ІНСТРУКЦІЯ

для медичного застосування лікарського засобу

ДИГОКСИН-ЗДОРОВ’Я

(DIGOXIN-ZDOROVYE)

Склад:

діюча речовина: дигоксин;

1 таблетка містить дигоксину 0,25 мг;

допоміжні речовини: цукор-рафінад; крохмаль картопляний; глюкоза, моногідрат; олія мінеральна; тальк; кальцію стеарат.

Лікарська форма. Таблетки.

Основні фізико-хімічні властивості: таблетки білого кольору, плоскоциліндричні або двоопуклі.

Фармакотерапевтична група. Кардіологічні препарати. Серцеві глікозиди. Глікозиди наперстянки.

Код АТХ С01А А05.

Фармакологічні властивості.

Фармакодинаміка. Дигоксин – серцевий глікозид середньої тривалості дії, який отримують з листя наперстянки шерстистої. Чинить позитивну інотропну дію, збільшує систолічний та ударний об’єми серця, подовжує ефективний рефрактерний період, уповільнює атріовентрикулярну (АВ) провідність та зменшує частоту серцевих скорочень. Застосування дигоксину при хронічній серцевій недостатності підвищує ефективність серцевих скорочень. Дигоксин також проявляє помірний діуретичний ефект.

Фармакокінетика. Препарат швидко та практично повністю всмоктується у шлунково-кишковому тракті. Терапевтична концентрація дигоксину у крові досягається через 1 годину, C_{max} – через 1,5 години після прийому. Початок дії настає через 30 хвилин – 2 години після прийому. Одночасний прийом з їжею знижує швидкість, але не ступінь абсорбції.

Незначна кількість біотрансформується у печінці. У незначній кількості проникає через плаценту та у грудне молоко.

$T_{½}$ становить у середньому 58 годин і залежить від віку та стану здоров’я пацієнта (у людей

молодого віку – 36 годин, літнього – 68 годин), значно подовжується при нирковій недостатності. При анурії $T_{½}$ збільшується до кількох діб. 50–70 % препарату виводиться з організму із сечею у незміненому вигляді.

Клінічні характеристики.

Показання. Застійна серцева недостатність, мерехтіння та тріпотіння передсердь (для регуляції частоти серцевих скорочень), суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія.

Протипоказання.

· Підвищена чутливість до компонентів препарату/ інших серцевих глікозидів;

· інтоксикація препаратами наперстянки, що застосовувалися раніше;

· аритмії, спричинені глікозидною інтоксикацією, в анамнезі;

· виражена синусова брадикардія, АВ-блокада II–III ступеня, синдром Морганьї–Адамса–Стокса;

· синдром каротидного синуса;

· гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія;

· суправентрикулярні аритмії, асоційовані з додатковими АВ-шляхами провідності, у т. ч. синдром Вольфа–Паркінсона–Уайта;

· шлуночкова пароксизмальна тахікардія/ фібриляція шлуночків;

· аневризма грудного відділу аорти;

· гіпертрофічний субаортальний стеноз;

· ізольований мітральний стеноз;

· ендокардит, міокардит, нестабільна стенокардія, гострий інфаркт міокарда, констриктивний перикардит, тампонада серця;

· гіперкальціємія, гіпокаліємія.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.

Дигоксин є субстратом для Р-глікопротеїну. Препарати, які індукують або інгібують Р-глікопротеїн, впливають на фармакокінетику дигоксину (на рівень абсорбції у травному тракті, нирковий кліренс), змінюючи його концентрацію у крові. Визначення концентрацій дигоксину в сироватці крові за допомогою хемілюмінесцентного

імуноаналізу на мікрочастинках (CMIA) на тлі застосування ензалутаміду може показати хибно підвищений рівень дигоксину в сироватці крові. Результати слід підтвердити іншим методом аналізу (див. розділ «Особливості застосування»).

Фармакокінетичні взаємодії

Препарати, що підвищують концентрацію у крові дигоксину на > 50 %

Аміодарон, дронедарон, флекаїнід, дизопірамід, пропафенон, хінідин, хінін, каптоприл, празозин, нітрендипін, ранолазин, ритонавір, верапаміл, фелодипін, тіапаміл – дозу дигоксину слід знижувати при їх одночасному застосуванні на 30–50 %, продовжуючи моніторинг рівня дигоксину у плазмі крові.

