1. BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS

Moxogamma® 0,2 mg Filmtabletten
Moxogamma® 0,3 mg Filmtabletten
Moxogamma® 0,4 mg Filmtabletten

2. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG

Moxogamma 0,2 mg Filmtabletten

1 Filmtablette enthält 0,2 mg Moxonidin.

Moxogamma 0,3 mg Filmtabletten

1 Filmtablette enthält 0,3 mg Moxonidin.

Moxogamma 0,4 mg Filmtabletten

1 Filmtablette enthält 0,4 mg Moxonidin.

Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung

Moxogamma 0,2 mg Filmtabletten

1 Filmtablette enthält 94.5 mg Lactose-Monohydrat

Moxogamma 0,3 mg Filmtabletten

1 Filmtablette enthält 94.4 mg Lactose-Monohydrat

Moxogamma 0,4 mg Filmtabletten

1 Filmtablette enthält 94.3 mg Lactose-Monohydrat

Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1.

3. DARREICHUNGSFORM

Filmtablette

Moxogamma 0,2 mg Filmtabletten

Runde hellrosa Filmtablette mit einem Durchmesser von ungefähr 6 mm.

Moxogamma 0,3 mg Filmtabletten

Runde rosa Filmtablette mit einem Durchmesser von ungefähr 6 mm.

Moxogamma 0,4 mg Filmtabletten

Runde dunkelrosa Filmtablette mit einem Durchmesser von ungefähr 6 mm.

4. KLINISCHE ANGABEN

4.1 Anwendungsgebiete

Primäre oder essenzielle Hypertonie.

4.2 Dosierung und Art der Anwendung

Dosierung

Erwachsene
Moxonidin soll individuell dosiert werden. Im Allgemeinen liegt die therapeutische Tagesdosis zwischen 0,2 mg und 0,4 mg Moxonidin.

Die Behandlung sollte mit der niedrigsten Moxonidin- Dosis begonnen werden, d. h. 0,2 mg Moxonidin täglich, entsprechend 1 Moxogamma 0,2 mg Filmtablette morgens.

Bei unzureichender Wirkung sollte eine Dosissteigerung frühestens nach drei Wochen auf 0,4 mg Moxonidin täglich, entsprechend 2 Filmtabletten Moxogamma 0,2 mg morgens oder zweimal täglich 1 Filmtablette Moxogamma 0,2 mg (morgens 1 Filmtablette und abends 1 Filmtablette) durchgeführt werden.

Zur Vereinfachung der Einnahme stehen Moxogamma 0,3 mg Filmtabletten und Moxogamma 0,4 mg Filmtabletten zur Verfügung.

Eine Einzeldosis von 0,4 mg Moxonidin und eine Tagesdosis von 0,6 mg Moxonidin sollten nicht überschritten werden.

Eingeschränkte Nierenfunktion
Bei Patienten mit mäßig eingeschränkter Nierenfunktion (GFR größer als 30 ml/min aber kleiner als 60 ml/min) sollte die Einzeldosis 0,2 mg Moxonidin und die Tagesdosis 0,4 mg Moxonidin nicht überschreiten.

Bei Hämodialysepatienten beträgt die Anfangsdosis 0,2 mg täglich. Falls es erforderlich ist und gut vertragen wird, kann die Dosis bei Patienten mit mäßig eingeschränkter Nierenfunktion auf 0,4 mg und bei Patienten mit schwerer Niereneinschränkung auf 0,3 mg täglich gesteigert werden (siehe Abschnitt 4.4).

Eingeschränkte Leberfunktion
Es gibt bisher keine Studien zu Patienten mit eingeschränkter Leberfunktion. Da Moxonidin keinem extensiven Leberstoffwechsel unterliegt, ist kein großer Einfluss auf die Pharmakokinetik zu erwarten. Daher entspricht die Dosierungsempfehlung für Patienten mit leichter bis mäßiger Leberschädigung der normalen Dosisempfehlung für Erwachsene.

Kinder und Jugendliche
Aufgrund des Fehlens von Daten zur Unbedenklichkeit und Wirksamkeit wird die Anwendung von Moxonidin bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren nicht empfohlen.

Art der Anwendung

Die Einnahme der Filmtabletten erfolgt am besten mit ausreichend Flüssigkeit. Die Filmtabletten können mit oder ohne Nahrung eingenommen werden.

