Fiyat ve Detaylar: https://www.ilacprospektusu.com/ilac/89/asinpirine-100-mg-100-tablet
ATC Kodu: https://www.ilacprospektusu.com/ara/ilac/atc/B01AC06

# KISA ÜRÜN BİLGİSİ

## 1. BEŞERİ TIBBİ ÜRÜNÜN ADI
ASİNPİRİNE 100 mg tablet

## 2. KALİTATİF VE KANTİTATİF BİLEŞİM

**Etkin madde:**
Asetilsalisilik asit 100 mg

**Yardımcı maddeler:**
Yardımcı maddeler için 6.1'e bakınız.

## 3. FARMASÖTİK FORM
Tablet
Beyaz renkli, yuvarlak, bikonveks tabletler

## 4. KLİNİK ÖZELLİKLER

### 4.1.Terapötik endikasyonlar

- Anstabil anjina pektoriste standart tedavinin bir parçası olarak,
- Akut miyokard infarktüsünde standart tedavinin bir parçası olarak,
- Reinfarktüs profilaksisinde,
- Arteriyel kan damarları ile ilgili operasyon ve diğer girişimleri takiben [Perkütan translüminal koroner anjiyoplasti ( PTKA), koroner arter by-pass grefti (KABG)]
- Riskli hasta gruplarında geçici iskemik ataklar ve serebral infarktüsün önlenmesinde,
- Kawasaki hastalığında;
    - Ateşli dönemde inflamasyonu azaltmak için,
    - Koroner anevrizmada trombosit agregasyonunun önlenmesinde profilaktik olarak kullanılır.

Çocuk ve adolesanlar için ürünün 4.4 Özel kullanım uyarıları ve önlemleri bölümüne bakınız.

### 4.2.Pozoloji ve uygulama şekli
**Pozoloji/uygulama sıklığı ve süresi:**

- Anstabil anjina pektoriste standart tedavinin bir parçası olarak günde 1 kez 75-300 mg,
- Akut miyokard infarktüsünde standart tedavinin bir parçası olarak günde 1 kez 75-300 mg,
- Reinfarktüs profilaksisinde günde 1 kez 75-300 mg,
- Arteriyel kan damarları ile ilgili operasyon ve diğer girişimleri takiben [Perkütan translüminal koroner anjiyoplasti ( PTKA), koroner arter by-pass grefti (KABG)] günde 1 kez 75-300 mg,
- Riskli hasta gruplarında geçici iskemik ataklar ve serebral infarktüsün önlenmesinde günde 1 kez 75-300 mg,
- Kawasaki hastalığında;

- Ateşli dönemde inflamasyonu azaltmak için 30-50 mg/kg gün ya da yüksek dozda 80-100 mg/kg/gün, günde 3-4 dozda ateş düşene kadar veya 14 gün boyunca tedaviye devam edilir. Maksimum doz 4 g/gündür.
- Koroner anevrizmada trombosit agregasyonunun önlenmesinde profilaktik olarak 3-5 mg/kg/gün dozunda kullanılır.

**Uygulama şekli:**
Oral kullanım içindir. Tabletler bir miktar suyla birlikte (örneğin bir bardak su), tercihen yemeklerden önce bir bütün olarak yutulmalıdır.

**Özel popülasyonlara ilişkin ek bilgiler:**
**Böbrek/ Karaciğer yetmezliği:**
ASİNPİRİNE, ciddi karaciğer ya da böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanılmamalıdır (bkz. Bölüm 4.3.).

**Pediyatrik popülasyon:**
ASİNPİRİNE'nin 16 yaş ve altı çocuklarda güvenlilik ve etkililiği kanıtlanmamıştır. Bu yaş grubu için veri yoktur. Bu nedenle, 16 yaş ve altı çocuklarda ASİNPİRİNE kullanımı önerilmez.

