

PREPARATOMTALE

1. LEGEMIDLETS NAVN

Suxamethonium chloride dihydrate Ethypharm 50 mg/ml injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning

2. KVALITATIV OG KVANTITATIV SAMMENSETNING

Suxamethonium chloride dihydrate Ethypharm 50 mg/ml (100 mg/2 ml).

Hver ml injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning inneholder 50 mg suksametoniumkloriddihydrat (tilsvarende 36,55 mg suksametonium). Hver 2 ml ampulle inneholder 100 mg suksametoniumkloriddihydrat (tilsvarende 73,1 mg suksametonium).

For fullstendig liste over hjelpestoffer, se pkt. 6.1.

3. LEGEMIDDELFORM

Injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning.

Klar, fargeløs oppløsning.

Oppløsningens pH er 3,0-4,2.

Osmolalitet til legemidlet er 300-365 mosmol/kg.

4. KLINISKE OPPLYSNINGER

4.1 Indikasjoner

Til muskelrelaksasjon ved generell anestesi.

4.2 Dosering og administrasjonsmåte

Bruk ved intravenøs injeksjon

Voksne og barn over 12 år

Dosen avhenger av kroppsvekt, ønsket grad av muskelavslapning, administrasjonsvei og individuell respons.

For å gjennomføre endotrakeal intubering, administreres suksametoniumklorid vanligvis intravenøst i en dose på 1 mg/kg. Denne dosen gir vanligvis muskelavslapning etter ca. 30 til 60 sekunder, med en varighet på ca. 2 til 6 minutter. Større doser vil gi mer langvarig muskelavslapning, men dobling av dosen gir ikke nødvendigvis dobbel så lang varighet av muskelavslapningen. Tilleggsdoser av suksametoniumklorid på 50 % til 100 % av startdosen administrert med 5 til 10 minutters mellomrom, vil opprettholde muskelavslapning ved kortvarige kirurgiske prosedyrer utført under generell anestesi.

Totaldosen av suksametoniumklorid skal ikke overskride 500 mg.

Spedbarn og små barn er mer resistente overfor suksametoniumklorid sammenlignet med voksne.

Barn fra 1 til 12 år

1-2 mg/kg ved intravenøs injeksjon.

Spedbarn under 1 år
2 mg/kg ved intravenøs injeksjon.

Bruk ved intravenøs infusjon

Suksametoniumklorid kan gis ved intravenøs infusjon som en 0,1 % til 0,2 % oppløsning, fortynnet i 50 mg/ml (5 %) glukoseoppløsning eller steril isoton saltoppløsning, med en hastighet på 2,5 til 4 mg per minutt. Infusjonshastigheten skal justeres avhengig av pasientenes individuelle respons.

Eldre

Som for voksne.

Eldre kan være mer følsomme for hjertearytmier, spesielt dersom de også tar digitalisliknende legemidler (se pkt. 4.4).

Bruk ved nedsatt nyrefunksjon

En normal enkeltdose av suksametonium kan administreres til pasienter med nedsatt nyrefunksjon ved fravær av hyperkalemi. Gjentatte eller større doser kan gi klinisk signifikante økninger i serumkalium og skal ikke brukes (se pkt. 4.3 og 4.4).

Bruk ved nedsatt leverfunksjon

Opphør av virkningen av suksametonium avhenger av plasmakolinesterase, som dannes i leveren. Plasmakolinesterasenivået faller ofte hos pasienter med leversykdom. Med unntak av ved alvorlig leversvikt, er nivået imidlertid sjelden lavt nok til å forlenge suksametoniumindusert apné signifikant (se pkt. 4.4).

Bruk hos pasienter med redusert plasmakolinesteraseaktivitet

Pasienter med redusert plasmakolinesteraseaktivitet kan få langvarig og forsterket nevromuskulær blokkade etter administrasjon av suksametonium. Hos disse pasientene kan det være tilrådelig å gi reduserte doser av suksametonium (se pkt. 4.3, 4.4 og 4.5).