Eine zeitliche Begrenzung der Anwendungsdauer ist nicht vorgesehen.

Obgleich in einer begrenzten Anzahl von Studien nach plötzlichem Absetzen von Moxonidin keine Gegenregulation des Blutdruckes (Rebound-Effekt) festgestellt wurde, empfiehlt es sich nicht – wie bei allen Antihypertensiva üblich – die Behandlung mit Moxonidin im Bedarfsfall abrupt zu beenden. Moxonidin sollte ausschleichend über einen Zeitraum von 2 Wochen abgesetzt werden.

4.3 Gegenanzeigen

- Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile
- Syndrom des kranken Sinusknotens (Sick-Sinus-Syndrom)
- AV-Block 2. und 3. Grades
- Ruhebradykardie (< 50 Schläge/Minute)
- Herzinsuffizienz

4.4 Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung

Nach Markteinführung wurde bei den mit Moxonidin behandelten Patienten über Fälle mit AV-Block unterschiedlichen Grades berichtet. Aufgrund dieser Fallberichte kann eine mitverursachende Rolle von Moxonidin bei der Verzögerung der atrioventrikulären Leitung nicht ausgeschlossen werden. Daher ist Vorsicht geboten bei der Behandlung von Patienten, bei denen möglicherweise eine Veranlagung zur Entwicklung eines AV-Blocks vorliegt.

Wenn Moxonidin bei Patienten mit AV-Block 1. Grades angewendet wird, ist besonders sorgfältig darauf zu achten, dass Bradykardie vermieden wird. Moxonidin sollte nicht bei AV-Block höheren Grades verwendet werden (siehe Abschnitt 4.3).

Bei Anwendung von Moxonidin bei Patienten mit schwerer Koronararterienerkrankung oder instabiler Angina pectoris ist besondere Achtsamkeit erforderlich, da bei dieser Patientenpopulation nur begrenzte Erfahrungen vorliegen.

Bei der Anwendung von Moxonidin bei Patienten mit Nierenschädigung ist Vorsicht geboten, da Moxonidin primär über die Nieren ausgeschieden wird. Bei diesen Patienten wird insbesondere zu Beginn der Therapie zu Sorgsamkeit bei der Dosissteigerung geraten. Die Dosierung sollte mit 0,2 mg täglich begonnen werden und kann bei Patienten mit mäßig eingeschränkter Nierenfunktion (GFR > 30 ml/min aber < 60 ml/min) auf maximal 0,4 mg und bei Patienten mit schwer eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 30 ml/min) auf maximal 0,3 mg täglich erhöht werden, wenn dies klinisch angezeigt ist und gut vertragen wird.

Falls Moxonidin in Kombination mit einem ß-Blocker verwendet wird und beide Therapien abgebrochen werden müssen, sollte zuerst der ß-Blocker abgesetzt werden und anschließend Moxonidin einige Tage später.

Bisher wurde kein Rebound-Effekt auf den Blutdruck nach Absetzen der Moxonidintherapie festgestellt. Ein abrupter Abbruch der Behandlung mit Moxonidin ist jedoch nicht ratsam; die Dosis sollte besser schrittweise über einen Zeitraum von zwei Wochen reduziert werden.

Ältere Menschen können anfälliger auf die Wirkung von blutdrucksenkenden Arzneimitteln reagieren. Deswegen sollte die Therapie mit der niedrigsten Dosis begonnen werden und die Dosis vorsichtig gesteigert werden, um schwerwiegende Folgereaktionen zu vermeiden.

Patienten mit der seltenen hereditären Galactose-Intoleranz, völligem Lactase-Mangel oder Glucose-Galactose-Malabsorption sollten Moxogamma Filmtabletten nicht anwenden.

4.5 Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen

Die gleichzeitige Verabreichung anderer Antihypertensiva verstärkt die blutdrucksenkende Wirkung von Moxonidin.

Da trizyklische Antidepressiva die Wirkung von zentral wirksamen Antihypertensiva vermindern können, wird die gleichzeitige Gabe trizyklischer Antidepressiva mit Moxonidin nicht empfohlen.

Moxonidin kann die sedative Wirkung von trizyklischen Antidepressiva (eine gleichzeitige Verordnung ist zu vermeiden), Tranqui-

lizern, Alkohol, Sedativa und Hypnotika potenzieren.