## 4.3. Kontrendikasyonlar
ASİNPİRİNE aşağıda belirtilen durumlarda kullanılmamalıdır:

- Asetilsalisilik aside, diğer salisilatlara veya ilacın herhangi bir bileşenine karşı aşırı duyarlılık (bkz. Bölüm 6.1.)
- Salisilatların veya benzer etkiye sahip maddelerin, özellikle de non-steroid antiinflamatuvar ilaçların kullanımıyla tetiklenen astım öyküsü varlığında
- Akut gastrointestinal ülserler
- Kanama diyatezi (hemofili veya diğer hemorajik bozukluklar)
- Şiddetli böbrek yetmezliği
- Şiddetli karaciğer yetmezliği
- Şiddetli kardiyak yetmezlik
- 15 mg/hafta veya daha yüksek dozda metotreksat ile kombine kullanım
- Gebeliğin son trimesteri (bkz. Bölüm 4.6.)

## 4.4. Özel kullanım uyarıları ve önlemleri
ASİNPİRİNE aşağıdaki durumlarda özel bir dikkat gösterilerek kullanılmalıdır:

- Analjeziklere/antiinflamatuvar ajanlara/antiromatizmallere karşı aşırı duyarlılık durumunda ve diğer alerjilerin varlığında.
- Kronik ve tekrarlayan ülser hastalığı da dahil olmak üzere gastrointestinal ülser öyküsü ya da gastrointestinal kanama öyküsü varlığında.
- Antikoagülanlarla eşzamanlı tedavi söz konusu olduğunda (Diğer tıbbi ürünlerle etkileşimler ve diğer etkileşim türleri kısmına bakınız).
- Renal fonksiyonun ya da kardiyovasküler dolaşımın bozulmuş olduğu hastalarda (örn, renal vasküler hastalık, konjestif kalp yetmezliği, hacim deplesyonu, majör cerrahi, sepsis ya da majör hemorajik olaylar); keza asetilsalisilik asit, böbrek yetmezliği ve akut renal yetmezlik riskini daha da artırabilir.
- Şiddetli glikoz-6-fosfat dehidrogenaz (G6PD) eksikliği olan hastalarda asetilsalisilik asit hemolizi veya hemolitik anemiyi indükleyebilir. Hemoliz riskini artıran faktörler yüksek doz, ateş ve akut enfeksiyonlardır.
- Bozulmuş karaciğer fonksiyonu varlığında.

- İbuprofen, asetilsalisilik asidin platelet agregasyonu üzerindeki inhibitör etkisini etkiler. Asetilsalisilik asit kullanıp, ağrı için de ibuprofen alan hastalar doktorlarına danışmalıdır (bkz. Bölüm 4.5.).
- Asetilsalisilik asit bronkospazm gelişimini, astım ataklarını ya da diğer aşırı duyarlılık reaksiyonlarını tetikleyebilir. Risk faktörleri arasında önceden var olan astım, saman nezlesi, nazal polipler ya da kronik solunum yolu hastalıkları yer alır. Aynı durum diğer maddelere karşı alerjik reaksiyon (deri reaksiyonları, kaşıntı, ürtiker gibi) sergileyen hastalar için de geçerlidir.
- Uygulama sonrasında trombosit agregasyonu üzerinde birkaç gün süreyle devam eden inhibitör etkisine bağlı olarak, asetilsalisilik asit, cerrahi müdahaleler (diş çekimi gibi küçük operasyonlar dahil) sırasında ya da sonrasında kanama eğiliminde artışa yol açabilir.
- Düşük dozlarda, asetilsalisilik asit ürik asit atılımını azaltır. Bu durum, yatkınlığı olan kişilerde gut ataklarını tetikleyebilir.
- Asetilsalisilik asit içeren ürünler çocuklarda ve ergenlerde görülen, ateşli veya ateşsiz seyreden viral enfeksiyonlarda bir doktora danışılmadan kullanılmamalıdır. Bazı viral hastalıklarda, özellikle de influenza A, influenza B ve varisella enfeksiyonlarında, çok seyrek görülen ancak acil tıbbi müdahale gerektiren Reye sendromu riski söz konusudur. Eşzamanlı olarak asetilsalisilik asit kullanıldığında bu risk artabilir; bununla birlikte herhangi bir nedensellik ilişkisi gösterilmemiştir. Bu hastalıklarda gözlenen sürekli kusma Reye sendromunun bir işareti olabilir. Çocuklarda doktor tavsiyesi olmadan kullanılmamalıdır. 16 yaş altında spesifik bir endikasyon olmadıkça kullanımı önerilmez (Kawasaki hastalığı gibi).
- Kardiyovasküler ya da serebrovasküler hastalıkların tedavisi için uzun süreli ASİNPİRİNE tedavisine başlamadan önce her bir hasta için bireysel yarar risk değerlendirmesi yapılmalıdır.
- Yeterli olarak kontrol edilmemiş hipertansiyon hastaları dikkatlice izlenmelidir.
- Çocuklarda doktor tavsiyesi olmadan kullanılmamalıdır.

