



TỜ HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG THUỐC

^{Rx} SAVDAMID

Để xa tầm tay trẻ em

Đọc kỹ hướng dẫn sử dụng trước khi dùng

Thuốc này chỉ dùng theo đơn thuốc

THÀNH PHẦN CÔNG THỨC THUỐC

(Cho 1 viên nén bao phim Savdamid)

Thành phần dược chất:

Indapamide 2,5 mg

Thành phần tá dược:

Sodium laurilsulfate; lactose monohydrate; starch, pregelatinised; magnesium stearate; silica, colloidal anhydrous; hypromellose 6 cps; macrogols 6000; titanium dioxide.

DẠNG BÀO CHẾ

Viên nén bao phim.

MÔ TẢ SẢN PHẨM

Viên nén tròn, bao phim màu trắng, hai mặt khum tròn, cạnh và thành viên lành lặn.

CHỈ ĐỊNH

Viên nén bao phim Savdamid được chỉ định trong điều trị tăng huyết áp, có thể dùng đơn trị liệu hay kết hợp với các thuốc điều trị tăng huyết áp khác.

LIỀU DÙNG, CÁCH DÙNG

Liều dùng

Người lớn

Liều khuyến cáo cho người trưởng thành là 1 viên/ngày (2,5 mg indapamide/ngày).

Việc tăng liều chỉ làm tăng thêm tác động lợi tiểu và lợi kali, không làm tăng thêm tác dụng hạ huyết áp.

Đối tượng đặc biệt

Suy thận

Chống chỉ định dùng thuốc ở bệnh nhân suy thận nặng (độ thanh thải creatinine < 30 ml/phút).

Thuốc lợi tiểu thiazide và các thuốc lợi tiểu liên quan chỉ có đầy đủ tác dụng khi chức năng thận bình thường hoặc chỉ giảm nhẹ.

Suy gan

Chống chỉ định dùng thuốc ở bệnh nhân suy gan nặng.

Người cao tuổi

Ở người cao tuổi, creatinine huyết tương phải được điều chỉnh theo tuổi, cân nặng và giới tính. Có thể sử dụng Savdamid ở bệnh nhân cao tuổi có chức năng thận bình thường hoặc chỉ giảm nhẹ.

Trẻ em

Do chưa có dữ liệu sẵn có, không dùng thuốc cho trẻ em dưới 12 tuổi.

Cách dùng

Thuốc dùng đường uống, nên uống nguyên viên với một ly nước.

Tham khảo chỉ định của bác sĩ về thời gian dùng thuốc.

Nếu quên dùng thuốc

Nếu quên dùng một liều thuốc, bỏ qua liều đã quên và dùng liều tiếp theo như lịch thông thường. Không gấp đôi liều để bù liều đã quên.

CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Quá mẫn với indapamide, các dẫn chất sulfonamide khác hoặc bất kỳ thành phần tá dược nào của thuốc.

Suy thận nặng.

Suy gan nặng hoặc bệnh não gan.

Hạ kali huyết.

CẢNH BÁO VÀ THẬN TRỌNG KHI DÙNG THUỐC

Cần theo dõi chặt chẽ đối với các trường hợp sau:

- Tăng ure huyết và bệnh gout.

- Lupus ban đỏ hệ thống.

Các cảnh báo khi dùng thuốc

Ở những bệnh nhân suy giảm chức năng gan, đặc biệt trong trường hợp mất cân bằng điện giải, việc điều trị với các thuốc lợi tiểu thiazide hoặc các thuốc liên quan, có thể dẫn đến bệnh não gan, có thể tiến triển thành hôn mê gan. Trong trường hợp này, cần ngưng dùng thuốc lợi tiểu ngay lập tức.

Phản ứng nhạy cảm với ánh sáng

Các phản ứng nhạy cảm với ánh sáng đã được ghi nhận khi sử dụng các thuốc lợi tiểu thiazide và các chất liên quan. Nên ngưng dùng thuốc nếu xảy ra các phản ứng nhạy cảm ánh sáng trong quá trình điều trị. Nếu cần thiết phải sử dụng lại thuốc lợi tiểu, nên che chắn vùng da tiếp xúc với ánh nắng mặt trời hoặc tia UVA nhân tạo.