Moxonidin hat die kognitiven Leistungsbeeinträchtigungen bei Probanden, die Lorazepam erhielten, moderat erhöht. Moxonidin kann bei gleichzeitiger Verabreichung die sedative Wirkung von Benzodiazepinen verstärken.

Moxonidin wird durch tubuläre Sekretion ausgeschieden. Eine Wechselwirkung mit anderen Stoffen, die durch tubuläre Sekretion ausgeschieden werden, kann nicht ausgeschlossen werden. Untersuchungen mit Digoxin und Hydrochlorothiazid ergaben jedoch keinen Hinweis auf Interaktionen. Die orale Bioverfügbarkeit von Glibenclamid war um 11 % vermindert.

4.6 Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit

Schwangerschaft

Bisher liegen keine oder nur sehr begrenzte Erfahrungen mit der Anwendung von Moxonidin bei Schwangeren vor.

Tierexperimentelle Studien haben eine Reproduktionstoxizität gezeigt (siehe Abschnitt 5.3). Das potenzielle Risiko für den Menschen ist unbekannt. Moxonidin darf während der Schwangerschaft nicht angewendet werden, es sei denn, dass eine Behandlung mit Moxonidin aufgrund des klinischen Zustands der Frau unbedingt erforderlich ist.

Stillzeit

Moxonidin wird in die Muttermilch ausgeschieden und sollte deshalb während der Stillzeit nicht angewendet werden.
Falls die Therapie mit Moxonidin absolut notwendig ist, sollte das Stillen unterbrochen werden.

4.7 Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen

Es wurden keine Studien zu den Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen durchgeführt.

Die Behandlung des Bluthochdruckes mit diesem Arzneimittel bedarf der regelmäßigen ärztlichen Kontrolle. Durch individuell auftretende unterschiedliche Reaktionen (z. B. Schwindel, Schläfrigkeit) kann das Reaktionsvermögen so weit verändert sein, dass die Fähigkeit zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr, zum Bedienen von Maschinen oder zum Arbeiten ohne sicheren Halt beeinträchtigt wird. Dies gilt in verstärktem Maße bei Behandlungsbeginn, Dosiserhöhung und Präparatewechsel sowie im Zusammenwirken mit Alkohol.

4.8 Nebenwirkungen

Die am häufigsten bei Einnahme von Moxonidin gemeldeten Nebenwirkungen umfassen Mundtrockenheit, Schwindel, Asthenie und Somnolenz. Diese Beschwerden klingen häufig wenige Wochen nach Behandlungsbeginn ab.

Nebenwirkungen nach Systemorganklasse
Die folgenden unerwünschten Wirkungen wurden in placebo-kontrollierten klinischen Studien mit n = 886 Patienten, die Moxonidin erhielten, beobachtet und ergaben folgende Häufigkeiten:

Siehe Tabelle

Meldung des Verdachts auf Nebenwirkungen
Die Meldung des Verdachts auf Nebenwirkungen nach der Zulassung ist von großer Wichtigkeit. Sie ermöglicht eine kontinuierliche Überwachung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses des Arzneimittels. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung dem

Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte
Abt. Pharmakovigilanz
Kurt-Georg-Kiesinger Allee 3
D-53175 Bonn
Webseite: www.bfarm.de

anzuzeigen.

4.9 Überdosierung

In einigen Fällen wurden Einnahmen mit akuten Dosierungen bis zu 19,6 mg, jedoch ohne tödlichen Verlauf berichtet. Die berichteten Anzeichen und Symptome einer Überdosierung sind: Kopfschmerzen, Sedierung, Somnolenz, Blutdruckabfall, Benommenheit, Asthenie, Bradykardie, Mundtrockenheit, Erbrechen, Müdigkeit und Oberbauchschmerzen. Bei starker Überdosierung wird eine engmaschige Überwachung, insbesondere von Bewusstseinsstörungen und Atemdepression empfohlen.

Bei einem 2-jährigen Kind mit akzidenteller Ingestion einer unbekannten Moxonidin-Menge (bis zu 14 mg) traten Sedierung, Koma, Hypotonie, Miosis und Dyspnoe auf. Eine Magenspülung, Glukoseinfusion, kontrollierte Beatmung und Ruhigstellung führten zu einer vollständigen Rückbildung der Symptome innerhalb von 11 Stunden.

Aufgrund von einigen Tierstudien mit hohen Dosen sind außerdem folgende Symptome möglich: Orthostatische Dysregulation, paradoxer Blutdruckanstieg, Tachykardie, und Hyperglykämie.