Препарати, що підвищують концентрацію у крові дигоксину на < 50 %

Карведилол, дилтіазем, ніфедипін, нікардипін, лерканідипін, рабепразол, телмісартан – слід виміряти сироваткові концентрації дигоксину перед застосуванням супутньої терапії. Зменшити дозу дигоксину приблизно на 15–30 % і продовжити моніторинг.

Препарати, що підвищують концентрацію у крові дигоксину (величина неясна)

Алпразолам, діазепам, аторвастатин, азитроміцин, кларитроміцин, еритроміцин, телітроміцин, гентаміцин, хлорохін, гідроксихлорохін, триметоприм, циклоспорин, диклофенак, індометацин, аспірин, ібупрофен, дифеноксилат, епопростенол, езомепразол, ітраконазол, кетоконазол, лансопразол, метформін, омепразол, пропантелін, нефазодон, тразодон, топірамат, спіронолактон, тетрациклін – вимірювання сироваткових концентрацій дигоксину перед застосуванням супутніх препаратів. У разі потреби слід зменшити дозу дигоксину та продовжити моніторинг.

Лоперамід: збільшення абсорбції дигоксину внаслідок зниження перистальтики кишечнику.

Препарати, що знижують концентрацію у крові дигоксину

Акарбоза, адреналін (епінефрин), активоване вугілля, антациди, деякі цитостатики, холестирамін, колестипол, ексенатид, каолін-пектин, деякі проносні, нітропрусид, гідралазин, метоклопрамід, міглітол, неоміцин, пеніциламін, карбімазол, рифампіцин, сальбутамол, сукральфат, сульфасалазин, фенітоїн, барбітурати, фенілбутазон, їжа з високим вмістом висівок, препарати звіробою – вимірювання сироваткових концентрацій дигоксину перед застосуванням супутніх препаратів. Збільшити дозу дигоксину у разі потреби на 20–40 % та продовжити моніторинг.

Фармакодинамічні взаємодії

Амфотерицин, солі літію, діуретики (в т. ч. ацетазоламід, петльові та тіазидні діуретики, калійзберігаючі діуретики): гіпокаліємія, гіпомагніємія, гіперкальціємія, спричинена цими препаратами, може підвищити кардіотоксичність дигоксину та ризик розвитку аритмій. Також діуретики можуть мати незначний вплив на зниження ниркової канальцевої секреції дигоксину, спричиняючи підвищення його рівня в плазмі крові. При потребі слід призначати препарати калію, коригувати електролітний дисбаланс. При одночасному застосуванні діуретичних засобів із серцевими глікозидами слід дотримуватися оптимального дозування. Можна періодично призначати

калійзберігаючі діуретики (спіронолактон, триамтерен), що усувають гіпокаліємію та аритмію. Однак при цьому може розвинутись гіпонатріємія.

Препарати калію. Під впливом препаратів калію небажані ефекти серцевих глікозидів зменшуються.

Кортикостероїди, препарати кортикотропіну, карбеноксолон спричиняють втрату калію, затримку натрію і рідини в організмі. Як наслідок, підвищується токсичність дигоксину, ризик розвитку аритмій і серцевої недостатності. Стан пацієнтів, які приймають тривалі курси кортикостероїдів, слід ретельно контролювати.

Препарати кальцію, особливо при швидкому внутрішньовенному введенні, можуть призвести до серйозної аритмії у дигіталізованих пацієнтів. Внутрішньовенні препарати кальцію посилюють токсичність глікозидів, тому їх сумісне застосування не рекомендується.

Вітамін D та його аналоги (наприклад, *ергокальциферол*), *терипаратид* можуть підвищити токсичність дигоксину у зв'язку з підвищенням концентрації кальцію у плазмі крові.

Дофетилід: підвищується ризик аритмії типу *«torsades de pointes»*.

Морацизин: можливі додаткові ефекти на серцеву провідність, значне подовження інтервалу QT, що може призвести до АВ-блокади.

Адреноміметичні засоби: адреналін (епінефрин), норадреналін, допамін, селективні агоністи β_2-рецепторів (включаючи *сальбутамол*), *трициклічні антидепресанти, резерпін* – збільшують ризик розвитку аритмій.

Міорелаксанти (едрофоній, суксаметоній, панкуроній, тизанідин): можливе посилення артеріальної гіпотензії, надмірна брадикардія та АВ-блокада через швидке виведення калію з клітин міокарда. Одночасного застосування слід уникати.

