

## 1. LEGEMIDLETS NAVN

Solian 50 mg tabletter  
Solian 200 mg tabletter  
Solian 400 mg tabletter, filmdrasjerte

## 2. KVALITATIV OG KVANTITATIV SAMMENSETNING

1 tablett inneholder: Amisulprid 50 mg, 200 mg eller 400 mg.  
For fullstendig liste over hjelpestoffer, se pkt. 6.1.

## 3. LEGEMIDDELFORM

Tabletter (50 mg og 200 mg).  
Tabletter, filmdrasjerte (400 mg).

## 4. KLINISKE OPPLYSNINGER

### 4.1 Indikasjoner

Akutt og kronisk schizofreni.

### 4.2 Dosering og administrasjonsmåte

#### Dosering

For akutte psykotiske episoder anbefales perorale doser på mellom 400 mg og 800 mg daglig. I noen tilfeller kan den daglige dosen økes opp til 1200 mg daglig. Doser på over 1200 mg daglig har ikke blitt tilstrekkelig evaluert med hensyn på sikkerhet, og bør derfor ikke brukes. Det kreves ingen spesiell titrering ved oppstart av behandling med amisulprid. Doser bør tilpasses til individuell respons.

Hos pasienter med både positive og negative symptomer bør dosen justeres for å oppnå optimal kontroll av de positive symptomene.

Vedlikeholdsbehandling bør fastsettes individuelt med minste, effektive dose.

Hos pasienter med overveiende negative symptomer anbefales doser på mellom 50 mg og 300 mg pr. døgn. Dosen bør justeres individuelt.

Doser på over 400 mg pr. døgn bør fordeles på 2 ganger daglig.

#### *Pediatrik populasjon*

Sikkerhet og effekt av amisulprid hos barn opp til 18 år er ikke blitt fastslått. Solian er kontraindisert hos barn frem til pubertetsalder. Se pkt. 4.3. Solian bør ikke brukes til barn fra pubertetsalder og opp til 18 år.

#### *Eldre*

Sikkerhet av amisulprid er undersøkt i et begrenset antall eldre pasienter. Amisulprid bør brukes med særskilt forsiktighet på grunn av mulig risiko for hypotensjon og sedasjon. Dosereduksjon kan være nødvendig på grunn av nedsatt nyrefunksjon.

#### *Nyresvikt*

Amisulprid skilles ut gjennom nyrene. Ved nedsatt nyrefunksjon bør dosen justeres til det halve hos pasienter med kreatininclearance (CR<sub>CL</sub>) mellom 30-60 ml/min og til en tredjedel i pasienter med CR<sub>CL</sub> mellom 10-30 ml/min. Da man ikke har erfaring med pasienter med alvorlig nyresvikt (CR<sub>CL</sub> < 10 ml/min) bør spesiell forsiktighet utvises hos disse pasientene (se pkt. 4.4).

#### *Leversvikt*

Ettersom legemidlet i liten grad metaboliseres, skulle en reduksjon av dosen være unødvendig.

### **4.3 Kontraindikasjoner**

Overfølsomhet overfor virkestoffet eller overfor noen av hjelpestoffene listet opp i pkt. 6.1. Samtidig prolaktin-avhengige tumorer som f.eks. hypofyse prolaktinom og brystkreft (se pkt. 4.4 og 4.8). Feokromocytom. Barn opp til puberteten. Kombinasjon med levodopa (se pkt. 4.5).

### **4.4 Advarsler og forsiktighetsregler**

Som for andre nevroleptika kan malignt nevroleptikasyndrom (MNS) forekomme. Dette er en potensielt livstruende bivirkning ved bruk av antipsykotiske legemidler. Syndromet er karakterisert ved hypertermi, muskelstivhet, autonom ustabilitet, rbdomyolyse og forhøyet kreatinfosfokinase. Dersom en pasient utvikler tegn og symptomer på MNS eller får uforklarlig hypertermi, spesielt ved høy dagsdose, skal bruk av alle slag antipsykotiske legemidler, inkludert amisulprid, opphøre. Rbdomyolyse har også blitt observert hos pasienter uten malignt nevroleptikasyndrom.

