Гилениа



Полезные ссылки:

Цена в Яндексе Горздрав Столички Апрель
Госреестр Википедия Реестр ЕАЭС
РЛС VIDAL Mail.Ru Drugs.com[англ]

Форма выпуска:

Капсулы твердые желатиновые, размер №3, непрозрачные, с белым корпусом и ярко-желтой крышечкой, с напечатанным черными чернилами "FTY 0.5 mg" на крышечке и двумя радиальными полосами, напечатанными на корпусе желтыми чернилами; содержимое капсул - белый или почти белый порошок.

	1 капс.
финголимода гидрохлорид	560 мкг,
что соответствует содержанию финголимода	500 мкг

Вспомогательные вещества: маннитол - 46.48 мг, магния стеарат - 0.96 мг.

Оболочка капсулы: краситель железа оксид желтый (E172) - 0.164 мг, титана диоксид (E171) - 1.022 мг, желатин - 46.81 мг, печатные чернила черные (шеллак (E904), этанол абсолютный, изопропанол, бутанол, пропиленгликоль, вода очищенная, раствор аммиака концентрированный, калия гидроксид, краситель железа оксид черный), печатные чернила желтые (шеллак (E904), этанол абсолютный, изопропанол, бутанол, пропиленгликоль, раствор аммиака концентрированный, краситель железа оксид желтый, титана диоксид, диметикон).

7 шт. - блистеры (1) - пачки картонные.
14 шт. - блистеры (2) - пачки картонные.
14 шт. - блистеры (7) - пачки картонные.

Фармакологические свойства:

Фармакодинамика

Финголимод модулирует рецепторы сфингозин-1-фосфата (S1P-рецепторов). Финголимод метаболизируется сфингозинкиназой до активного метаболита финголимода фосфата. В низких наномолярных концентрациях финголимода фосфат связывается с S1P-рецепторами лимфоцитов 1, 3, и 4 типов и быстро проникает в ЦНС через ГЭБ, связываясь с S1P-рецепторами нервных клеток 1, 3, и 5 типов. Связывая S1P-рецепторы лимфоцитов, финголимода фосфат блокирует способность лимфоцитов покидать лимфатические узлы, что приводит к перераспределению лимфоцитов в организме. При этом не происходит уменьшения общего количества лимфоцитов в организме.

Перераспределение лимфоцитов приводит к снижению лимфоцитарной инфильтрации ЦНС, уменьшению выраженности воспаления и степени повреждения нервной ткани.

В течение 4-6 ч после однократного приема препарата в дозе 500 мкг число лимфоцитов крови снижается приблизительно до 75% от исходного значения. При длительном ежедневном применении препарата число лимфоцитов продолжает снижаться в течение 2-х недель, достигая минимального показателя 500 клеток/мкл или приблизительно 30% от исходного уровня. У 18% больных отмечалось (по крайней мере, однократное) снижение числа лимфоцитов ниже 200 клеток/мкл. При регулярном приеме препарата снижение числа лимфоцитов сохранялось. Поскольку большинство Т- и В-лимфоцитов постоянно проходят через лимфоидные органы, влияние

финголимода на эти клетки выражено в наибольшей степени. Однако около 15-20% Т-лимфоцитов, являющихся эффекторными клетками памяти и играющими важную роль в периферическом иммунном контроле, не проходят через лимфоидные органы и не подвержены воздействию финголимода.

В течение нескольких дней после прекращения приема препарата в крови отмечается повышение числа лимфоцитов. Нормализация количества лимфоцитов происходит через 1-2 месяца после прекращения лечения. Постоянный прием финголимода приводит к небольшому снижению числа нейтрофилов приблизительно до 80% от исходного показателя. Моноциты не подвержены воздействию финголимода.

При применении у пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом (средний балл по шкале инвалидности, EDSS, 2.0) финголимод в дозе 500 мкг снижал частоту клинических обострений болезни на 54%. При приеме препарата у 70% отмечалась стабильная ремиссия в течение 2-х лет (по сравнению с 45.6% в группе плацебо). Финголимод достоверно снижал риск прогрессирования нетрудоспособности. При применении препарата достоверно увеличивалось время до наступления 3-месячного и 6-месячного периода подтвержденного прогрессирования нетрудоспособности (оцениваемого как повышение оценки по шкале EDSS от исходных показателей) по сравнению с плацебо. Результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга больных ремиттирующим рассеянным склерозом, на фоне лечения финголимодом подтверждают значительное снижение активности течения заболевания (интенсивности воспалительного процесса в ЦНС, размеров и количества очагов демиелинизации).

