

RAVIMI OMADUSTE KOKKUVÕTE

1. RAVIMPREPARAADI NIMETUS

Aspirin Cardio, 100 mg gastroresistentsed tabletid

2. KVALITATIIVNE JA KVANTITATIIVNE KOOSTIS

Iga tablett sisaldab 100 mg atsetüülsalitsüülhapet.
INN. *Acidum acetylsalicylicum*

Abiainete täielik loetelu vt lõik 6.1.

3. RAVIMVORM

Gastroresistentne tablett.
Valged, ümmargused, 7 mm diameetriga tabletid.

4. KLIINILISED ANDMED

4.1 Näidustused

Koronaartromboosi profülaktika

- müokardiinfarkti kahtluse korral ja järgselt;
- stenokardia korral;
- pärast südame pärgarterite revaskularisatsiooni protseduuri;
- esmase müokardiinfarkti riski vähendamine kardiovaskulaarsete riskitegurite kaasnemisel.

Ajuarterite tromboosi profülaktika

- transitoorse ajuisheemia järgselt;
- isheemilise ajuinsuldi järgselt.

4.2 Annustamine ja manustamisviis

Manustamisviis

Suukaudne.

Annustamine

Arteriaalse tromboosi profülaktika annus on 100...300 mg ööpäevas.

Äge müokardiinfarkt: algannus 100...300 mg manustatakse kohe, kui on müokardiinfarkti kahtlus. Säilitusannus on 100...300 mg/ööpäevas 30 päeva jooksul pärast infarkti. Pärast 30 päeva möödumist kaaluda edasist profülaktilist ravi müokardiinfarkti kordumise vältimiseks.

Kui gastroresistentseid tablette kasutatakse selle näidustuse puhul, tuleks algannusena manustata tablett närvida, saavutamaks toimeaine kiiremat imendumist.

Esmase müokardiinfarkti riski vähendamiseks inimestel, kellel esinevad kardiovaskulaarsed riskitegurid: 100 mg ööpäevas või 300 mg ülepäeviti.

Gastroresistentseid tablette tuleb eelistatavalt manustada enne sööki koos piisava koguse vedelikuga.

Lapsed ja alla 16-aastased noorukid - vt lõik 4.4.

4.3 Vastunäidustused

Atsetüülsalitsüülhapet ei tohi kasutada järgnevatel juhtudel:

- ülitundlikkus toimeaine, teiste salitsülaatide või lõigus 6.1 loetletud mis tahes abiainetes suhtes;
- anamneesis salitsülaatide või sarnase toimega ainete (eriti mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite) poolt esile kutsutud astma;
- ägedad seedetrakti haavandid;
- hemorraagiline diatees;
- raske neerupuudulikkus;
- raske maksapuudulikkus;
- raske südamepuudulikkus;
- kombinatsioonis metotreksaadiga annuses 15 mg nädalas või rohkem (vt lõik 4.5);
- raseduse viimane trimester (vt lõik 4.6).

4.4 Erihoiatused ja ettevaatusabinõud kasutamisel

Atsetüülsalitsüülhapet tuleb kasutada ettevaatusega järgnevatel juhtudel:

- ülitundlikkus valuvaigistavate/põletikuvastaste/antireumaatiliste ravimite või teiste allergeenide suhtes;
- anamneesis seedetrakti haavand, kaasa arvatud krooniline või korduv haavandtõbi või seedetrakti verejooks;
- samaaegne ravi antikoagulantidega (vt lõik 4.5);
- neeru funktsioonihäirega või südame-veresoonkonna tsirkulatsioonihäirega patsientidel (nt renovaskulaarne haigus, kongestiivne südamepuudulikkus, hüpovoleemia, ulatuslik lõikus, sepsis või ulatuslikud hemorraagilised episoodid), kuna atsetüülsalitsüülhappe võib suurendada veelgi neerukahjustuse ja ägeda neerupuudulikkuse tekkeriski;
- tõsise glükoos-6-fosfaatdehüdrogenaasi puudulikkusega patsientidel, kuna atsetüülsalitsüülhappe võib esile kutsuda hemolüüsi või hemolüütilist aneemiat. Hemolüüsi tekkeriski suurendavad faktorid on nt kõrge atsetüülsalitsüülhappe annus, palavik või ägedad infektsioonid;
- maksafunktsiooni häire;
- ibuprofeen võib mõjutada atsetüülsalitsüülhappe kasulikku toimet. Patsiendid, keda ravitakse atsetüülsalitsüülhappega ja kes võtavad valuvaigistina ibuprofeeni, peavad pidama nõu oma arstiga (vt lõik 4.5).