Råd for overvåking

Overvåking av nevromuskulær funksjon anbefales under infusjon av suksametonium eller dersom suksametonium skal administreres i relativt store kumulative doser over en relativt kort periode for å individualisere doseringsbehov (se pkt. 4.4).

Administrasjonsmåte

Til bolusinjeksjon eller infusjon.

4.3 Kontraindikasjoner

- Suksametonium har ingen effekt på bevissthetsnivået og skal derfor ikke gis til pasienter som ikke er i full narkose
- Overfølsomhet overfor virkestoffet eller overfor noen av hjelpestoffene listet opp i pkt. 6.1
- Personlig eller familiær malign hypertermi i anamnesen (se pkt. 4.4)
- Arvelig atypisk plasmakolinesteraseaktivitet (se pkt. 4.4)
- Unormal pseudokolinesteraseaktivitet i plasma
- Hyperkalemi uavhengig av årsak (se pkt. 4.4)
- Muskeldystrofi og andre myopatier, f.eks. Duchennes muskeldystrofi
- Personlig eller familiær medfødt myotonisykdom i anamnesen, slik som myotonia congenita og dystrophia myotonica

4.4 Advarsler og forsiktighetsregler

Suxamethonium chloride dihydrate Ethypharm paralyserer respirasjonsmusklene samt annen skjelettmuskulatur, men påvirker ikke bevissthetsnivået.

Suksametonium skal kun administreres av eller under tett oppfølging av en anestesilege med kjennskap til dets virkning, egenskaper og risiko, med erfaring i håndtering av kunstig respirasjon, og kun der nødvendig utstyr er tilgjengelig for umiddelbar endotrakeal intubering med oksygentilførsel ved ventilerings med intermitterende positivt trykk.

Høy grad av kryssoverfølsomhet (over 50 %) mellom nevromuskulære blokkere er rapportert. Hvis mulig, bør derfor overfølsomhet overfor andre nevromuskulære blokkere utelukkes før administrering av suksametonium. Suksametonium skal kun brukes hos følsomme pasienter hvis absolutt nødvendig. Pasienter som får en overfølsomhetsreaksjon under generell anestesi skal testes etterpå for overfølsomhet overfor andre nevromuskulære blokkere.

Pasienten må overvåkes fullstendig med en perifer nervestimulatur ved langvarig administrasjon av suksametonium for å unngå overdosering.

Nevromuskulær blokkade

Suxamethonium chloride dihydrate Ethypharm hydrolyseres raskt av plasmakolinesterase, som dermed begrenser nevromuskulærblokkadens intensitet og varighet.

Individer med redusert plasmakolinesteraseaktivitet har forlenget effekt av suksametonium. Omtrent 0,05 % av populasjonen har en arvelig årsak til redusert kolinesteraseaktivitet (se pkt. 4.3).

Langvarig og forsterket nevromuskulær blokkade etter administrasjon av suksametonium kan oppstå sekundært til redusert plasmakolinesteraseaktivitet ved følgende tilstander eller patologiske forhold:

- fysiologiske endringer som for eksempel ved graviditet og i barseltiden (se pkt. 4.6)
- arvelig unormal plasmakolinesteraseaktivitet (se pkt. 4.3)
- alvorlig generalisert tetanus, tuberkulose, andre alvorlige eller kroniske infeksjoner
- etter alvorlige brannskader (se pkt. 4.3)
- kronisk invalidiserende sykdom, malignitet, kronisk anemi og underernæring
- terminal leversvikt, akutt eller kronisk nyresvikt (se pkt. 4.2)
- autoimmune sykdommer: myksødem, kollagensykdommer
- iatrogene tilstander: etter plasmabytte, plasmaferese, kardiopulmonal bypass, og som følge av samtidig legemiddelbehandling (se pkt. 4.5).

