

FACHINFORMATION

1. BEZEICHNUNG DER ARZNEIMITTEL

Predni H Tablinen 5 mg, Tabletten
Predni H Tablinen 20 mg, Tabletten
Predni H Tablinen 50 mg, Tabletten

2. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG

Predni H Tablinen 5 mg
Jede Tablette enthält 5 mg Prednisolon.

Predni H Tablinen 20 mg
Jede Tablette enthält 20 mg Prednisolon.

Predni H Tablinen 50 mg
Jede Tablette enthält 50 mg Prednisolon.

Enthält Lactose-Monohydrat (siehe Abschnitt 4.4).

Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1.

3. DARREICHUNGSFORM

Predni H Tablinen 5 mg
Runde, weiße Tablette mit einseitiger Kreuzbruchkerbe und Prägung „5“ auf der anderen Seite.
Die Tablette kann in 4 gleiche Dosen geteilt werden.

Predni H Tablinen 20 mg
Runde, weiße Tablette mit einseitiger Kreuzbruchkerbe und Prägung „20“ auf der anderen Seite.
Die Tablette kann in 4 gleiche Dosen geteilt werden.

Predni H Tablinen 50 mg
Runde, weiße Tablette mit einseitiger Kreuzbruchkerbe und Prägung „50“ auf der anderen Seite.
Die Tablette kann in 4 gleiche Dosen geteilt werden.

4. KLINISCHE ANGABEN

4.1 Anwendungsgebiete

Predni H Tablinen sind angezeigt zur Behandlung von Erkrankungen, die einer systemischen Therapie mit Glucocorticoiden bedürfen. Hierzu gehören je nach Erscheinungsform und Schweregrad (Dosierungsschemata [DS: a bis e] siehe Abschnitt 4.2, Dosierung):

Predni H Tablinen werden angewendet bei Erwachsenen, Kindern aller Altersgruppen und Jugendlichen.

Substitutionstherapie

- Nebennierenrindeninsuffizienz jeglicher Genese (z. B. M. Addison, adrenogenitales Syndrom, Adrenalectomie, ACTH-Mangel) jenseits des Wachstumsalters (Mittel der ersten Wahl sind Hydrocortison und Cortison).
- Stresszustände nach langfristiger Corticoidtherapie.

Rheumatologie

- Aktive Phasen von Systemvaskulitiden:
 - Panarteriitis nodosa (DS: a, b, bei positiver Hepatitis-B-Serologie Behandlungsdauer auf zwei Wochen begrenzt).
 - Riesenzellarteriitis, Polymyalgia rheumatica (DS: c).
 - Arteriitis temporalis (DS: a, bei akutem Visusverlust initial hoch dosierte intravenöse Stoßtherapie mit Glucocorticoiden und Dauertherapie unter Kontrolle der BSG).
 - Wegener-Granulomatose: Induktionstherapie (DS: a, b) in Kombination mit Methotrexat (leichtere Verlaufsformen ohne Nierenbeteiligung) oder nach dem Fauci-Schema (schwere Verlaufsformen mit Nieren- und/oder Lungenbeteiligung), Remissionserhaltung: (DS: d, ausschleichend) in Kombination mit Immunsuppressiva.
 - Churg-Strauss-Syndrom: Initialtherapie (DS: a, b), bei Organmanifestationen und schweren Verläufen in Kombination mit Immunsuppressiva, Remissionserhaltung (DS: d).
- Aktive Phasen von rheumatischen Systemerkrankungen (DS: a, b):
 - systemischer Lupus erythematodes,
 - Polymyositis/Polychondritis chronica atrophicans,
 - Mischkollagenosen.
- Aktive rheumatoide Arthritis (DS: a bis d) mit schweren progredienten Verlaufsformen, z. B. destruierend verlaufende Form (DS: a) und/oder extraartikuläre Manifestationen (DS: b).
- Andere entzündlich-rheumatische Arthritiden, sofern die Schwere des Krankheitsbildes es erfordert und nicht steroidale Antirheumatika (NSAR) nicht angewandt werden können:
 - Spondarthritiden (Spondylitis ankylosans mit Beteiligung peripherer Gelenke [DS: b, c], Arthritis psoriatica (DS: c, d), enteropathische Arthropathie mit hoher Entzündungsaktivität (DS: a).
 - Reaktive Arthritiden (DS: c).
 - Arthritis bei Sarkoidose (DS: b initial).
- Karditis bei rheumatischem Fieber, bei schweren Fällen über 2–3 Monate (DS: a).
- Juvenile idiopathische Arthritis mit schwerer systemischer Verlaufsform (Still-Syndrom) oder mit lokal nicht beeinflussbarer Iridozyklitis (DS: a).