Atsetüülsalitsüülhappe võib vallandada bronhospasmi ja esile kutsuda astmahooge või muid ülitundlikkusreaktsioone. Riskifaktoriteks on olemasolev bronhiaalastma, heinapalavik, ninapolüübid või krooniline hingamisteede haigus. See kehtib ka patsientide puhul, kellel tekivad allergilised reaktsioonid (nt nahareaktsioonid, sügelus, urtikaaria) teiste ainete suhtes.

Trombotsüütide agregatsiooni inhibeeriva toime tõttu, mis püsib mitu päeva pärast manustamist, võib atsetüülsalitsüülhappe luua eelsoodumuse verejooksu tekkeks kirurgiliste operatsioonide ajal või järgselt (kaasa arvatud väiksemad kirurgilised protseduurid, nt hamba ekstraktsioon).

Väikestes annustes vähendab atsetüülsalitsüülhappe kusiha eritumist. See võib vallandada podagra hooge eelsoodumusega patsientidel.

Atsetüülsalitsüülhapet sisaldavaid ravimeid ei ole soovitatav kasutada ilma arstiga konsulteerimata lastel ja alla 16-aastastel noorukitel palavikuga või ilma palavikuta kulgevate viirusinfektsioonide korral. Teatud viirushaiguste, eriti A ja B gripi ning tuulerõugete korral võib tekkida Reye' sündroom, mis on väga harvaesinev, kuid võimalik, et eluohtlik seisund, mis nõuab kohest meditsiinilist sekkumist. Risk sündroomi tekkeks võib suurenedatsetüülsalitsüülhappe samaaegsel kasutamisel, kuid otsest seost ei ole tõestatud. Kui eelpoolnimetatud haigustega kaasneb kauakestev oksendamine, entsefalopaatia ja maksafunktsiooni häired, siis võib see viidata Reye' sündroomile.

4.5 Koostoimed teiste ravimitega ja muud koostoimed

Vastunäidustatud kombinatsioonid

Metotreksaat annuses 15 mg nädalas või rohkem:

metotreksaadi hematoloogilise toksilisuse suurenemine (metotreksaadi renaalse kliirensi vähenemine põletikuvastaste ravimite toimetel üldiselt ja metotreksaadi väljatõrjumine seosest plasmavalkudega salitsülaatide poolt) (vt lõik 4.3).

Kombinatsioonid, mille puhul on vajalik ettevaatusabinõude rakendamine**Metotreksaat annuses alla 15 mg nädalas:**

metotreksaadi hematoloogilise toksilisuse suurenemine (metotreksaadi renaalse kliirensi vähenemine põletikuvastaste ravimite toimetel üldiselt ja metotreksaadi väljatõrjumine seosest plasmavalkudega salitsülaatide poolt).

Ibuprofeen:

eksperimentaalsete andmete alusel võib eeldada, et ibuprofeen inhibeerib väikeses annuses manustatud atsetüülsalitsüülhappe toime trombotsüütide agregatsiooni samaaegse annustamise korral. Andmed on piiratud ja *ex vivo* andmete tõlgendamine kliinilisse praktikasse ei sisalda kindlaid seisukohti ibuprofeeni regulaarse kasutamise kohta ning kliiniliselt mitteoluline toime on seotud tõenäoliselt ibuprofeeni juhusliku kasutamisega (vt lõik 5.1).