Hyperkalemi

En akutt forbigående økning i serumkalium oppstår ofte etter administrasjon av suksametonium hos normale individer. Økningen er i størrelsesorden 0,5 mmol/liter. Ved visse patologiske tilstander eller forhold, kan denne økningen i serumkalium etter administrasjon av suksametonium være stor og medføre alvorlige hjerterytmier og hjertestans hos

- pasienter under restitueringsperiode etter store traumer. Perioden med størst risiko for hyperkalemi er fra ca. 5 til 70 dager etter skade, og kan forlenges ytterligere ved forsinket tilheling grunnet vedvarende infeksjon.
- pasienter med nevrologisk svikt som omfatter ryggmargsskade, perifer nerveskade eller akutt muskelsvinn (skader i øvre og/eller nedre motornevroner). Potensialet for kaliumfrisetting foreligger de første 6 månedene etter akutt inntreden av nevrologisk svikt og korrelerer med grad og omfang av muskelparalyse. Pasienter som har vært immobilisert over lang tid kan ha tilsvarende risiko.
- pasienter med underliggende hyperkalemi (se pkt. 4.3). I fravær av hyperkalemi eller nevropati er nyresvikt ikke en kontraindikasjon for administrasjon av en normal enkeltdose av suksametonium, men gjentatte eller større doser kan gi klinisk signifikante økninger i serumkalium og skal ikke brukes.
- pasienter med alvorlig sepsis. Potensialet for hyperkalemi synes å være relatert til infeksjonens alvorlighetsgrad og varighet.

Fase II-blokk

Hvis suksametoniumklorid gis over lengre tid kan den nevromuskulære (eller fase I)-blokkaden endre profil fra en depolariserende til en ikke-depolariserende (eller fase II)-blokkade. Selv om profilen til en fase II-blokkade under utvikling ligner profilen til en ikke-depolariserende blokkade, kan førstnevnte

ikke alltid reverseres fullstendig eller permanent med antikolinesterasemidler. Når en fase II-blokade er fullstendig etablert, vil dens effekter vanligvis være fullstendig reversible med standarddoser av neostigmin sammen med et antikolinergikum.

Muskelsmerter

Muskelsmerter forekommer hyppig etter administrasjon av suksametonium og er mest vanlig hos ambulatoriske pasienter som gjennomgår kortvarige kirurgiske prosedyrer under generell anestesi. Det synes ikke å være noen direkte sammenheng mellom graden av synlig muskelfascikulasjon etter administrasjon av suksametonium og insidensen eller alvorlighetsgraden av smerter.

Bradykardi

Hos friske voksne gir suksametonium av og til en lett, forbigående pulsreduksjon ved første administrasjon. Bradykardier ses oftere hos barn og ved gjentatt administrasjon av suksametonium både hos barn og voksne.

Forbehandling med intravenøst atropin eller glykopyrrolat reduserer signifikant insidensen og alvorlighetsgraden av suksametoniumrelatert bradykardi.

Ventrikulære arytmier

I fravær av underliggende eller utløst hyperkalemi, ses ventrikulære arytmier sjelden etter administrasjon av suksametonium. Pasienter som tar digitalisliknende legemidler er imidlertid mer utsatte for slike arytmier (se pkt. 4.5). Suksametoniums virkning på hjertet kan medføre endringer i hjerterytmen, inkludert hjerrestans.

Myasthenia gravis

Det er ikke tilrådelig å gi suksametonium til pasienter med avansert myasthenia gravis. Selv om disse pasientene er resistente overfor suksametonium, får de en tilstand av fase II-blokade som kan medføre forsinket restituering. Pasienter med Eaton-Lambert myastenisk syndrom er mer følsomme enn normalt overfor suksametonium, noe som krever dosereduksjon.

Åpne øyeskader/glaukom

Suksametonium gir en liten, forbigående økning i intraokulært trykk, og er derfor ikke anbefalt ved åpne øyeskader, eller når en økning i intraokulært trykk ikke er ønskelig, med mindre mulige fordeler er større enn mulig risiko for øyet.

Takyfylaksi

Takyfylaksi oppstår etter gjentatt administrasjon av suksametonium.

Hypertermi

Suksametonium er kontraindisert hos pasienter med personlig eller familiær malign hypertermi i anamnesen (se pkt. 4.3), og dersom tilstanden oppstår uventet må alle anestesimidler forbundet med utvikling av dette, inkludert suksametonium, seponeres umiddelbart. Full symptomatisk behandling skal iverksettes umiddelbart. Intravenøs dantrolennatrium er indisert ved behandling av malign hypertermi.