Pneumonologie

- Asthma bronchiale (DS: c bis a), gleichzeitig empfiehlt sich die Verabreichung von Bronchodilatoren,
- akute Exazerbation einer COPD (DS: b), empfohlene Therapiedauer bis zu 10 Tage,
- interstitielle Lungenerkrankungen wie akute Alveolitis (DS: b), Lungenfibrose (DS: b), Bronchiolitis obliterans organisierende Pneumonie (BOOP) (DS: b, ausschleichend), ggf. in Kombination mit Immunsuppressiva, chronische eosinophile Pneumonie (DS: b ausschleichend), zur Langzeittherapie chronischer Formen der Sarkoidose in den Stadien II und III (bei Atemnot, Husten und Verschlechterung der Lungenfunktionswerte) (DS: b),
- Prophylaxe des Atemnotsyndroms bei Frühgeborenen (DS: b, zweimalig).

Erkrankungen der oberen Luftwege

- Schwere Verlaufsformen von Pollinosis und Rhinitis allergica, nach Versagen intranasal verabreichter Glucocorticoide (DS: c),
- akute Kehlkopf- und Luftröhrenstenosen: Quincke-Ödem, obstruktive Laryngitis subglottica (Pseudokrapp) (DS: b bis a).

Dermatologie

Erkrankungen der Haut und Schleimhäute, die aufgrund ihres Schweregrades und/oder Ausdehnung bzw. Systembeteiligung nicht oder nicht ausreichend mit topischen Glucocorticoiden behandelt werden können.

Dazu gehören:

- allergische, pseudoallergische und infektallergische Erkrankungen: z. B. akute Urtikaria, anaphylaktoide Reaktionen, Arzneimittelexantheme, Erythema exsudativum multiforme,

- toxische epidermale Nekrolyse (Lyell-Syndrom), Pustulosis acuta generalisata, Erythema nodosum, akute febrile neutrophile Dermatose (Sweet-Syndrom), allergisches Kontaktekzem (DS: b bis a),
- Ekzemerkrankungen: z. B. atopisches Ekzem, Kontaktekzeme, mikrobielles (nummuläres) Ekzem (DS: b bis a),
 - granulomatöse Erkrankungen: z. B. Sarkoidose, Cheilitis granulomatosa (monosymptomatisches Melkersson-Rosenthal-Syndrom) (DS: b bis a),
 - bullöse Dermatosen: z. B. Pemphigus vulgaris, bullöses Pemphigoid, benignes Schleimhautpemphigoid, IgA-lineare Dermatose (DS: b bis a),
 - Vaskulitiden: z. B. Vasculitis allergica, Polyarteriitis nodosa (DS: b bis a),
 - Autoimmunerkrankungen: z. B. Dermatomyositis, systemische Sklerodermie (indurative Phase), chronisch diskoider und subakut kutaner Lupus erythematoses (DS: b bis a),
 - Schwangerschaftsdermatosen (siehe Abschnitt 4.6): z. B. Herpes gestationis, Impetigo herpetiformis (DS: d bis a),
 - Erythemasquamöse Dermatosen: z. B. Psoriasis pustulosa, Pityriasis rubra pilaris, Parapsoriasis-Gruppe (DS: c bis a),
 - Erythrodermien, auch bei Sézary-Syndrom (DS: c bis a),
 - andere Erkrankungen: z. B. Jarisch-Herxheimer-Reaktion bei Penicillinbehandlung der Lues, schnell und verdrängend wachsendes kavernoöses Hämangiom, Morbus Behçet, Pyoderma gangraenosum, eosinophile Fasciitis, Lichen ruber exanthematicus, Epidermolysis bullosa hereditaria (DS: c bis a).

Hämatologie/Onkologie

- Autoimmunhämolytische Anämie (DS: c bis a), idiopathische thrombozytopenische Purpura (Morbus Werlhof) (DS: a), akute intermittierende Thrombozytopenie (DS: a).
- Akute lymphoblastische Leukämie, Morbus Hodgkin, Non-Hodgkin-Lymphome, chronisch lymphatische Leukämie, Morbus Waldenström, multiples Myelom (DS: e).
- Hyperkalzämie bei malignen Grunderkrankungen (DS: c bis a).
- Prophylaxe und Therapie von Zytostatika-induziertem Erbrechen (DS: b bis a), Anwendung im Rahmen antiemetischer Schemata.
- Palliativtherapie maligner Erkrankungen.
Hinweis: Prednisolon kann zur Symptomlinderung, z. B. bei Inappetenz, Anorexie und allgemeiner Schwäche bei fortgeschrittenen malignen Erkrankungen nach Ausschöpfung spezifischer Therapiemöglichkeiten angewendet werden. Einzelheiten sind der aktuellen Fachliteratur zu entnehmen.

Neurologie (DS: a)

- Myasthenia gravis (Mittel der 1. Wahl ist Azathioprin),
- chronisches Guillain-Barré-Syndrom,
- Tolosa-Hunt-Syndrom,
- Polyneuropathie bei monoklonaler Gammopathie,
- multiple Sklerose (zum oralen Ausschleichen nach hoch dosierter parenteraler Glucocorticoidgabe im Rahmen eines akuten Schubes),
- BNS-Krämpfe.