Som for andre antidopaminerge midler bør forsiktighet utvises når Solian foreskrives til pasienter med parkinsonisme, da dette kan forårsake en forverring av sykdommen. Amisulprid bør kun brukes om nevroleptisk behandling ikke kan unngås.

#### Forlengelse av QT-intervall

Amisulprid skal brukes med forsiktighet til pasienter med hjerte- og karsykdommer eller som har en familieanamnese med forlenget QT-intervall. Samtidig bruk av andre nevroleptika bør unngås.

#### Hjerneslag

Det ble observert en tredoblet økning i risiko for cerebrovaskulære hendelser i placebokontrollerte randomiserte kliniske studier utført på eldre demente pasienter som brukte visse atypiske antipsykotiske legemidler. Mekanismen for denne risikoøkningen er ikke kjent. En økning i risiko med andre antipsykotiske midler eller med andre pasientpopulasjoner kan ikke utelukkes. Amisulprid bør brukes med forsiktighet hos pasienter med risikofaktorer for hjerneslag.

#### Eldre pasienter med demens

Eldre pasienter med demens-relatert psykose som behandles med antipsykotiske legemidler har økt dødsrisiko. Analyser av 17 placebokontrollerte studier (formell varighet 10 uker), hovedsakelig i pasienter som ble behandlet med atypiske antipsykotiske legemidler, avdekket at dødsrisikoen for pasienter behandlet med legemiddel var på mellom 1,6 til 1,7 ganger dødsrisikoen i pasienter behandlet med placebo. I løpet av en typisk 10-ukers kontrollert studie, var dødsrisikoen i pasienter behandlet med legemiddel rundt 4,5 % sammenlignet med en frekvens på rundt 2,6 % i placebogruppen. Selv om dødsårsaken i kliniske studier med atypiske antipsykotika varierte, ser det ut til at de fleste dødsfallene enten var kardiovaskulære (f.eks. hjertesvikt, plutselig død) eller av en infeksjøs (f.eks. lungebetennelse) natur. Observasjonsstudier antyder at, i likhet med atypiske antipsykotiske legemidler, kan behandling med konvensjonelle antipsykotiske legemidler øke dødeligheten. I hvilken grad funnene som viste økt mortalitet i observasjonsstudier kan tilskrives antipsykotiske legemidler eller noen karakteristikk hos pasientene er ikke klarlagt.

#### Venøs tromboembolisme

Det har blitt rapportert tilfeller av venøs tromboembolisme med antipsykotiske legemidler. Siden pasienter under behandling med antipsykotiske legemidler ofte har ervervet økt risiko for venøs

tromboembolisme, bør alle mulige risikofaktorer for venøs tromboembolisme identifiseres før og under behandling med Solian, og forebyggende tiltak iverksettes (se pkt. 4.8).

#### Brystkreft

Amisulprid kan øke nivået av prolaktin. Forsiktighet skal derfor utvises og pasienter med brystkreft i anamnesen eller i nærmeste familie bør monitoreres nøye ved behandling med amisulprid.

Hyperglykemi har blitt rapportert hos pasienter behandlet med enkelte atypiske antipsykotika, inkludert amisulprid. Derfor bør pasienter med kjent diabetes mellitus, eller med risikofaktorer for diabetes, få kontrollert blodsukkeret regelmessig ved oppstart av amisulpridbehandling.

Amisulprid kan senke krampeterskelen. Derfor bør pasienter med tidligere epileptiske anfall overvåkes nøye under behandling med amisulprid.

Amisulprid skilles ut gjennom nyrene. Ved nedsatt nyrefunksjon, bør dosen reduseres eller intermitterende behandling kan vurderes (se pkt. 4.2).