Các lưu ý thận trọng khi dùng thuốc

Cân bằng nước và điện giải:

- Nồng độ kali huyết tương

Giảm nồng độ kali trong huyết tương dẫn đến hạ kali huyết là nguy cơ chủ yếu khi điều trị với các thuốc lợi tiểu thiazide và các chất liên quan. Hạ kali huyết có thể gây rối loạn cơ. Tiêu cơ vân đã được ghi nhận, chủ yếu

trong các trường hợp hạ kali huyết nghiêm trọng. Hạ kali huyết (nồng độ kali trong huyết tương $< 3,4$ mmol/lít) dễ xảy ra ở nhóm bệnh nhân có nguy cơ, bao gồm người cao tuổi và/hoặc suy dinh dưỡng và/hoặc đang dùng nhiều thuốc, bệnh nhân xơ gan kèm phù hoặc cổ trướng, bệnh nhân bệnh mạch vành và suy tim. Ở những bệnh nhân này, hạ kali huyết làm tăng độc tính tim của các glycoside tim và nguy cơ loạn nhịp tim.

Bệnh nhân có khoảng QT kéo dài (bẩm sinh hoặc do dùng thuốc) cũng có nguy cơ hạ kali huyết. Hạ kali huyết và chậm nhịp tim là yếu tố nguy cơ khởi phát loạn nhịp nghiêm trọng, đặc biệt có thể dẫn đến xoắn đỉnh gây tử vong.

Kiểm soát nồng độ kali trong huyết tương cần thực hiện thường xuyên hơn ở những bệnh nhân nêu trên, nên khởi đầu thực hiện trong tuần đầu tiên điều trị. Cần can thiệp khi phát hiện hạ kali huyết. Hạ kali huyết kèm nồng độ magesi trong huyết thanh thấp có thể gây kháng trị nếu không điều chỉnh nồng độ magesi huyết thanh.

- Nồng độ magesi huyết tương

Thiazide và các thuốc lợi tiểu liên quan, bao gồm indapamide làm tăng đào thải magesi qua nước tiểu, có thể dẫn đến hạ magesi huyết.

- Nồng độ natri huyết tương

Phải đo nồng độ natri trong huyết tương trước khi bắt đầu điều trị và định kỳ sau đó. Về cơ bản, bất kỳ liệu pháp dùng thuốc lợi tiểu nào cũng có thể dẫn đến hạ natri huyết, một số trường hợp có thể gây hậu quả rất nghiêm trọng. Do giảm nồng độ natri trong huyết tương ban đầu có thể không có triệu chứng, bệnh nhân cần được theo dõi thường xuyên, đặc biệt ở người cao tuổi và bệnh nhân xơ gan cần theo dõi ở tần suất cao hơn.

- Nồng độ calci huyết tương:

Thiazide và các thuốc lợi tiểu liên quan có thể làm giảm đào thải calci qua nước tiểu và gây tăng calci huyết tương nhẹ và thoáng qua. Tăng calci huyết rõ rệt có thể do tình trạng cường cận giáp tiềm ẩn từ trước. Nên ngưng dùng thuốc trước khi tiến hành xét nghiệm chức năng tuyến cận giáp.

Đường huyết

Cần theo dõi chặt chẽ đường huyết ở bệnh nhân đái tháo đường, đặc biệt trong trường hợp có kèm hạ kali huyết.

Acid uric

Nguy cơ bùng phát cơn gout tăng ở những bệnh nhân tăng acid uric huyết.

Chức năng thận và thuốc lợi tiểu

Thiazide và các thuốc lợi tiểu liên quan chỉ có hiệu quả đầy đủ ở những bệnh nhân có chức năng thận bình thường hoặc suy thận nhẹ (creatinine huyết thanh < 25 mg/lít hoặc < 220 μ mol/lít ở người trưởng thành). Ở người cao tuổi, giá trị creatinine huyết thanh phải được điều chỉnh theo tuổi, cân nặng và giới tính.