Infektologie

- Toxische Zustände im Rahmen schwerer Infektionskrankheiten (in Verbindung mit Antibiotika/Chemotherapie), z. B. tuberkulöse Meningitis (DS: b), schwere Verlaufsform einer Lungentuberkulose (DS: b).

Augenerkrankungen (DS: b bis a)

- Bei Systemerkrankungen mit Augenbeteiligung und bei immunologischen Prozessen in der Orbita und im Auge: Optikusneuropathie (z. B. Riesenzellarteriitis, anteriore ischämische Optikusneuropathie [AION], traumatische Optikusneuropathie), Morbus Behçet, Sarkoidose, endokrine Orbitopathie, Pseudotumor der Orbita, Transplantatabstoßung und bei bestimmten Uveitiden wie Harada-Erkrankung und sympathischer Ophthalmie.

- Bei folgenden Erkrankungen ist die systemische Gabe nur nach erfolgloser lokaler Behandlung indiziert: Skleritis, Episkleritis, Keratitiden, chronische Zyklitis, Uveitis, allergische Konjunktivitis, Alkaliverätzungen, in Verbindung mit antimikrobieller Therapie bei autoimmunologischer oder Syphilis-assoziiertes interstitieller Keratitis, bei stromaler Herpes-simplex-Keratitis nur bei intaktem Hornhautepithel und regelmäßiger augenärztlicher Kontrolle.

Gastroenterologie/Hepatology

- Colitis ulcerosa (DS: b bis c),
- Morbus Crohn (DS: b),
- Autoimmunhepatitis (DS: b),
- Ösophagusverätzung (DS: a).

Nephrologie

- Minimal-change-Glomerulonephritis (DS: a),
- extrakapillär-proliferative Glomerulonephritis (rapid progressive Glomerulonephritis) (DS: hoch dosierte Stoßtherapie, in der Regel in Kombination mit Zytostatika), bei Goodpasture-Syndrom Abbau und Beendigung der Behandlung, bei allen anderen Formen langfristige Fortführung der Therapie (DS: d),
- idiopathische retroperitoneale Fibrose (DS: b).

4.2 Dosierung und Art der Anwendung

Dosierung

Die Höhe der Dosierung ist abhängig von der Art und Schwere der Erkrankung und vom individuellen Ansprechen des Patienten. Im Allgemeinen werden relativ hohe Initialdosen angewendet, die bei akuten schweren Verlaufsformen deutlich höher sein müssen als bei chronischen Erkrankungen. Je nach klinischer Symptomatik und Ansprechverhalten kann unterschiedlich schnell auf eine möglichst niedrige Erhaltungsdosis (im Allgemeinen zwischen 5 und 15 mg Prednisolon täglich) reduziert werden. Speziell bei chronischen Erkrankungen ist oft eine Langzeitbehandlung mit niedrigen Erhaltungsdosen erforderlich.

Soweit nicht anders verordnet, gelten folgende Dosierungsempfehlungen:

Substitutionstherapie (jenseits des Wachstumsalters)

5 bis 7,5 mg Prednisolon/Tag, verteilt auf zwei Einzeldosen (morgens und mittags, bei adrenogenitalem Syndrom morgens und abends). Die Abenddosis beim adrenogenitalen Syndrom soll den nächtlichen ACTH-Anstieg vermindern und damit einer Nebennierenrindenhypertrophie entgegenwirken.

Erforderlichenfalls zusätzliche Gabe eines Mineralcorticoids (Fludrocortison). Bei besonderen körperlichen Belastungen (z. B. Trauma, Operation), interkurrenten Infekten usw. kann eine Dosiserhöhung um das 2- bis 3-fache, bei extremen Belastungen (z. B. Geburt) bis zum 10-fachen notwendig werden.

Stresszustände nach langfristiger Glucocorticoid-Therapie: frühzeitig bis zu 50 mg Prednisolon/Tag. Dosisabbau über mehrere Tage.

Pharmakotherapie

Die folgenden Tabellen geben unter Verweis auf die aktuelle Fachliteratur eine Übersicht über die allgemeinen Dosierungsrichtlinien:

Erwachsene

| Dosierung | Dosis in mg/Tag | Dosis in mg/kg KG*/Tag |
|------------------------------------------------------------------|-----------------|------------------------|
| a) Hohe Dosierung | 80–100 (250) | 1,0–3,0 |
| b) Mittlere Dosierung | 40–80 | 0,5–1,0 |
| c) Niedrige Dosierung | 10–40 | 0,25–0,5 |
| d) Sehr niedrige Dosierung | 1,5–7,5 (10) | ./. |
| e) Kombinationschemotherapie siehe Dosierungsschema „e“ (DS: e). | | |

*KG = Körpergewicht.