Amisulprid bør brukes med særlig forsiktighet hos eldre pasienter, på grunn av mulig risiko for hypotensjon eller sedasjon. Det kan også være nødvendig å redusere dosen på grunn av nedsatt nyrefunksjon.

Abstinenssymptomer, inkludert kvalme, oppkast og søvnløshet er rapportert etter brå seponering av høye terapeutiske doser av antipsykotiske legemidler. Tilbakefall av psykotiske symptomer kan også oppstå. Forekomst av ufrivillige motoriske forstyrrelser (som f.eks. akatisi, dystoni og dyskinesi) er rapportert ved bruk av amisulprid. Gradvis seponering av amisulprid er derfor anbefalt.

Leukopeni, nøyтроpeni og agranulocytose er rapportert ved bruk av antipsykotiske legemidler, inkludert amisulprid. Uforklarlige infeksjoner eller feber kan være tegn på bloddyskrasier (se pkt. 4.8) og krever øyeblikkelig hematologisk undersøkelse.

#### Godartet hypofysetumor

Amisulprid kan øke prolaktinnivået. Tilfeller av godartete hypofysetumorer, som prolaktinomer, er sett under amisulpridbehandling (se pkt. 4.8). Ved veldig høye nivåer av prolaktin eller kliniske tegn på hypofysetumor (som synsfeltdefekt og hodepine), bør billeddiagnostikk av hypofysen utføres. Dersom hypofysetumor diagnostiseres, må amisulprid seponeres. Se også pkt. 4.3 og 4.8.

Alvorlig levertoksisitet har blitt rapportert ved bruk av amisulprid. Pasienter bør instrueres til å umiddelbart rapportere tegn som asteni, anoreksi, kvalme, oppkast, magesmerter eller ikterus til en lege. Undersøkelser inkludert en klinisk undersøkelse og en biologisk vurdering av leverfunksjon bør utføres umiddelbart (se pkt. 4.8).

Dette legemidlet inneholder laktose. Pasienter med sjeldne arvelige problemer med galaktoseintoleranse, total laktasemangel eller glukose-galaktose malabsorpsjon bør ikke ta dette legemidlet.

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

### **4.5 Interaksjon med andre legemidler og andre former for interaksjon**

#### Legemidler som ikke må kombineres med amisulprid:

- Levodopa: gjensidig antagonisme av effekten mellom levodopa og nevroleptika. Amisulprid kan motvirke effekten av dopaminagonister, f.eks. bromokriptin og ropinirol.

#### Kombinasjoner som ikke anbefales:

- Amisulprid kan forsterke alkohols effekt på sentralnervesystemet.

#### Kombinasjoner som må vurderes:

- Legemidler med dempende effekt på CNS, som: Narkotiske midler, anestetika, analgetika, sedative H1-antihistaminer, barbiturater, benzodiazepiner og andre anxiolytiske legemidler, klonidin og derivater.
- Antihypertensive legemidler og annen hypotensiv behandling.
- Forsiktighet tilrådes ved forskrivning av legemidler som kan forlenge QT-intervallet, for eksempel antiarytmika klasse IA (for eksempel kinidin, disopyramid) og antiarytmika klasse III (for eksempel amiodaron, sotalol), enkelte antihistaminer, enkelte andre antipsykotika og noen antimalariamidler (for eksempel meflokin) (se pkt. 4.4).
- Samtidig behandling med klozapin kan føre til økt amisulpridnivå i plasma.

## **4.6 Fertilitet, graviditet og amming**

### Graviditet

Det foreligger kun begrenset data på bruk av amisulprid hos gravide kvinner. Sikkerhet av amisulprid ved bruk under human graviditet er ikke etablert.

Amisulprid krysser placentas.

Dyrestudier har vist reproduksjonstoksiske effekter (se pkt. 5.3).

Bruk av amisulprid er ikke anbefalt under graviditet og hos fertile kvinner som ikke bruker prevensjon, med mindre fordelene veier opp for de potensielle risikoene.