Pediatrisk populasjon

Bradykardier er mer vanlig hos barn og ved gjentatt administrasjon av suksametonium. Enkelte myndigheter anbefaler rutinemessig premedisinering av pediatriske pasienter med intravenøst atropin. Intramuskulært atropin er ikke effektivt. Forbehandling med intravenøst atropin eller glykopyrrolat reduserer signifikant insidensen og alvorlighetsgraden av suksametoniumrelatert bradykardi.

Behandlingsresistente tilfeller av hjerrestans er beskrevet hos pediatriske pasienter med udiagnostisert nevromuskulær sykdom. Det må utvises ekstra forsiktighet eller overvåking hos spedbarn og barn som får suksametonium på grunn av økt risiko for udiagnostiserte muskelsykdommer eller ukjent disposisjon for malign hypertermi (se pkt. 4.3 og 4.8).

Suksametoniumklorid skal ikke blandes i samme sprøyte som andre legemidler, spesielt tiopental.

4.5 Interaksjon med andre legemidler og andre former for interaksjon

Suksametonium, et depolariserende muskelrelakserende middel med kort virketid, kan interagere med følgende:

Antiarytmika:

Lidokain, prokain, prokainamid, klorprokain, kokain, kinidin og verapamil øker den muskelrelakserende effekten.

Antibakterielle midler:

Effekten av muskelrelakserende midler økes av aminoglykosider, slik som dibekacin, kanamycin, neomycin, ribostamycin og streptomycin. Effekten av suksametonium økes også av vankomycin, azlocillin, klindamycin, kolistin, piperacillin og polymyxin B.

Antikolinesteraser:

Både kolinesterase og pseudokolinesterase bryter ned suksametonium. Antikolinesteraser vil derfor øke suksametoniums effekt. Eksempler på antikolinesteraser er donepezil, galantamin, rivastigmin, aprotinin, syklofosfamid, deksantenol, ekotiopat, metoklopramid (ikke-selektivt legemiddel), neostigmin, fenelzin (MAO-hemmer), promazin, kinin og klorokin (malariamidler), takrin og trimetaphan (ganglieblokkerende legemidler). Eksponering for pesticider kan også redusere pseudokolinesteraseaktivitet, slik som diazinon, malation og sauevask.

Blodtransfusjon:

Blodtransfusjoner kan bidra til en økning i plasmakolinesterasenivåer, og som følge av dette kan den terapeutiske effekten til suksametonium påvirkes på en uforutsigbar måte.

ACE-hemmere:

Samtidig bruk av legemidler som kan øke kaliumnivået, slik som ACE-hemmere, kan gi hyperkalemi (se pkt. 4.3).

Antiepileptika:

Effekten av muskelrelakserende midler motvirkes av karbamazepin og fenytoin (restituerende etter nevrologisk blokkade går raskere).

Antineoplastiske midler (legemidler mot kreft):

Syklofosfamid, klometin, tiotepa og tretamin reduserer pseudokolinesteraseaktivitet.

Benzodiazepiner:

Diazepam og midazolam kan påvirke dybde/varighet av suksametoniums effekt.

Kalsiumantagonister:

Nifedipin og verapamil øker effekten av ikke-depolariserende muskelrelakserende midler. Hypotensjon, myokardhemming og hyperkalemi er rapportert med intravenøs dantrolen og verapamil.

Hjerteglykosider:

Arytmier kan oppstå dersom suksametonium gis sammen med digoksin.

Cytotoksiske midler:

Syklofosfamid og tiotepa øker effekten av suksametonium.

Midler til generell anestesi:

Propofol kan gi alvorlig bradykardi hvis det gis sammen med suksametonium, og fentanylstratdroperidol øker effektene av suksametonium. Suksametonium interagerer også med halotan, isofluran, enfluran, syklopropan, propanidid og eter.

Magnesiumsalter:

Parenteralt magnesium øker effekten av suksametonium.