Giảm thể tích tuần hoàn (do mất nước và natri khi bắt đầu dùng thuốc lợi tiểu) dẫn đến giảm độ lọc cầu thận. Tình trạng này có thể dẫn đến tăng nitor ure huyết (BUN – blood urea nitrogen) và creatinine huyết thanh. Giảm

chức năng thận thoáng qua không gây ảnh hưởng ở những bệnh nhân có chức năng thận bình thường nhưng có thể làm trầm trọng thêm tình trạng suy thận đã có trước đó.

Vận động viên

Sử dụng indapamide có thể cho kết quả dương tính với xét nghiệm doping.

Tràn dịch màng mạch, cận thị cấp và tăng nhãn áp góc đóng thứ phát

Sulfonamide và các dẫn chất có thể gây phản ứng đặc ứng dẫn đến tràn dịch màng mạch kèm khiếm khuyết trường thị giác, cận thị thoáng qua và tăng nhãn áp góc đóng cấp tính. Các triệu chứng bao gồm cơn giảm thị lực khởi phát cấp tính hoặc đau mắt, thường xảy ra trong vòng vài giờ đến vài tuần sau khi bắt đầu điều trị. Tăng nhãn áp góc đóng cấp tính nếu không được điều trị có thể dẫn đến mất thị lực vĩnh viễn. Điều trị ban đầu là ngừng dùng thuốc ngay khi có thể. Có thể cân nhắc điều trị nội khoa hoặc phẫu thuật kịp thời nếu vẫn không kiểm soát được áp lực nội nhãn. Các yếu tố nguy cơ gây tiến triển tăng nhãn áp góc đóng cấp tính có thể bao gồm tiền sử dị ứng với sulfonamide hoặc penicillin.

Trẻ em

Do chưa có dữ liệu, không dùng thuốc cho trẻ em dưới 12 tuổi.

Tá dược

Thuốc có thành phần tá dược lactose monohydrate. Bệnh nhân có vấn đề di truyền hiếm gặp như không dung nạp galactose, thiếu hụt Lapp lactase, kém hấp thu glucose-galactose không nên sử dụng thuốc này.

SỬ DỤNG THUỐC CHO PHỤ NỮ CÓ THAI VÀ CHO CON BÚ

Phụ nữ có thai

Chưa có dữ liệu hoặc dữ liệu còn rất hạn chế về việc sử dụng indapamide trong thai kỳ (kết quả từ < 300 phụ nữ mang thai). Dùng thiazide kéo dài trong ba tháng cuối thai kỳ có thể làm giảm thể tích huyết tương cũng như lưu lượng máu đến tử cung ở người mẹ, có thể dẫn đến thiếu máu cục bộ và chậm phát triển thai nhi.

Các nghiên cứu trên động vật cho thấy không có tác động có hại trực tiếp hoặc gián tiếp đến hệ sinh sản.

Như một biện pháp phòng ngừa, nên tránh sử dụng indapamide trong thai kỳ.

Phụ nữ cho con bú

Chưa có dữ liệu về việc liệu indapamide và các chất chuyển hóa có tiết vào sữa mẹ ở người hay không. Indapamide có liên quan chặt chẽ với các thuốc lợi tiểu thiazide, là tác nhân gây giảm hoặc ức chế tiết sữa ở phụ nữ cho con bú.

Có thể xảy ra quá mẫn với các dẫn chất của sulfonamide và tụt kali huyết. Không thể loại trừ nguy cơ trên trẻ sơ sinh.

Không khuyến cáo dùng indapamide trong thời kỳ cho con bú.

ẢNH HƯỞNG CỦA THUỐC LÊN KHẢ NĂNG LÁI XE, VẬN HÀNH MÁY MÓC

Do thuốc có tác động khác nhau tùy theo từng bệnh nhân, khả năng phản xạ trong một số trường hợp (như khi tham gia giao thông, vận hành máy móc hoặc làm việc trên cao) có thể bị suy giảm, đặc biệt vào thời gian đầu điều trị, khi tăng liều, phối hợp với các thuốc hạ huyết áp khác, khi thay đổi tư thế hoặc khi dùng đồng thời với rượu.

