ТВАРДОКС Н

«MAQULLANGAN»
O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi huzuridagi Farmatsevtika tarmog'ini rivojlantirish agentligining «Dori vositalari, tibbiy texnika ekspertizasi va standartlashtirish davlat markazi» DUK 15.04.2019y. №7

ТИББИЁТДА ҚЎЛЛАНИЛИШИГА ДОИР ЙЎРИҚНОМА

Препаратнинг савдо номи: Твардокс Н
Таъсир этувчи моддалар (ХПН):
телмисартан+гидрохлоротиазид
Дори шакли: ичга қабул қилиш учун таблеткалар
Таркиби:
Твардокс Н40:
ҳар бир таблетка қуйидагиларни сақлайди:
фаол моддалар:
телмисартан Ph.Eur. 40 мг;
гидрохлоротиазид Ph.Eur. 12,5 мг;
ёрдамчи моддалар: натрий гидроксиди, полисорбат 80, триэтаноламин, повидон, гипромеллоза, макрогол 6000, тозаланган сув, маннитол, магний стеарати, натрий крахмал гликоляти, темир (III) оксиди бўёвчиси.
Твардокс Н80:
ҳар бир таблетка қуйидагиларни сақлайди:
фаол моддалар:
телмисартанPh.Eur. 80 мг;
гидрохлоротиазид Ph.Eur. 12,5 мг;
ёрдамчи моддалар: натрий гидроксиди, полисорбат 80, триэтаноламин, повидон, гипромеллоза, макрогол 6000, тозаланган сув, маннитол, магний стеарати, натрий крахмал гликоляти, темир (III) оксиди бўёвчиси.
Таърифи: икки қаватли (бир қавати деярли оқ рангли, бошқа қавати пушти рангли) икки томонлама қавариқ, капсула шаклли, икки томони силлиқ қобиқ билан қопланмаган таблеткалар.
Фармакотерапевтик гуруҳи: ангиотензин II рецепторларининг антагонистлари (АТ1- тур остида) мажмуада.
АТХ коди: C09DA07
Фармакологик хусусиятлари
Фармакодинамикаси
Твардокс Н ўзида ангиотензин II рецепторлари антагонисти – телмирсартан ва тиазидли диуретик – гидрохлортиазиди мажмуасини намоён қилади. Ушбу таркибий қисмларнинг мажмуаси компонентларнинг ҳар бирини алоҳида қабул қилишга нисбатан юқорироқ даражада антигипертензив таъсирни таъминлайди. Препарат суткада бир марта қабул қилинганида даволаш дозаси чегарасида артериал босимнинг самарали ва бир текисда пасайиши таъминланади.
Телмисартан перорал қабул қилинганида самарали ва 1 типи ости (АТ1) ангиотензин II рецепторларининг специфик (селектив) антагонисти бўлиб ҳисобланади. Телмисартан ангиотензин II ни ўрнини босади, чунки боғланиш жойида ангиотензин II нинг аниқланган таъсирларига масъул бўлган АТ1 рецепторларига юқори ўхшашликка эга. Телмисартан танлаб олинган ҳолда ва узоқ вақт АТ1 рецепторлари билан боғланади ва бошқа рецепторларга, жумладан АТ2 ва бошқа АТ рецепторлари билан ўхшашликка эга эмас. Кўрсатилган рецепторларнинг функционал роли, шу жумладан ангиотензин II ни эҳтимол юқори даражада рағбатлантирилишида уларнинг самараси аниқланмаган, бунда ангиотензин II нинг даражаси телмисартан таъсири остида ортади. Телмисартан қон плазмасида альдостерон даражасини пасайтиради ва ангиотензинга айлантирувчи фермент (кининаза II) фаоллигини сусайтирмайди, бунда мазкур фермент иштирокида брадикинин синтезининг пасайиши юз беради, шу сабабли брадикинин салбий таъсирларининг кучайиши юз бермайди.
