

1. LEGEMIDLETS NAVN

Suxamethonium chloride Panpharma 50 mg/ml injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning

2. KVALITATIV OG KVANTITATIV SAMMENSETNING

Hver ml injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning inneholder 50 mg suksametoniumklorid (tilsvarende 55 mg suksametoniumkloriddihydrat). Hver 2 ml ampulle inneholder 100 mg suksametoniumklorid (tilsvarende 110 mg suksametoniumkloriddihydrat).

For fullstendig liste over hjelpestoffer, se pkt. 6.1.

3. LEGEMIDDELFORM

Injeksjons-/infusjonsvæske, oppløsning.
Klar, fargeløs til nesten fargeløs oppløsning.
Oppløsningens pH er 3,0-5,0
Osmolalitet til legemidlet er 325-395 mOsmol/kg

4. KLINISKE OPPLYSNINGER

4.1 Indikasjoner

Suxamethonium chloride Panpharma er indisert for kortvarig muskelrelaksasjon under generell anestesi og for å lette endotrakeal intubasjon under induksjon av generell anestesi eller nødsituasjoner.

4.2 Dosering og administrasjonsmåte

Suxamethonium chloride Panpharma skal kun administreres av eller under tett oppsyn av en anestesilege som er kjent med legemidlets virkning, egenskaper og farer, og som er dyktig i behandling av kunstig respirasjon og kun der det er tilstrekkelige fasiliteter for umiddelbar endotrakeal intubasjon med administrering av oksygen ved intermitterende positiv trykkventilasjon.

Bruk ved intravenøs injeksjon

Voksne

Dosen er avhengig av kroppsvekt, graden av muskelavslapping som kreves, administrasjonsmåten og responsen til individuelle pasienter.

For å oppnå endotrakeal intubasjon administreres suksametoniumklorid vanligvis intravenøst i en dose på 1 mg/kg. Denne dosen vil vanligvis gi muskelavslapning etter ca. 30 til 60 sekunder og har en virkningsvarighet på ca. 2 til 6 minutter. Større doser vil gi mer langvarig muskelavslapning, men dobling av dosen doubler ikke nødvendigvis varigheten av muskelavslapningen.

Tilleggsdoser av suksametoniumklorid på 50 % til 100 % av startdosen administrert med 5 til 10 minutters intervaller vil opprettholde muskelavslapping under korte kirurgiske prosedyrer utført under generell anestesi.

Den totale dosen av suksametoniumklorid gitt ved gjentatt intravenøs injeksjon eller kontinuerlig infusjon bør ikke overstige 500 mg per time.

Bruk ved intravenøs infusjon

Suksametoniumklorid kan gis som intravenøs infusjon som en 0,1 % til 0,2 % løsning, fortynnet i 50 mg/ml (5 %) glukose- eller 9 mg/ml (0,9 %) natriumklorid infusjonsvæske, med en hastighet på 2,5 til 4 mg per minutt. Infusjonshastigheten bør justeres i henhold til responsen til individuelle pasienter.

Spesielle populasjoner

Eldre

Som for voksne. Eldre kan være mer utsatt for hjertearytmier, spesielt dersom de også tar digitalislignende legemidler (se pkt. 4.4).

Nedsatt nyrefunksjon

En normal enkeltdose suksametoniuminjeksjon kan gis til pasienter med nedsatt nyrefunksjon ved fravær av hyperkalemi. Gjentatte eller større doser kan forårsake klinisk signifikant økning i serumkalium, og bør ikke brukes (se pkt. 4.3 og 4.4).

Nedsatt leverfunksjon

Avslutning av virkningen av suksametonium er avhengig av plasmakolinesterase, som syntetiseres i leveren. Selv om plasmakolinesterasenivåer ofte faller hos pasienter med leversykdom, med unntak av alvorlig leversvikt, er nivåene sjelden lave nok til å signifikant forlenge suksametoniumindusert apné (se pkt. 4.4).

Pasienter med redusert plasmakolinesterase

Pasienter med redusert plasmakolinesteraseaktivitet kan oppleve forlenget og intensivert nevro-muskulær blokkade etter administrering av suksametonium. Hos disse pasientene kan det være tilrådelig å gi reduserte doser suksametoniuminjeksjon (se pkt. 4.3, 4.4 og 4.5).