Therapie von Intoxikationen

Es ist kein spezifisches Antidot bekannt. Wenn ein Blutdruckabfall auftritt, kann eine Kreislaufunterstützung mit z. B. Flüssigkeitsgabe und Dopaminverabreichung angezeigt sein. Eine auftretende Bradykardie kann mittels Atropin behandelt werden.

α-Rezeptor-Antagonisten können den paradoxen hypertensiven Effekt einer Moxonidin-Überdosierung verringern oder aufheben.

5. PHARMAKOLOGISCHE EIGENSCHAFTEN

5.1 Pharmakodynamische Eigenschaften

Pharmakotherapeutische Gruppe: Antihypertensiva, antiadrenerge Mittel, zentral wirkend, Imidazolinrezeptoragonisten, ATC-Code: C02AC05

In verschiedenen Tiermodellen hat sich Moxonidin als hochwirksames Antihypertensivum erwiesen. Die vorliegenden Daten aus experimentellen Studien verdeutlichen, dass der Angriffspunkt für die antihypertensive Wirkung von Moxonidin das zentrale Nervensystem (ZNS) ist.

Es wurde nachgewiesen, dass Moxonidin im Hirnstamm selektiv an I_1-Imidazolin-Rezeptoren bindet. Diese Imidazolin- Rezeptoren sind in der rostralen, ventrolateralen Medul-

Systemorganklasse nach MedDRA	**Sehr häufig** (≥ 1/10)	**Häufig** (≥ 1/100, < 1/10)	**Gelegentlich** (≥ 1/1.000, < 1/100)
Psychiatrische Erkrankungen		Schlaflosigkeit	Nervosität
Erkrankungen des Nervensystems		Kopfschmerzen*, Benommenheit/ Schwindelgefühl, Somnolenz	Synkope*
Erkrankungen des Ohrs und des Labyrinths			Tinnitus
Herzerkrankungen			Bradykardie
Gefäßerkrankungen			Hypotonie* (einschließlich orthostatische Hypotonie)
Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts	Mundtrockenheit	Durchfall, Übelkeit/ Erbrechen/ Dyspepsie	
Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes		Hautrötung, Juckreiz	Angioödem
Skelettmuskulatur-, Bindegewebs- und Knochenerkrankungen		Rückenschmerzen	Nackenschmerzen
Allgemeine Erkrankungen und Beschwerden am Verabreichungsort		Asthenie	Ödeme

* Die Häufigkeit war im Vergleich zu Placebo nicht erhöht.

la konzentriert – eine Region, die von entscheidender Bedeutung für die zentrale Kontrolle des peripheren sympathischen Nervensystems ist. Die Bindung von Moxonidin an den I_1-Imidazolin-Rezeptor bewirkt eine Hemmung der Sympathikus-Aktivität (gezeigt an sympathischen Nervenendigungen des Herzens, der Eingeweide und der Nieren).

Beim Menschen führt Moxonidin durch Erniedrigung der Sympathikus-Aktivität zu einer Reduktion des systemischen Gefäßwiderstandes und folglich zu einer Senkung des arteriellen Blutdruckes.

Die Wirkungen von Moxonidin auf Mortalität und kardiovaskuläre Morbidität bei der Therapie der essenziellen Hypertonie sind derzeit unbekannt.

Moxonidin unterscheidet sich von anderen verfügbaren zentral wirksamen Antihypertensiva durch eine geringere Affinität zu zentralen Alpha2-Rezeptoren im Vergleich zu den I1-Imidazolin-Rezeptoren; der Interaktion mit Alpha2-Rezeptoren werden die unerwünschten Wirkungen Müdigkeit und Mundtrockenheit zugeschrieben. Aufgrund der hohen Selektivität zu Imidazolin-Rezeptoren sind die aus der Interaktion mit Alpha2-Rezeptoren resultierenden unerwünschten Wirkungen wie Sedierung und Mundtrockenheit – die am häufigsten auftretenden unerwünschten Wirkungen zentral wirksamer Antihypertensiva – deutlich geringer ausgeprägt.