Телмисартан фонида ангиотензин II ни ингибиция қилиниши 24 соатдан ортиқ ушлаб турилади ва 48 соатгача сақланади.
Телмисартан қўлланилганидан кейин антигипертензив фаолликка 3 соат давомида эришилади. Артериал босимнинг максимал пасайиши умуман олганда даволаш бошланганидан кейин 4-8 ҳафта ўтгач эришилган ва узоқ даволаш даврида давом этган. Антигипертензив таъсири 24 соат давомида доимий даражада ушлаб турилган.
Гипертензияли пациентларда телмисартан пульс тез-тезлигига таъсир қилмаган ҳолда ҳам систолик, ҳам диастолик босимни пасайтиради.
Телмисартан билан даволаш бирданига тўхтатилганида артериал босим «ребаунд-синдром» (артериал босимнинг кескин ошиши) ривожланмасидан бир неча кун давомида аввалги даражасига босқичма-босқич қайтади.
Тиазидлар буйрак каналчаларида тахминан бир хил миқдорда натрий ва хлоридлар экскрециясини бевосита оширган ҳолда электролитлар реабсорбциясига таъсир кўрсатади.
Гидрохлортиазиднинг диуретик таъсири қон плазмаси ҳажмини пасайишига, қон плазмасида ренин даражасини ошишига, альдостерон секрециясини ошишига олиб келади, бу калий ва биокарбонатларни сийдик билан чиқарилишини ошишига ва мувофиқ равишда қон зардобида калий даражасини пасайишига хизмат қилади. Телмисартанни диуретиклар билан биргаликда қўлланилганида ренин-ангиотензин-альдостерон тизимини блокада қилиш организмда калийни қайтувчан йўқотилишига олиб келади. Гидрохлортиазид қабул қилинганида диурез 2 соат ўтгач бошланади, диуретик таъсирнинг максимал чўққисига қабул қилинганидан кейин 4 соат ўтгач эришилади, таъсири 6-12 соат давом этади.
Фармакокинетикаси
Телмисартан
Ичга қабул қилганида МИЙ да тезда сўрилади. Биокириаолиши – тахминан 50% ни ташкил этади. Телмисартаннинг Cmax қийматига қўлланилганидан кейин 0,5-1,5 соат давомида эришилади. Овқат билан бир вақтда қабул қилинганида AUC қийматини пасайиши 6% дан (40 мг ли доза қабул қилинганида) 19% гача (160 мг доза қабул қилинганида) чегарасида ўзгариб туради. Ичга қабул қилинганидан кейин 3 соат ўтгач қон плазмасида концентрацияси овқатланишга боғлиқ бўлмаган ҳолда тенглашади.
Қон плазмаси оқсиллари, асосан альбумин ва α1-гликопротеини билан сезиларли (99,5% дан ортиқ) боғланади. Vd тахминан 500 л.
Телмисартан глюкурон кислотасини конъюгация бўлиши йўли билан метаболизмга учрайди. Метаболитлар фармакологик жиҳатдан нофаол бўлади.
T1/2 20 соатдан ортиқни ташкил этади. Ичак орқали ўзгармас кўринишда чиқарилади, буйраклар орқали чиқарилиши – 2% дан кам. Плазмадаги умумий клиренси юқори (тахминан минутига 900 мл).
Алоҳида клиник ҳолларда фармакокинетикаси
Эркаклар ва аёлларда қон плазмасида телмисартаннинг концентрацияларида фарқ кузатилади. Cmax ва AUC қийматлари самарадорлигига сезиларли таъсирсиз аёлларда эркакларга нисбатан мувофиқ равишда тахминан 3 ва 2 марта юқори бўлади. Шунга қарамай, бунда аёлларда гипотензив таъсирнинг кучайиши кузатилмайди.
Кекса ёшдаги пациентларда телмисартан фармакокинетикаси ёш пациентларникидан фарқ қилмайди. Дозага тузатиш киритиш талаб қилинмайди.