TƯƠNG TÁC, TƯƠNG KỲ CỦA THUỐC

Tương tác của thuốc

Các phối hợp không được khuyến cáo

Lithi

Tăng nồng độ lithi kèm các triệu chứng quá liều khi kết hợp với chế độ ăn hạn chế muối (làm giảm đào thải lithi trong nước tiểu). Tuy nhiên, nếu phải sử dụng các thuốc lợi tiểu, cần theo dõi chặt chẽ nồng độ lithi trong máu và điều chỉnh liều.

Các phối hợp cần sử dụng thận trọng

Các thuốc gây xoắn đĩnh (liệt kê chưa đầy đủ):

- Thuốc chống loạn nhịp nhóm Ia (như quinidine, hydroquinidine, disopyramide)
- Thuốc chống loạn nhịp nhóm III (như amiodarone, sotalol, dofetilide, ibutilide, bretylium)
- Một số thuốc chống loạn thần:

Các phenothiazine (như chlorpromazine, cyamemazine, levomepromazine, thioridazine, trifluoperazine)

Các benzamide (như amisulpride, sulpiride, sultopride, tiapride), các butyrophenone (như droperidol, haloperidol)

- Các thuốc chống loạn thần khác (như pimozide)

- Các thuốc khác (như bepridil, cisapride, diphemanil, erythromycin tiêm tĩnh mạch, halofantrine, mizolastine, pentamidine, sparfloxacin, moxifloxacin, vincamine tiêm tĩnh mạch, methadone, astemizole, terfenadine).

Tăng nguy cơ loạn nhịp thất, đặc biệt ở những bệnh nhân xoắn đĩnh (hạ kali huyết là một yếu tố nguy cơ).

Theo dõi tình trạng hạ kali huyết và điều trị (nếu cần thiết) trước khi bắt đầu những phối hợp này. Theo dõi các chất điện giải trong huyết tương và ECG (điện tâm đồ) trên lâm sàng.

Ưu tiên sử dụng các thuốc không gây xoắn đĩnh trong trường hợp xảy ra hạ kali huyết.

Các thuốc chống viêm không steroid đường uống, bao gồm chất ức chế chọn lọc COX-2, acid acetylsalicylic liều cao (≥ 3 g/ngày)

Có thể làm giảm tác dụng hạ huyết áp của indapamide.

Nguy cơ suy thận cấp ở những bệnh nhân mất nước (giảm độ lọc cầu thận). Cần đảm bảo bù nước thích hợp cho bệnh nhân và theo dõi chức năng thận khi bắt đầu điều trị.

Các thuốc ức chế enzyme chuyển angiotensin (ACE)

Nguy cơ hạ huyết áp nghiêm trọng và/hoặc suy thận cấp khi khởi đầu điều trị với các thuốc ức chế ACE ở những

bệnh nhân đã giảm natri từ trước (đặc biệt ở những bệnh nhân hẹp động mạch thận).

Ở những bệnh nhân tăng huyết áp, nếu các thuốc lợi tiểu đã sử dụng trước đó có thể gây mất natri, cần:

- ngừng thuốc lợi tiểu 3 ngày trước khi sử dụng các thuốc ức chế ACE và sau đó sử dụng thêm các thuốc lợi tiểu làm hạ kali huyết nếu cần thiết, hoặc

- khởi đầu sử dụng các thuốc ức chế ACE ở liều thấp và tăng dần liều sau đó.

Ở bệnh nhân suy tim sung huyết, khởi đầu các thuốc ức chế ACE với liều rất thấp, có thể sau khi giảm liều của thuốc lợi tiểu hạ kali sử dụng đồng thời.

Trong tất cả các trường hợp, cần theo dõi chức năng thận (creatinine huyết thanh) trong những tuần đầu sử dụng các thuốc ức chế ACE.

Các thuốc khác gây hạ kali

Amphotericin B (tiêm tĩnh mạch), glucocorticoid và mineralcorticoid (dùng đường uống), tetracosactide, các thuốc nhuận tràng kích thích:

Tăng nguy cơ hạ kali huyết (tác động cộng hợp). Theo dõi nồng độ kali trong huyết tương và điều chỉnh nếu cần thiết, đặc biệt trong trường hợp phối hợp với các glycoside tim. Nên sử dụng các thuốc nhuận tràng không kích thích.