Parasympatomimetika:

Demekarium og ekotiopat øyedråper, neostigmin og pyridostigmin, og muligens donepezil, øker effekten av suksametonium men motvirker effekten av ikke-depolariserende muskelrelakserende midler.

Sympatomimetika:

Bambuterol øker effekten av suksametonium.

4.6 Fertilitet, graviditet og amming

Det er ikke utført studier vedrørende effekten av suksametonium på fertilitet eller graviditet.

Graviditet

Suksametonium har ingen direkte virkning på uterus eller annen glatt muskulatur. I normale terapeutiske doser passerer det ikke placentabarrieren i tilstrekkelige mengder til å påvirke fosterets respirasjon. Fordelene ved bruk av suksametonium som del av en rask sekvensinduksjon (Rapid-Sequence-Induction, RSI) for generell anestesi oppveier vanligvis mulig risiko for fosteret. Plasmanivået av kolinesterase faller i første trimester av graviditeten til ca. 70 til 80 % av verdien før graviditet. Et ytterligere fall til ca. 60 til 70 % av nivået før graviditet finner sted innen 2 til 4 dager etter fødselen. Plasmanivået av kolinesterase øker deretter til det normale i løpet av de neste 6 ukene. Følgelig kan en stor andel av gravide og barselpasienter ha lett forlenget nevro-muskulær blokkade etter administrering av suksametonium. Suksametonium var ikke embryotoksisk eller teratogent hos to dyrearter. Bruk av suksametonium kan vurderes under graviditet, hvis nødvendig.

Amming

Det er ukjent om suksametonium eller dets metabolitter blir skilt ut i morsmelk hos mennesker. Da legemidlet hydrolyseres raskt av plasmakolinesterase (pseudokolinesterase) til en inaktiv metabolitt, forventes det imidlertid ikke at nyfødte/spedbarn som ammes påvirkes.

Fertilitet

Det foreligger ingen data vedrørende fertilitet ved bruk av suksametonium. Da legemidlet hydrolyseres raskt av plasmakolinesterase (pseudokolinesterase) til en inaktiv metabolitt, forventes det imidlertid ingen påvirkning av fertilitet etter at den farmakologiske effekten har opphørt.

4.7 Påvirkning av evnen til å kjøre bil og bruke maskiner

Denne forsiktighetsregelen er ikke relevant ved bruk av suksametonium. Suksametonium vil alltid bli brukt i kombinasjon med et legemiddel til generell anestesi, og derfor gjelder de vanlige forsiktighetsreglene knyttet til utføring av oppgaver etter generell anestesi.

4.8 Bivirkninger

Bivirkninger er listet opp nedenfor etter organklasser og frekvens. Estimerte frekvenser ble bestemt ut fra publiserte data. Frekvenser er definert som følger: svært vanlige ($\geq 1/10$); vanlige ($\geq 1/100$ til $< 1/10$), mindre vanlige ($\geq 1/1000$ til $< 1/100$); sjeldne ($\geq 1/10\,000$ til $< 1/1000$); svært sjeldne ($< 1/10\,000$).

<i>Forstyrrelser i immunsystemet</i>	
Svært sjeldne	Anafylaktiske reaksjoner
<i>Øyesykdommer</i>	
Vanlige	Økt intraokulært trykk
<i>Hjertesykdommer</i>	
Vanlige	Bradykardi, takykardi
Sjeldne	Arytmier (inkludert ventrikelarytmier), hjertestans ¹
<i>Karsykdommer</i>	

Vanlige	Hudrødme
Ikke kjent	Hypertensjon og hypotensjon
<i>Sykdommer i respirasjonsorganer, thorax og mediastinum</i>	
Sjeldne	Bronkospasme, langvarig respirasjonshemming ² , apné ²
<i>Gastrointestinale sykdommer</i>	
Svært vanlige	Økt intragastrisk trykk
Ikke kjent	Økt spyttproduksjon
<i>Hud- og underhudssykdommer</i>	
Vanlige	Utslett
<i>Sykdommer i muskler, bindevev og skjelett</i>	
Svært vanlige	Muskelfascikulasjon, postoperative muskelsmerter
Vanlige	Myoglobinem ³ , myoglobinuri ³
Sjeldne	Trismus
<i>Generelle lidelser og reaksjoner på administrasjonsstedet</i>	
Svært sjeldne	Malign hypertermi
<i>Undersøkelser</i>	
Vanlige	Forbigående økning i nivået av kalium i blodet