Буйрак етишмовчилиги бўлган пациентларда, жумладан гемодиализда бўлган пациентларда телмисартан дозасини ўзгартириш талаб қилинмайди.
Жигар етишмовчилигида T1/2 ўзгармайди.
Гидрохлортиазид
Перорал қўлланилганида гидрохлортиазид концентрацияларига қабул қилинганидан кейин 1-3 соат ўтгач эришилади.
Гидрохлортиазид буйрак экскрециясида тўпланиб қолиши мумкинлигини эътиборга олган ҳолда мутлақ биокираолиши 60% ни ташкил этади.
Гидрохлортиазид қон плазмаси протеинлари билан 68% га боғланади ва унинг кўринарли тақсимланиш ҳажми 0,83-1,14 л/кг ни ташкил этади.
Гидрохлортиазид одамда метаболизмга учрамайди ва буйраклар орқали сийдик билан деярли тўлиқ ўзгармас кўринишда чиқарилади. Перорал дозанинг тахминан 60% ўзгармас кўринишда 8 соат давомида чиқарилади. Буйрак клиренси 250-300 мл/минутни ташкил этади.
Гидрохлортиазидни терминал ярим чиқарилиш даври 10-15 соатни ташкил этади.
Қўлланилиши
·Артериал гипертензияни даволашда.
·Твардокс Н монотерапия кўринишида телмисартан ёки гидрохлортиазидни қўллаш йўли билан артериал босим даражасини назорат қилиш мумкин бўлмаган пациентлар учун буюрилади.
Қўллаш усули ва дозалари
Твардокс Н препаратини овқатланишга боғлиқ бўлмаган ҳолда суткада 1 марта ичга қабул қилиниши лозим.
Твардокс Н 40 препарати уни 40 мг дозада ёки гидрохлоротиазидни қўлланилиши артериал босимни адекват равишда назорат қилинишига олиб келмайдиган пациентларга буюрилиши мумкин.
Твардокс Н 80 препарати уни 80 мг дозада ёки Твардокс Н 40 ни қўлланилиши артериал босимни адекват равишда назорат қилинишига олиб келмайдиган пациентларга буюрилиши мумкин.
Оғир даражадаги артериал гипертензияли пациентларда телмисартаннинг энг юқори дозаси суткада 160 мг ни ташкил этади. Ушбу доза таъсири яхши кўтарилади ва у самаралидир.
Буйрак функциясининг кичикроқ ёки ўртача бузилишларида препарат дозасига ўзгартириш киритиш талаб қилинмайди. Бундай пациентларда буйрак функциясини (КК 30 мл/минутдан ортиқ бўлганида) назорат қилиш лозим.
Кекса ёшдаги пациентларда дозалаш тартибига ўзгартиришлар киритиш талаб қилинмайди.
Жигар функцияси ўртача ва камроқ даражада бузилишлари бўлган пациентларда препарат дозаси суткада бир марта 40/12,5 мг дан ошмаслиги керак.
Кекса ёшдаги пациентларда
Кекса ёшдаги пациентларда дозага тузатиш киритиш талаб қилинмайди.
