

# Digoxin Teva 0,1 mg 30 tabletek

Nasza cena: 3,80 zł

## Opis słownikowy

Dawka	0,1MG
Opakowanie	*30
Postać	Tabletki
Producent	TEVA PHAMACEUTICALS POLSKA [PL]
Rejestracja	Lek na receptę pełnopłatny
Substancja czynna	DIGOXINUM

## Opis produktu

### Opis

## Wskazania - Digoxin Teva 0,1 mg 30 tabletek

Migotanie przedsionków z szybką czynnością komór. Zaawansowana niewydolność serca w stopniu odpowiadającym II, III, IV klasie wg czynnościowego podziału NYHA.

## Dawkowanie - Digoxin Teva 0,1 mg 30 tabletek

Dawkowanie - Digoxin Teva 0,1 mg 30 tabletek digoksyny należy ustalać indywidualnie dla każdego pacjenta zależnie od wskazania, wieku, mc., wydolności nerek i stężenia elektrolitów w surowicy krwi. W czasie leczenia dawkowanie należy modyfikować w zależności od reakcji organizmu na lek. W przypadku rozbieżności między spodziewanym, a uzyskanym działaniem wskazane jest modyfikowanie dawkowania w zależności od objawów klinicznych i od stężenia we krwi. Monitorowanie stężenia leku może być pomocne w prowadzeniu terapii i diagnostyce przedawkowania. Stężenia digoksyny w surowicy poniżej 0,8 ng/ml bardzo rzadko powodują wystąpienie objawów toksyczności. U około 2/3 pacjentów z objawami zatrucia digoksyną stwierdza się stężenie powyżej 2 ng/ml. Stężenia większe niż 3 ng/ml prawie zawsze powodują wystąpienie objawów zatrucia. Dorośli. Leczenie digoksyną rozpoczyna się od dawki nasycającej. W nasycaniu szybkim dawka początkowa wynosi 500-750 µg. Następnie podaje się 125-375 µg co 6-8 h, do sumarycznej dawki nasycającej 750-1500 µg podanej w czasie 1-szej doby. Dawka nasycająca zależy od mc. i wynosi 10-15 mg/kg mc./dobę podawane w 2-3 dawkach, co 6-8 h. W nasycaniu powolnym podaje się od 250-750 mg/dobę, co u pacjentów z prawidłową czynnością nerek doprowadza w czasie 6-7 dni do stężenia stacjonarnego leku. Zwykle stosowana dawka podtrzymująca wynosi 250 mg 1-2x/dobę. U chorych przed 60 r.ż., z prawidłową czynnością nerek, dawka podtrzymująca, zapewniająca terapeutyczne stężenie leku w surowicy wynosi zwykle 375 µg; 60-80 roku życia - 250 µg digoksyny/dobę. Dzieci. U dzieci dawkę dobową ustala się w zależności od wieku i mc. i podaje się w 3-4 dawkach podzielonych. Niemowlęta i dzieci do 2 lat - dawka nasycająca 20-35 µg/kg mc.; dawka podtrzymująca 5-9 µg/kg mc. (25%-35% dawki nasycającej). Dzieci 2-12 lat: dawka nasycająca 10-15 µg/kg mc; dawka podtrzymująca 3-5 µg/kg mc. U pacjentów z niewydolnością nerek dawkowanie należy dostosować w zależności od ClCr : 50 - 59 ml/min dawka podtrzymująca 188 - 375 µg/dobę; 20 - 49 ml/min dawka podtrzymująca 125 - 250 µg/dobę; < 20 ml/min 125 µg/dobę lub co 48 h.