Im Allgemeinen wird die gesamte Tagesdosis frühmorgens zwischen 6.00 und 8.00 Uhr eingenommen (zirkadiane Therapie). Hohe Tagesdosen können in Abhängigkeit von der Erkrankung jedoch auch auf 2–4, mittlere Tagesdosen auf 2–3 Einzelgaben verteilt werden.

Kinder

| Dosierung | Dosis in mg/kg KG/Tag |
|--------------------|-----------------------|
| Hohe Dosierung | 2–3 |
| Mittlere Dosierung | 1–2 |
| Erhaltungsdosis | 0,25 |

Bei Kindern (im Wachstumsalter) sollte die Therapie möglichst alternierend oder intermittierend erfolgen. In besonderen Fällen (z. B. BNS-Krämpfe) kann von dieser Empfehlung abgewichen werden.

Dosisreduktion

Nach Eintritt der klinisch erwünschten Wirkung und in Abhängigkeit von der Grunderkrankung wird mit der Dosisreduktion begonnen. Bei Verteilung der Tagesdosis auf mehrere Einzeldosen wird zunächst die abendliche Dosis, dann die etwaige Mittagsdosis reduziert.

Die Dosis wird zunächst in etwas größeren Schritten, ab ca. 30 mg/Tag in kleineren Stufen reduziert. Die klinische Situation entscheidet über den völligen Dosisabbau oder die Notwendigkeit einer Erhaltungsdosis.

Unter Beobachtung der Krankheitsaktivität können für die Dosisreduktion die folgenden Schritte als Orientierung dienen:

| | | | |
|----------------------|--------------|--------|-----------------|
| Über 30 mg/Tag | Reduktion um | 10 mg | alle 2–5 Tage |
| Bei 30 bis 15 mg/Tag | Reduktion um | 5 mg | jede Woche |
| Bei 15 bis 10 mg/Tag | Reduktion um | 2,5 mg | alle 1–2 Wochen |
| Bei 10 bis 6 mg/Tag | Reduktion um | 1 mg | alle 2–4 Wochen |
| Unter 6 mg/Tag | Reduktion um | 0,5 mg | alle 4–8 Wochen |

Hohe und höchste Dosen, die über wenige Tage gegeben wurden, können in Abhängigkeit von der Grunderkrankung und dem klinischen Ansprechen ohne Ausschleichen abgesetzt werden.

Dosierungsschema „e“ (DS: e)

Die Therapie im Rahmen von Kombinationschemotherapien in onkologischen Anwendungsgebieten sollte sich an den aktuell gültigen Protokollen orientieren. Hierbei erfolgt in der Regel die Prednisolon-Gabe in einer Einzeldosis ohne erforderliches Ausschleichen zum Therapieende. Unter Verweis auf die Fachliteratur sind hier die jeweiligen Prednisolon-Dosierungen etablierter Chemotherapieprotokolle exemplarisch genannt:

- Non-Hodgkin-Lymphome: CHOP-Schema, Prednisolon 100 mg/m², Tag 1–5;
COP-Schema, Prednisolon 100 mg/m², Tag 1–5,
- chronisch lymphatische Leukämie: Knosp-Schema, Prednisolon 75/50/25 mg, Tag 1–3,
- Morbus Hodgkin: COPP-ABVD-Schema, Prednisolon 40 mg/m², Tag 1–14,

- multiples Myelom: Alexanian-Schema, Prednisolon 2 mg/kg KG, Tag 1–4.

Art und Dauer der Anwendung

Die Tabletten werden zu oder nach dem Essen, vornehmlich nach dem Frühstück, unzerkaut mit ausreichend Flüssigkeit eingenommen.

Bei der Pharmakotherapie mit Predni H Tablinen ist zu prüfen, ob eine alternierende Gabe des Arzneimittels möglich ist. In Abhängigkeit von der zu behandelnden Grunderkrankung wird, sobald ein befriedigendes Behandlungsergebnis erreicht ist, die Dosis bis zur erforderlich erachteten Erhaltungsdosis reduziert oder beendet, gegebenenfalls unter Kontrolle des adrenalen Regelkreises.

Bei Hypothyreose oder bei Leberzirrhose können vergleichsweise niedrige Dosierungen ausreichen bzw. kann eine Dosisreduktion erforderlich sein.

Für verschiedene Dosierungen stehen Predni H Tablinen in Tabletten zu 5, 20 und 50 mg zur Verfügung.

Kreuzbruchkerben erlauben die jeweils erforderlichen unterschiedlichen Einzeldosierungen.

4.3 Gegenanzeigen

Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile.

Für die kurzfristige Anwendung bei vitaler Indikation gibt es sonst keine Kontraindikationen.