## 4.5. Diğer tıbbi ürünler ile etkileşim ve diğer etkileşim şekilleri

Eşzamanlı kullanımı kontrendike olan ilaçlar:
15mg/hafta ya da daha yüksek dozlarda kullanılan metotreksat:
Metotreksatın hemotolojik toksisitesinde artış (genel olarak antiinflamatuvar ilaçlar metotreksatın renal klirensini azaltırlar ve salisilatlar metotreksatın plazma proteinlerine bağlanmasını inhibe ederler; bakınız Bölüm 4.3.).

Kullanım önlemleri gerektiren kombinasyonlar:
15 mg/hafta'dan daha düşük dozda kullanılan metotreksat:
Metotreksatın hematolojik toksisitesinde artış (genel olarak antiinflamatuvar ilaçlar metotreksatın renal klirensini azaltırlar ve salisilatlar metotreksatın plazma proteinlerine bağlanmasını inhibe ederler).

İbuprofen:
İbuprofenin eş zamanlı kullanımı, asetilsalisilik asit tarafından indüklenen geri dönüşümsüz platelet inhibisyonunu antagonize eder. Yüksek kardiyovasküler risk taşıyan hastalarda ibuprofen tedavisi, asetilsalisilik asidin kardiyovasküler koruyucu özelliklerini sınırlayabilir.

Antikoagülanlar, trombolitikler, antiplatelet ilaçlar (tiklodipin, klopidogrel gibi):
Kanama zamanı uzayabilir. Asetilsalisilik asitin trombolitiklerden önce alınması kanama riskini arttırabilir.

Diğer non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar ile birlikte salisilat kullanımı:
Sinerjistik etkiye bağlı olarak ülser ve gastrointestinal kanama riski artabilir.

Selektif Serotonin Re-uptake İnhibitörleri (SSRI):
Sinerjik etkiye bağlı olarak ülser ve üst gastrointestinal kanama riskini artırabilir.

Digoksin:
Renal atılımındaki azalmaya bağlı olarak, digoksinin plazma konsantrasyonu yükselebilir.

Antidiyabetikler, örn: İnsülin, sülfonilüre:
Yüksek asetilsalisilik asit dozları, asetilsalisilik asidin hipoglisemik etkisi ve sülfonilüre grubu oral antidiyabetiklerin plazma proteinine bağlanma yerinden uzaklaştırılması ile hipoglisemik etkiyi artırabilir.

Diüretiklerin asetilsalisilik asit ile kombinasyonu:
Renal prostaglandin sentezinin azalmasına bağlı olarak glomeruler filtrasyonda azalma olur.

Addisson hastalığında yerine koyma tedavisi için kullanılan hidrokortizon dışındaki sistemik glukokortikoidler:
Kortikosteroid tedavisi sırasında kandaki salisilat düzeyleri azalır ve kortikosteroidler ile salisilatların eliminasyonunun artması nedeniyle kortikosteroid tedavisi sonlandırıldıktan sonra salisilat doz aşımı riski ortaya çıkabilir. Gastrointestinal ülser ya da kanama riskinde artış olabilir.

Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinin (ADE) asetilsalisilik asit ile kombinasyonu:
Vazodilatör prostaglandinlerin inhibisyonuna bağlı olarak glomeruler filtrasyonda azalma olur. Ayrıca, antihipertansif etki azalır.