Ножўя таъсирлари
x анемия (шу жумладан апластик, гемолитик анемияда), суяк кўмиги функциясини сусайиши, лейкопения, эозинофилия, нейтропения/агранулоцитоз, тромбоцитопения;
x аллергик ва анафилактик реакциялар;
x гиперурикемия, гипокалиемия, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипергликемия, қон зардобида креатинин ва фосфокиназа креатинини, холестерин ва триглицеридлар, жигар ферментлари даражасини ошиши;
x хавотирлик, депрессия, бош айланиши, ҳолсизлик, ҳушдан кетиш ҳолатлари, уйқусизлик, кўришнинг хиралашиши, парестезиялар, уйқуни бузилиши, кўп терлаш;
x кўришнинг бузилиши, ўтиб кетувчи «кўзлар олдида парда хисси», ксантопсия;
x брадикардия, тахикардия, юрак ритми бузилишлари, гипотензия, ортостатик;
x некрозга учраётган васкулитлар;
x юқори нафас йўллари инфекциялари, ҳансираш, респиратор дистресс синдроми (жумладан пневмония ва ўпка шишиши);
x анорексия, иштаҳанинг пасайиши, оғизнинг қуриши, меъдада оғриқ, гастрит, диарея, диспепсия, метеоризм, қабзият, панкреатитлар, сиаладенит;
x жигар функциясини бузилиши, жигар ёки холестатик сариқлик;
x экзема, эритема, ангиоэдема, қичишиш, тери эритематоз реакциялари, тери васкулити, ёруғликка сезувчанлик реакциялари, тошма, тизимли қизил югурикка (ТҚЮ) ўхшаш тери реакциялари, ТҚЮ реактивацияси, токсик эпидермал некролиз;
x артралгиялар, артрозлар, белда оғриқ, оёқларда оғриқлар ёки тиришишлар, миалгиялар, тендинит, мушак спазми;
x сийдик чиқариш йўллари инфекциялари, буйрак функциясини бузилиши, жумладан ўткир буйрак етишмовчилиги, интерстициал нефрит, глюкозурия;
x импотенция;
x гриппга ўхшаш симптомлар, кўкракда оғриқлар, иситмали қалтираш.
Қўллаш мумкин бўлмаган ҳолатлар
·препаратнинг ҳар қандай компонентларига юқори сезувчанликда;
·ҳомиладорлик ва лактация даврида;
·холестазда ва сафро чиқариш йўлларининг обструкциясида;
·жигар функцияси оғир бузилишларида;
·оғир буйрак етишмовчилигида (креатинин клиренси 30 мл/минутдан кам);
·рефрактер гипокалиемия ва гиперкальциемияда;
·18 ёшгача бўлганларда (препарат хавфсизлиги ва самарадорлиги аниқланмаган);
·фруктоза таъсирини ўзлаштира олмасликнинг наслий шаклида қўллаш мумкин эмас.
Жигар функцияси бузилиши ёки жигарнинг зўрайиб борувчи касалликлари бўлган беморларда эҳтиёткорлик билан қўлланилади, чунки сув-электролит мувозанатида ахамиятсиз ўзгаришлар ҳам жигар комасига олиб келиши мумкин.
Буйрак артериясининг билатерал стенози ёки ягона фаолият кўрсатаётган буйрак артериясининг стенози бўлган пациентларда ренин-ангиотензин-альдостерон тизимига таъсир кўрсатувчи препаратларни қабул қилиш фонида оғир гипотензия ва буйрак етишмовчилиги ривожланишининг юқори хавфи мавжуд бўлган пациентларга эҳтиёткорлик билан буюрилади.
Дориларнинг ўзаро таъсири
Твардокс Н қуйидагилар билан биргаликда қўлланилганида:
·литий билан қўлланилганида кам ҳолларда қон зардобида литий концентрациясининг қайтувчан ошиши ва литийнинг буйрак клиренси пасайиши оқибатида литий билан заҳарланишнинг ривожланиши кузатилади. Шу муносабат билан литий ва Твардокс Н препаратини биргаликда қўлланилиши тавсия этилмайди. Ушбу препаратларни биргаликда буюриш зарурати бўлганида қон плазмасида литий даражасининг мониторинги олиб борилиши лозим, пациентлар эса шифокорнинг қатъий кузатуви остида бўлиши керак;
·калийни йўқотилишига ва гипокалиемияга олиб келувчи препаратлар (калийли диуретиклар, ичи юмшатувчилар, кортикостероидлар, буйрак усти безлари пўстлоғининг гормонлари, амфотерицин, карбеноксолон, пенициллин G нинг натрийли тузи, салицил кислотаси ва унинг ҳосилалари) билан қўлланилганида қон плазмасида калий даражасини қатъий назорат қилиш лозим. Ушбу препаратлар гидрохлортиазиднинг гипокалиемик таъсирини кучайтириши мумкин;