Antikoagulandid, trombolüütikumid/teised trombotsüütide agregatsiooni/hemostaasi inhibiitorid:

suurenenud verejooksuohu.

Muud mittesteroidsed põletikuvastased ravimid koos salitsülaatide suurte annustega:
sünergistliku toime tõttu suurenenud oht haavandite ja seedetrakti verejooksu tekkeks.**Selektiivsed serotoniini tagasihaarde inhibiitorid (SSTI):**

võimaliku sünergistliku toime tõttu suurenenud oht seedetrakti ülaosa verejooksu tekkeks.

Digoksiin:

vähenenud eritumise tõttu neerude kaudu suureneb digoksiini plasmakontsentratsioon.

Diabeedivastased ravimid, nt insuliin, sulfonüüluurea preparaadid:

hüpoglükeemilise toime suurenemine atsetüülsalitsüülhappe suurte annuste toimetel atsetüülsalitsüülhappe hüpoglükeemilise toime ja sulfonüüluurea väljatõrjumise tõttu seosest plasmavalkudega.

Diureetikumid kombinatsioonis atsetüülsalitsüülhappe suurte annustega:

glomerulaarfiltratsiooni vähenemine renaalsete prostaglandiinide vähenenud sünteesi tõttu.

Süsteemsed glükokortikosteroidid, välja arvatud hüdrokortisoon, mida kasutatakse asendusravina Addisoni tõve korral:

salitsülaatide sisalduse vähenemine veres glükokortikosteroid-ravi ajal ja salitsülaatide üleannustamise oht pärast selle ravi lõppu, salitsülaatide suurenenud elimineerimise tõttu glükokortikosteroidide toimetel.

Angiotensiini konverteeriva ensüümi (AKE) inhibiitorid kombinatsioonis atsetüülsalitsüülhappe suurte annustega:

glomerulaarfiltratsiooni vähenemine vasodilatoorsete prostaglandiinide pärssimise tõttu. Lisaks antihüpertensiivse toime vähenemine.

Valproehape:

valproehape suurenenud toksilisus väljatõrjumise tõttu seosest plasmavalkudega.

Alkohol:

atsetüülsalitsüülhappe ja alkoholi aditiivse toime tõttu suureneb seedetrakti limaskestast kahjustus ja pikeneb veritsusaeg.

Urikosuurilised ained, nagu bensbromaroon, probenetsiid:

urikosuurilise toime vähenemine (konkureeriv kusihappe tubulaarne eliminatsioon).

4.6 Rasedus ja imetamine

Rasedus

Prostaglandiinide sünteesi inhibeerimine võib avaldada kahjulikku toimet raseduse ja/või embrüo/loote arengule. Epidemioloogiliste uuringute andmed näitavad, et prostaglandiinide sünteesi inhibiitorite kasutamisel raseduse varajases staadiumis suureneb risk nurisünnituse ja väärarengute tekkeks. Arvatakse, et risk kasvab annuse suurenemise ja ravi kestvuse pikenedamisega. Olemasolevad andmed ei näita otsest seost atsetüülsalitsüülhappe manustamise ja suurenenud nurisünnituse riski vahel. Olemasolevad epidemioloogilised andmed atsetüülsalitsüülhappe väärarenguid põhjustava toime kohta on ebapiisavad, kuid siiski ei saa välistada suurenenud riski gastroskiisi tekkeks. Prospektiivses uuringus raseduse varajases staadiumis (1. - 4. kuul) kasutamise kohta, milles osales ligikaudu 14 800 ema-lapse paari, ei ilmnenud seoseid atsetüülsalitsüülhappe kasutamise ja väärarengute esinemissageduse suurenemise vahel. Loomkatsetes on ilmnenud reproduktsioonitoksilisust (vt lõik 5.3).