4.4 Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung

Die Behandlung mit Predni H Tablinen kann durch die Immunsuppression zu einem erhöhten Risiko für bakterielle, virale, parasitäre, opportunistische sowie Pilzinfektionen führen. Die Symptomatik einer bestehenden oder sich entwickelnden Infektion kann verschleiert und somit die Diagnostik erschwert werden. Latente Infektionen wie Tuberkulose oder Hepatitis B können reaktiviert werden.

Eine Therapie mit Predni H Tablinen sollte nur unter strengster Indikationsstellung und ggf. zusätzlicher gezielter antiinfektiöser Therapie durchgeführt werden bei folgenden Erkrankungen:

- akute Virusinfektionen (Hepatitis B, Herpes zoster, Herpes simplex, Varizellen, Keratitis herpetica),
- HBsAg-positive chronisch-aktive Hepatitis,
- ca. 8 Wochen vor bis 2 Wochen nach Schutzimpfungen mit Lebendimpfstoffen,
- systemische Mykosen und Parasitosen (z. B. Nematoden),
- bei Patienten mit Verdacht auf oder bestätigter Strongyloidiasis (Zwergfadenwurminfektion) können Glucocorticoide zur Aktivierung und Massenvermehrung der Parasiten führen,
- Poliomyelitis,
- Lymphadenitis nach BCG-Impfung,
- akute und chronische bakterielle Infektionen,
- bei Tuberkulose in der Anamnese Anwendung nur unter Tuberkulostatika-Schutz.

Zusätzlich sollte eine Therapie mit Predni H Tablinen nur unter strenger Indikationsstellung und Überwachung, ggf. zusätzlicher spezifischer Therapie durchgeführt werden bei:

- Magen-Darm-Ulzera,
- Osteoporose,
- schwer einstellbarer Hypertonie,
- schwer einstellbarem Diabetes mellitus,
- psychiatrischen Erkrankungen (auch anamnestisch), einschließlich Suizidalität; neurologische oder psychiatrische Überwachung wird empfohlen.

- Eng- und Weitwinkelglaukom; ophthalmologische Überwachung und begleitende Therapie werden empfohlen.
- Hornhautulzerationen und Hornhautverletzungen; ophthalmologische Überwachung und begleitende Therapie werden empfohlen.

Wegen der Gefahr einer Darmperforation dürfen Predni H Tablinen nur bei zwingender Indikation und unter entsprechender Überwachung angewendet werden bei

- schwerer Colitis ulcerosa mit drohender Perforation, möglicherweise auch ohne peritoneale Reizung,
- Divertikulitis,
- Enteroanastomosen (unmittelbar postoperativ).

Die Zeichen einer peritonealen Reizung nach gastrointestinaler Perforation können bei Patienten, die hohe Dosen von Glucocorticoiden erhalten, fehlen.

Das Risiko von Sehnenbeschwerden, Tendinitis und von Sehnenrupturen ist erhöht, wenn Fluorochinolone und Glucocorticoide zusammen verabreicht werden.

Während der Anwendung von Predni H Tablinen ist bei Diabetikern ein eventuell erhöhter Bedarf an Insulin oder oralen Antidiabetika zu berücksichtigen.

Während der Behandlung mit Predni H Tablinen ist bei Patienten mit schwer einstellbarer Hypertonie eine regelmäßige Blutdruckkontrolle erforderlich.

Nach der Anwendung von Corticosteroiden wurde vom Auftreten einer Phäochromozytom-Krise berichtet, die tödlich verlaufen kann. Bei Patienten mit einem vermuteten oder diagnostizierten Phäochromozytom sollten Corticosteroide nur nach einer angemessenen Nutzen-Risiko-Abwägung angewendet werden (siehe Abschnitt 4.8).

Sklerodermiebedingte renale Krise

Vorsicht ist bei Patienten mit systemischer Sklerose aufgrund einer erhöhten Inzidenz (möglicherweise tödlicher) sklerodermiebedingter renaler Krisen mit Hypertonie und einer verringerten Harnausscheidung bei einer täglichen Dosis von 15 mg oder mehr Prednisolon geboten. Daher sollten der Blutdruck und die Nierenfunktion (S-Kreatinin) routinemäßig überprüft werden. Wenn Verdacht auf eine renale Krise besteht, sollte der Blutdruck sorgfältig überwacht werden.

Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz sind sorgfältig zu überwachen, da die Gefahr einer Verschlechterung besteht.

Bei Behandlung einer Myasthenia gravis kann es initial zu einer Symptomverschlechterung kommen, weshalb die Einstellung auf Corticosteroide stationär erfolgen sollte. Insbesondere bei schwerer facio-pharyngealer Symptomatik und Minderung des Atemvolumens sollte die Therapie mit Predni H Tablinen einschleichend begonnen werden.

Eine lang dauernde Anwendung auch geringer Mengen von Prednisolon führt zu einem erhöhten Infektionsrisiko auch durch solche Mikroorganismen, die ansonsten selten Infektionen verursachen (sog. opportunistische Infektionen).