·қонда калий даражаси ўзгариб туришига боғлиқ дори воситалари (дигиталис гликозидлари) билан, шунингдек юрак қоринчаси тахикардиясини келтириб чиқарувчи препаратлар (антиаритмик воситалар: хинидинлар, гидрохинидинлар, дезопирамидлар, амиодарон, соталол, дофетилид, ибутилид), тиоридазин, хлорпромазин, левомепромазин, трифтороперазин, циамемазин, сульпирид, султоприд, амисульприд, тиаприд, пимозид, галоперидол, дроперидол, бепридил, цисаприд, дифеманил, эритромицин IV, галофантрин, мизоластин, пентамидин, спарфлоксацин, терфенадин, винкамин IV) билан қўлланилганида қон зардобида калий даражасини даврий мониторингини ва электрокардиографияни ўтказиш лозим, чунки гипокалиемия юрак қоринчаси тахикардияси юзага келишига олиб келувчи омил бўлиб ҳисобланади;
x бошқа антигипертензив препаратлар билан қўлланилганида уларнинг антигипертензив таъсирини кучайтириши мумкин;
x алкоголь, барбитуратлар, наркотик воситалар ёки антидепрессантлар билан қўлланилганида ортостатик гипертензия кучайиши мумкин;
x баклофен, амифостин билан қўлланилганида антигипертензив таъсир кучайиши мумкин;
x диабетга қарши воситалар (перорал воситалар ва инсулин) билан қўлланилганида диабетга қарши воситалар дозасига тузатиш киритиш талаб қилинади;
x метформин билан қўлланилганида препарат таркибига кирувчи гидрохлортиазидни биргаликда буюрилишидан келиб чиқадиган лактацидоз ривожланиши хавфи юзага келади;
x холестирамин ва холестерин смолалари билан қўлланилганида гидрохлортиазиднинг сўрилиши пасаяди;
x ностероид яллиғланишга қарши препаратлар билан қўлланилганида айрим пациентларда тиазидли диуретикларнинг диуретик, натрий уретик ва антигипертензив таъсирлари пасаяди. Кекса пациентларда ва сувсизланган беморларда ўткир буйрак етишмовчилигини ривожланиши хавфи бўлиши мумкин, шу сабабли етарлича гидратацияни ва буйрак функциясини мониторингини ўтказиш лозим;
x прессор аминлар (норадреналин) билан қўлланилганида прессор аминлар таъсири ошади;
x скелет мушакларининг қутбсизлантирмайдиган релаксантлари (тубокурарин) билан қўлланилганида қутбсизлантирмайдиган релаксантлар таъсирини кучайиши кузатилади;
x подаграни даволаш учун қўлланиладиган дори препаратлари билан қўлланилганида урикозурик воситалар дозасига тузатиш киритиш талаб этилади, чунки гидрохлортиазид қон зардобида сийдик кислотаси даражасини ошириши мумкин. Саллопуринол билан биргаликда қабул қилиш аллопуринолга нисбатан юқори сезувчанлик реакциясига олиб келиши мумкин;
x кальций тузлари билан қўлланилганида кальций элиминацияси ушланиб қолиши туфайли қонда унинг даражаси ошиши мумкин. Агар кальцийни сақловчи витаминлар буюрилса, қонда унинг даражасини назорат қилиш ва мувофиқ равишда дозага тузатиш киритиш лозим;
x бета-блокаторлар ва диазоксид билан қўлланилганида бета-блокаторлар ва диазоксиднинг гипергликемик таъсири кучайиши мумкин;
x антихолинергик воситалар (масалан атропин, биперидин) билан қўлланилганида тиазидли диуретикларнинг биокиришаолишлири ошиши мумкин;
x амантадин билан қўлланилганида амантадинни қабул қилишдан келиб чиқадиган ножўя таъсирлар ривожланиши хавфи ошиши мумкин;
x цитотоксик препаратлар (масалан, циклофосфамид, метотрексат) билан қўлланилганида цитотоксик препаратларнинг буйрак орқали экскрецияси пасайиши ва уларнинг миелосупрессив таъсирлари кучайиши мумкин.