Veröffentliche Daten belegen, dass bei Hypertonikern mit linksventrikulärer Hypertrophie (LVH), bei denen zur Blutdrucksenkung ein Angiotensin II Antagonist (AIIA) zusammen mit Moxonidin verabreicht wurde, ein verbesserter LVH Rückgang erreicht wurde verglichen mit der freien Kombination von einem Thiazid und einem Kalziumkanalblocker.
In einer zweimonatigen klinischen Untersuchung verbesserte Moxonidin im Vergleich mit Placebo den Insulinsensitivitätsindex übergewichtiger und insulinresistenter Patienten mit einer mäßigen Hypertonie um 21 %.

5.2 Pharmakokinetische Eigenschaften

Resorption
Nach oraler Verabreichung wird Moxonidin schnell (t_{max} ~ 1 h) und nahezu vollständig im oberen Gastrointestinaltrakt resorbiert, unterliegt keinem First-pass-Metabolismus und ist daher zu 88 % bioverfügbar. Die Nahrungsaufnahme beeinflusst die Pharmakokinetik von Moxonidin nicht.

Verteilung
Die Moxonidin-Plasmaspiegelmaxima werden 30 bis 180 Minuten nach Gabe der Filmtablette erreicht. Nach *in vitro*-Messungen wird Moxonidin nur zu etwa 7,2 % an Humanplasmaprotein gebunden (Vd_{SS} = 1,8 +/– 0,4 l/kg).

Biotransformation
Moxonidin wird zu 10 – 20 % metabolisiert, und zwar hauptsächlich zu 4,5-Dehydromoxonidin und durch Öffnung des Imidazolinringes zu einem Guanidin-Derivat. Das 4,5-Dehydromoxonidin zeigt nur 1/10 und das Guanidin-Derivat weniger als 1/100 der blutdrucksenkenden Wirkstärke des Moxonidins.

Elimination
Die Elimination von Moxonidin und seinen Metaboliten erfolgt fast ausschließlich renal. Über 90 % der applizierten Aktivitätsdosis werden in den ersten 24 Stunden nach Verabreichung über die Niere ausgeschieden, dagegen nur etwa 1 % über die Fäzes. Die kumulierte renale Ausscheidung des unveränderten Moxonidins beläuft sich dabei auf etwa 50 – 75 %.
Die mittlere Eliminationshalbwertszeit von Moxonidin im Plasma beträgt 2,2 – 2,3 Stunden, die renale Eliminationshalbwertszeit 2,6 – 2,8 Stunden.
Es hat sich gezeigt, dass unter Moxonidin weder bei wiederholter Applikation noch bei eingeschränkter Nierenfunktion trotz der renalen Elimination eine Kumulation auftritt.

Pharmakokinetik bei Patienten mit Bluthochdruck
Bei hypertensiven Patienten wurden keine relevanten Veränderungen der Pharmakokinetik gegenüber gesunden Probanden beobachtet.

Pharmakokinetik bei älteren Patienten
Die geringfügigen Unterschiede in den pharmakokinetischen Eigenschaften von Moxonidin bei gesunden älteren Patienten und jungen Erwachsenen haben sich bislang nicht als klinisch relevant erwiesen. Da Moxonidin keine Kumulationsneigung besitzt, ist eine Dosisanpassung nicht erforderlich, sofern die Nierenfunktion normal ist.

Pharmakokinetik bei pädiatrischen Patienten
Es wurden bisher keine pharmakokinetischen Studien an Kindern durchgeführt.

Pharmakokinetik bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion
Die Ausscheidung von Moxonidin steht in signifikanter Korrelation mit der Kreatinin-Clearance. Bei Patienten mit einer Beeinträchtigung der Nierenfunktion muss die Dosis an die individuellen Bedürfnisse angepasst werden.
Bei Patienten mit mäßig eingeschränkter Nierenfunktion (GFR 30 – 60 ml/min) ist die AUC um 85 % erhöht, die Clearance ist um 52 % vermindert, Steady-state-Plasmakonzentration und terminale Halbwertszeit sind im Vergleich zu hypertonischen Patienten mit normaler Nierenfunktion (GFR > 90 ml/min) ca. 2-fach bzw. 1,5-fach erhöht. Die maximalen Moxonidin-Plasmakonzentrationen sind nur 1,5- bis 2-fach erhöht.

Bei Patienten mit schwerer Nierenschädigung (GFR < 30 ml/min) sind die Steady-state-Plasmakonzentrationen und die terminale Halbwertszeit ca. dreimal höher. Bei diesen Patienten wurde keine unerwartete Arzneimittelakkumulation nach Mehrfachdosierung beobachtet. Bei Nierenpatienten im Endstadium (GFR < 10 ml/min), die der Hämodialyse unterzogen werden, sind AUC und terminale Halbwertszeit im Vergleich zu Hypertoniepatienten mit normaler Nierenfunktion 6-fach bzw. 4-fach erhöht.