Impfungen mit Totimpfstoffen sind grundsätzlich möglich. Es ist jedoch zu beachten, dass die Immunreaktion und damit der Impferfolg bei höheren Dosierungen der Corticoide beeinträchtigt werden kann.

Bradykardie

Bei Anwendung hoher Dosen von Prednisolon kann es zu Bradykardien kommen. Das Auftreten von Bradykardien korreliert nicht notwendigerweise mit der Dauer der Behandlung.

Bei der systemischen und topischen Anwendung von Corticosteroiden können Sehstörungen auftreten. Wenn ein Patient mit Symptomen wie verschwommenem Sehen oder anderen Sehstörungen vorstellig wird, sollte eine Überweisung des Patienten an einen Augenarzt zur Bewertung möglicher Ursachen in Erwägung gezogen werden; diese umfassen unter anderem Katarakt, Glaukom oder seltene Erkrankungen, wie z. B. zentrale seröse Chorioretinopathie (CSC), die nach der Anwendung systemischer oder topischer Corticosteroide gemeldet wurden.

Bei einer lang dauernden Therapie mit Predni H Tablinen sind regelmäßige ärztliche Kontrollen (einschließlich augenärztlicher Kontrollen in dreimonatigen Abständen) angezeigt; bei vergleichsweise hohen Dosen ist auf eine ausreichende Kaliumzufuhr und auf Natriumrestriktion zu achten und der Serumkaliumspiegel zu überwachen.

Kommt es während der Behandlung mit Predni H Tablinen zu besonderen körperlichen Stresssituationen (fiebrhaften Erkrankungen, Unfall, Operation, Geburt etc.), kann eine vorübergehende Dosiserhöhung erforderlich werden. Wegen der möglichen Gefährdung in Stresssituationen sollte für den Patienten bei länger dauernder Therapie ein Notfallausweis ausgestellt werden.

Schwere anaphylaktische Reaktionen können auftreten.

Abhängig von Dauer und Dosierung der Behandlung muss mit einem negativen Einfluss auf den Calciumstoffwechsel gerechnet werden, so dass eine Osteoporoseprophylaxe zu empfehlen ist. Dies gilt vor allem bei gleichzeitig bestehenden Risikofaktoren wie familiärer Veranlagung, höherem Lebensalter, nach der Menopause, ungenügender Eiweiß- und Calciumzufuhr, starkem Rauchen, übermäßigem Alkoholgenuss sowie Mangel an körperlicher Aktivität. Die Vorbeugung besteht in ausreichender Calcium- und Vitamin-D-Zufuhr sowie körperlicher Aktivität. Bei bereits bestehender Osteoporose sollte zusätzlich eine medikamentöse Therapie erwogen werden.

Bei Beendigung oder gegebenenfalls Abbruch der Langzeitgabe von Glucocorticoiden ist an folgende Risiken zu denken:

Exazerbation bzw. Rezidiv der Grundkrankheit, akute NNR-Insuffizienz (insbesondere in Stresssituationen, z. B. während Infektionen, nach Unfällen, bei verstärkter körperlicher Belastung), Cortison-Entzugssyndrom.

Spezielle Viruserkrankungen (Windpocken, Masern) können bei Patienten, die mit Glucocorticoiden behandelt werden, besonders schwer verlaufen. Insbesondere gefährdet sind abwehrgeschwächte (immunsupprimierte) Patienten ohne bisherige Windpocken- oder Maserninfektion. Wenn diese Personen während einer Behandlung mit Predni H Tablinen Kontakt zu masern- oder windpockenerkrankten Personen haben, sollte gegebenenfalls eine vorbeugende Behandlung eingeleitet werden.

Kinder und Jugendliche

Nach der systemischen Anwendung von Glucocorticoiden bei Frühgeborenen wurde vom Auftreten einer hypertrophischen Kardiomyopathie berichtet. Bei Säuglingen, die eine systemische Behandlung mit Glucocorticoiden erhalten, sollte die myokardiale Struktur und Funktion mittels Echokardiogramm überwacht werden.

In der Wachstumsphase von Kindern sollte das Nutzen-Risiko-Verhältnis einer Therapie mit Predni H Tablinen sorgfältig erwogen werden. Aufgrund der wachstumshemmenden Wirkung von Prednisolon sollte das Längenwachstum bei Langzeittherapie regelmäßig kontrolliert werden. Die Therapie sollte zeitlich begrenzt oder bei Langzeittherapie alternierend erfolgen.

Ältere Patienten

Da ältere Patienten ein erhöhtes Osteoporoserisiko haben, sollte das Nutzen-Risiko-Verhältnis einer Therapie mit Predni H Tablinen sorgfältig erwogen werden.

Die Anwendung von Predni H Tablinen kann bei Dopingkontrollen zu positiven Ergebnissen führen.

Zudem kann es bei Missbrauch von Predni H Tablinen als Dopingmittel zu einer Gefährdung der Gesundheit kommen.