Махсус кўрсатмалар
Буйрак кўчириб ўтказилган пациентларда Твардокс Н препаратининг қўлланилиши ҳақидаги маълумотлар йўқ. Ўртача ва кичикроқ даражада буйрак етишмовчилиги бўлган беморларда Твардокс Н препарати қўлланилишининг клиник тажрибаси етарли бўлмаганлиги муносабати билан мазкур контингентда қон зардобида калий, креатинин ва сийдик кислотаси даражасини мунтазам мониторингини ўтказиш тавсия этилади. Буйрак етишмовчилиги бўлган пациентларда тиазидли диуретиклардан фойдаланиш билан боғлиқ азотемия қайд этилиши мумкин.
Симптоматик гипотензия, айниқса биринчи дозадан кейин, мақсадли равишда натрий ва суюқликни қабул қилиш чекланган парҳезида бўлган пациентларда, шунингдек қусаётган ва диареяли пациентларда юз бериши мумкин. Бундай ҳолатлар Твардокс Н препарати қабул қилинишига қадар тузатилиши керак.
Твардокс Н препарати ренин-ангиотензин-альдостерон тизимига таъсир қилувчи препаратлар билан биргаликда қабул қилинганида, шунингдек томир тонуси ва буйрак функцияси кўпроқ ренин-ангиотензин-альдостерон тизими фаолиятига боғлиқ бўлган пациентларда (масалан, оғир кечувчи турғун юрак етишмовчилигида ёки яширин буйрак етишмовчилигида, жумладан буйрак артериясининг стенозида) ўткир гипотензия, гиперазотемия, олигоурия ривожланишини ва кам ҳолларда ўткир буйрак етишмовчилигини келтириб чиқариши мумкин.
Бирламчи альдостеронизми бўлган пациентлар, қоида тариқасида, ренин-ангиотензин-альдостерон тизимига таъсир қилувчи антигипертензив препаратлар билан даволашга нисбатан жавоб бермайдилар. Демак, Твардокс Н препаратидан фойдаланиш бундай пациентларга тавсия этилмайди.
Твардокс Н препаратини аортал ёки митрал клапан стенози ёки обструктив гипертрофик кардиомиопатия билан касалланган пациентларга эҳтиёткорлик билан буюриш лозим.
Тиазидли диуретиклар билан даволаш глюкозага сезувчанликни ошириши мумкин. Шу сабабли қандли диабет (ҚД) билан касалланган пациентларда инсулин ёки орал гипогликемик препаратлар дозасига тузатиш киритиш тавсия қилинади.
Тиазидли диуретиклар қандли диабетни намоён бўлишига ёрдам бериши мумкин. Холестерин ва триглицеридлар даражасини ошиши тиазидли диуретиклар билан ўтказилаётган даволаш билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин; бироқ гидрохлортиазиднинг 12,5 мг ли дозасида энг кам ножўя таъсирлар ва ҳаттоки уларнинг йўқлиги қайд этилади. Тиазидли диуретикларни қабул қилаётган айрим пациентларда гиперурикемия ёки ўткир подагра қайд этилиши мумкин.
Электролитли дисбаланс.
Диуретик даволаш ўтказилганида электролит таркибига қон таҳлилини назорат қилиш лозим.
Гидрохлоротиазид билан даволаш жараёнида электролит бузилишлари (жумладан гипокалиемия, гипонатриемия ва гипохлоремик алкалоз) қайд этилиши мумкин. Оғизнинг қуриши, чанқаш, қувватсизлик, уйқучанлик, мудраш, безовталик, мушак оғриқлари ёки тиришишлар, мушакни чарчаши, гипотензия, олигоурия, тахикардия, кўнгил айниши, қусиш электролит дисбаланси белгилари бўлиб ҳисобланади.