## Działanie

Digoksyna jest glikozydem wyizolowanym z naparstnicy wełnistej. Działa nie tylko na mięsień serca, ale także na mięśnie gładkie i szkieletowe, kanaliki nerkowe i ośrodki nerwu błędnego. Zwiększa siłę i szybkość skracania się włókien kurczliwych. Dzięki dodatniemu działaniu inotropowemu i tonotropowemu zwiększa siłę skurczów mięśnia sercowego u chorych ze skurczową niewydolnością serca, a w wyniku ujemnego działania dromotropowego zmniejsza liczbę skurczów komór serca w migotaniu lub trzepotaniu przedsionków. Dodatnie działanie inotropowe jest związane z hamowaniem o około 20-40% aktywności adenozynotryfosfatazy aktywowanej przez jony  $\text{Na}^+$  i  $\text{K}^+$  ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATP-aza) w sarkolemie miocytów. Enzym  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATP-aza przenosi na zewnątrz komórek trzy jony  $\text{Na}^+$ , wymieniając je na 2 jony  $\text{K}^+$ , które wnikają do komórek. Wytwarza to różnicę potencjałów, wewnątrz komórki uzyskuje ujemny ładunek elektryczny, a powierzchni błony komórkowej ulegają polaryzacji. Zahamowanie aktywności  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATP-azy powoduje kolejno zatrzymanie jonów sodowych w komórkach, zmniejszenie potencjału błonowego, zwiększenie przepuszczalności błony komórkowej, a następnie wymianę  $\text{Na}^+$  na zewnątrzkomórkowe jony  $\text{Ca}^{2+}$ , których stężenie wewnątrz komórek znacznie wzrasta. Napływ jonów  $\text{Ca}^{2+}$  wyzwala jony  $\text{Ca}^{2+}$  zmagazynowane w siateczce śród błonkowej. Jony  $\text{Ca}^{2+}$  w wyniku połączenia z troponiną odsłaniają miozynowe miejsca wiążące na aktynie, co zapoczątkowuje skurcz mięśnia. Ze względu na to, że  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATP-aza znajduje się we wszystkich tkankach, digoksyna ma wpływ kurczący na wiele narządów, w tym na mięśnie gładkie naczyń krwionośnych, macicy oraz przewodu pokarmowego. Działanie  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATP-azy dotyczy również współczulnego i przywspółczulnego układu nerwowego. Pobudzenie ośrodka nerwu błędnego, zwiększenie wrażliwości węzła zatokowo-predsionkowego na acetylocholiny, zmniejszenie szybkości przewodzenia w węzle przedsionkowo-komorowym (AV) są głównymi efektami leczniczymi w migotaniu przedsionków. Wydłużenie okresu refrakcji węzła AV ogranicza liczbę przewodzonych przez niego pobudzeń, zmniejsza liczbę skurczów komór serca i zwiększa pojemność wyrzutową i minutową. Digoksyna jest skutecznym lekiem w trzepotaniu przedsionków. Pobudzenie nerwu błędnego powoduje skrócenie okresu refrakcji przedsionków i zmianę trzepotania w migotanie. Jest to pożądane, gdyż łatwiej osiąga się zwolnienie czynności komór serca w czasie migotania niż trzepotania przedsionków. Napadowy częstoskurcz przedsionkowy ustępuje pod wpływem digoksyny w następstwie wzrostu skurczowego ciśnienia tętniczego i odruchowego pobudzenia nerwu błędnego. Działanie moczopędne digoksyny jest wynikiem zwiększenia pojemności minutowej serca i przepływu nerkowego, co powoduje zmniejszenie aktywności reninowej osocza, stężenia angiotensyny II. W następstwie obserwuje się zahamowanie uwalniania aldosteronu, a zwiększone wydalanie elektrolitów i wody. Zmniejsza się objętość osocza, całkowity obwodowy opór naczyniowy i obciążenie wstępne serca. Wielkość serca normalizuje się.

## Skład

1 tabletkę zawiera 100 µg lub 250 µg digoksyny.

## Uwagi

Najlepiej jest stosować lek przed posiłkami. Jeżeli jednak podawanie leku na czczo powoduje ból brzucha, to można go podać w trakcie posiłku. Należy wówczas unikać przyjmowania pokarmów bogatych w błonnik (otręby, chleb razowy), gdyż mogą one zmniejszyć wchłanianie.

## Przeciwwskazania - Digoxin Teva 0,1 mg 30 tabletek

Nadwrażliwość na digoksynę, inne glikozydy nasercowe lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. Arytmia spowodowana zatruciem glikozydami nasercowymi. Częstoskurcz komorowy i migotanie komór. Kardiomiopatia przerostowa. Idiopatyczne przerostowe zwężenie podzastawkowe aorty. Wydłużenie czasu przewodzenia AV (blok przedsionkowo-komorowy II i III stopnia). Wczesna faza zawału serca. Ostra faza zapalenia mięśnia sercowego. Zespół chorej zatoki. Zespół przedwczesnego pobudzenia komór (Zespół Wolffa-Parkinsona-White'a).