Valproik asit:
Valproik asidi proteinlere bağlanma yerinden uzaklaştırarak valproik asit toksisitesine yol açabilir.

Alkol:
Asetilsalisilik asidin ve alkolün aditif etkisine bağlı olarak gastrointestinal mukoza hasarında artış ve kanama süresinde uzama olabilir.

Karbonik anhidraz enzimleri:
Her ne kadar yüksek dozlar için bazı bilgiler spesifiğe edilmiş olsa da bu etkileşim potansiyel olarak bulunabilir, ancak klinik olarak önemi bulunmamaktadır.

Sülfinpirazon, benzbromaron, probenesid gibi ürikozürikler:
Ürikozürik etki azalır (renal tübüler ürik asit eliminasyon çekişmesi).

ASİNPİRİNE, aşağıdaki ilaçların etkisini artırabilir:
- İbritumomab, omasetaksin, tositumomab

Aşağıdaki ilaçlar, ASİNPİRİNE'in etkisini artırabilir:

- Kalsiyum kanal blokerleri, dasatinib, glukosamin, ketorolak (nazal/sistemik), multivitaminler, omega-3 yağlı asitleri, polisülfat sodyum, potasyum fosfat, vitamin E, amonyum klorür, tipranavir, treprostinil.

ASİNPİRİNE, aşağıdaki ilaçların etkisini azaltabilir:

- Hiyaluronidaz, Multivitaminler (ADEK, folat), tiludronat

Aşağıdaki ilaçlar, ASİNPİRİNE'nin etkisini azaltabilir:

- Ketorolak (nazal/sistemik)

**Özel popülasyonlara ilişkin ek bilgiler**
Özel popülasyona ilişkin etkileşim çalışması yapılmamıştır.

**Böbrek/ Karaciğer yetmezliği:**
Şiddetli karaciğer/ böbrek yetmezliği olan hastalarda kontrendikedir.

**4.6. Gebelik ve laktasyon**

**Genel tavsiye**
Gebelik kategorisi, gebeliğin son trimesteri için D; birinci ve ikinci trimesteri için C'dir.

**Çocuk doğurma potansiyeli bulunan kadınlar/Doğum kontrolü (Kontrasepsiyon)**
Düşük doz asetilsalisilik asitin kontraseptif metodlarla klinik olarak ilişkili etkileşimini gösteren klinik ve klinik öncesi çalışma mevcut değildir. Çocuk doğurma potansiyeli bulunan kadınlar, uygun bir doğum kontrol yöntemi kullanmalıdır.

**Gebelik dönemi**
Hayvan çalışmalarında reprodüktif toksisite gösterilmiştir (bkz. Bölüm 5.3.).

Asetilsalisilik asit birinci ve ikinci trimesterde açıkça zorunlu olmadığı müddetçe kullanılmamalıdır. Hamile kalmayı düşünen ya da gebeliğin ilk ve ikinci trimesterindeki kadınlar tarafından asetilsalisilik asit içeren ilaçlar kullanılıyorsa, doz mümkün olduğunca düşük ve tedavi süresi de mümkün olduğunca kısa tutulmalıdır.

Gebeliğin üçüncü trimesterinde ise asetilsalisilik asit kullanımı kontrendikedir (bkz. Bölüm 4.3.).

Prostaglandin sentezinin inhibisyonu, gebelik ve/veya embriyonal/fetal gelişimi istenmeyen şekilde etkileyebilir. Epidemiyolojik çalışmalar erken gebelik döneminde prostaglandin sentezini inhibe eden ilaçların kullanılmasının düşük ve malformasyon riskini artırabileceğini düşündürür. Riskin doz ve tedavi süresine göre artış gösterdiğine inanılır (Eldeki veriler asetilsalisilik asit alımı ile düşük riskini arttığına dair ilişkiyi destekler nitelikte değildir). Asetilsalisilik asit için malformasyona yönelik epidemiyolojik çalışma verileri tutarlı olmamakla birlikte, artan gastroşizis (karın duvarının doğuştan yarık şeklinde açık olması) riski göz ardı edilmemelidir. 14.800 anne ve çocuğunda yapılan prospektif çalışmalarda erken gebelikte (1. ve 4. aylar) kullanımının malformasyon oranında artış ile ilişkisi bulunmamıştır.

