the LDL receptor.

Pharmacokinetics

The absolute bioavailability of fenofibrate cannot be determined as the compound is virtually insoluble in aqueous media suitable for injection. However, after fenofibrate is dissolved, fenofibrate is well absorbed from the gastrointestinal tract. Micronization of the formulation enhances bioavailability substantially, such that the bioavailability of 67 mg of the micronized preparation is statistically equivalent to that of 100 mg of the regular formulation based on fenofibric acid peak plasma concentration (C_{max}), time to C_{max} (T_{max}), AUC, and terminal disposition half-life (T_{1/2}) data.

Peak plasma levels of fenofibric acid occurs an average of 3 hours after oral administration of fenofibrate. Fenofibrate is insoluble in water and its bioavailability is optimized when taken with meals. The extent of absorption of fenofibrate is comparable between fed and fasted conditions. Food increases the rate of absorption of fenofibrate by approximately 55%. A non-micronized formulation of fenofibrate administered to healthy volunteers showed steady-state plasma levels of fenofibric acid achieved within five (5) days of single oral daily dosing and did not demonstrate accumulation across time following multiple dose administration. Serum protein binding was approximately 99% bound to plasma proteins in normal and hyperlipidemic subjects.

Following oral administration, fenofibrate is rapidly hydrolyzed by esterases to the active metabolite, fenofibric acid; no unchanged fenofibrate is detected in plasma of healthy subjects following fenofibrate administration. Fenofibric acid is primarily conjugated with glucuronic acid and then excreted in urine. A small amount of fenofibric acid is reduced at the carbonyl moiety to a benzhydrol metabolite which is, in turn, conjugated with glucuronic acid and excreted in urine.

In vivo metabolism data indicate that neither fenofibrate nor fenofibric acid undergo oxidative metabolism to a significant extent.

After absorption, fenofibrate is excreted mainly in the urine in the form of metabolites, primarily fenofibric acid and fenofibric acid glucuronic. After administration of radiolabeled fenofibrate, approximately 60% of the dose appeared in the urine and 25% was excreted in the feces. Fenofibric acid is eliminated with a half-life of approximately 16 hours, allowing once-daily administration in a clinical setting.

INDICATIONS

- Adjunct therapy to diet for the reduction of LDL cholesterol, total cholesterol, triglycerides, and Apo B in adult patients with primary hypercholesterolemia or mixed dyslipidemia (Fredrickson Types IIa and IIb hyperlipidemia)
- Adjunct therapy to diet for treatment of adult patients with hypertriglyceridemia (Fredrickson Types IV and V hyperlipidemia)

DOSAGE AND INSTRUCTION FOR USE

Fenofibrate should be given with meals to optimize its bioavailability.

Place patients on an appropriate lipid-lowering diet before receiving fenofibrate, and should continue this diet during treatment with fenofibrate.

Recommended Daily Dose:

- 160 mg capsule: 1 capsule once daily.

Patients with Impaired Renal Function: Initiate at 54 mg per day. Increase only after evaluation of the effects on renal function and lipid levels at this dose.

Or as prescribed by a physician.

CONTRAINDICATIONS

- Patients with hypersensitivity to fenofibrate or any of the formulation components
- Patients with severe renal dysfunction
- Patients with hepatic dysfunction, including primary biliary cirrhosis and unexplained persistent liver function abnormality
- Patients with pre-existing gallbladder disease
- Children under 10 years old

PRECAUTIONS

Laboratory studies should be done to ascertain that the lipid levels are consistently abnormal before instituting fenofibrate therapy. Every attempt should be made to control lipidemia with appropriate diet, exercise, weight loss in obese patients, and control of any medical problems (e.g., diabetes mellitus and hyper-thyroidism) that are contributing to the lipid abnormalities.

Medications known to exacerbate hypertriglyceridemia (beta-blockers, thiazides, estrogens) should be discontinued or changed if possible prior to consideration of triglyceride-lowering drug therapy.

Periodic determination of lipidemia should be obtained during initial therapy in order to establish the lowest effective dose of fenofibrate. Withdraw therapy in patients who do not have an adequate response after two months of treatment with the maximum recommended dose of 160 mg per day.