Фармакокинетика

Фармакологически активным метаболитом является (S)-энантиомер финголимода фосфата.

Всасывание

При приеме внутрь абсорбируется ≥85% дозы. Абсорбция финголимода происходит медленно (время достижения C_{max} 12-16 ч).

Финголимод абсорбируется медленно и в значительной степени (≥85%). Абсолютная биодоступность при приеме внутрь составляет 93%. C_{ss} в плазме крови достигается в течение 1-2 месяцев регулярного приема препарата (1 раз/сут). C_{ss} финголимода приблизительно в 10 раз выше, чем его концентрация после первого приема. После многократного приема 500 мкг или 1.25 мг 1 раз/сут концентрации финголимода и финголимода фосфата повышаются, вероятно, пропорционально дозе.

Прием пищи не влияет на C_{max} или экспозицию (AUC) финголимода или финголимода фосфата.

Распределение

Финголимод значительно распределяется в эритроцитах (фракция препарата в клетках крови 86%). Финголимода фосфат имеет меньшую способность проникать в клетки крови (фракция в клетках крови <17%). Финголимод и финголимода фосфат в высокой степени связываются с белками плазмы крови (>99%). Связывание финголимода и финголимода фосфата с белками не изменяется у пациентов с нарушениями функции почек или печени.

Финголимод в значительной степени распределяется в тканях организма (V_d около 1.200±260 л).

Метаболизм

У человека биотрансформация финголимода происходит в результате обратимого стереоселективного фосфорилирования до фармакологически активного (S)-энантиомера финголимода фосфата, и за счет окислительной биотрансформации, главным образом, посредством изофермента цитохрома P450 4F2, и последующей деградацией аналогично жирным кислотам до неактивного метаболита и с формированием фармакологически неактивных неполярных аналогов церамида финголимода.

После однократного приема внутрь в плазме крови выявлялись (в течение приблизительно 1 месяца) неизмененный финголимод (23%), финголимода фосфат (10%)), неактивные метаболиты (М3 кислый карбоксильный метаболит (8%), метаболиты церамида М29 (9%) и М30 (7%)).

Плазменный клиренс финголимода 6.3±2.3 л/ч, средний кажущийся $T_{1/2}$ - 6-9 дней. Снижение концентраций финголимода и финголимода фосфата в плазме крови в терминальной стадии происходит параллельно, что приводит к сходному периоду полувыведения.

После приема внутрь около 81% дозы выводятся с мочой в виде неактивных метаболитов. Неизмененный финголимод и финголимода фосфат не выводятся с мочой, но являются основными соединениями в кале (количество каждого < 2.5% от дозы). В течение 1 месяца выводится около 89% дозы препарата.

Фармакокинетика в особых клинических случаях

Пол, этническая принадлежность, нарушения функции почек (от легкой до тяжелой степени) и нарушения функции печени (от легкой до умеренной степени) не оказывают влияния на фармакокинетику финголимода и финголимода фосфата.

Применение препарата у пациентов с тяжелыми нарушениями функции печени (>9 баллов по шкале Чайлд-Пью) приводит к повышению AUC на 103% и 29% для финголимода и финголимода фосфата соответственно. $T_{1/2}$ удлиняется на 50%.

Механизм элиминации финголимода и результаты популяционных фармакокинетических исследований позволяют предположить, что коррекции дозы препарата у пожилых пациентов не требуется. Однако клинический опыт применения финголимода у пациентов в возрасте старше 65 лет ограничен.

Показания к применению:

— ремиттирующий рассеянный склероз (РРС) - для уменьшения частоты клинических обострений болезни и снижения риска прогрессирования нетрудоспособности.

Относится к болезням:

- Рассеянный склероз
- Склерит

Противопоказания:

— беременность;

— период грудного вскармливания;

— повышенная чувствительность к финголимоду или любому другому компоненту препарата.

Эффективность и безопасность применения препарата Гилениа у детей и подростков в возрасте до 18 лет не установлены.

Следует с *осторожностью* назначать препарат пациентам в возрасте 65 лет и старше (ограниченное количество данных по применению), с тяжелыми нарушениями функции печени (>9 баллов по шкале Чайлд-Пью), с сахарным диабетом (риск развития макулярного отека), а также при наличии увеита в анамнезе.