Gebeliğin üçüncü trimesterinde kullanıldığında, tüm prostaglandin sentezi inhibitörleri fetüste aşağıdaki etkilere neden olabilir:

- Kardiyopulmoner toksisite (duktus arteriosusun erken kapanması ve pulmoner hipertansiyon)
- Oligohidramniozun eşlik ettiği renal yetmezliğe kadar varabilen renal fonksiyon bozukluğu

Anne ve yeni doğan üzerinde ise aşağıdaki etkilere neden olabilir:
- Kanama zamanının uzamasına ve düşük dozlarda dahi antiagregan etkiye neden olabilir.
- Rahim kasılmalarının inhibisyonuna, böylece de geç ya da uzun doğuma neden olabilir.

Sonuç olarak gebeliğin üçüncü trimesterinde asetilsalisilik asit kullanımı kontrendikedir.

**Laktasyon dönemi**
Salisilatlar ve metabolitleri düşük miktarlarda anne sütüne geçer.
Bugüne kadar hiçbir yeni doğanda nadir kullanımları takiben advers etki görülmediğinden, süt vermenin kesilmesi genellikle gerekli değildir. Bununla birlikte düzenli kullanımda ya da yüksek dozlardan sonra emzirmeye devam edilmemelidir.

**Üreme yeteneği/Fertilite**
Salisilatların çeşitli hayvan türlerinde teratojenik etkileri olduğu bulunmuştur. Prenatal maruziyet sonucunda, implantasyon bozuklukları, embriyotoksik ve fetotoksik etkiler ve öğrenme kapasitesinde bozukluklar bildirilmiştir.

**4.7. Araç ve makine kullanımı üzerindeki etkiler**
Araç ve makine kullanma becerisi üzerinde hiçbir etki gözlemlenmemiştir.

**4.8. İstenmeyen etkiler**
İstenmeyen etkiler sıklık ve sistem organ sınıfı açısından aşağıdaki şekilde sınıflandırılmıştır:

Çok yaygın (≥1/10); yaygın (≥1/100 ila ≤ 1/10); yaygın olmayan (≥1/1.000 ila ≤ 1/100); seyrek (≥1/10.000 ila ≤ 1/1.000); çok seyrek (≤ 1/10.000), bilinmiyor (eldeki verilerden hareketle tahmin edilemiyor)

**Kan ve lenf sistemi hastalıkları**
Seyrek/Çok seyrek: Özellikle hipertansiyonu kontrol edilemeyen ve / veya münferit vakalarda potansiyel olarak yaşamı tehdit edebilecek, antikoagülanlarla eş zamanlı tedavi gören hastalarda serebral kanama gibi ciddi kanamalar bildirilmiştir.
Şiddetli glukoz-6-fosfat dehidrogenaz (G6DP) eksikliği formları olan hastalarda hemoliz ve hemolitik anemi bildirilmiştir.

Muhtemelen kanama süresinin uzadığı, burun kanaması, diş eti kanaması, kütanöz kanama veya ürogenital kanama gibi kanamalar (bkz. Bölüm 4.4.). Bu etki, kullanımdan sonra 4 ila 8 gün kadar sürebilir.

**Bağışıklık sistemi hastalıkları:**
Seyrek: Özellikle astım hastalarında cilt, solunum yolları, gastrointestinal kanal ve kardiyovasküler sistemde aşırı duyarlılık reaksiyonları. Semptomlar arasında hipotansiyon, dispne atakları, rinit, geniz tıkanması, anafilaktik şok ve anjiyonörotik ödem bulunabilir.

**Metabolizma ve beslenme hastalıkları:**
Çok seyrek: Hipoglisemi.

Düşük dozlarda asetilsalisilik asit ürik asit atılımını azaltır. Bu durum eğilimi olan hastalarda gut ataklarına neden olabilir.

**Sinir sistemi hastalıkları:**
Bilinmiyor: Baş ağrısı, baş dönmesi, işitme bozukluğu, kulak çınlaması veya zihin karışıklığı aşırı doz belirtileri olabilir (bkz. Bölüm 4.9.).