Nyfødte som er eksponert for antipsykotika, inkludert Solian, under tredje trimester av svangerskapet er utsatt for bivirkninger etter fødsel, inkludert ekstrapyramidale og/eller abstinenssymptomer som kan variere i alvorlighetsgrad og varighet (se pkt. 4.8). Agitasjon, hypertoni, hypotoni, skjelvninger, respirasjonssvikt eller matingsproblemer har blitt rapportert. Nyfødte bør dermed monitoreres nøye.

### Amming

I noen tilfeller utskilles amisulprid i store mengder over den tillatte mengden på 10 % av morens vektjusterte dose, men konsentrasjonen i blod hos spedbarn som ammes har ikke blitt evaluert. Det er utilstrekkelig informasjon om effekten av amisulprid hos nyfødte/spedbarn. Det må tas en vurdering om man skal avbryte ammingen eller avstå fra amisulpridbehandling med hensyn til fordelene av amming og fordelene av behandlingen for kvinnen.

### Fertilitet

En reduksjon i fertilitet forbundet med de farmakologiske effektene av legemidlet (prolaktinmediert effekt) har blitt observert hos behandlede dyr.

## **4.7 Påvirkning av evnen til å kjøre bil og bruke maskiner**

Selv om amisulprid brukes som anbefalt, kan legemidlet forårsake somnolens og tåkesyn slik at evnen til å kjøre bil og bruke maskiner nedsettes (se pkt. 4.8).

## **4.8 Bivirkninger**

Bivirkninger er listet opp nedenfor etter følgende frekvens: Svært vanlige ( $\geq 1/10$ ); vanlige ( $\geq 1/100$ ;  $< 1/10$ ); mindre vanlige ( $\geq 1/1000$ ;  $< 1/100$ ); sjeldne ( $\geq 1/10\ 000$ ;  $< 1/1000$ ); svært sjeldne ( $< 1/10\ 000$ ); ikke kjent (kan ikke anslås ut ifra tilgjengelige data).

Sykdommer i blod og lymfatiske organer:

*Mindre vanlige:* leukopeni, nøytropeni (se pkt. 4.4)

*Sjeldne:* Agranulocytose (se pkt. 4.4)

Forstyrrelser i immunsystemet:

*Mindre vanlige:* allergiske reaksjoner

Endokrine sykdommer:

*Vanlige:* amisulprid forårsaker en økning i plasmaprolaktinnivået, denne er reversibel etter seponering. Dette kan føre til galaktoré, amenoré, gynecomasti, brystmerter og erektil dysfunksjon

*Sjeldne:* godartede hypofysetumorer, som prolaktinom (se pkt. 4.3 og 4.4)

Stoffskifte- og ernæringsbetingede sykdommer:

*Mindre vanlige:* hyperglykemi (se pkt. 4.4), hypertriglyseridemi og hyperkolesterolemi

*Sjeldne:* hyponatremi, SIADH (syndrom med uhensiktsmessig høy sekresjon av antidiuretisk hormon)

Psykiatriske lidelser:

*Vanlige:* insomni, engstelse, agitasjon, orgasmedysfunksjon

*Mindre vanlige:* forvirring

Nevrologiske sykdommer:

*Svært vanlige:* ekstrapyramidale symptomer kan forekomme: Tremor, stivhet, hypokinesi, økt spyttsekresjon, akatysi, dyskinesi. Disse symptomene er vanligvis milde ved optimale doser og delvis reversible ved administrering av antiparkinsonmidler uten seponering av amisulprid. Insidensen av ekstrapyramidale symptomer som er doserelatert, holder seg veldig lav ved behandling av pasienter med hovedsakelig negative symptomer, med doser på 50-300 mg/dag

*Vanlige:* akutt dystoni (spasme torticollis, okulogyre kriser, trismus) kan forekomme. Dette kan reverseres ved behandling med antiparkinsonmidler, uten å måtte seponere amisulprid. Somnolens.