## Ostrzeżenia specjalne/Środki ostrożności

Toksyczne działanie digoksyny może wywołać arytmie serca. Niektóre z nich mogą przypominać arytmie, przeciw którym produkt leczniczy został przepisany. W niektórych przypadkach zaburzeń zatokowo-predsionkowych (zespół chorej zatoki), digoksyna może wywołać lub nasilić bradykardię zatokową lub wywołać blok zatokowo-predsionkowy. Ustalenie wartości stężenia digoksyny w surowicy krwi, może być bardzo pomocne w podjęciu decyzji o dalszym stosowaniu digoksyny, jednak dawki toksyczne innych glikozydów mogą wejść w interakcje podczas analizy, co błędnie może sugerować prawidłowe pomiary. Obserwacje prowadzone w trakcie okresu przerwania stosowania digoksyny mogą być bardziej odpowiednie. W przypadkach, gdy glikozydy nasercowe były stosowane w ciągu 2 tyg. przed zastosowaniem digoksyny, zaleca się zachowanie ostrożności podczas podawania dawki początkowej,

a nawet zmniejszenie dawki. W przypadku pacjentów w podeszłym wieku lub pacjentów, których klirens nerkowy digoksyny z innych powodów jest obniżony, dawkowanie produktu leczniczego należy poddać ponownemu rozważeniu. Należy wziąć pod uwagę zmniejszenie zarówno dawki początkowej jak i podtrzymującej. Hipokaliemia powoduje zwiększoną wrażliwość mięśnia sercowego na działanie glikozydów nasercowych. Hipoksja, hipomagnezemia oraz stwierdzona hiperkalcemia zwiększają wrażliwość mięśnia sercowego na glikozydy nasercowe. Pacjenci z chorobami tarczycy, którzy rozpoczęli stosowanie produktu leczniczego wymagają zachowania ostrożności. W przypadku, niedoczynności tarczycy, dawka początkowa oraz podtrzymująca produktu leczniczego powinny zostać zmniejszone. W nadczynności tarczycy występuje względna oporność na digoksynę, dlatego może wystąpić konieczność zwiększenia dawki. Gdy nadczynność tarczycy zostanie opanowana, dawkę należy zmniejszyć. Pacjenci z zespołem złego wchłaniania lub rekonstrukcją ciągłości przewodu pokarmowego mogą wymagać większych dawek digoksyny. Należy zachować szczególną ostrożność u pacjentów stosujących digoksynę, u których planowane jest przeprowadzenie kardiowersji. Na 24 h przed wykonaniem kardiowersji pacjent przyjmujący digoksynę, powinien zaprzestać jej przyjmowania. W nagłej sytuacji, takiej jak zawał serca, w czasie przeprowadzenia kardiowersji powinna zostać zastosowana mniejsza dawka energii. Kardiowersja elektryczna prądem stałym nie jest zalecana w leczeniu arytmii, uważanych za wywołane przez glikozydy nasercowe. Wiele korzystnych efektów działania digoksyny w leczeniu arytmii, wynika z blokowania przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Jednakże w przypadku, gdy niepełny blok przedsionkowo-komorowy już występuje, należy wziąć pod uwagę nagłe zwiększenie stopnia bloku. Nie ma bezwzględnego przeciwwskazania do stosowania digoksyny w okresie bezpośrednio po zawałe mięśnia sercowego. Jednakże, u niektórych pacjentów podawanie leków działających inotropowo może wywołać niepożądany wzrost zapotrzebowania na tlen w mięśniu sercowym. Należy pamiętać, iż istnieje ryzyko wystąpienia arytmii, u pacjentów którzy przeżyli zawał serca i występuje u nich skłonność do zaburzeń hemodynamicznych. Nie należy stosować digoksyny w leczeniu pacjentów z niewydolnością serca związaną z amyloidozą serca. Jednakże, jeżeli nie można zastosować innego leczenia, digoksyna może być stosowana z ostrożnością. Nie zaleca się stosowania digoksyny u pacjentów z zapaleniem mięśnia sercowego. U pacjentów z chorobą beri-beri może wystąpić zaburzenie w działaniu digoksyny, szczególnie gdy występujący w tym samym czasie niedobór tiaminy nie jest odpowiednio leczony. Digoksyny nie należy stosować w zaciskającym zapaleniu osierdzia. W czasie leczenia digoksyną należy okresowo kontrolować u pacjentów stężenie elektrolitów (zwłaszcza potasu oraz wapnia i magnezu). Należy również monitorować czynność serca (EKG), a także wykonywać badania czynnościowe wątroby i nerek. Szczególną ostrożność należy zachować u pacjentów z niewydolnością nerek. U tych pacjentów należy odpowiednio (w zależności od ClCr) dostosować dawki leku. U pacjentów poddawanych hemodializie może dochodzić do obniżenia stężenia potasu i magnezu we krwi, co zwiększa niebezpieczeństwo wywołania arytmii przez digoksynę. Hipokaliemia i azotemia mogą powodować fałszywe objawy przedawkowania digoksyny. Produkt leczniczy zawiera laktozę jednowodną. Nie powinien z tego powodu być stosowany u pacjentów z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktozy, niedoborem laktazy (typu Lapp) lub zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktozy. Digoksyna nie zaburza sprawności psychofizycznej, chyba że wystąpią takie objawy niepożądane, jak zawroty głowy lub zaburzenia widzenia.