**Gastrointestinal hastalıklar:**
Yaygın: Mide yanması, mide bulantısı, kusma, karın ağrısı ve ishal Gastrointestinal kanaldan az miktarda kan kaybı (mikro hemoraj)
Yaygın olmayan: Çok seyrek vakalarda perforasyona yol açabilecek yaygın olmayan gastrointestinal ülserler, gastrointestinal kanama (uzun süreli ASİNPİRİNE 100 mg kullanımı, gastrointestinal kanaldan gizli kan kaybına bağlı olarak demir eksikliği anemisine neden olabilir), gastrointestinal enflamasyon.

Dışkınızın koyu renkli olması (melena) veya kan kusmanız durumunda (her ikisi de ciddi mide kanamasının belirtileridir) derhal doktorunuza bildirmelisiniz.

**Hepato-bilier hastalıklar:**
Çok seyrek: Yüksek karaciğer değerleri.

**Deri ve deri altı doku hastalıkları:**
Yaygın olmayan: Cilt reaksiyonları (eritema eksudativum multiformeye kadar varan çok seyrek vakalar).

**Böbrek ve idrar yolu hastalıkları:**
Çok seyrek: Böbrek fonksiyon bozukluğu ve akut böbrek yetmezliği

Şüpheli advers reaksiyonların raporlanması
Ruhsatlandırma sonrası şüpheli ilaç advers reaksiyonlarının raporlanması büyük önem taşımaktadır. Raporlama yapılması, ilacın yarar/risk dengesinin sürekli olarak izlenmesine olanak sağlar. Sağlık mesleği mensuplarının herhangi bir şüpheli advers reaksiyonu Türkiye Farmakovijilans Merkezi (TÜFAM)'ne bildirilmesi gerekmektedir (www.titck.gov.tr; e-posta: tufam@titck.gov.tr; tel: 0800 314 00 08; faks: 0312 218 35 99).

**4.9. Doz aşımı ve tedavisi**
Salisilat toksisitesi (2 gün süreyle > 100 mg/kg/günlük doz toksisite oluşturabilir) kronik, terapötik olarak kazanılmış intoksikasyondan ve çocukların ilacı kazara yutması ya da rastlantısal intoksikasyonlar da dahil olmak üzere potansiyel olarak yaşamı tehdit edebilecek akut intoksikasyonlardan (doz aşımı) kaynaklanabilir.

Belirti ve semptomların özgül olmaması nedeniyle kronik salisilat zehirlenmesi sinsi seyredebilir. Hafif kronik salisilat toksisitesi ya da salisilizm genel olarak yalnızca yüksek dozların tekrarlayan kullanımlarından sonra oluşur. Semptomları; baş dönmesi, vertigo, kulak çınlaması, sağırlık, terleme, bulantı ve kusma, baş ağrısı ve konfüzyondur; bunlar dozun düşürülmesiyle kontrol edilebilir. Kulak çınlaması, 150 ila 300 mikrogram/ml düzeyindeki plazma konsantrasyonlarında oluşabilir. Daha ciddi advers olaylar 300 mikrogram/ml'nin üzerindeki konsantrasyonlarda gözlenir.

Akut intoksikasyonun temel özelliği asit-baz dengesinde yaşa ve intoksikasyonun şiddetine

göre değişebilecek şiddetli bozulmadır. Çocuklardaki en yaygın görünüm metabolik asidozdur. Zehirlenmenin şiddeti tek başına plazma konsantrasyonlarından kestirilemez. Asetilsalisilik asidin emilimi gastrik boşalmanın azalmasına, midede konkresyon oluşumuna bağlı olarak ya da enterik preparatların alımı sonucu gecikebilir. Asetilsalisilik asit intoksikasyonunun yönetimi, durumun düzeyi, evresi ve klinik semptomları göz önünde bulundurularak ve standart zehirlenme yönetimi tekniklerine uygun olarak belirlenir. Öncelikli olarak yapılması gerekenler ilacın atılımının hızlandırılması ile elektrolit ve asitbaz metabolizmasının düzeltilmesi olmalıdır.