*Mindre vanlige:* det har blitt rapportert tardiv dyskinesi som kjennetegnes ved rytmiske, ufrivillige bevegelser hovedsakelig av tunge og/eller ansikt, vanligvis etter langvarig bruk. Antiparkinsonmidler har ingen virkning eller kan forårsake forverring av disse symptomene. Krampeanfallet

*Sjeldne:* malignt nevroleptikasyndrom (se pkt. 4.4), som er en potensielt livstruende tilstand

*Ikke kjent:* restless legs-syndrom

Øyesykdommer:

*Vanlige:* tåkesyn (se pkt. 4.7).

Hjertesykdommer:

*Mindre vanlige:* bradykardi

*Sjeldne:* forlenget QT-intervall, ventrikulære arytmier som torsades de pointes, ventrikkeltakykardi, som kan føre til ventrikkelflimmer eller hjertestans, plutselig død (se pkt. 4.4)

Karsykdommer:

*Vanlige:* hypotensjon

*Mindre vanlige:* hypertensjon

*Sjeldne:* venøs tromboembolisme, inkludert lungeembolisme, noen ganger med dødelig utfall, og dyp venetrombose (se pkt. 4.4)

Sykdommer i respirasjonsorganer, thorax og mediastinum:

*Mindre vanlige:* nesetetthet, aspirasjonspneumoni (hovedsakelig assosiert med andre antipsykotika og CNS depressiva)

Gastrointestinale sykdommer:

*Vanlige:* forstoppelse, kvalme, oppkast, munntørrehet

Sykdommer i lever og galleveier:  
*Mindre vanlige:* hepatocellulær skade

Hud- og underhudssykdommer:  
*Sjeldne:* angioødem, urticaria  
*Ikke kjent:* fotosensitivitetsreaksjoner

Sykdommer i muskler, bindevev og skjelett:  
*Mindre vanlige:* Osteopeni, osteoporose  
*Ikke kjent:* rabdomyolyse

Sykdommer i nyre og urinveier:  
*Mindre vanlige:* urinretensjon

Graviditet, puerperale og perinatale lidelser:  
*Ikke kjent:* abstinenssymptomer hos nyfødte (se pkt. 4.6)

Undersøkelser:  
*Vanlige:* vektøkning.  
*Mindre vanlige:* forhøyede nivåer av leverenzymmer, hovedsakelig transaminaser  
*Ikke kjent:* økt kreatinfosfokinase i blod

Skader, forgiftninger og komplikasjoner ved medisinske prosedyrer:  
*Ikke kjent:* fall på grunn av bivirkninger som medfører redusert kroppsbalanse

#### 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](http://www.legemiddelverket.no/meldeskjema).

## **4.9 Overdosering**

Det er begrenset erfaring med overdosering av amisulprid. Forsterkning av de kjente farmakologiske virkningene av legemidlet er rapportert. Disse omfatter sløvhet, sedasjon, hypotensjon, ekstrapyramidale symptomer og koma. Tilfeller med fatal utgang er sett, hovedsakelig i kombinasjon med andre psykotrope midler. Ved akutt overdose bør muligheten for at det er inntatt flere legemidler vurderes. Ettersom amisulprid i liten grad dialyseres, er hemodialyse uegnet for å skille ut legemidlet. Det finnes intet spesielt antidot til amisulprid. Symptomatisk behandling bør iverksettes: nøye overvåking av pasientens vitale funksjoner og kontinuerlig hjerteovervåking (risiko for forlenget QT-intervall) anbefales inntil allmenntilstanden bedres. I tilfeller av alvorlig ekstrapyramidale symptomer, bør antikolinerge legemidler brukes.

## **5. FARMAKOLOGISKE EGENSKAPER**

### **5.1 Farmakodynamiske egenskaper**

Farmakoterapeutisk gruppe: Antipsykotika. ATC-nr.: N05A L05

Amisulprid binder seg selektivt med stor affinitet til menneskelige dopaminerge D<sub>2</sub>/D<sub>3</sub> reseptorsubtyper, mens det ikke finnes affinitet for D<sub>1</sub>, D<sub>4</sub> og D<sub>5</sub> reseptor subtypene.