Pediatrisk populasjon

Bruk ved intravenøs injeksjon

Ungdom over 12 år: dosering er den samme som for voksne.

Spedbarn og små barn er mer motstandsdyktige mot suksametonium sammenlignet med voksne.

Barn 1 til 12 år

1-2 mg/kg ved intravenøs injeksjon.

Spedbarn under 1 år

2 mg/kg ved intravenøs injeksjon.

Administrasjonsmåte

Intravenøs bruk

4.3 Kontraindikasjoner

- Overfølsomhet overfor virkestoffet eller overfor noen av hjelpestoffene listet opp i pkt. 6.1.
- Suksametonium har ingen effekt på bevissthetsnivået og skal derfor ikke gis til en pasient som ikke er i full narkose.
- Personlig eller familiær historie med ondartet hypertermi (se pkt. 4.4)
- Arvet atypisk plasmakolinesteraseaktivitet (se pkt. 4.4)
- Unormal plasma pseudokolinesterase aktivitet
- Hyperkalemi uavhengig av årsak (se pkt. 4.4).
- Muskeldystrofi og andre myopatier f.eks. Duchenne muskeldystrofi
- Personlig eller familiær historie med medfødte myotoniske sykdommer som myotonia congenita og dystrophia myotonica.

4.4 Advarsler og forsiktighetsregler

Suxamethonium chloride Panpharma lammer luftveismuskulaturen så vel som andre skjelettmuskler, men har ingen effekt på bevisstheten.

Krysssensitivitet

Høye forekomster av krysssensitivitet (større enn 50 %) mellom nevromuskulært blokkerende legemidler er rapportert. Derfor bør overfølsomhet overfor andre nevromuskulære blokkerende legemidler utelukkes før administrasjon av suksametonium. Suksametonium, bør kun brukes når det er absolutt nødvendig hos følsomme pasienter. Pasienter som opplever en overfølsomhetsreaksjon under generell anestesi bør testes etterpå for overfølsomhet overfor andre nevromuskulære blokkere.

Langvarig administrasjon

Ved langvarig administrering av suksametonium anbefales det at pasienten overvåkes fullstendig med en perifer nervestimulatur for å evaluere nevromuskulær blokada og restitusjon.

Redusert aktivitet eller mangel på plasmakolinesterase

Suksametonium hydrolyseres raskt av plasmakolinesterase som derved begrenser intensiteten og varigheten av den nevromuskulære blokaden. Personer med redusert plasmakolinesteraseaktivitet viser en forlenget respons på suksametonium. Omtrent 0,05 % av befolkningen har en arvelig årsak til redusert kolinesteraseaktivitet. Redusert plasmakolinesteraseaktivitet observeres i følgende tilstander eller patologiske tilstander:

- fysiologisk endringer som for eksempel ved graviditet og barseltid (se pkt. 4.6)
- arvelig unormal plasmakolinesterase (se pkt. 4.3)
- alvorlig generalisert tetanus, tuberkulose, andre alvorlige eller kroniske infeksjoner
- etter alvorlige brannskader
- kronisk invalidiserende sykdom, malignitet, kronisk anemi og underernæring
- terminal leversvikt, akutt eller kronisk nyresvikt (se pkt. 4.2)
- autoimmune sykdommer: myksødem, kollagensykdommer
- iatrogen tilstander: etter plasmautveksling, plasmaferese, kardiopulmonal bypass og som følge av samtidig medikamentell behandling (se pkt. 4.5).

Hyperkalemi

En akutt forbigående økning i serumkalium oppstår ofte etter administrering av suksametonium hos normale individer; omfanget på denne økningen er i størrelsesorden 0,5 mmol/liter. I visse patologiske tilstander eller forhold kan denne økningen i serumkalium etter administrering av suksametonium være stor og forårsake alvorlige hjerterytmier og hjerrestans hos

- Pasienter under restituerende etter store traumer. Perioden med størst risiko for hyperkalemi er fra ca. 5 til 70 dager etter skade og kan ytterligere forlenget dersom det er forsinket tilheling på grunn av vedvarende infeksjon.

- Pasienter med nevrologisk svikt som omfatter ryggmargsskade, perifer nerveskade eller akutt muskelsvinn (skader i øvre og/eller nedre motorneuronlesjoner); potensialet for frigjøring av kalium oppstår i løpet av de første 6 månedene etter akutt inntreden av den nevrologiske svikten og korrelerer med grad og omfanget av muskelparalyse. Pasienter som har vært immobilisert i lengre perioder kan ha tilsvarende risiko.