β-адреноблокатори, у т. ч. соталол, та блокатори кальцієвих каналів: підвищується ризик проаритмічних подій, адитивний вплив на провідність АВ-вузла може привести до брадикардії та повної блокади серця.

Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) і антагоністи ангіотензину II: можуть спричинити гіперкаліємію, що може зменшити зв'язування дигоксину в тканинах та призвести до більш високих сироваткових рівнів дигоксину. Ці препарати можуть погіршувати функцію нирок та внаслідок порушення ниркової екскреції також призводити до підвищення рівня дигоксину в сироватці крові. Одночасне застосування *каптоприлу* було пов'язано з підвищенням рівня дигоксину в плазмі, але це може бути клінічно значущим тільки у пацієнтів з порушенням функції нирок або тяжкою застійною серцевою недостатністю.

Застосування *телмісартану* також було пов'язано з підвищенням рівня дигоксину в плазмі крові, тому стан пацієнтів, які отримують цю комбінацію, слід контролювати.

Не було зареєстровано жодної клінічно значущої взаємодії з *іншими інгібіторами АПФ (цилазаприл, еналаприл, імідаприл, лізиноприл, моексиприл, периндоприл, квінаприл, раміприл і трандолаприл)* або з *іншими антагоністами ангіотензину II (кандесартан,*

епросартан, ірбесартан, лозартан, валсартан), але все ж буде доцільно контролювати ефекти сумісного застосування дигоксину з цими препаратами.

Фенітоїн: внутрішньовенне введення фенітоїну не слід застосовувати для лікування дигоксин-індукованої аритмії через ризик зупинки серця.

Колхіцин: можливе підвищення ризику розвитку міопатії.

Мефлохін: можливе підвищення ризику розвитку брадикардії.

Похідні ксантину: препарати кофеїну або теофіліну інколи спричиняють виникнення аритмій.

Аміназин та інші фенотіазинові похідні: дія серцевих глікозидів зменшується.

Антихолінестеразні препарати: посилення брадикардії. У разі необхідності її можна усунути або послабити введенням атропіну сульфату.

Натрію аденозинотрифосфат: не слід застосовувати одночасно з серцевими глікозидами у великих дозах, оскільки посилюється ризик розвитку побічних реакцій з боку серцево-судинної системи.

Еторикоксиб, кетопрофен, мелоксикам, піроксикам і рофекоксиб не підвищують рівень дигоксину у плазмі крові.

Кислоти етилендіамінтетраоцтової динатрієвої солі: спостерігається зниження ефективності та токсичності серцевих глікозидів.

Наркотичні аналгетики: комбінація фентанілу та серцевих глікозидів може спричинити артеріальну гіпотензію.

Напроксен: як представник класу нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), може підвищувати концентрацію у плазмі крові серцевих глікозидів, також можливе загострення серцевої недостатності та зниження функції нирок.

Парацетамол: клінічне значення цієї взаємодії вивчено недостатньо, але є дані про зменшення виділення нирками серцевих глікозидів під впливом парацетамолу.

Гормони щитовидної залози: при їх застосуванні може знадобитися збільшення дози глікозидів для гіпотиреоїдних пацієнтів.

Особливості застосування. При лікуванні дигоксином хворий має перебувати під контролем лікаря. При тривалій терапії оптимальну індивідуальну дозу препарату зазвичай слід підбирати протягом 7–10 днів.

У випадках, коли у попередні два тижні пацієнт приймав інші серцеві глікозиди, рекомендується починати лікування дигоксином з менших доз. У разі необхідності застосування строфантину останній призначати не раніше ніж через 24 години після відміни дигоксину.

З особливою обережністю слід застосовувати препарат:

· пацієнтам літнього віку – тенденція до зниження функції нирок і низької м’язової маси у людей літнього віку впливає на фармакокінетику дигоксину (більш високі сироваткові рівні дигоксину, подовження $T_{½}$) тому існує підвищений ризик розвитку побічних реакцій, кумулятивного ефекту та імовірність передозування;

· ослабленим пацієнтам, пацієнтам із порушенням функції нирок, пацієнтам з імплантованим кардіостимулятором, оскільки у них токсичні ефекти можуть розвинутися при застосуванні доз, які зазвичай добре переносяться іншими пацієнтами. Порушення функції нирок є найбільш поширеною причиною розвитку глікозидної інтоксикації;

· при супутній фібриляції передсердь та серцевій недостатності;