Телмисартанни қўлланилиши тиазидли диуретиклар қўлланилиши келтириб чиқарган гипокалиемияни пасайишига ёрдам беради. Гипокалиемия ривожланиши хавфи жигар циррози бўлган пациентларда, электролитларни нооқилона қабул қилаётган ва параллел равишда кортикостероидлар, хусусан адренокортикостероидлар билан даволаш курсини ўтаётган пациентларда юқори бўлади.
Телмисартанни қабул қилишда гиперкалиемия ривожланиши кузатилиши мумкин. Буйрак етишмовчилиги ва/ёки юрак етишмовчилиги ва қандли диабет гиперкалиемия ривожланиши учун хавф омиллари бўлиб ҳисобланади. Калийни тежовчи диуретиклар, калийни қаловчи қўшимчалар ёки калий тузларини сақловчи препаратлар Твардокс Н ни қабул қилишда эҳтиёткорлик билан буюрилиши керак.
Твардокс Н препарати билан даволаш фонида хлоридларнинг даволашни талаб қилмайдиган ўртача табиатдаги танқислиги кузатилиши мумкин.
Тиазидлар енгил ёки ўртача даражада гиперкальциемияга ёрдам берган ҳолда кальцийни сийдик билан чиқарилишини пасайтириши мумкин, бу умуман олганда организмда кальций алмашинуви бузилишларини келтириб чиқармайди. Яширин гиперпаратереоидизм оғир гиперкальциемия белгиси бўлиб ҳисобланади. Шу сабабли тиазидларни паратиреоид гормони даражасини тадқиқ қилиш натижалари олиниши пайтига қадар қабул қилишни тўхтатиш зарур.
Тиазидлар магнийни сийдик билан чиқарилишини оширади, бу гипомагниемияга олиб келиши мумкин.
Кардиомиопатияли ёки юрак ишемик касаллиги бўлган пациентларда артериал босимнинг ўта пасайиб кетиши миокард инфаркти ёки инсулт ривожланишига олиб келиши мумкин.
Юқори сезувчанлик реакциялари кўпинча анамнезда юқори сезувчанлик реакциялари ёки бронхиал астма мавжуд бўлган пациентларда кузатилиши мумкин.
Тиазидли диуретиклар тизимли қизил югурик зўрайишига олиб келиши мумкин.
Ҳомиладорликда ва лактация даврида қўлланилиши
Твардокс Н препаратини ҳомиладорлик ва лактация даврида қўллаш мумкин эмас.
Телмирсартан теретоген таъсирга эга эмас, лекин фетотоксик таъсир кўрсатади. Ҳомиладорликни II ва III уч ойлигида антагонист ангиотензин II рецепторларни таъсири одамда фетотоксикликни (буйрак функциясини пасайиши, олигогидрамнион, бош мия суягини оссификациясини пасайиши), шунингдек неонатал токсиклик (буйрак етишмовчилиги, артериал гипотензия, гиперкалемия) чақириши ҳақида маълумот бор.
Гидрохлортиазид йўлдош тўсиғи орқали ўтади. Ҳомиладорликни II ва III уч ойлигида қўлланганда ҳомилада сув-электролит бузилишини чақириши, шунингдек катталардаги каби маълум бошқа бузилишларни келтириб чиқариши мумкин.
Гидрохлортиазидни онага қўлланилган ҳолларда неонатал тромбоцитопенияни, сариқликни (ҳомилада ва янги туғилган чақалоқларда) ривожланиши ҳақида хабарлар бўлган.
Телмисартанни кўкрак сутига ўтиши ҳақида хозирча номаълум, гидрохллортиазид кўкрак сутига ўтади ва лактацияни ингибиция қилиш мумкин. Шунинг учун препарат лактация даврида қўлланилиши мумкин эмас.
Ҳомилдадорликни режалаштираётган ҳолларда Твардонкс Н препаратини ҳомиладорлик вақтида қўллаш мумкин бўлган бошқа препаратлар билан алмаштириш тавсия этилади. Агар ҳомиладорлик аниқланган бўлса, препаратни қабул қилишни дарҳол тўхтатиш керак.