Поскольку безопасность терапии препаратом у пациентов с патологической брадикардией, обусловленной AV-блокадой II и III степени (текущей или в анамнезе) или с синдромом слабости синусового узла не изучалась, данной категории больных Гилению следует назначать только в случае, если польза от лечения превышает потенциальный риск (возможность развития тяжелых аритмий), обеспечив тщательный контроль за состоянием пациентов.

Также следует соблюдать осторожность у пациентов с низкой ЧСС в покое - менее 55 уд./мин (низкая частота ЧСС, не связанная с нарушениями функции сердца), а также при одновременном применении бета-адреноблокаторов.

Способ применения и дозы:

Рекомендуемая доза препарата составляет одна капсула 500 мкг (1 капс.) внутрь 1 раз/сут вне зависимости от времени приема пищи. В случае пропуска приема, на следующий день Гилению применяют в обычное время. Препарат предназначен для длительного лечения.

Пациентам с AV-блокадой высокой степени или СССУ, с низкой ЧСС (<55 уд./мин) в покое или при одновременном приеме бета-адреноблокаторов необходимо обеспечить наблюдение в течение 6 ч после начала лечения для подтверждения хорошей переносимости препарата.

Пациенты, получавшие ранее лечение интерфероном-бета и глатирамера ацетатом, при хорошей переносимости (отсутствие нейтропении), могут быть переведены на лечение препаратом Гилениа.

Не требуется коррекции дозы препарата в зависимости от расы и пола пациента, у пациентов с нарушениями функции почек, а также у больных с легкими и умеренными нарушениями функции печени.

Прекращение лечения препаратом

При прекращении приема препарата необходимо учитывать, что нормализация количества лимфоцитов происходит через 1-2 мес после последнего применения Гилении. Поскольку при назначении иммунодепрессантов в течение 1-2 мес после прекращения приема Гилении возможно дополнительное угнетающее действие на иммунную систему, необходимо соблюдать осторожность при применении иммунодепрессантов вскоре после прекращения лечения препаратом.

Побочное действие:

При применении Гилении в дозе 500 мкг отмечались следующие серьезные нежелательные явления: инфекции, макулярный отек и преходящая AV-блокада в начале лечения. Наиболее *часто* (частота ≥10%) при применении препарата в дозе 500 мкг наблюдались головная боль, гриппоподобные симптомы, диарея, боль в спине, повышение активности печеночных ферментов и кашель. Самой частотой причиной (частота более 1%) прекращения терапии препаратом (в дозе 500 мкг) являлось повышение активности печеночных ферментов (3.8%).

Ниже представлены нежелательные явления, отмечавшиеся при применении препарата Гилениа в дозе 500 мкг с частотой ≥1% (по сравнению с плацебо). Нежелательные явления распределены в соответствии с частотой возникновения. Для оценки частоты использованы следующие критерии: очень часто (≥1/10); часто (≥1/100, < 1/10); нечасто (≥1/1000, <1/100); редко (≥1/10 000, <1/1 000); очень редко (<1/10 000), включая отдельные сообщения. В пределах каждой группы частоты нежелательные явления располагаются в порядке убывания степени серьезности.

Инфекции и инвазии: очень часто - инфекции, вызванные вирусом гриппа; часто - инфекции, вызванные вирусом герпеса*, бронхит, синусит, гастроэнтерит, грибковые инфекции; нечасто - пневмония*.

Со стороны системы кроветворения и лимфатической системы: часто - лимфопения, лейкопения.

Психические нарушения: часто - депрессия; нечасто - ухудшение настроения.

Со стороны нервной системы: очень часто - головная боль; часто - головокружение, парестезии, мигрень.

Со стороны органа зрения: часто - нечеткость зрения, боль в глазах; нечасто - макулярный отек.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: часто - брадикардия, повышение АД.

Со стороны дыхательной системы: очень часто - кашель, часто - одышка.

Со стороны пищеварительной системы: очень часто - диарея.

Дерматологические реакции: часто - экзема, алопеция, зуд.

Со стороны костно-мышечной системы: очень часто - боль в спине.

Общие нарушения: часто - астения, снижение массы тела.

Изменения лабораторных показателей: очень часто - повышение активности АЛТ; часто - повышение активности ГГТ, повышение активности печеночных ферментов, нарушение функциональных проб печени, повышение триглицеридов крови.

* нежелательные явления, вероятно связанные с препаратом.

Инфекции

При применении препарата в клинических исследованиях в рекомендуемой дозе (500 мкг 1 раз/сут) у пациентов с РРС общая частота инфекций (72%) и серьезных инфекций (2%) была сходной с таковой в группе плацебо. Однако у пациентов, получавших Гилению, чаще отмечались бронхит и пневмония.