I motsetning til klassiske og atypiske nevroleptika, har amisulprid ingen affinitet til serotonin,  $\alpha$ -adrenerge, histamin H<sub>1</sub> og kolinerge reseptorer. I tillegg binder ikke amisulprid seg til sigmareseptorer.

Hos dyr, ved høye doser, blokkeres postsynaptiske D<sub>2</sub> reseptorer i de limbiske strukturer til fordel for de i striatum. I motsetning til klassiske nevroleptika, induserer det ikke katalepsi og overfølsomhet for D<sub>2</sub> dopaminreseptorer utvikles ikke etter gjentatt behandling. Ved lave doser blokkerer det først og fremst presynaptiske D<sub>2</sub>/D<sub>3</sub>-reseptorer, dette gir frisetting av dopamin som er ansvarlig for de disinhibitoriske effektene.

Denne atypiske farmakologiske profilen kan forklare at amisulprid ved høye doser har antipsykotisk effekt grunnet post-synaptisk dopamin-reseptorblokade. Amisulprids effekt på negative symptomer ved lavere doser kan skyldes pre-synaptisk dopamin-reseptorblokade. Amisulprids reduserte tendens til å forårsake ekstrapyramidale bivirkninger kan være relatert til den overveiende limbiske aktiviteten.

I kliniske studier, inkludert schizofrene pasienter med akutt forverring, demper amisulprid sekundære negative symptomer så vel som affektive symptomer som nedstemthet og retardering.

## 5.2 Farmakokinetiske egenskaper

### Absorpsjon

Hos mennesker gir amisulprid to absorpsjonstopper: Én som kommer raskt, én time etter inntatt dose, den andre kommer mellom 3 og 4 timer etter inntak. Korresponderende plasmakonsentrasjoner er  $39 \pm 3$  og  $54 \pm 4$  ng/ml etter en 50 mg dose. Amisulprids kinetiske profil påvirkes ikke av kosthold. Et karbohydratrikt måltid (med 68 % væske) reduserer signifikant AUC<sub>s</sub>, T<sub>max</sub> og C<sub>max</sub> for amisulprid, mens ingen endringer ble sett etter et fettriikt måltid. Imidlertid er det ikke kjent hvilken betydning dette har for rutinemessig klinisk bruk.

### Distribusjon

Distribusjonsvolumet er 5,8 l/kg, plasmaproteinbindingen er lav (16 %) og det er ingen mistanke om farmakokinetiske legemiddelinteraksjoner. Absolutt biotilgjengelighet er på 48 %.

### Biotransformasjon

Amisulprid metaboliseres i liten grad: To inaktive metabolitter som står for omtrent 4 % av dosen, har blitt identifisert. Det er ingen akkumulering av amisulprid, og dets farmakokinetikk forblir uforandret etter gjentatte doser. Halveringstiden for amisulprid er på omtrent 12 timer etter inntak av peroral dose.

### Eliminasjon

Amisulprid skilles uforandret ut gjennom urinen. 50 % av en intravenøs dose skilles ut via urinen, derav skilles 90 % ut de første 24 timene. Nyreclearance er på 20 l/t eller 330 ml/min.

Leversvikt: Ettersom legemidlet i liten grad metaboliseres, burde ikke en reduksjon av dosen for pasienter med leverlidelser være nødvendig.

Nyresvikt: Halveringstiden er uforandret hos pasienter med nedsatt nyrefunksjon, mens systemisk clearance reduseres med en faktor på 2,5 til 3. AUC for amisulprid ved mild nyresvikt øker til det dobbelte, ved moderat nyresvikt til nesten det tidobbelte (se pkt. 4.2). Det er imidlertid liten erfaring med denne gruppen, og det er ikke data på doser høyere enn 50 mg.

Amisulprid dialyseres i liten grad.