## Interakcje

Interakcje z digoksyną mogą wynikać z wpływu innych leków na jej wydalanie, wiązanie z białkami osocza, dystrybucję w organizmie itp. Dlatego zawsze, gdy jednocześnie z digoksyną konieczne jest stosowanie innych leków, należy rozważyć możliwość wystąpienia interakcji. W razie jakichkolwiek wątpliwości zaleca się oznaczenie stężenia digoksyny w surowicy krwi. Leki moczopędne - hydrochlorotiazyd, spironolakton, amiloryd i furosemid, stosowane jednocześnie z digoksyną, mogą powodować znaczny spadek ciśnienia tętniczego, zmniejszenie pojemności minutowej serca, wzrost całkowitego obwodowego oporu naczyniowego, nasilenie arytmii. Spironolakton może powodować znaczne zwiększenie stężenia digoksyny. Inhibitory konwertazy angiotensyny (np. kaptopryl) zwiększają frakcję wyrzutową lewej komory i zmniejszają liczbę dodatkowych skurczów komorowych. Kaptopryl zwiększa stężenie digoksyny w surowicy krwi. Leki rozszerzające tętniczki (losartan, prazosyna, dihydralazyna) zmniejszają stężenie digoksyny. Stężenie digoksyny może być zwiększone podczas jednoczesnego stosowania antybiotyków makrolidowych (np. klarytromycyny), tetracykliny i propafenonu. Wapń, szczególnie jeśli jest podawany szybko dożylnie, może spowodować ciężkie zaburzenia rytmu u pacjentów leczonych glikozydami naparstnicy. Hiperkalcemia, niezależnie od przyczyny, predysponuje do wystąpienia zatrucia digoksyną. Hipokalcemia zmniejsza działanie glikozydów naparstnicy. W niedoczynności tarczycy zapotrzebowanie na glikozydy naparstnicy jest zmniejszone. Leki przeciwartymiczne: chinidyna i chinina powodują zmniejszenie ClCr oraz objętości dystrybucji digoksyny; prokainamid usuwa komorowe zaburzenia rytmu wywołane przez glikozydy nasercowe; chinidyna, antagoniści kanału wapniowego (werapamil, diltiazem), kaptopryl, gentamycyna, karwedylol, amiodaron i spironolakton zwiększają stężenie digoksyny, a amiodaron, diltiazem i werapamil dodatkowo hamują przewodzenie przedsionkowo-komorowe. Sympatykomimetyki stosowane wraz z digoksyną mogą powodować zwiększenie ryzyka arytmii. Leki moczopędne lub leki powodujące hipokaliemię nasilają toksyczne działanie digoksyny. Erytromycyna, tetracykliny, indometacyna, propafenon mogą nasilać wchłanianie digoksyny. Sole potasu stosowane razem z digoksyną mogą prowadzić do hiperkaliemii. Kolestyramina, kolestypol oraz leki zobojętniające sok żołądkowy hamują wchłanianie digoksyny i skracają jej T<sub>0,5</sub> w osoczu o około 50%. Stężenie digoksyny w osoczu może być zmniejszone w czasie równoczesnego przyjmowania niektórych cytostatyków, fenytoiny, metoklopramidu, penicylaminy oraz leków ziołowych zawierających ziele dziurawca. Klarytromycyna nasila toksyczność digoksyny.