Salisilat zehirlenmesinin karmaşık patofizyolojik etkilerine bağlı olarak belirti ve semptomlar/tetkiklere ilişkin bulgular aşağıdakileri kapsayabilir:

| **Belirti ve semptomlar** | **Tetkiklere ilişkin bulgular** | **Terapötik önlemler** |
|---|---|---|
| **HAFİF VE ORTA ŞİDDETLİ İNTOKSİKASYON** | | Gastrik lavaj, tekrarlayan aktif kömür uygulaması, zorlu alkali diürez |
| Taşipne, hiperventilasyon, solunumsal alkaloz | Alkalemi, alkalüri | Sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanması |
| Diyaforez | | |
| Bulantı, kusma | | |
| **ORTA VE ŞİDDETLİ İNTOKSİKASYON** | | Gastrik lavaj, tekrarlayan aktif kömür uygulaması, zorlu alkalin diürez, şiddetli olgularda hemodiyaliz |
| Kompansatuvar metabolik asidozun eşlik ettiği solunumsal alkaloz | Asidemi, asidüri | Sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanması |
| Hiperpireksi | | Sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanması |
| Solunumsal: hiperventilasyon, nonkardiyojenik pulmoner ödemden solunum durması, asfiksiye kadar değişir. | | |
| Kardiyovasküler: disaritmiler, hipotansiyondan kardiyovasküler areste kadar değişir | Kan basıncında, EKG'de değişiklikler gibi | |
| Sıvı ve elektrolit kaybı; dehidratasyon, oligüri ila böbrek yetmezliği | Hipokalemi, hipernatremi, hiponatremi, böbrek fonksiyonunda değişiklikler gibi | Sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanması |
| Glukoz metabolizmasında bozulma, ketoz | Hiperglisemi,hipoglisemi (özellikle çocuklarda)<br><br>Keton düzeylerinde artış | |
| Kulak çınlaması, sağırlık | | |
| Gastrointestinal kanama | | |
| Hematolojik: trombosit inhibisyonundan koagülopatiye | Örnek; PT'de uzama, hipoprotrombinemi | |

| | | |
|---|---|---|
| kadar değişir. | | |
| Nörolojik: letarji, konfüzyondan koma ve nöbetlere uzanan bir aralıkta klinik görünümlerle seyreden toksik ensefalopati ve MSS baskılanması | | |

## 5. FARMAKOLOJİK ÖZELLİKLER

### 5.1.Farmakodinamik özellikler

Famakoterapötik grubu: Trombosit agregasyon inhibitörü (Heparin hariç)
ATC kodu: B01AC06
Etki mekanizması
Asetilsalisilik asit, trombositlerde tromboksan A2 sentezini engelleyerek trombosit agregasyonunu inhibe eder. Etki mekanizması, siklooksijenaz-1 ve 2 (COX-1 ve 2) geri döndürülemez şekilde inhibisyonuna dayanır. Trombositlerin bu enzimi yeniden sentezlemesi mümkün olmadığından, bu inhibe edici etki özellikle trombositlerde belirgindir. Asetilsalisilik asidin, trombositler üzerinde ayrıca diğer inhibe edici etkileri olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle, çeşitli vasküler endikasyonlarda kullanılır.

Asetilsalisilik asit, analjezik, antipiretik ve antiinflamatuvar özellikleri ile asidik, steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar grubuna aittir. Daha yüksek oral dozlar, ağrıyı dindirmek ve soğuk algınlıkları veya grip gibi hafif ateşli durumlarda, ateşin düşürülmesi ve eklem ve kas ağrılarının dindirilmesi ve akut veya romatoid artrit, osteoartrit ve ankilozan spondilit gibi kronik inflamatuvar bozukluklarda kullanılır.

### 5.2.Farmakokinetik özellikler

Emilim:
Asetilsalisilik asit oral uygulama sonrası, gastrointestinal kanaldan hızla ve tamamen emilir. Hızlı salımlı dozaj formlarının alımından sonra maksimum plazma düzeylerine, asetilsalisilik asit için 10 – 20 dakika ve salisilik asit için 0,3 – 2 saat sonra ulaşılır.