Макулярный отек

При применении препарата в рекомендуемой дозе в клинических исследованиях у пациентов с РРС частота отека макулы составляла 0.4%. В большинстве случаев развитие макулярного отека наблюдалось в течение 3-4 месяцев после начала лечения. В ряде случаев наблюдался отек макулы без клинических проявлений (выявленный при рутинном офтальмологическом обследовании), у некоторых пациентов макулярный отек сопровождался нечеткостью зрения или снижением остроты зрения. При прекращении лечения препаратом в большинстве случаев происходило снижение выраженности или спонтанное разрешение отека макулы. Частота развития макулярного отека повышалась при наличии в анамнезе увеита (17% у пациентов с увеитом в анамнезе и 0.6% - без увеита).

Брадиаритмия

В клинических исследованиях в начале лечения препаратом в рекомендуемой дозе отмечалось транзиторное уменьшение ЧСС и замедление AV-проводимости. При этом максимальное снижение ЧСС наблюдалось в течение первых 4-5 ч после приема препарата (среднее снижение на 8 уд./мин), и 70% отрицательного хронотропного эффекта достигается в первый день применения. Снижение ЧСС ниже 40 уд./мин отмечалось в редких случаях. При продолжении лечения ЧСС возвращалось к исходному значению в течение 1 месяца. У большинства пациентов брадикардия протекает бессимптомно, однако в ряде случаев у больных наблюдались клинические проявления легкой и умеренной степени, включая головокружение, усталость и ощущение сердцебиения, которые купировались без медицинского вмешательства в течение 24 ч после начала терапии.

В начале применения препарата также наблюдалось повышение частоты преждевременных сокращений предсердий, однако частота фибрилляции/трепетания предсердий, желудочковых аритмий или эктопического желудочкового ритма не возрастала. Финголимод не оказывал влияния на сердечный выброс, автономные изменения сердечной деятельности, включая суточные колебания ЧСС, ответ на физическую нагрузку.

В клинических исследованиях в начале терапии Гилением в дозе 500 мкг у пациентов с РРС AV-блокада I степени

(удлинение времени проведения импульса при ЭКГ) наблюдалась в 4.7% (1.5% в группе плацебо). AV-блокада II степени была выявлена менее чем у 0.5% больных, получавших Гилению в рекомендуемой дозе. Нарушения проводимости, как правило, были транзиторными бессимптомными и проходили в течение первых 24 ч после начала лечения. Хотя в большинстве случаев для купирования данных нежелательных явлений не требовалось медицинского вмешательства, в одном случае у пациента, получавшего Гилению в рекомендуемой дозе, бессимптомная AV-блокада II степени была купирована с помощью изопреналина.

Повышение АД

В клинических исследованиях применение препарата в дозе 500 мкг у пациентов с РРС отмечалось небольшое повышение АД в среднем на 1 мм рт. ст. Повышение АД наблюдалось приблизительно через 2 месяца после начала лечения и сохранялось при продолжении терапии. Повышение АД отмечалось у 6.1% пациентов, получавших Гилению в рекомендуемой дозе (3.8% в группе плацебо).

Повышение активности печеночных ферментов

В клинических исследованиях у пациентов, получавших Гилению в рекомендуемой дозе 500 мкг, в 8.5% и 1.9% случаев отмечалось бессимптомное повышение активности печеночных ферментов, в ≥3 раза и в ≥5 раз превышающее ВГН, соответственно. В большинстве случаев повышение активности печеночных ферментов наблюдается в течение первых 3-4 месяцев терапии. Нормализация активности печеночных ферментов в плазме крови происходила приблизительно через 2 месяца после прекращения приема препарата. У небольшого количества пациентов с повышенной активностью печеночных ферментов ≥5 × ВГН, продолжавших лечение препаратом, нормализация активности ферментов произошла приблизительно через 5 месяцев терапии.

Передозировка:

Данных о передозировке препаратом у больных с РРС нет. Здоровые добровольцы удовлетворительно переносили однократный прием препарата в дозе 40 мг (доза, в 80 раз превышающая суточную рекомендуемую), при этом у 5 из 6 добровольцев была выявлена незначительная обструкция дыхательных путей, сопровождающаяся ощущением легкого стеснения в грудной клетке или чувством дискомфорта.

Финголимод не удаляется из организма посредством диализа и плазмафереза.