Patienten mit der seltenen hereditären Galactose-Intoleranz, völligem Lactase-Mangel oder Glucose-Galactose-Malabsorption sollten Predni H Tablinen nicht einnehmen.

Predni H Tablinen enthalten weniger als 1 mmol (23 mg) Natrium pro Tablette, d.h., es ist nahezu „natriumfrei“.

4.5 Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen

Zu einzelnen Fragestellungen wurden Wechselwirkungsstudien an Erwachsenen durchgeführt. Andere Wechselwirkungen wurden aufgrund der klinischen Erfahrung aufgenommen.

- Herzglykoside: Die Glykosidwirkung kann durch Kaliummangel verstärkt werden.
- Saluretika/Laxanzien: Die Kaliumausscheidung wird verstärkt.
- Antidiabetika: Die blutzuckersenkende Wirkung wird vermindert.
- Cumarinderivate (orale Antikoagulanzen): Die Antikoagulanzenwirkung kann abgeschwächt oder verstärkt werden. Eine Dosisanpassung des Antikoagulans kann bei gleichzeitiger Anwendung notwendig sein.
- Nicht steroidale Antiphlogistika/Antirheumatika (NSAR), Salicylate und Indometacin: Die Gefahr von Magen-Darm-Ulzeration und -Blutungen wird erhöht.
- Nicht depolarisierende Muskelrelaxanzien: Die Muskelrelaxation kann länger anhalten.
- Atropin, andere Anticholinergika: Zusätzliche Augeninnendrucksteigerungen bei gleichzeitiger Anwendung möglich.
- Praziquantel: Durch Corticosteroide ist ein Abfall der Praziquantel-Konzentration im Blut möglich.
- Chloroquin, Hydroxychloroquin, Mefloquin: Es besteht ein erhöhtes Risiko des Auftretens von Myopathien, Kardiomyopathien.
- Somatotropin: Die Wirkung von Somatotropin kann vermindert werden.
- Protirelin: Der TSH-Anstieg bei Gabe von Protirelin kann reduziert sein.
- Östrogene (z. B. Ovulationshemmer): Die Halbwertszeit von Glucocorticoiden kann verlängert sein. Deshalb kann die Corticoidwirkung verstärkt werden.
- Antacida: Bei gleichzeitiger Einnahme von Magnesium- oder Aluminiumhydroxid ist eine verminderte Resorption von Prednisolon möglich. Die Einnahme der beiden Arzneimittel sollte daher in einem zeitlichen Abstand erfolgen (2 Stunden).
- CYP3A4-aktivierende Substanzen wie Rifampicin, Phenytoin, Carbamazepin, Barbiturate und Primidon können die Corticoidwirkung abschwächen.
- Ephedrin: Durch beschleunigten Metabolismus kann die Wirksamkeit der Glucocorticoide herabgesetzt werden.
- CYP3A-hemmende Substanzen, wie Cobicistat und Ritonavir: Bei einer gleichzeitigen Behandlung mit CYP3A-Inhibitoren einschließlich Cobicistat enthaltender Arzneimittel ist mit einem erhöhten Risiko systemischer Nebenwirkungen zu rechnen. Die Kombination sollte vermieden werden, es sei denn, der Nutzen überwiegt das erhöhte Risiko systemischer Nebenwirkungen der Corticosteroide; in diesem Fall sollten die Patienten im Hinblick auf systemische Corticosteroidnebenwirkungen überwacht werden.
- CYP3A4-hemmende Substanzen (z. B. Ketoconazol, Itraconazol) können die Corticoidwirkung verstärken.
- Immunsuppressive Substanzen: erhöhte Infektanfälligkeit und mögliche Verschlimmerung oder Manifestation latenter Infektionen. Zusätzlich für Ciclosporin: Die Blutspiegel von Ciclosporin werden erhöht. Es besteht eine erhöhte Gefahr zerebraler Krampfanfälle.
- ACE-Hemmstoffe: erhöhtes Risiko des Auftretens von Blutbildveränderungen.
- Fluorochinolone können das Risiko für Sehnenbeschwerden und -rupturen erhöhen.

Einfluss auf Untersuchungsmethoden

Hautreaktionen auf Allergietests können unterdrückt werden.

4.6 Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit

Schwangerschaft

Während der Schwangerschaft darf eine Behandlung nur nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen.

Bei einer Langzeitbehandlung mit Glucocorticoiden während der Schwangerschaft sind Wachstumsstörungen des Fetus nicht auszuschließen. Prednisolon führte im Tierexperiment zur Ausbildung von Gaumenspalten (siehe Abschnitt 5.3). Ein erhöhtes Risiko für orale Spaltbildungen bei menschlichen Feten durch die Gabe von Glucocorticoiden während des ersten Trimenons wird diskutiert.

Werden Glucocorticoide am Ende der Schwangerschaft gegeben, besteht für den Fetus die Gefahr einer Atrophie der Nebennierenrinde, die eine ausschleichende Substitutionsbehandlung des Neugeborenen erforderlich machen kann.