Телмисартан ва гидрохлортиазид мажмуаси фертилликка таъсири бўйича тадқиқотлар ўтказилмаган.
Транспорт воситасини бошқариш ёки хавфли механизмлар билан ишлаш қобилиятига таъсири
Бош айланиши ёки уйқучанлик ривожланиши эҳтимоли туфайли антигипертензив даволашни ўтказиш даврида автотранспортни бошқариш ёки механизмлар билан ишлаш чекланиши лозим.
Дозани ошириб юборилиши
Симптомлари: телмисартан дозасини ошириб юборилишининг энг кўп намоён бўлиши гипотензия ва тахикардиянинг ривожланиши бўлиши мумкин; кам ҳолларда брадикардия ривожланиши мумкин. Гидрохлортиазид дозасини ошириб юборилиши кўпинча электролит мувозанатини бузилишига (гипокалиемия, гипохлоремияга) ва жадал диурез натижасида дегидратацияга олиб келади, кўнгил айниши ва уйқучанлик бўлиши ҳам мумкин. Гипокалиемия мушак спазмига ва/ёки асосан дигиталис гликозидлари ёки аритмияга қарши маълум воситаларни биргаликда қўлланилишидан келиб чиқадиган юрак аритмиясининг зўрайишига олиб келиши мумкин.
Даволаш: симптоматик ва қўллаб-қувватловчи бўлиши керак ва овқатланиш вақти ва симптомларнинг оғирлигига боғлиқ. Пациент шифокорнинг қатъий кузатуви остида бўлиши керак. Тавсия этиладиган чоралар қусишни келтириб чиқаришни ва/ёки меъдани ювишни, фаоллаштирилган кўмирни қабул қилишни ичига олади. Электролитлар ва қон зардобида креатинин даражасини синчков мониторинг ўтказиш зарур. Гипотензия ривожланганида пациентни горизонтал ҳолда жойлаштириш ва зудлик билан регидратацияли ва тузли даволашни ўтказиш лозим. Телмисартан гемодиализ орқали чиқарилмайди. Гидрохлортиазид қандай даражада гемодиализ йўли билан чиқарилиши аниқланмаган.
Чиқарилиш шакли
Твардокс Н40 ёки Н80: ҳар бир блистерда 7 та таблетка жойланган. 4 та блистер тиббиётда қўлланилишига доир йўриқномаси билан бирга картон кутида.
Сақлаш шароити
Қуруқ, ёруғликдан ҳимояланган жойда, 25°С дан юқори бўлмаган ҳароратда сақлансин. Болалар ололмайдиган жойда сақлансин.
Яроқлилик муддати
2 года.
Препаратни яроқлилик муддати тугаганидан кейин қўлланилмасин.
Дорихоналардан бериш тартиби
Рецепти бўйича.

Савдо белгиси ва рўйхатдан ўтказилганлиги гувоҳномасининг эгаси:
VEGAPHARM LIFE SCIENCES PVT. LTD.
E-186, Бэк Рум оф Граунд Фло,
Грейте Кайлаш-I, Нью Дели - 110048,
Деҳли, Ҳиндистон.
Ишлаб чиқарувчи
Инд-Свифт Лтд.,
Офис NH-21, Жаваҳарпур қишлоғи, Техсил
Дера Басси, Сас Нагар (Мохали) райони,
Панжоб - 140507, Ҳиндистон.
Ўзбекистон Республикаси ҳудудида дори воситасининг сифати бўйича эътирозлар (таклифлар) ни қабул қилувчи ташкилот номи ва манзили
“Ameliya Pharm Service” МЧЖ, Ўзбекистон, Тошкент ш.,100015, Ойбек кўч., 36,
тел: +998 78 150 50 81, +99878 150 50 82.
e-mail: uzdrugsafety@evolet.co.uk