· пацієнтам із захворюваннями щитовидної залози – при зниженій функції щитовидної залози початкова та підтримуючі дози дигоксину мають бути знижені; при гіпертиреозі існує відносна резистентність до дигоксину, через це дози препарату можуть бути збільшені. При проведенні курсу лікування тиреотоксикозу слід зменшити дози дигоксину після переведення тиреотоксикозу у контрольований стан. Зміни функції щитовидної залози можуть вплинути на чутливість до дигоксину незалежно від його концентрації у плазмі крові;

· пацієнтам із синдромом короткої кишки або з синдромом мальабсорбції − внаслідок порушення всмоктування дигоксину можуть знадобитися більш високі дози препарату;

· пацієнтам із тяжкими респіраторними захворюваннями − можлива підвищена чутливість міокарда до глікозидів наперстянки;

· пацієнтам з ураженнями серцево-судинної системи при хворобі бері-бері − можлива неадекватна реакція на дигоксин, якщо одночасно не лікувати основний дефіцит тіаміну;

· при гіпокаліємії, гіпомагніємії, гіперкальціємії, гіпернатріємії, гіпотиреозі, гіпоксії, «легеневому» серці − підвищується ризик виникнення дигіталісної інтоксикації, аритмій. При електролітному дисбалансі необхідна його корекція. Таким хворим слід уникати застосування дигоксину у високих разових дозах.

У пацієнтів, які отримують діуретики та інгібітори АПФ, або тільки діуретики, відміна дигоксину може призводити до клінічного погіршення.

Кардіоверсія постійним струмом (DCCV) є найефективнішим методом лікування тріпотіння передсердь. Ризик провокації небезпечних аритмій при проведенні DCCV значно зростає при глікозидній інтоксикації та є пропорційним величині розряду. Пацієнтам, яким планується проведення кардіоверсії, слід припинити прийом дигоксину за 1–2 дні до процедури, якщо це можливо. Якщо кардіоверсія обов’язкова, а дигоксин вже прийнятий, бажано застосовувати мінімальний ефективний розряд. Проведення DCCV буде недоцільним для лікування аритмій, що були спровоковані серцевими глікозидами.

У період лікування дигоксином слід регулярно проводити ЕКГ, контроль функції нирок (концентрація креатиніну сироватки крові), концентрації електролітів (калію, кальцію, магнію) у сироватці крові.

Оскільки дигоксин уповільнює синоатріальну та АВ-провідність, застосування терапевтичних доз дигоксину може спричинити подовження інтервалу PR і депресію сегмента ST на електрокардіограмі.

Прийом дигоксину може призвести до хибнопозитивних змін ST-T на ЕКГ під час

навантажувальних тестів. Ці електрофізіологічні ефекти відображають очікуваний ефект препарату та не свідчать про його токсичність.

Дигоксин підвищує толерантність до фізичного навантаження у пацієнтів із систолічною дисфункцією лівого шлуночка і нормальним синусовим ритмом. Це може бути пов’язано або не пов’язано з поліпшенням гемодинамічного профілю. Проте користь дигоксину для пацієнтів із суправентрикулярними аритміями є найбільш очевидною в стані спокою та менш очевидною при фізичному навантаженні.

Сироваткова концентрація дигоксину може різко зменшуватися в періоди фізичних навантажень внаслідок збільшення його зв’язування в скелетних м’язах, але клінічна ефективність при цьому не змінюється.

Під час лікування слід обмежити вживання їжі, яка важко перетравлюється, та продуктів, що містять пектини.

Якщо у пацієнта встановлена непереносимість деяких цукрів, слід проконсультуватися з лікарем, перш ніж приймати цей лікарський засіб.

Перешкоджання лабораторним тестам. У пацієнтів, які отримують ензалутамід, може спостерігатися хибне підвищення рівнів дигоксину в сироватці крові при аналізі зразків за допомогою хемілюмінесцентного імуноаналізу на мікрочастинках (CMIA), незалежно від застосування дигоксину. У разі сумнівних результатів рекомендується підтвердити рівень дигоксину в сироватці крові за допомогою альтернативного аналізу, для якого перешкоджання не відомі, щоб уникнути будь-якого недоцільного припинення застосування або зменшення дози дигоксину (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій»).

Застосування у період вагітності або годування груддю. Інформація щодо можливості тератогенної дії дигоксину відсутня. Слід враховувати, що дигоксин проникає крізь плаценту, кліренс препарату у період вагітності подовжується.

У період вагітності препарат можна застосовувати під контролем лікаря тільки тоді, коли очікувана користь для матері перевищує потенційний ризик для плода.