Baclofen

Tăng tác dụng hạ huyết áp.

Đảm bảo bù nước thích hợp cho bệnh nhân và theo dõi chức năng thận khi bắt đầu điều trị.

Các chế phẩm digitalis

Hạ kali huyết và/hoặc hạ magesi huyết dễ dẫn đến độc tính của các digitalis. Khuyến cáo theo dõi ECG và nồng độ kali, magesi trong huyết tương và điều chỉnh nếu cần thiết.

Các phối hợp cần đặc biệt thận trọng

Allopurinol

Sử dụng đồng thời với indapamide có thể làm tăng tỷ lệ xảy ra các phản ứng quá mẫn do allopurinol.

Các phối hợp có thể xảy ra tương tác

Các thuốc lợi tiểu tiết kiệm kali (amiloride, spironolactone, triamterene)

Trong khi các phối hợp này mang lại lợi ích ở một số bệnh nhân, tình trạng hạ/tăng kali huyết vẫn có thể xảy ra (đặc biệt ở bệnh nhân suy thận hoặc đái tháo đường). Cần theo dõi ECG và nồng độ kali trong huyết tương và điều chỉnh nếu cần thiết.

Metformin

Các thuốc lợi tiểu, đặc biệt là thuốc lợi tiểu quai, có thể gây suy giảm chức năng thận, do đó có thể làm tăng nguy cơ nhiễm acid lactic do metformin.

Không nên sử dụng metformin khi độ thanh thải creatinine huyết thanh vượt quá 15 mg/lít (135 μ mol/lít) ở nam giới và 12 mg/lít (110 μ mol/lít) ở nữ giới.

Iod cản quang

Tăng nguy cơ suy thận cấp khi dùng các thuốc iod cản quang (đặc biệt liều cao) ở những bệnh nhân mất nước

3039
CƠM
: 01
100
31
- 77

do thuốc lợi tiểu. Cần bù nước trước khi sử dụng các iod cân quang.

Thuốc chống trầm cảm ba vòng (loại imipramine), thuốc an thần kinh

Tác động hạ huyết áp và tăng nguy cơ hạ huyết áp tư thế (tác động cộng hợp)

Calci (ở dạng muối)

Nguy cơ tăng calci huyết do giảm thải trừ calci trong nước tiểu.

Ciclosporin, tacrolimus

Nguy cơ tăng nồng độ creatinine huyết thanh không kèm thay đổi nồng độ ciclosporin trong tuần hoàn, ngay cả khi ở trạng thái cân bằng nước/natri.

Các corticosteroid, tetracosactide (đường uống)

Giảm tác dụng hạ huyết áp (giữ muối/nước do các corticosteroid).

Tương kỵ của thuốc

Do không có các nghiên cứu về tính tương kỵ của thuốc, không trộn lẫn thuốc này với các thuốc khác.

TÁC DỤNG KHÔNG MONG MUỐN CỦA THUỐC (ADR)

Tóm tắt các ADR

Các tác dụng không mong muốn thường gặp nhất bao gồm hạ kali huyết, phản ứng quá mẫn (chủ yếu trên da) ở những bệnh nhân có khuynh hướng dễ bị dị ứng, hen suyễn và phát ban dát sẩn.

Các tác dụng không mong muốn được ghi nhận khi sử dụng indapamide được sắp xếp theo tần suất sau đây:

Rất thường gặp ($\geq 1/10$)

Thường gặp ($\geq 1/100$ và $< 1/10$)

Ít gặp ($\geq 1/1000$ và $< 1/100$)

Hiếm gặp ($\geq 1/10000$ và $< 1/1000$)

Rất hiếm gặp ($< 1/10000$)

Chưa rõ tần suất (không thể ước tính từ các dữ liệu sẵn có)