## Ciąża i laktacja

Digoksylna moŹe być stosowana w ciąży jedynie w przypadkach, gdy w opinii lekarza korzyść dla matki przewaŹa nad potencjalnym zagroŹeniem dla płodu. Badania u ludzi nie były wykonane. Z badań na zwierzętach wynika, Źe glikozydy naparstnicy przenikaję przez łożysko. Digoksylna przenika do krwi płodu i w surowicy noworodka jej stęŹenie wynosi około 11% stęŹenia we krwi matki. Brak danych o teratogennym lub toksycznym działaniu na zarodek. Digoksylna przenika do mleka matki w małych stęŹeniach. Podczas stosowania leku u kobiet karmiących piersię konieczne jest zachowanie ostroŹności.

## Działania niepoŹądane

Zaburzenia krwi i układu chłonnego: (bardzo rzadko) trombocytopenia. Zaburzenia metabolizmu i odŹywiania: (bardzo rzadko) jadłowstręt. Zaburzenia psychiczne: (niezbyt często) depresja; (bardzo rzadko) psychoza, apatia, dezorientacja, zmieszanie. Zaburzenia układu nerwowego: (często) zaburzenia OUN, zawroty głowy; (bardzo rzadko) ból głowy. Zaburzenia oka: (często) zaburzenia widzenia (widzenie nieostre lub w Źółtym kolorze). Zaburzenia serca: (często) arytmia, zaburzenia przewodzenia, rytm bliźniaczy serca-bigeminia (podwójne tętno), potrójne tętno (trigeminia), wydłuzenie odcinka PR, bradykardia zatokowa; (bardzo rzadko) tachyarytmia nadkomorowa, tachykardia przedsionkowa, częstoskurcz węzłowy, tachykardia przedsionkowo-komorowa, arytmia komorowa, przedwczesne pobudzenie komorowe, obniŹenie odcinka ST. Zaburzenia Źołądka i jelit: (często) nudności, wymioty, biegunka; (bardzo rzadko) niedokrwienie jelit, martwica jelit. Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej: (często) wysypka skórna z pokrzywkę o płonicowatym wyględzie (moŹe być równieŹ zwięzana z eozynofilię). Zaburzenia układu rozrodczego i piersi: (bardzo rzadko) ginekomastia moŹe występić jedynie podczas długotrwałego stosowania. Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania: (bardzo rzadko) uczucie zmęczenia, złe samopoczucie, osłabienie.

## Przedawkowanie

Przedawkowanie, a takŹe groŹne zatrucie digoksylnę zdarza się stosunkowo często, jednak nie zawsze stęŹenia powyŹej 3 ng/ml, wywołuję objawy toksycznego działania. Czynniki sprzyjajęcymi zatruciu digoksylnę sę: hipokaliemia, hipomagnezemia, hiperkalcemia, zasadowica, niedotlenienie, niewydolność naczyń wieńcowych, zapalenie mięśnia sercowego, serce płucne, podeszły wiek, zmniejszenie masy mięśni szkieletowych, niedoczynność tarczycy, niewydolność nerek. Objawy kliniczne zatrucia digoksylnę to: osłabienie, brak łaknienia, nudności, wymioty, biegunka, widzenie w Źółtych barwach, podwójne widzenie, zawroty i ból głowy, pobudzenie psychiczne i ruchowe, splętnienie, dezorientacja, lęk, omamy wzrokowe, niedociśnienie tętnicze, arytmia komorowa, bradykardia, nadkomorowe tachyarytmie. W ostrym zatruciu występuje hiperkaliemia, natomiast w przewlekłym hipokaliemia. Ostre zatrucia częściej zdarzaję się u dzieci niŹ u dorosłych. W leczeniu zatrucia digoksylnę wykonuje się w ostrych przypadkach płukanie Źołądka z dodatkiem węgla aktywowanego, podaje się kolestyraminę, atropinę lub bromek ipratropium, lidokainę lub fenytoinę, leki blokujęc receptory  $\beta$ -adrenergiczne, preparaty potasu, a niekiedy stosuje się czasowę kardiostymulację elektryczną.

PowyŹsze dane maję charakter informacyjny i nie mogę zastępić przeczytania ulotki leku ani wizyty u lekarza. Pełny wykaz informacji dotyczęcych stosowania leku znajduje się na ulotce produktu, dlatego zawsze przed uŹyciem zapoznaj się z treścią ulotki dołęczonej do opakowania bądź skonsultuj się z lekarzem lub farmaceutę, gdyż kaŹdy lek niewłaściwie stosowany zagraŹa Twojemu Źyciu lub zdrowiu.