Дигоксин проникає у грудне молоко у кількості, яка не впливає негативно на дитину (концентрація дигоксину у грудному молоці становить 0,6–0,9 % від концентрації у плазмі крові матері). При застосуванні дигоксину жінкам, які годують груддю, слід контролювати частоту серцевих скорочень у дитини.

Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами. До з’ясування індивідуальної реакції на лікарський засіб необхідно утримуватися від керування транспортними засобами та іншими механізмами через можливість виникнення побічних реакцій з боку нервової системи та органів зору.

Спосіб застосування та дози. Приймати всередину, не розжовуючи, запиваючи 150–200 мл води. Рекомендується застосовувати між прийомами їжі.

Дози встановлюються індивідуально.

Дорослі і діти віком від 10 років. Для швидкої дигіталізації призначати 0,5–1 мг (2–4 таблетки), потім кожні 6 годин по 0,25–0,75 мг (1–3 таблетки) протягом 2–3 днів; після поліпшення стану хворого переводити на підтримуючу дозу 0,125–0,5 мг на добу за 1–2 прийоми.

Для повільної дигіталізації одразу призначати підтримуючу дозу 0,125–0,5 мг на добу за 1–2 прийоми; насичення у цьому випадку настає приблизно через 1 тиждень після початку терапії.

Найвища добова доза для дорослих становить 1,5 мг (6 таблеток).

Діти. Дозу препарату для дітей визначати з урахуванням вибраної схеми дигіталізації, віку і маси тіла дитини.

Дітям віком від 2 років для швидкої дигіталізації призначати у добовій дозі 0,03–0,06 мг/кг маси тіла. Для повільної дигіталізації застосовувати у дозі, яка становить ¼ дози для швидкого насичення.

Максимальна добова доза насичення − 0,75–1,5 мг, максимальна добова підтримуюча доза − 0,125–0,5 мг.

Дітям дозу насичення необхідно застосовувати за кілька прийомів: приблизно половина загальної дози на перший прийом і далі − решта загальної дози частинами з інтервалом 4–8 годин з оцінкою клінічної відповіді перед кожною наступною дозою. Якщо клінічна відповідь пацієнта вимагає зміни попередньо розрахованої дози насичення, то підтримуюча доза розраховується, виходячи з фактично отриманої дози насичення.

При необхідності застосування дигоксину у дозі 0,125 мг слід використовувати препарат з можливістю такого дозування.

Пацієнтам з порушеннями функції нирок дози дигоксину необхідно зменшити, оскільки основним шляхом виведення є нирки.

Пацієнтам літнього віку, з огляду на вікове зниження функції нирок і низьку м’язову масу, необхідно особливо ретельно підбирати дози, щоб запобігти розвитку токсичних реакцій та передозування.

Діти. Препарат у даній лікарській формі застосовувати дітям віком від 2 років.

Передозування.

Симптоми глікозидної інтоксикації частіше виникають при сироватковій концентрації дигоксину вище 2,0 нг/мл (2,56 нмоль/л), хоча існує значна міжсуб’єктна варіативність. Однак при визначенні передозування дигоксину враховують не тільки підвищений рівень дигоксину в сироватці крові. Важливими факторами також є клінічний стан пацієнта, сироваткові рівні

електролітів, функція щитовидної залози.

Передозування дигоксину при прийомі дози від 10 мг до 15 мг дорослими без серцево-судинних захворювань та від 6 мг до 10 мг дітьми віком від 1 року до 3 років без серцево-судинних захворювань призводило до летального наслідку у половини пацієнтів.

Передозування розвивається поступово, впродовж кількох годин. Серцеві прояви є найбільш частими і серйозними ознаками як гострої, так і хронічної токсичності. Пік серцевих ефектів зазвичай розвивається від 3 до 6 годин після передозування і може тривати впродовж наступних 24 годин або довше. Токсичність дигоксину може призвести практично до будь-якого типу аритмій.

Шлунково-кишкові симптоми дуже поширені при гострій та хронічній інтоксикації та передують серцевим проявам приблизно у половини пацієнтів (за даними наукової літератури).

Неврологічні та візуальні прояви також характерні для гострої і хронічної інтоксикації.

При хронічній токсичності можуть переважати такі неспецифічні екстракардіальні симптоми, як загальне нездужання і слабкість.