Hệ cơ quan	Tác dụng không mong muốn	Tần suất
Máu và hệ bạch huyết	Mất bạch cầu hạt	Rất hiếm gặp
	Thiếu máu bất sản	
	Thiếu máu tán huyết	
	Giảm bạch cầu	
	Giảm tiểu cầu	
Chuyển hóa và dinh dưỡng	Hạ kali huyết	Thường gặp
	Hạ natri huyết	Ít gặp
	Hạ clor huyết	Hiếm gặp
	Hạ magesi huyết	
	Tăng calci huyết	Rất hiếm gặp
Thần kinh	Chóng mặt	Hiếm gặp
	Mệt mỏi	
	Đau đầu	
	Dị cảm	
	Ngất	Chưa rõ tần suất
Thị giác	Cận thị	Chưa rõ tần suất
	Tăng nhãn áp góc	

Hệ cơ quan	Tác dụng không mong muốn	Tần suất
	đóng cấp tính	
	Tràn dịch màng mạch	
	Nhìn mờ	
	Giảm thị lực	
Tim	Loạn nhịp	Rất hiếm gặp
	Xoắn đỉnh (có thể gây tử vong)	Chưa rõ tần suất
Mạch	Tụt huyết áp	Rất hiếm gặp
Tiêu hóa	Nôn	Ít gặp
	Buồn nôn	Hiếm gặp
	Táo bón	
	Khô miệng	
	Viêm tụy	Rất hiếm gặp
Rối loạn gan mật	Bất thường chức năng gan	Rất hiếm gặp
	Có thể khởi phát bệnh não gan trong trường hợp bệnh nhân suy gan	Chưa rõ tần suất
	Viêm gan	Rất hiếm gặp
Da và mô dưới da	Phản ứng quá mẫn, đặc biệt trên da ở những bệnh nhân dễ bị dị ứng hoặc hen suyễn	Thường gặp
	Phát ban dát sẩn	Ít gặp
	Ban xuất huyết	
	Phù mạch	
	Mày đay	
	Hoại tử thượng bì nhiễm độc	Rất hiếm gặp
	Hội chứng Stevens-Johnson	
	Có thể làm trầm trọng thêm tình trạng lupus ban đỏ hệ thống cấp tính đã có	Chưa rõ tần suất
	Phản ứng nhạy cảm với ánh sáng	
Thận và tiết niệu	Suy thận	Rất hiếm gặp
Cơ xương, mô liên kết và xương	Cơ thất cơ	Chưa rõ tần suất
	Yếu cơ	
	Đau cơ	
	Tiêu cơ vân	
Hệ sinh sản	Rối loạn cương dương	Ít gặp
Xét nghiệm	Kéo dài khoảng QT trên ECG	Chưa rõ tần suất
	Tăng glucose huyết	
	Tăng acid uric huyết	
	Tăng nồng độ một số enzyme gan	Rất hiếm gặp

Mô tả các tác dụng không mong muốn chọn lọc

Trong các nghiên cứu lâm sàng pha II và pha III so sánh việc sử dụng indapamide ở liều 1,5 mg và 2,5 mg, phân tích nồng độ kali trong huyết tương cho thấy indapamide có tác động phụ thuộc liều:

- Indapamide 1,5 mg: Nồng độ kali huyết tương $< 3,4$ mmol/lít được ghi nhận ở 10% bệnh nhân và $< 3,2$ mmol/lít được ghi nhận ở 4% bệnh nhân sau 4 – 6 tuần

điều trị. Sau 12 tuần dùng thuốc, nồng độ kali huyết tương giảm trung bình 0,23 mmol/lít.

- Indapamide 2,5 mg: Nồng độ kali huyết tương < 3,4 mmol/lít được ghi nhận ở 25% bệnh nhân và < 3,2 mmol/lít được ghi nhận ở 10% bệnh nhân sau 4 – 6 tuần điều trị. Sau 12 tuần dùng thuốc, nồng độ kali huyết tương giảm trung bình 0,41 mmol/lít.