### Eldre:

Begrensede data på eldre pasienter (> 65 år) viser en 10-30 % økning i C<sub>max</sub>, T<sub>1/2</sub> og AUC etter en enkelt peroral dose på 50 mg. Data på gjentatt dosering finnes ikke.

### **5.3 Prekliniske sikkerhetsdata**

En total gjennomgang av de fullførte toksikologistudiene indikerer at amisulprid ikke har noen generell, organspesifikk, teratogen, mutagen eller karsinogen risiko. Endringer sett i rotte og hund, ved doser under maksimum tolerert dose, er enten farmakologiske effekter eller mangler større toksikologisk signifikans ved disse forhold.

Sammenlignet med maksimaldoser anbefalt for mennesker, er maksimum tolerert dose hos rotte (200 mg/kg/d) og hund (120 mg/kg/d) henholdsvis 2 og 7 ganger høyere med hensyn til AUC. Ingen karsinogen risiko relevant for menneske er sett i mus (opptil 120 mg/kg/d) eller rotte (opptil 240 mg/kg/d). Dette korresponderer til doser for rotte på 1,5 til 4,5 ganger forventet AUC hos menneske.

Reproduksjonstoksicitet: Det er sett en liten nedgang i fruktbarhet hos rotter, antagelig grunnet amisulprids prolaktinmedierte farmakologiske effekt. Amisulprid krysser også placenta hos rotter og føtal plasmakonsentrasjon av substansen var likt nivået hos mordyret. Hos rotter ble det observert en forsinket forbeining. Det er ikke observert teratogene effekter hos rotter, kaniner eller mus.

I dyrestudier fremkalte amisulprid en effekt på føtal vekst og utvikling ved doser som tilsvarte en menneskelig dose på minst 2000 mg/dag hos en pasient på 50 kg. Det var ikke noe bevis for et teratogen potensial for amisulprid. Studier av effekten av amisulprid på avkommets oppførsel har ikke blitt utført.

## **6. FARMASØYTISKE OPPLYSNINGER**

### **6.1 Hjelpstoffer**

*50 mg og 200 mg:* Natriumstivelseglykolat (type A), laktosemonohydrat 34,8 mg resp. 139,2 mg, mikrokrystallinsk cellulose, hypromellose, magnesiumstearat.

*400 mg:* Natriumstivelseglykolat (type A), laktosemonohydrat 130 mg, mikrokrystallinsk cellulose, hypromellose, magnesiumstearat, polyoksyd 40 stearat, titandioksid (E171).

### **6.2 Uforlikeligheter**

Ikke relevant.

### **6.3 Holdbarhet**

50 mg, 200 mg og 400 mg tabletter: 3 år

### **6.4 Oppbevaringsbetingelser**

Oppbevares ved høyst 30 °C.

### **6.5 Emballasje (type og innhold)**

PVC/Aluminium blisterpakning:

50 mg og 200 mg tabletter: pakninger à 30 og 90 tabletter.

400 mg tabletter: Pakning à 30 tabletter.

Ikke alle pakningsstørrelser vil nødvendigvis bli markedsført.

### **6.6 Spesielle forholdsregler for destruksjon**

Ingen spesielle forholdsregler.



**7. INNEHAVER AV MARKEDSFØRINGSTILLATELSEN**

Sanofi-aventis Norge AS, Postboks 133, 1325 Lysaker.

**8. MARKEDSFØRINGSTILLATELSESNUMRE**

Solian tabletter 50 mg: 97-3714

Solian tabletter 200 mg: 97-3715

Solian tabletter, filmdrasjerte 400 mg: 98-5801

**9. DATO FOR FØRSTE MARKEDSFØRINGSTILLATELSE / SISTE FORNYELSE**

Dato for første markedsføringstillatelse:

50 mg og 200 mg: 20. april 1999

400 mg: 27. september 2000

Dato for siste fornyelse:

50 mg og 200 mg: 20. april 2009

400 mg: 27. september 2010

**10. OPPDATERINGSDATO**

17.08.2022