Симптоми:

з боку серцево-судинної системи − аритмії, у т. ч. брадикардія, АВ-блокада, шлуночкові тахікардії або екстрасистолія, фібриляція шлуночків;

з боку травного тракту − анорексія, нудота, блювання, діарея;

з боку центральної нервової системи та органів чуття − головний біль, підвищена втомлюваність, запаморочення, рідко – порушення сприйняття кольорів, зниження гостроти зору, скотома, макро- і мікропсія, дуже рідко – сплутаність свідомості, синкопальні стани.

Найнебезпечнішими симптомами є порушення ритму у зв’язку з ризиком летального наслідку при розвитку шлуночкових аритмій або серцевої блокади з асистолією.

Лікування: промивання шлунка, прийом активованого вугілля, колестиполу або колестираміну. При виникненні аритмії внутрішньовенно краплинно вводити 2–2,4 г калію хлориду з 10 ОД інсуліну у 500 мл 5 % розчину глюкози (введення припинити при концентрації калію у сироватці крові у межах 4–5,5 ммоль/л). Засоби, що містять калій, протипоказані при порушенні передсердно-шлуночкової провідності. При вираженій брадикардії призначати розчин атропіну сульфату. Показана оксигенотерапія. Як дезінтоксикаційний засіб призначати також унітіол, етилендіамінтетраацетат. Терапія симптоматична.

При гіпокаліємії у разі відсутності повної блокади серця слід вводити препарати калію. При повній блокаді серця проводити електрокардіостимуляцію. При аритміях застосовувати лідокаїн, прокаїнамід, фенітоїн, пропранолол.

При передозуванні дигоксину, яке загрожує життю, показане введення через мембранний фільтр фрагментів овечих антитіл, які зв’язують дигоксин (*Digoxin immune Fab, Digitalis-Antidote BM*); 40 мг антидоту зв’язують приблизно 0,6 мг дигоксину.

При передозуванні дигоксину діаліз та обмінне переливання крові малоефективні.

Побічні реакції.

Система крові та лімфатична система: еозинофілія, тромбоцитопенія, агранулоцитоз.

Імунна система: реакції гіперчутливості, включаючи свербіж, гіперемію, висипання, у т. ч. еритематозне, папульозне, макулопапульозне, везикульозне; кропив'янку, набряк Квінке.

Ендокринна система: дигоксин має естрогенну активність, тому можлива гінекомастія у чоловіків при тривалому застосуванні.

Психічні порушення: дезорієнтація, сплутаність свідомості, амнезія, депресія, гострий психоз, марення, зорові і слухові галюцинації, особливо у пацієнтів літнього віку, судоми.

Нервова система: головний біль, невралгія, підвищена втомлюваність, слабкість, запаморочення, сонливість, погані сновидіння, неспокій, нервозність, збудження, апатія.

Органи зору: нечіткість зору, світлобоязнь, ефект ореолу, порушення зорового сприйняття (сприйняття навколишніх предметів у жовтому, рідше – у зеленому, червоному, синьому, коричневому або білому кольорі).

Серцево-судинна система: порушення ритму та провідності (синусова брадикардія, синоатріальна блокада, монофокальна або мультифокальна екстрасистолія (особливо бігемінія, тригемінія), подовження інтервалу PR, депресія сегменту ST, АВ-блокада, пароксизмальна передсердна тахікардія, фібриляція шлуночків, шлуночкові аритмії), виникнення або посилення серцевої недостатності. Ці порушення можуть бути ранніми ознаками надмірних доз дигоксину.

Травний тракт: анорексія, нудота, блювання, абдомінальний біль, діарея, особливо у пацієнтів літнього віку; порушення вісцерального кровообігу, ішемія та некроз кишечнику.

Побічні реакції дигоксину є дозозалежними і зазвичай розвиваються при дозах, які перевищують необхідні для досягнення терапевтичного ефекту. Дози препарату слід ретельно підбирати і коригувати залежно від клінічного стану пацієнта.

Термін придатності. 5 років.

Умови зберігання. Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С.

Зберігати у недоступному для дітей місці.

Упаковка. Таблетки № 50 у блістерах; № 50, № 10´5 у блістерах у коробці.

|таблетки|

Категорія відпуску. За рецептом.

Виробник. ТОВАРИСТВО З ОБМЕЖЕНОЮ ВІДПОВІДАЛЬНІСТЮ «КОРПОРАЦІЯ «ЗДОРОВ’Я».

Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.

Україна, 61013, Харківська обл., місто Харків, вулиця Шевченка, будинок 22.