Raseduse 1. ja 2. trimester

Atsetüülsalitsüülhapet sisaldavaid ravimeid ei tohi kasutada raseduse esimese ja teise trimestri ajal kui see ei ole hädavajalik. Kui atsetüülsalitsüülhapet sisaldavaid ravimeid kasutavad naised, kes soovivad rasestuda või kelle rasedus on esimeses või teises trimestris, peaks kasutatav ravimi annus olema võimalikult väike ja ravi kestvus võimalikult lühike.

Raseduse 3. trimester

Kõigi prostaglandiini sünteesi inhibiitorite toimel võivad raseduse kolmandal trimestril avalduda lootel:

- kardiopulmonaalne toksilisus (arterioosjuha enneaegne sulgumine ja pulmonaalne hüpertensioon);
- neerude düsfunktsioon, mis võib areneda neerupuudulikkuseks koos oligohüdramnioni kujunemisega;

raseduse lõpus emal ja lapsel:

- võimalik veritsusaja pikenedamine ehk hüübimisvastane toime, mis võib esineda isegi väga väikeste annuste korral;
- emakakontraktsioonide pärssumine, mille tulemusel võib sünnitus hilineda või pikale venida. Seega on atsetüülsalitsüülhappe raseduse viimasel trimestril vastunäidustatud.

Imetamine

Salitsülaadid ja selle metaboliidid erituvad väikestes kogustes rinnapiima.

Kuna ravimi juhikasutamisel ei ole seni täheldatud ravimi ebasoodsat mõju imikule, ei ole tavaliselt vaja rinnaga toitmist katkestada. Ent ravimi regulaarsel või suurte annuste kasutamisel tuleb rinnaga toitmine varakult katkestada.

4.7 Toime reaktsioonikiirusele

Ei ole täheldatud ravimi toimet autojuhtimisele ja masinate käsitsemise võimele.

4.8 Kõrvaltoimed

Loetletud kõrvaltoimed põhinevad Aspirini kõigi ravimvormide turuletulekujärgsel kasutamisel (sh suukaudse lühi- ja pikaajalise raviga seotud) saadetud teatistel.

Ülemise ja alumise seedetrakti häired nagu düspepsia sümptomid, gastrointestinaalne- ja kõhuvalu, harva seedetrakti põletik ning seedetrakti haavand, mis võib väga harva põhjustada seedetrakti

haavandi verejooksu ja perforatsiooni koos vastavate laboratoorsete näitajate ja kliiniliste sümptomitega.

Trombotsüütide agregatsiooni inhibeeriva toime tõttu võib atsetüülsalitsüülhapet seostada verejooksuohu suurenemisega. Täheldatud on selliseid verejookse nagu perioperatiivne hemorraagia, hematoomid, ninaverejooks, urogenitaaltrakti verejooksud ja igemete veritsus.

Teatatud on ka harva ja väga harva esinenud tõsistest verejooksudest nagu seedetrakti hemorraagia, aju hemorraagia (eriti kontrollimata hüpertensiooniga ja/või samaaegselt vere hüübimist pärssivaid aineid tarvitanud patsientidel), mis võivad üksikjuhtudel olla eluohtlikud.

Hemorraagia võib põhjustada (nt varjatud mikroverejooksu tõttu) ägedat ja kroonilist posthemorraagilist aneemiat/rauavaegusaneemiat koos vastavate laboratoorsete analüüside näitajatega ja selliste kliiniliste sümptomitega nagu jõuetus, kahvatus, hüperfusioon.

Tõsise glükoos-6-fosfaatdehüdrogenaasi puudulikkusega patsientidel on teatatud hemolüüsi ja hemolüütilise aneemia tekkest.

Teatatud on neerukahjustuse ja ägeda neerupuudulikkuse tekkest.