Moxonidin wird in geringem Umfang durch Hämodialyse eliminiert.

5.3 Präklinische Daten zur Sicherheit

Basierend auf den konventionellen Studien zur Sicherheitspharmakologie, Toxizität bei wiederholter Gabe, Reproduktionstoxizität, Genotoxizität und zum kanzerogenen Potential lassen die präklinischen Daten keine besonderen Gefahren für den Menschen erkennen.

Bei einer oralen chronischen Behandlung von Ratten (mit Dosierungen von 0,12 – 4 mg/kg) und Hunden (mit Dosierungen von 0,04 – 0,4 mg/kg) über 52 Wochen, zeigten sich nur bei den höchsten Dosierungen signifikante Wirkungen von Moxonidin. Leichte Störungen des Elektrolythaushalts (Abnahme des Natriumgehalts im Blut und Zunahme von Kalium, Harnstoff und Kreatinin) wurden bei den Ratten mit hoher Dosis festgestellt. Erbrechen und Speichelfluss wurde nur bei den Hunden mit hoher Dosis festgestellt. Darüber hinaus war offensichtlich bei beiden Tierarten mit hoher Dosis eine leichte Zunahme des Lebergewichts zu beobachten.

Tierexperimentelle Studien haben bei maternal toxischen Dosen embryotoxische Effekte gezeigt.

Im Rahmen der Reproduktionsstudien zeigten sich keine Fertilitätsbeeinträchtigungen und keine teratogenen Wirkungen.

Embryotoxische Effekte wurden bei Ratten im Dosisbereich oberhalb von 3 mg/kg KG/Tag und bei Kaninchen oberhalb von 0,7 mg/kg KG/Tag beobachtet.

In einer peri- und postnatalen Studie an Ratten wurden die Entwicklung und Lebensfähigkeit der Jungen bei Dosierungen von über 1 mg/kg KG/Tag beeinträchtigt.

Kanzerogenitätsstudien an Ratten mit Dosierungen bis zu 3,6 mg/kg KG/Tag und an Mäusen bis zu 7,5 mg/kg KG/Tag ergaben keinen Hinweis auf ein karzinogenes Risiko durch Moxonidin.

6. PHARMAZEUTISCHE ANGABEN

6.1 Liste der sonstigen Bestandteile

Tablettenkern
Lactose-Monohydrat
Crospovidon (Ph. Eur.)
Povidon (K25)
Magnesiumstearat (Ph. Eur.)

Filmüberzug
Hypromellose
Titandioxid (E 171)
Macrogol (400)
Eisen(III)-oxid (E 172)

6.2 Inkompatibilitäten

Nicht zutreffend.

6.3 Dauer der Haltbarkeit

24 Monate

6.4 Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Aufbewahrung

Nicht über 30 °C lagern.

6.5 Art und Inhalt des Behältnisses

PVC/PVDC/Aluminium-Blisterpackungen mit 30, 50, 100 Filmtabletten.
Bündelpackungen mit 100 (2 × 50) Filmtabletten.

Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht.

6.6 Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Beseitigung

Keine besonderen Anforderungen.

7. INHABER DER ZULASSUNG

Wörwag Pharma GmbH & Co. KG
Flugfeld-Allee 24
71034 Böblingen
Telefon: 07031/6204-0
Fax: 07031/6204-31
E-Mail: info@woerwagpharma.com

Mitvertrieb

AAA-Pharma GmbH
Flugfeld-Allee 24
71034 Böblingen
E-Mail: info@aaa-pharma.de

8. ZULASSUNGSNUMMERN

57381.00.00
57381.01.00
57381.02.00

9. DATUM DER ERTEILUNG DER ZULASSUNG/VERLÄNGERUNG DER ZULASSUNG

Datum der Erteilung der Zulassung:
08. September 2003
Datum der letzten Verlängerung der Zulassung: 05. August 2008

10. STAND DER INFORMATION

Januar 2022

11. VERKAUFSABGRENZUNG

Verschreibungspflichtig

Zentrale Anforderung an:

Rote Liste Service GmbH

Fachinfo-Service

Mainzer Landstraße 55

60329 Frankfurt