1 Det er enkeltrapporter om hyperkalemirelatert hjertestans etter administrasjon av suksametonium til pasienter med medfødt cerebral parese, tetanus, Duchennes muskeldystrofi og lukket hodeskade. Slike hendelser er også rapportert i sjeldne tilfeller hos barn med hittil udiagnostiserte muskelsykdommer.

2 Individer med redusert plasmakolinesteraseaktivitet har forlenget effekt av suksametonium. Omtrent 0,05 % av populasjonen har en arvelig årsak til redusert kolinesteraseaktivitet (se også pkt. 4.4).

3 Rabdomyolyse er også rapportert.

Melding av mistenkte bivirkninger

Melding av mistenkte bivirkninger etter godkjenning av legemidlet er viktig. Det gjør det mulig å overvåke forholdet mellom nytte og risiko for legemidlet kontinuerlig. Helsepersonell oppfordres til å melde enhver mistenkt bivirkning. Dette gjøres via meldeskjema som finnes på nettsiden til Statens legemiddelverk: www.legemiddelverket.no/meldeskjema.

4.9 Overdosering

Uttalt, langvarig muskelparalyse med respirasjonshemming er manifestasjoner av en overdosering med suksametonium. Kunstig respirasjon er påkrevd.

Bruk av neostigmin og andre kolinesterasehemmere bør unngås, da disse forlenger suksametoniumklorids depolariserende effekt.

En beslutning om bruk av neostigmin til å reversere en suksametoniumindusert fase II-blokade avhenger av legens vurdering i hvert enkelt tilfelle. Overvåking av nevromuskulær funksjon vil gi verdifull informasjon med hensyn til denne beslutningen. Hvis neostigmin brukes skal det gis sammen med tilstrekkelige doser av et antikolinergikum, slik som atropin.

5. FARMAKOLOGISKE EGENSKAPER

5.1 Farmakodynamiske egenskaper

Farmakoterapeutisk gruppe: Perifert virkende muskelrelakserende midler, kolinderivater, ATC-kode: M03A B01

Suksametonium er nært strukturelt beslektet med acetylkolin. Suksametonium hydrolyseres raskt av plasmakolinesterase. Suksametonium virker på den motoriske endeplaten i skjelettmuskulatur, som en agonist på samme måte som acetylkolin, og gir slapp muskelparalyse (fase I-blokade).

Suksametonium diffunderer langsomt til endeplaten og konsentrasjonen ved endeplaten opprettholdes lenge nok til å medføre et tap av elektrisk eksiterbarhet. Depolariseringen av muskelendeplaten gir en spenningsgradient og dette medfører åpning av spenningsstyrte ionekanaler i muskelen, noe som gir forbigående muskelsammentrekning. Selv om endeplaten forblir depolarisert, kompenserer muskelmembranen for denne depolariseringen og forblir avslappet. Dersom tilstedeværelse av suksametonium opprettholdes kontinuerlig ved infusjon, gjenopprettes membrankoblingens hvilepotensial langsomt med normalisering av nevromuskulær overføring. For å opprettholde virkningen kreves en høyere infusjonshastighet (takyfylaksi). Ved fortsatt infusjon vil nevromuskulær overføring igjen opphøre (fase II-blokade), selv om endeplatens membranpotensial er uendret og normal eller nesten normal. En fase II-blokade har den kliniske profilen til en ikke-depolariserende blokade. En fase II-blokade kan være forbundet med langvarig nevromuskulær blokade og apné. Mekanismen bak denne blokaden er ikke kjent, men kanalblokade ved penetrasjon av suksametonium inn i cytoplasma i endeplatens spalte, intracellulær akkumulering av kalsium og natrium, tap av intracellulært kalium og aktivering av Na, K-ATPase er medvirkende.