Liver function: Fenofibrate at doses equivalent to 107 mg to 160 mg per day has been associated with increases in serum transaminases (AST or ALT).

Periodic monitoring of liver function should be performed, including ALT, for the duration of fenofibrate therapy. Discontinue treatment if enzyme levels persist above three times the normal limit.

Cholelithiasis: Fenofibrate, like clofibrate and gemfibrozil, may increase cholesterol excretion into the bile, leading to cholelithiasis. Discontinue fenofibrate therapy if gallstones are found.

Pancreatitis: It has been reported in patients taking fenofibrate, gemfibrozil, and clofibrate. This occurrence may represent a failure of efficacy in patients with severe hypertriglyceridemia, or a secondary phenomenon mediated through biliary tract stone or sludge formation with obstruction of the common bile duct.

The use of fibrates alone may occasionally be associated with myopathy. Treatment of drugs of the fibrate class has been associated on rare occasions with rhabdomyolysis, usually in patients with impaired renal function. Myopathy should be considered in any patient with diffuse myalgias, muscle tenderness or weakness, and marked elevations of serum creatinine phosphokinase (CPK) levels.

Promptly report any unexplained muscle pain, tenderness or weakness particularly if accompanied by malaise or fever. CPK levels should be assessed in patients reporting these symptoms, and fenofibrate therapy should be discontinued if markedly elevated CPK levels occur or myopathy is diagnosed.

Pregnancy and Lactation

Fenofibrate should not be used during pregnancy and lactation. Safety in pregnant women and breastfeeding mothers has not been established.

Geriatrics

Fenofibric acid is known to be substantially excreted by the kidney, and the risk of adverse reactions of this drug may be greater in patients with impaired renal function. Since elderly patients are more likely to have decreased renal function, care should be taken in dose selection.

Infants and Children

Safety and efficacy in pediatric patients have not been established.

SIDE EFFECTS

Body as a whole: Abdominal pain, back pain, headache, asthenia, flu syndrome.

Digestive: Abnormal liver function tests, diarrhea, nausea, constipation.

Metabolic and Nutritional: Increased alanine aminotransferase (ALT), increased aspartate aminotransferase (AST), increased creatinine phosphokinase (CPK).

Respiratory: Rhinitis.

Please inform your doctor of all undesirable effects upon drug administration.

OVERDOSE AND TREATMENT

Symptoms of overdose include nausea, vomiting, diarrhea, and GI distress. Treatment is supportive. Hemodialysis has no effect on removal of fenofibric acid from the plasma.

DRUG INTERACTIONS

Oral Anticoagulants: Exercise caution when coumarin-type anticoagulants are given together with fenofibrate because of potentiation in prolonging prothrombin time (PT)/ international normalized ratio (INR).

HMG-CoA Reductase Inhibitors (Statins): The combined use of fibric acid derivatives and HMG-CoA reductase inhibitors has been associated, in the absence of marked pharmacokinetic interaction, in numerous case reports, with rhabdomyolysis, markedly elevated creatinine kinase (CK) levels and myoglobinuria, leading in a high proportion of cases to acute renal failure.

Resins: Since bile acid sequestrants may bind other drugs given concurrently, patients should take fenofibrate at least one hour before or 4-6 hours after a bile acid resin to avoid delaying its absorption.

Cyclosporine: Some severe cases of reversible renal function have been reported during concomitant administration of fenofibrate and cyclosporine.

PRESENTATION

Box of 3 blisters x 10 capsules, box of 1 blister x 10 capsules.

STORAGE

Store in a dry place, out of the light, at temperatures not exceeding 30°C.

SHELF-LIFE

24 months from manufacturing date.

USE UPON DOCTOR'S PRESCRIPTION ONLY
KEEP OUT OF REACH OF CHILDREN
READ THE PACKAGE INSERT CAREFULLY BEFORE USE
FOR MORE INFORMATION, PLEASE ASK FOR DOCTOR'S ADVICE

Manufactured by
UNITED INTERNATIONAL PHARMA CO., LTD.
WHO-GMP, GLP, GSP
No.16 VSIP II, Street No.7, Vietnam-Singapore II Industrial Park,
Hoa Phu Ward, Thu Dau Mot City, Binh Duong Province, Vietnam
Tel: 08-38100800