Применение при беременности и кормлении грудью:

Во время терапии препаратом и как минимум в течение 2-3 месяцев после следует использовать надежные способы контрацепции. Нет данных о том, что применение Гилении у мужчин может повышать риск токсического действия препарата на плод. Согласно результатам экспериментальных исследований, отрицательное действие финголимода на фертильность маловероятно.

При назначении Гилении врачу следует проинформировать **женщин детородного возраста** о возможном риске отрицательного влияния препарата на плод при беременности. Гилению можно применять при беременности только в том случае, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода.

При применении препарата в *экспериментальных исследованиях* была выявлена репродуктивная токсичность, включавшая гибель плода и пороки развития органов, особенно незаращение артериального протока и дефекты межжелудочковой перегородки. Кроме того, рецепторы сфингозин-1-фосфата, на которые воздействует финголимод, вовлечены в процесс формирования сосудов во время эмбриогенеза. В настоящее время неизвестно о влиянии финголимода на формирование сердечно-сосудистой системы у человека, и имеются очень ограниченные данные по применению препарата у беременных женщин. В клинических исследованиях сообщалось о случаях 20 беременностей у пациенток, получавших финголимод, но эти данные недостаточны для оценки безопасности применения Гилении у данной категории больных. Данных о влиянии финголимода на сократительную деятельность матки и роды нет.

В *экспериментальных исследованиях* у животных, получавших препарат, отмечалось выделение препарата с молоком. Учитывая теоретическую возможность развития нежелательных реакций у младенцев, находящихся на грудном вскармливании, необходимо прекратить грудное вскармливание или отменить препарат.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами:

Учитывая возможность дополнительное угнетающее влияния на иммунную систему, следует соблюдать осторожность при применении финголимода вместе с противоопухолевыми средствами, иммунодепрессантами или иммуномодуляторами. Также необходимо с осторожностью назначать финголимод пациентам, получавшим ранее в течение длительного времени препараты, подавляющие иммунную систему, такие как натализумаб или митоксантрон.

В клинических исследованиях при применении финголимода у пациентов с РРС, прилучавших короткие курсы

глюкокортикостероидов, не отмечалось повышения частоты инфекций.

Финголимод можно применять в комбинации с лекарственными средствами, снижающими ЧСС, такими как атенолол и дилтиазем. При применении финголимода с атенололом отмечалось дополнительное 15% снижение ЧСС в начале лечения. У пациентов, получавших финголимод вместе дилтиаземом, дополнительного снижения ЧСС, не наблюдалось. Учитывая возможное дополнительное угнетающее влияние на ЧСС, следует соблюдать осторожность при назначении финголимода вместе с бета-адреноблокаторами (особенно в начале лечения).

Применение Гилении у пациентов, получающих антиаритмические препараты класса I A (например, хинидин, прокаинамид) или III класса (например, амиодарон, соталол), не изучалось. Поскольку при применении антиаритмических препаратов классов I A и III возможно развитие брадиаритмии, Гилению не следует назначать вместе с данными противоаритмическими препаратами.

Финголимод первично метаболизируется посредством изофермента CYP4F2, значительный вклад вносят также изоферменты CYP2D61, 2E1, 3A4, и 4F12 Вовлечение большого числа изоферментов CYP в окисление финголимода позволяет предположить, что метаболизм финголимода и финголимода фосфата не будет подвержен существенному ингибированию в присутствии одного специфического ингибитора изоферментов CYP. Маловероятно влияние финголимода и финголимода фосфата на клиренс препаратов, метаболизирующихся с помощью основных изоферментов CYP.

Также маловероятно отрицательное влияние препарата (ингибирование) на транспорт внутрь и наружу клетки лекарственных средств или биопрепаратов, являющихся субстратами основных транспортных белков.

Одновременное применение финголимода с кетоконазолом приводило к умеренному (в 1.7 раза) повышению экспозиции финголимода и финголимода фосфата (оценка по AUC). На экспозицию финголимода и финголимода фосфата не оказывало влияние одновременное применение вместе с изопреналином или атропином.

Одновременное применение с атенололом, дилтиаземом или циклоспорином не влияло на фармакокинетику финголимода или финголимода фосфата.

В клинических исследованиях у пациентов с РРС не отмечалось значительного влияния флуоксетина и пароксетина (мощные ингибиторы CYP2D6) и карбамазепина (мощный индуктор изофермента) на концентрацию финголимода или финголимода фосфата

Также на фармакокинетику финголимода и финголимода фосфата не оказывали клинически значимого влияния на концентрацию (<20%): баклофен, габапентин, оксибутинин, амантадин, модафинил, амитриптилин, прегабалин, глюкокортикостероиды, пероральные контрацептивны.