Hướng dẫn cách xử trí ADR

Indapamide, với liều điều trị, thường được dung nạp tốt và ít xảy ra ADR. Giảm liều lượng đôi khi có thể hạ thấp tỷ lệ xuất hiện và mức độ nghiêm trọng của các ADR. Khoảng 2 – 10% người bệnh dùng indapamide phải ngừng sử dụng thuốc do các ADR gây nên. Vì indapamide có thể gây rối loạn điện giải nên cần định kỳ xác định nồng độ các chất điện giải trong huyết thanh đặc biệt đối với ion natri, kali, clorid và bicarbonat, cho những người đang sử dụng thuốc. Để phòng ngừa hoặc điều trị giảm kali huyết, cần tiến hành biện pháp duy trì nồng độ bình thường ở huyết thanh và điều trị bổ sung kali nếu cần. Phòng giảm kali huyết thanh là điều đặc biệt quan trọng khi sử dụng indapamide với liều lớn (> 5 mg hàng ngày) đồng thời với glycoside tim hoặc thuốc làm mất kali như corticosteroid, corticotropin, hoặc cho người bệnh xơ gan hoặc tăng aldosterone và cho những trường hợp mà giảm kali huyết được coi là một nguy cơ, như có tiền sử loạn nhịp thất.

Định kỳ xác định nồng độ các chất điện giải trong huyết thanh đặc biệt quan trọng đối với người bệnh nôn nhiều, tiêu chảy, người bệnh đang truyền dịch, người đang bị bệnh có thể gây rối loạn các chất điện giải như suy tim, bệnh thận và người bệnh ăn chế độ nhạt.

Định kỳ xác định chức năng thận (nitơ ure huyết, creatinine huyết thanh) cho những bệnh nhân dùng indapamide.

Người bệnh phù nề có thể tăng nguy cơ tiến triển giảm natri huyết do máu loãng. Thường điều trị bằng hạn chế đưa dịch vào cơ thể (500 ml/ngày) và ngừng sử dụng thuốc.

Trong trường hợp tăng acid uric huyết và bệnh gout nên sử dụng chất tăng thải acid uric niệu.

Thông báo ngay cho bác sĩ hoặc dược sĩ những phản ứng có hại gặp phải khi sử dụng thuốc

QUÁ LIỀU VÀ CÁCH XỬ TRÍ

Dấu hiện và triệu chứng

Indapamide không gây độc tính khi dùng liều lên đến 40 mg.

Các triệu chứng quá liều bao gồm rối loạn nước và điện giải (hạ natri huyết, hạ kali huyết).

Các dấu hiệu lâm sàng bao gồm rối loạn tiêu hóa (buồn nôn, nôn), tụt huyết áp, co thắt cơ, chóng mặt, yếu ớt, buồn ngủ, lú lẫn, đa niệu hoặc thiểu niệu dẫn đến vô niệu (do giảm thể tích).

Cách xử trí

Các biện pháp xử trí ban đầu bao gồm loại bỏ nhanh chóng lượng thuốc đã được hấp thu bằng cách rửa dạ dày

và/hoặc sử dụng than hoạt tính, đảm bảo các dấu hiệu sinh tồn. Sau đó tiến hành bù nước và điện giải cho bệnh nhân.

Indapamide không được loại trừ qua thẩm phân máu.

ĐƯỢC LỰC HỌC

Nhóm dược lý: Thuốc lợi tiểu – chống tăng huyết áp.

Mã ATC: C03BA11

Cơ chế tác dụng

Indapamide là một dẫn chất sulfonamide có nhân indole, có đặc tính dược lý liên quan đến các thuốc lợi tiểu thiazide. Thuốc có tác động dựa trên cơ chế ức chế tái hấp thu natri ở đoạn gần của ống lượn xa, dẫn đến làm tăng thải trừ natri và clor, tăng thải trừ kali và magesi trong nước tiểu (ở mức độ thấp hơn). Từ đó, thuốc có tác dụng lợi niệu và làm hạ huyết áp.

Trong các thử nghiệm lâm sàng pha II và pha III, indapamide cho hiệu quả hạ huyết áp khi sử dụng đơn trị liệu trong 24 giờ, trong đó hiệu quả hạ huyết áp có thể đạt được ở mức liều cho tác động lợi niệu nhẹ.

Tác động hạ huyết áp của indapamide liên quan đến sự cải thiện lưu thông máu động mạch, giảm kháng lực ngoại vi và kháng lực tiểu động mạch.