- Pasienter med eksisterende hyperkalemi (se pkt. 4.3). I fravær av hyperkalemi eller nevropati er nyresvikt ikke en kontraindikasjon for administrasjon av en normal enkeltdose suksametoniuminjeksjon, men gjentatte eller store doser kan forårsake klinisk signifikant økning i serumkalium og bør ikke brukes.

- Pasienter med alvorlig sepsis. Potensialet for hyperkalemi ser ut til å være relatert til alvorlighetsgraden og varigheten av infeksjonen.

Fase II blokada

Hvis suksametoniumklorid gis over en lengre periode, kan den karakteristiske depolariserende nevromuskulære (eller fase I)-blokaden endre profil til en ikke-depolariserende (eller fase II)-blokada. Selv om egenskapene til en fase II-blokade under utvikling ligner profilen til en ekte ikke-depolariserende blokada, kan førstnevnte ikke alltid reverseres fullstendig eller permanent med

antikolinesterasemidler. Når en fase II-blokade er fullstendig etablert, vil effekten vanligvis være fullstendig reversibel 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 suksametoniuminjeksjon og insidensen eller alvorlighetsgraden av smerte.

Bradykardi

Hos friske voksne forårsaker suksametonium av og til en mild, forbigående reduksjon av hjerterefrekvensen ved førstegangsadministrasjon. Bradykardi ses oftere hos barn og ved gjentatt administrasjon av suksametonium hos både barn og voksne. Forbehandling med intravenøst atropin eller glykopyrrolat reduserer betydelig forekomsten 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 digitalislignende legemidler er imidlertid mer utsatt for slike arytmier (se pkt. 4.5). Virkningen av suksametonium på hjertet kan forårsake 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, utvikler de en tilstand av fase II-blokade som kan medfører forsinket restituering. Pasienter med Eaton-Lambert myastenisk syndrom er mer følsomme enn normalt for suksametonium, noe som krever dosereduksjon.

Åpne øyeskader/glaukom

Suksametonium forårsaker en lett, forbigående økning i intraokulært trykk og anbefales derfor ikke ved åpne øyeskader, eller der en økning i intraokulært trykk er uønsket, med mindre mulige fordeler oppveier den potensielle risikoen for øyet (se pkt. 4.3).

Takyfylaksi

Takyfylaksi oppstår etter gjentatt administrasjon av suksametonium.

Hypertermi

Suksametonium er kontraindisert hos pasienter med en personlig eller familiær historie med malign hypertermi (se pkt. 4.3), og dersom tilstanden oppstår uventet, må alle anestetiske legemidler som er kjent for å være assosiert med utviklingen, inkludert suksametonium, seponeres umiddelbart. Full symptomatisk behandling skal iverksettes umiddelbart. Intravenøs dantrolennatrium er indisert for behandling av malign hypertermi.

Blodoverføring

Blodoverføringer kan bidra til en økning i plasmakolinesterasenivåer, som et resultat av at den terapeutiske effekten av suksametonium kan påvirkes uforutsigbart.

Pediatrisk populasjon

Bradykardi er mer vanlig observert hos barn og ved gjentatt administrering 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 betydelig forekomsten og alvorlighetsgraden av suksametonium-relatert bradykardi.

Behandlingsresistente tilfeller av hjerrestans er beskrevet hos pediatriske pasienter med udiagnostisert nevro-muskulær 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).

Dette legemidlet inneholder mindre enn 1 mmol natrium (23 mg per ampulle), og er så godt som "natriumfritt".

4.5 Interaksjon med andre legemidler og andre former for interaksjon

Suksametonium kan interagere med følgende:

Antiarytmika:

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

Antibakterielle legemidler:

Effekten av muskelrelakserende midler forsterkes av aminoglykosider som dibekacin, kanamycin, neomycin, ribostamycin og streptomycin. Effekten av suksametonium forsterkes også av vankomycin, azlocillin, clindamycin, lincomycin, colistin, piperacillin og polymyxin B.