Поскольку использование живых вакцин может повышать риск развития инфекций, при применении препарата не следует проводить иммунизацию живыми вакцинами. Во время терапии препаратом, а также в течение 2-х месяцев после прекращения лечения финголимодом вакцинация может быть менее эффективной.

Особые указания и меры предосторожности:

Поскольку финголимод снижает количество лимфоцитов в крови (путем перераспределения их во вторичных лимфоидных органах), количество лимфоцитов в периферической крови не может быть использовано для оценки различных видов лимфоцитов у пациентов, получающих лечение препаратом. У пациентов, получающих финголимод, для определения количества мононуклеаров требуется забор больших объемов крови (вследствие снижения числа циркулирующих лимфоцитов).

Инфекции

Поскольку при применении препарата возможно повышение риска развития инфекций, во время лечения Гилением у пациентов с симптомами инфекционного процесса необходимо проводить эффективные диагностические и терапевтические мероприятия. Выведение финголимода после прекращения лечения может происходить в течение 2-х месяцев, поэтому на этот период необходимо сохранять настороженность в отношении развития инфекций. Больных, получающих терапию препаратом, следует проинструктировать о необходимости незамедлительно сообщать врачу обо всех симптомах инфекции.

При развитии тяжелых инфекций на фоне терапии препаратом, лечение Гилением необходимо прекратить. Возобновлять лечение Гилением следует только если польза от терапии превышает возможный риск.

Макулярный отек

Поскольку на фоне терапии препаратом возможно развитие отека макулы в первые 3-4 месяца приема Гилении, рекомендуется проводить офтальмологическое обследование. У пациентов с увеитом в анамнезе, а также у больных с сопутствующим сахарным диабетом отмечается повышенный риск развития макулярного отека. Поскольку применение препарата у пациентов с РРС и сопутствующим сахарным диабетом не изучалось, больным с сахарным диабетом или увеитом в анамнезе рекомендуется проводить офтальмологическое обследование до начала и во время терапии Гилением.

При выявлении у пациентов нарушений зрения на фоне терапии препаратом, необходимо провести осмотр глазного дна, особенно макулярной области. В случае развития отека макулы лечение препаратом следует прекратить. Риск развития повторного отека макулы при возобновлении терапии Гилением не изучался. Возобновлять лечение Гилением следует только если польза от терапии превышает возможный риск для пациента.

Брадиаритмия

При развитии брадиаритмии на фоне терапии препаратом при необходимости должны быть начаты соответствующие мероприятия, обеспечено наблюдение за пациентом вплоть до купирования данного нарушения.

Учитывая возможное влияние финголимода на ЧСС и AV-проводимость после прекращения применения препарата, необходимо соблюдать все предосторожности в отношении нарушений функции сердца в течение 2-х недель после последнего приема Гилении.

Нарушения функции печени

При появлении симптомов, позволяющих предположить развитие нарушений функции печени (рвота неизвестной этиологии, желтуха) необходимо провести исследование активности печеночных ферментов, и при выявлении поражения печени прекратить прием препарата.

Влияние на способность к вождению автотранспорта и управлению механизмами

Пациентам, у которых на фоне применения Гилении возникают такие нежелательные явления как головокружение и нарушения зрения, не следует управлять автотранспортом или работать с механизмами до полного исчезновения данных побочных эффектов.

При нарушениях функции печени

Следует с *осторожностью* назначать препарат пациентам с тяжелыми нарушениями функции печени (>9 баллов по шкале Чайлд-Пью).

При появлении симптомов, позволяющих предположить развитие нарушений функции печени (рвота неизвестной этиологии, желтуха) необходимо провести исследование активности печеночных ферментов, и при выявлении поражения печени прекратить прием препарата

Применение в пожилом возрасте

Следует с *осторожностью* назначать препарат пациентам в возрасте 65 лет и старше (ограниченное количество данных по применению).

Применение в детском возрасте

Эффективность и безопасность применения препарата Гилениа у детей и подростков в возрасте до 18 лет не установлены.

Условия хранения:

Препарат следует хранить в недоступном для детей месте, температуре не выше 30°C.

Срок годности:

2 года.

Условия отпуска в аптеке:

По рецепту.

Источник: http://drugs.thead.ru/Gilenia