Trong 4 nghiên cứu lâm sàng có đối chứng thực hiện ở 150 bệnh nhân tăng huyết áp (khoảng 70 bệnh nhân sử dụng 2,5 mg indapamide/ngày), indapamide cho tác động hạ huyết áp, từ đó làm giảm đáng kể phi đại thất trái sau 6 tháng dùng thuốc.

Đối với các thuốc lợi tiểu thiazide và các chất liên quan, tác dụng hạ huyết áp đạt trạng thái ổn định ở một mức liều nhất định, trong khi các tác dụng không mong muốn tiếp tục tăng khi tăng liều. Do đó, nếu thuốc không mang lại hiệu quả, không nên tăng liều dùng.

Ngoài ra, ở các bệnh nhân tăng huyết áp, trong ngắn, trung và dài hạn, indapamid:

- không làm thay đổi chuyển hóa chất béo (triglycerides, LDL cholesterol và HDL cholesterol);
- không làm thay đổi chuyển hóa carbohydrate, ngay cả ở những bệnh nhân tăng huyết áp kèm đái tháo đường.

ĐƯỢC ĐỘNG HỌC

Hấp thu

Indapamide được hấp thu nhanh và hoàn toàn sau khi dùng đường uống. Nồng độ đỉnh trong huyết tương đạt được sau 1 – 2 giờ. Khi dùng đường uống liều 2,5 mg indapamide/ngày, nồng độ thuốc trong huyết tương đạt trạng thái ổn định sau 2 ngày (khoảng 30 µg/lít).

Phân bố

Khoảng 76 – 79% indapamide liên kết với protein huyết tương và tập trung ở cơ trơn mạch máu do ái lực cao với elastin. Thuốc cũng liên kết với carbonic anhydrase trong hồng cầu nhưng không ức chế các enzyme này.

Chuyển hóa và thải trừ

Indapamide được thải trừ chủ yếu ở thận. 60 – 70% liều được thải trừ qua nước tiểu, trong đó khoảng 7% được

thải trừ dưới dạng không đổi, phần còn lại được thải trừ dưới dạng 19 chất chuyển hóa không có hoạt tính dược lý. 16 - 20% thuốc được thải trừ qua phân.

Độ thanh thải thận khoảng 5 - 9 ml/phút.

Thời gian bán thải ở người vào khoảng 15 - 18 giờ và không bị ảnh hưởng do suy giảm chức năng thận. Nồng độ thuốc tối đa trong huyết tương và khi ở trạng thái ổn định ở những bệnh nhân suy thận và bệnh nhân cần lọc máu tương tự với người có chức năng thận bình thường. Sau khi dùng indapamide có hoạt tính phóng xạ, khoảng 93% chất có hoạt tính phóng xạ được tìm thấy trong huyết tương, cho thấy thuốc có sinh khả dụng cao. Các thử nghiệm lâm sàng cho thấy thức ăn không có ảnh hưởng trên sinh khả dụng của indapamide và việc sử dụng đồng thời với các thuốc antacid, như nhôm hoặc magesi hydroxide gel, làm giảm sinh khả dụng không đáng kể.

QUY CÁCH ĐÓNG GÓI

Hộp 03 vỉ $\times$ 10 viên

ĐIỀU KIỆN BẢO QUẢN

Nơi khô, nhiệt độ không quá 30 °C. Tránh ánh sáng.

HẠN DÙNG

36 tháng kể từ ngày sản xuất.

TIÊU CHUẨN CHẤT LƯỢNG

USP

CƠ SỞ SẢN XUẤT



TRÁCH NHIỆM ĐƠN VỊ

CÔNG TY CỔ PHẦN DƯỢC PHẨM SAVA

(*SaViPharm J.S.C*)

Lô Z01-02-03a, Khu Công nghiệp, trong Khu Chế xuất Tân Thuận, Phường Tân Thuận Đông, Quận 7, Thành phố Hồ Chí Minh.

Điện thoại: (028) 37700142-143-144

Fax: (028) 37700145



Tp Hồ Chí Minh, ngày 06 tháng 11 năm 2023

KT. TỔNG GIÁM ĐỐC
PHÓ TỔNG GIÁM ĐỐC (CL - KHCN)



DS. LÊ THANH BÌNH