Antikolinesteraser:

Både kolinesterase og pseudokolinesterase bryter ned suksametonium. Antikolinesteraser vil derfor forsterke effekten av suksametonium. Eksempler på antikolinesteraser inkluderer donepezil, galantamin, rivastigmin, aprotinin, cyklofosfamid, deksantenol, ekotiopat, metoklopramid (ikke-selektivt legemiddel), neostigmin, fenelzin (MAOI), promazin, kinin, klonokin (malarialegemidler), takrin og trimefan (ganglieblokkerende legemidler). Eksponering for plantevernmidler kan også redusere pseudokolinesteraseaktivitet, slik som diazinon, malation og sauevask.

ACE-hemmere:

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

Antiepileptika:

Effekten av muskelrelakserende midler motvirkes av karbamazepin og fenytoin (restituering etter nevromuskulær blokkade går raskere).

Antineoplastiske legemidler (legemidler mot kreft):

Syklofosfamid, klormetin, tiotepa og tretamin reduserer pseudokolinesteraseaktivitet.

Benzodiazepiner:

Diazepam og midazolam kan påvirke dybde/varighet av effekten til suksametonium.

Kalsiumantagonister:

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

Hjerteglykosider:

Arytmier kan oppstå dersom suksametonium gis sammen med digoksin.

Cytotoksiske legemidler:

Syklofosfamid, tiotepa og irinotekan øker effekten av suksametonium.

Legemidler til generell anestesi:

Propofol kan gi alvorlig bradykardi hvis det gis sammen med suksametonium, og fentanylstratdroperidol (Innovar) 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 legemidler.

Sympatomimetika:

Bambuterol øker effekten av suksametonium.

4.6 Fertilitet, graviditet og amming

Graviditet

Suksametonium har ingen direkte virkning på uterus eller annen glattmuskulatur. 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 nevromuskulær blokada etter administrering av suksametonium. Suksametonium er ikke embryotoksisk eller teratogent hos to dyrearter. Bruk av suksametonium kan vurderes under graviditet, hvis nødvendig.

Amming

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

Fertilitet

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

4.7 Påvirkning av evnen til å kjøre bil og bruke maskiner

Suksametonium har stor påvirkning på evnen til å kjøre bil og bruke maskiner. Suksametonium vil alltid bli brukt i kombinasjon med generell anestesi, og derfor gjelder de vanlige forholdsregler knyttet til utførelsen 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 ($< 1/10\,000$).

Organklasser	Forekomst	Bivirkning
Forstyrrelser i immunsystemet	Svært sjeldne	Anafylaktiske reaksjoner
Øyesykdommer	Vanlige	Økt intraokulært trykk
Hjertesykdommer	Vanlige	Bradykardi, takykardi
	Sjeldne	Arytmier (inkludert ventrikkelarytmier), hjertestans ¹
Karsykdommer	Vanlige	Hudrødme

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

1 Det er enkeltrapporter om hyperkalemi-relatert 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 Individuer 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 Rhabdomyolyse 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

Symptomer:

Dyp, langvarig muskelparalyse med respirasjonshemming er manifestasjoner av en overdosering av suksametonium. Kunstig ventilering er påkrevd.

Behandling:

Bruk av neostigmin og andre kolinesterasehemmere bør unngås, da disse forlenger den depolariserende effekten av suksametoniumklorid.

Beslutningen om å bruke neostigmin for å reversere en fase II-suksametonium-indusert blokkade avhenger av legens vurdering i det enkelte tilfellet. Overvåking av nevro-muskulær 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 muskelrelaxerende midler, kolinderivater, ATC-kode: M03A B01

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

Suksametonium diffunderer langsomt til endeplaten og konsentrasjonen ved endeplaten opprettholdes lenge nok til å forårsake tap av elektrisk eksitabilitet. Depolariseringen av muskelendeplaten gir en spenningsgradient og dette medfører åpning av spenningsavhengige ionekanaler i muskelen som fører til forbigående sammentrekning av muskelen. Selv om endeplaten forblir depolarisert, står muskelmembranen for denne depolariseringen og forblir slapp.