Dağılım:
Asetilsalisilik asit ve salisilik asit, plazma proteinlerine geniş ölçüde bağlanır ve hızla vücuda dağılır.
Salisilik asit anne sütüne geçer ve plasenta bariyerini geçer.

Biyotransformasyon:
Asetilsalisilik asit, absorpsiyon sırasında ve sonrasında, ana etkin metaboliti olan salisilikaside dönüşür. Salisilik asit, ağırlıklı olarak hepatik metabolizma tarafından elimine edilir. Metabolitleri, salisilurik asit, salisilfenil glukuronid, salisilasetil glukuronid, gentisik asit ve gentisurik asittir.

Eliminasyon:
Salisilik asidin metabolizması karaciğer enzimi kapasitesi ile sınırlı olduğundan eliminasyon kinetiği doza bağlıdır. Eliminasyon yarı ömrü, bu nedenle, düşük dozlar sonrasında 2 – 3 saat arasında değişir ve yüksek dozlar sonrasında yaklaşık 15 saate çıkar.
Salisilik asit ve metabolitleri, esas olarak böbrek yoluyla atılır.

Doğrusallık / Doğrusal olmayan durum:
Asetilsalisilik asit kinetiği ilk geçiş sürecini takip eder. Bu sebeple, terapotik dozlarda farmakokinetiği doğrusaldır.

**5.3.Klinik öncesi güvenlilik verileri**
Asetilsalisilik asidin klinik öncesi güvenlilik profili iyi belgelenmiştir.

Hayvan çalışmalarında salisilatların, yüksek dozlarda böbrek hasarı dışında, başka bir organik hasara neden olmadığı gösterilmiştir.

Asetilsalisilik asit, mutajenik potansiyeline bağlı olarak, *in vitro* ve *in vivo* olarak mutajenisite yönünden ayrıntılı şekilde incelenmiştir. Genel bulgular, mutajenik etkiye ilişkin herhangi bir kanıt ortaya çıkarmamıştır. Aynı durum karsinojenisite çalışmaları açısından da geçerlidir.

Salisilatlar, hayvan çalışmalarındaki birkaç hayvan numunesinde, teratojenik etkiler göstermiştir. Doğum öncesi maruz kalma sonrasında, implantasyon bozuklukları, embriyotoksik ve fetotoksik etkiler ve yavrularda öğrenme yeteneği bozukluğu tanımlanmıştır.

## 6. FARMASÖTİK ÖZELLİKLER:

**6.1.Yardımcı maddelerin listesi**
Mikrokristal selüloz
Sodyum nişasta glikolat

**6.2.Geçimsizlikler**
Bilinen herhangi bir geçimsizliği yoktur.

**6.3. Raf ömrü**
36 ay

**6.4. Saklamaya yönelik özel tedbirler**
25°C'nin altındaki oda sıcaklığında saklayınız.
**6.5. Ambalajın niteliği ve içeriği**
Vidalı kapakla kapatılmış, yüksek dansiteli polietilen şişede 100 tablet

**6.6. Beşeri tıbbi üründen arta kalan maddelerin imhası ve diğer özel önlemler**
Kullanılmamış olan ürünler ya da atık materyaller 'Tıbbi Atıkların Kontrolü Yönetmeliği' ve 'Ambalaj ve Ambalaj Atıklarının Kontrolü Yönetmelikleri'ne uygun olarak imha edilmelidir.

## 7. RUHSAT SAHİBİ
İ.E. Ulagay İlaç Sanayii Türk A.Ş.
Davutpaşa Cad. No: 12 (34010)
Topkapı - İSTANBUL
Tel.: (212) 467 11 11
Fax: (212) 467 12 12

## 8. RUHSAT NUMARASI
121/60

## 9. İLK RUHSAT TARİHİ/RUHSAT YENİLEME TARİHİ

Ruhsat tarihi: 29.12.2006
Ruhsat yenileme tarihi:

## 10. KÜB'ÜN YENİLENME TARİHİ