Ilmneda võivad ülitundlikkusreaktsioonid koos vastavate laboratoorsete näitajate ja kliiniliste sümptomitega, sealhulgas astma sündroom, kerged kuni keskmise raskusega nahka, hingamisteid, seedetrakti ja südameveresoonkonda mõjutavad reaktsioonid, mille sümptomiteks võivad olla lööve, nõgestõbi, turse, sügelus, riniit, ninakinnisus, kardiorespiatoorne distress ning väga harvadel juhtudel rasked reaktsioonid, sh anafülaktiline šokk.

Väga harva on teatatud mööduvast maksakahjustusest koos maksa transaminaaside tõusuga.

On teatatud peapööritusest ja tinnitusest, mis võivad olla üleannustamise sümptomid.

Võimalikest kõrvaltoimetest teavitamine

Ravimi võimalikest kõrvaltoimetest on oluline teavitada ka pärast ravimi müügiloa väljastamist. See võimaldab jätkuvalt hinnata ravimi kasu/riski suhet. Tervishoiutöötajatel palutakse teavitada kõigist võimalikest kõrvaltoimetest www.ravimiamet.ee kaudu.

4.9 Üleannustamine

Salitsülaatide toksilisus (mürgistuse võib põhjustada annus >100 mg/kg/päevas manustatuna enam kui 2 päeva jooksul) võib põhjustada ravist tingitud kroonilise mürgistuse või potentsiaalselt eluohtliku ägeda mürgistuse (üleannustamise korral) tulenevalt alates juhuslikust manustamisest laste puhul kuni raviga kaasneva mürgistuseni.

Krooniline salitsülaatide mürgistus võib olla hiiliv, kuna selle sümptomid on mittespetsiifilised. Kerge krooniline salitsülaatide mürgistus ehk salitsülism tekib tavaliselt ainult pärast suurte annuste korduvat manustamist. Sümptomiteks on peapööritus, tinnitus, kuulmislangus, higistamine, iiveldus, oksendamine, peavalu ja segasusseisund, mis alluvad annuse vähendamisele. Tinnitus võib esineda plasmakontsentratsioonidel 150...300 mikrogrammi/ml. Tõsisemad kõrvaltoimed tekivad kontsentratsioonidel üle 300 mikrogrammi/ml.

Ägeda mürgistuse põhিতunnuseks on raske happe-alus tasakaalu häire, mis võib varieeruda olenevalt patsiendi eest ja mürgistuse intensiivsusest. Lastel avaldub see eelkõige metaboolse atsidoosina. Mürgistuse intensiivsust ei saa hinnata ainult plasmakontsentratsiooni alusel. Atsetüülsalitsüülhappe imendumine võib olla viivitatud aeglustunud mao tühjenemise, konkremenditekke või ravimi enterokatte tõttu. Atsetüülsalitsüülhappe mürgistuse ravis tuleb lähtuda selle ulatusest, intensiivsusest ja kliinilistest sümptomitest ning üldistest mürgistuse ravi põhimõtetest. Valdavad meetmed on ravimi kiirendatud eemaldamine ja samuti ka elektrolüütide ning happe-alus tasakaalu taastamine.

Tulenevalt salitsülaatide mürgistuse keerulisest patofüsioloogilisest mehhanismist võivad mürgistuse sümptomid/uuringute leiud olla järgmised:

Sümptomid	Uuringute leiud	Ravivõtted
KERGE KUNI KESKMISE RASKUSEGA MÜRGISTUS		Maoloputus, korduv aktiveeritud söe manustamine, forsseeritud leeliseline diurees
Tahhüpnöe, hüperventilatsioon, respiratoorne alkaloos	Alkaleemia, alkaluuria	Vedeliku ja elektrolüütide tasakaalu korrigeerimine
Diaforees		
Iiveldus, oksendamine		
KESKMISE RASKUSEGA KUNI RASKE MÜRGISTUS		Maoloputus, korduv aktiveeritud söe manustamine, forsseeritud leeliseline diurees, raskematel juhtudel hemodialüüs
Respiratoorne alkaloos kompensatoorse metaboolse atsidoosiga	Atsideemia, atsiduuria	Vedeliku ja elektrolüütide tasakaalu korrigeerimine
Hüperpüreksia		Vedeliku ja elektrolüütide tasakaalu korrigeerimine
Respiratoorsed häired: alates hüperventilatsioonist ja mittekardiogeensest kopsutursest kuni hingamiseisikuse ja lämbumiseni		
Kardiovaskulaarsed häired: alates südamerütmihäiretest ja hüpotensioonist kuni südameseiskuseni	Nt vererõhu ja EKG muutused	
Vedeliku ja elektrolüütide kaotus: alates dehüdratsioonist ja oliguuriast kuni neerupuudulikkuseni	Nt hüpokaleemia, hüpernatreemia, hüponatreemia, neerufunktsiooni muutused	Vedeliku ja elektrolüütide tasakaalu korrigeerimine
Glükoosi ainevahetuse häired, ketoos	Hüperglükeemia, hüpopglükeemia (eriti lastel), ketoonide taseme tõus	
Tinnitus, kuulmislangus		
Seedetrakti häired: seedetrakti verejooks		
Vere häired: alates trombotsüütide agragatsiooni inhibeerimisest kuni koagulopaatiani	Nt protrombiiniaja pikenemine, hüpoprotrombineemia	
Närvisüsteemi häired: toksiline entsefalopaatia ja KNS depressioon, mis võib avalduda alates letargiast, segasusseisundist kooma ja krampideni		

5. FARMAKOLOOGILISED OMADUSED

5.1 Farmakodünaamilised omadused

Farmakoterapeutiline rühm: trombotsüütide agregatsiooni inhibiitorid, v.a hepariin
ATC-kood: B01AC06

Atsetüülsalitsüülhappe inhibeerib trombotsüütide agregatsiooni, blokeerides tromboksaan A2 sünteesi trombotsüütides. Toimemehhanism põhineb tsüklooksügenaaside (COX-1) pöördumatul inhibeerimisel. Inhibeeriv toime on eriti väljendunud trombotsüütide puhul, kuna neil puudub võime seda ensüümi resünteesisida. Arvatakse, et atsetüülsalitsüülhappel on trombotsüütidele ka muid pärssivaid mõjusid. Seetõttu kasutatakse seda mitmesugustel vaskulaarsetel näidustustel.

Ekspertaalsete andmete alusel võib eeldada, et ibuprofeen inhibeerib väikeses annuses atsetüülsalitsüülhappe trombotsüütide agregatsiooni tekitava toime, kui neid manustatakse samaaegselt. Ühes uuringus, kus ühekordselt manustati 400 mg ibuprofeeni 8 tundi enne või 30 minutit pärast kiirelt vabanevat atsetüülsalitsüülhappe annust (81 mg), ilmnes atsetüülsalitsüülhappe toime nõrgenemine tromboksaani tekkele või trombotsüütide agregatsioonile. Andmed on piiratud ja *ex vivo* andmete tõlgendamine kliinilisse praktikasse ei sisalda kindlaid seisukohti ibuprofeeni regulaarse kasutamise kohta ning kliiniliselt mitteoluline toime on seotud tõenäoliselt ibuprofeeni juhusliku kasutamisega.

Atsetüülsalitsüülhappe kuulub happeliste mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite rühma, millel on valuvaigistav, palavikku alandav ja põletikuvastane toime. Suuremaid suukaudseid annuseid kasutatakse valu ja väiksemate palavikuliste seisundite nagu külmetus ja gripp leevendamiseks, palaviku alandamiseks ning liiges- ja lihasvalu, ägedate ja krooniliste põletike nagu reumatoidartriit, osteoartriit ja anküloosne spondüliit korral.