Nevromuskulære blokkere brukes hovedsakelig ved anestesi for å gi muskelrelaksasjon. Selv om fullstendig relaksasjon kan oppnås med anestesimidler alene, er nødvendig konsentrasjon for å lamme spinalreflekser høy, og det er mye mer gunstig å oppnå paralyse ved å blokkere nevromuskulær overføring. Legemidlene gis intravenøst og virker etter ca. 30 til 60 sekunder. Suksametonium virker i ca. 2 til 6 minutter, og hydrolyseres av plasmakolinesterase (pseudokolinesterase).

5.2 Farmakokinetiske egenskaper

Etter intramuskulær eller intravenøs injeksjon distribueres suksametonium raskt i kroppens ekstracellulære væsker.

Suksametoniumklorid hydrolyseres raskt av plasmakolinesterase til suksinylmonokolin (et 20-80 ganger mindre aktivt ikke-depolariserende muskelrelaxerende middel) og kolin. Suksinylmonokolin hydrolyseres deretter langsomt til ravsyre og kolin. Mindre enn 10 % av en administrert dose utskilles uendret i urin. Plasmahalveringstiden til suksametoniumklorid er ca. 3 minutter. Små mengder suksametoniumklorid passerer placenta. Det er ukjent om suksametoniumklorid blir skilt ut i morsmelk hos mennesker.

5.3 Prekliniske sikkerhetsdata

Gentoksisitet: Ingen bakterielle mutasjonsanalyser har blitt utført. Det foreligger noen data som indikerer en svak klastogen effekt hos mus, men ikke hos pasienter som har fått suksametoniumklorid.

Karsinogenitet: Karsinogenitetsstudier har ikke blitt utført.

Embryoføtal utvikling: Reproduksjonsstudier hos dyr har ikke blitt utført med suksametonium. Det er heller ikke kjent om suksametonium kan påvirke reproduksjonsevne eller gi fosterskader når det gis til gravide kvinner.

6. FARMASØYTISKE OPPLYSNINGER

6.1 Fortegnelse over hjelpestoffer

Saltsyre (til pH-justering)
Vann til injeksjonsvæsker

6.2 Uforlikeligheter

Dette legemidlet skal ikke blandes med andre legemidler enn de som er nevnt i pkt. 6.6. Suxamethonium chloride dihydrate Ethypharm er en sur oppløsning og skal ikke blandes med svært alkaliske oppløsninger, f.eks. barbiturater.

6.3 Holdbarhet

18 måneder.

Brukes umiddelbart etter anbrudd.

6.4 Oppbevaringsbetingelser

Oppbevares i kjøleskap ved 2 - 8 °C. Skal ikke fryses.

Oppbevares i originalemballasjen for å beskytte mot lys.

Oppbevaringsbetingelser etter anbrudd av pakningen, se pkt. 6.3.

6.5 Emballasje (type og innhold)

2 ml ampulle av klart type I-glass. 10 ampuller er pakket i en eske.

6.6 Spesielle forholdsregler for destruksjon og annen håndtering

Til engangsbruk. Kast eventuelle rester av oppløsning.

Suksametoniumklorid kan gis ved intravenøs infusjon som en 0,1 % til 0,2 % oppløsning, fortynnet i 50 mg/ml (5 %) glukoseoppløsning eller steril isoton saltoppløsning, med en hastighet på 2,5 til 4 mg per minutt. Infusjonshastigheten skal justeres avhengig av pasientenes individuelle respons.

7. INNEHAVER AV MARKEDSFØRINGSTILLATELSEN

Ethypharm

194 Bureaux de la Colline, Bâtiment D

92213 Saint- Cloud CEDEX

Frankrike

8. MARKEDSFØRINGSTILLATELSESNUMMER (NUMRE)

18-12466

9. DATO FOR FØRSTE MARKEDSFØRINGSTILLATELSE / SISTE FORNYELSE

Dato for første markedsføringstillatelse: 15/05/2019

10. OPPDATERINGSDATO

20.03.2020