Dersom suksametonium holdes kontinuerlig tilstede under infusjon, gjenopprettes koblingsmembranen sakte sitt hvilepotensial med tilbakevending av nevromuskulær overføring; for å opprettholde effekten kreves en høyere infusjonshastighet (takyfylakse). Ved fortsatt infusjon vil nevromuskulær overføring igjen opphøre (fase II-blokade) selv om membranpotensialet til endeplaten forblir uendret og normalt eller nesten normalt. En fase II-blokade har kliniske egenskaper som en ikke-depolariserende blokade. En fase II-blokade kan være forbundet med forlenget nevromuskulær blokade og apné. Mekanismen for denne blokaden er ikke kjent, men kanalblokade ved penetrasjon av suksametonium inn i sub-endeplatens cytoplasma, intracellulær akkumulering av kalsium og natrium, tap av intracellulært kalium og aktivering av Na, K-ATPase er medvirkende.

Legemidlene gis intravenøst, og virker innen ca. 30 til 60 sekunder. Suksametonium virker i ca. 2 til 6 minutter, og blir hydrolysert av plasmakolinesterase (pseudokolinesterase).

5.2 Farmakokinetiske egenskaper

Absorpsjon/Distribusjon

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

Suksametoniumklorid hydrolyseres raskt av plasmakolinesterase til succinylmonocholin (et 20-80 ganger mindre aktivt ikke-depolariserende muskelrelakserende middel) og kolin. Succinylmonokolin hydrolyseres deretter langsomt til ravsyre og kolin. Mindre enn 10 % av en administrert dose utskilles uendret i urinen. Plasmahalveringstiden for suksametoniumklorid er ca. 3 minutter. Små mengder suksametoniumklorid passerer placenta. Det er ikke kjent om suksametoniumklorid skilles ut i morsmelk hos mennesker.

5.3 Prekliniske sikkerhetsdata

Genotoksisitet: Ingen bakterielle mutasjonsanalyser har blitt utført.

Det er noen data som tyder på en svak klastogen effekt hos mus, men ikke hos pasienter som hadde fått suksametoniumklorid.

Karsinogenitet: Karsinogenitetsstudier har ikke blitt utført.

Embryoføtal utvikling:

Reproduksjonsstudier på dyr har ikke blitt utført med suksametonium. Det er heller ikke kjent om suksametonium kan påvirke reproduksjonsevnen eller forårsake fosterskader når det administreres til en gravid kvinne.

6. FARMASØYTISKE OPPLYSNINGER

6.1 Hjelpstoffer

Saltsyre 10 % (til pH-justering)
Natriumhydroksid (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.
Suksametoniumklorid er en sur løsning, og skal ikke blandes med sterkt alkaliske løsninger, f.eks. barbiturater.

6.3 Holdbarhet

Før åpning: 2 år.

Etter første åpning: legemidlet må brukes umiddelbart.

Kjemisk og fysisk stabilitet under bruk er vist i 24 timer ved 2-8 °C når fortynnet med infusjonsvæskene oppført i 6.6.

Fra et mikrobiologisk synspunkt bør legemidlet brukes umiddelbart. Hvis det ikke brukes umiddelbart, er oppbevaringstider og forhold før bruk brukerens ansvar og vil normalt ikke være lenger enn 24 timer ved 2°C til 8°C.

6.4 Oppbevaringsbetingelser

Oppbevares i kjøleskap (2 °C-8 °C).

For oppbevaringsbetingelser etter første åpning av legemidlet, se pkt. 6.3.

6.5 Emballasje (type og innhold)

Klar fargeløs, ettpunkts-kuttet (OPC) glass (type I) ampuller med et nominelt volum på 2 ml.

Pakninger med 5, 10 eller 100 ampuller

Ikke alle pakningsstørrelser vil nødvendigvis bli markedsført.

6.6 Spesielle forholdsregler for destruksjon og annen håndtering

Suksametoniumklorid kan gis ved intravenøs infusjon som en 0,1 % til 0,2 % oppløsning, fortynnet i 50 mg/ml (5 %) glukose- eller 9 mg/ml (0,9 %) natriumklorid infusjonsvæske, oppløsning

Kun til engangsbruk.

Ikke anvendt legemiddel samt avfall bør destrueres i overensstemmelse med lokale krav.

7. INNEHAVER AV MARKEDSFØRINGSTILLATELSEN

PANPHARMA
ZI du Clairay
35133 Luitré
Frankrike

8. MARKEDSFØRINGSTILLATELSESNUMMER

21-14447

9. DATO FOR FØRSTE MARKEDSFØRINGSTILLATELSE / SISTE FORNYELSE

Dato for første markedsføringstillatelse: 30.06.2023

10. OPPDATERINGSDATO

30.06.2023