5.2 Farmakokineetilised omadused

Pärast suukaudset manustamist imendub atsetüülsalitsüülhappe seedetraktist kiiresti ja täielikult. Imendumise ajal ja järgselt muudetakse atsetüülsalitsüülhappe aktiivseks põhimetaboliidiks salitsüülhappeks. Atsetüülsalitsüülhappe ja salitsüülhappe maksimaalne kontsentratsioon plasmas saabub vastavalt 10...20 minuti ja 0,3...2 tunni jooksul. Aspirin Cardio tablettide happekindla katte tõttu ei vabane toimeaine mitte maos, vaid soolestiku leeliselises keskkonnas. Võrreldes tavaliste tablettidega lükkub seetõttu atsetüülsalitsüülhappe imendumine enterokattega tablettide manustamisel 3...6 tundi edasi.

Nii atsetüülsalitsüülhappe kui salitsüülhappe seonduvad ulatuslikult plasmavalkudega ja jaotuvad kiiresti kõikidesse kehaosadesse. Salitsüülhappe eritub rinnapiima ja läbib platsentaarbarjääri.

Salitsüülhappe metabolism toimub valdavalt maksas ning selle metaboliidid on salitsüülhappe, salitsüülfenoolglükuronid, salitsüülatsüülglükuronid, gentiishape ja gentisuurhape.

Salitsüülhappe eliminatsiooni kineetika on annusest sõltuv, kuna selle metabolism sõltub maksaensüümide aktiivsusest. Eliminatsiooni poolväärtusaeg on 2...3 tundi väikeste annuste korral ning ligikaudu kuni 15 tundi suurte annuste korral. Salitsüülhappe ja tema metaboliidid erituvad peamiselt neerude kaudu.

5.3 Prekliinilised ohutusandmed

Atsetüülsalitsüülhappe prekliiniline ohutusprofiil on hästi dokumenteeritud.

Loomkatsetes põhjustasid suurtes annustes manustatud salitsüülhappe neerukahjustust, kuid ei põhjustanud muid orgaanilisi kahjustusi. Atsetüülsalitsüülhappe mutageenset ja kartsinogeenset toimet on *in vitro* ja *in vivo* katsetes laialdaselt uuritud, kuid asjakohased tõendid nende toimete kohta puuduvad.

Erinevat liiki loomadel läbi viidud katsetes on ilmnenud salitsülaatide teratogeenne toime. Salitsülaatide kasutamise järgselt prenataalses perioodis on kirjeldatud pesastumishäireid, embrüo- ja fetotoksilist toimet ning järglaste õppimisvõime langust.

6. FARMATSEUTILISED ANDMED

6.1 Abiainete loetelu

Pulbristatud tselluloos
Maisitärklis
Metakrüülhappe-etüülakrülaadi kopolümeer
Talk
Trietüültsitraat

6.2 Sobimatus

Ei kohaldata.

6.3 Kõlblikkusaeg

5 aastat

6.4 Säilitamise eritingimused

Hoida temperatuuril kuni 25°C.

6.5 Pakendi iseloomustus ja sisu

Värvitust läbipaistvast polüpropüleenkilest ja alumiiniumlehest blisterpakend.
Pakendis on 28 või 98 tabletti.

6.6 Erihoiatused ravimpreparaadi hävitamiseks ja käsitlemiseks

Erinõuded puuduvad.

7. MÜÜGILOA HOIDJA

UAB Bayer
Žirmunu 68A
LT-09124 Vilnius
Leedu

8. MÜÜGILOA NUMBER

680710

9. ESMASE MÜÜGILOA VÄLJASTAMISE/MÜÜGILOA UUENDAMISE KUUPÄEV

Müügiloa esmase väljastamise kuupäev: 21.04.2010
Müügiloa viimase uuendamise kuupäev: 31.03.2015

10. TEKSTI LÄBIVAATAMISE KUUPÄEV

Ravimiametis kinnitatud märtsis 2015