Stillzeit

Prednisolon geht in die Muttermilch über. Eine Schädigung des Säuglings ist bisher nicht bekannt geworden. Trotzdem sollte die Indikation in der Stillzeit streng gestellt werden. Sind aus Krankheitsgründen höhere Dosen erforderlich, sollte abgestellt werden.

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

Bisher liegen keine Hinweise vor, dass Predni H Tablinen die Fähigkeit zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr oder zur Bedienung von Maschinen beeinträchtigen, Gleiches gilt auch für Arbeiten ohne sicheren Halt.

4.8 Nebenwirkungen

Hormonersatztherapie

Geringes Nebenwirkungsrisiko bei Beachtung der empfohlenen Dosierungen.

Pharmakotherapie

Folgende Nebenwirkungen können auftreten, die sehr stark von Dosis und Therapiedauer abhängig sind und deren Häufigkeit daher hier nicht angegeben werden kann:

Infektionen und parasitäre Erkrankungen

Maskierung von Infektionen, Manifestation und Exazerbation oder Reaktivierung von Virusinfektionen, Pilzinfektionen, bakterieller, parasitärer sowie opportunistischer Infektionen, Aktivierung einer Strongyloidiasis (siehe Abschnitt 4.4).

Erkrankungen des Blutes und des Lymphsystems

Mäßige Leukozytose, Lymphopenie, Eosinopenie, Polyzythämie.

Erkrankungen des Immunsystems

Allergische Reaktionen (z. B. Arzneimittellexanthem), schwere anaphylaktische Reaktionen wie Arrhythmien, Bronchospasmen, Hypo- oder Hypertonie, Kreislaufkollaps, Herzstillstand, Schwächung der Immunabwehr.

Endokrine Erkrankungen

Phäochromozytom-Krise (siehe Abschnitt 4.4), adrenale Suppression und Induktion eines Cushing-Syndroms (typische Symptome: Vollmondgesicht, Stammfettsucht und Plethora).

Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen

Natriumretention mit Ödembildung, vermehrte Kaliumausscheidung (cave: Rhythmusstörungen!), Gewichtszunahme, verminderte Glucosetoleranz, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie und Hypertriglyceridämie, Appetitsteigerung.

Psychiatrische Erkrankungen

Depressionen, Gereiztheit, Euphorie, Antriebssteigerung, Psychosen, Manie, Halluzinationen, Affektlabilität, Angstgefühle, Schlafstörungen, Suizidalität, Suizidgedanken, Verwirrtheit.

Erkrankungen des Nervensystems

Pseudotumor cerebri, Manifestation einer latenten Epilepsie und Erhöhung der Anfallsbereitschaft bei manifester Epilepsie.

Augenerkrankungen

Katarakt, insbesondere mit hinterer subkapsulärer Trübung, Glaukom, Chorioretinopathie, Verschlechterung der Symptome bei Hornhautulcus, Begünstigung viraler, fungaler und bakterieller Entzündungen am Auge, verschwommenes Sehen (siehe auch Abschnitt 4.4).

Herzerkrankungen

Hypertrophische Kardiomyopathie bei Frühgeborenen (siehe Abschnitt 4.4).
Bradykardie*

Gefäßerkrankungen

Hypertonie, Erhöhung des Arteriosklerose- und Thromboserisikos, Vaskulitis (auch als Entzugssyndrom nach Langzeittherapie), erhöhte Kapillarfragilität.

Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts

Magen-Darm-Ulzera, gastrointestinale Blutungen, Pankreatitis.

Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes

Striae rubrae, Hautatrophie, Teleangiektasien, Petechien, Ekchymosen, Hypertrichose, Steroidakne, Rosazea-artige (periorale) Dermatitis, Änderungen der Hautpigmentierung.

Skelettmuskulatur-, Bindegewebs- und Knochenkrankungen

Muskelatrophie und -schwäche, Myopathie, Osteoporose (dosisabhängig, auch bei nur kurzzeitiger Anwendung möglich), aseptische Knochennekrosen, Wirbelfrakturen und Frakturen der langen Knochen, Sehnenbeschwerden, Sehnenentzündung, Sehnenrupturen und epidurale Lipomatose, Wachstumshemmung bei Kindern.

Hinweis: Bei zu rascher Dosisreduktion nach lang dauernder Behandlung kann es zu Beschwerden wie Muskel- und Gelenkschmerzen kommen.

Erkrankungen der Nieren und Harnwege

Sklerodermiebedingte renale Krise¹.

Erkrankungen der Geschlechtsorgane und der Brustdrüse

Störungen der Sexualhormonsekretion (infolge davon Auftreten von: Amenorrhö, Hirsutismus, Impotenz).

Allgemeine Erkrankungen und Beschwerden am Verabreichungsort

Verzögerte Wundheilung.

Beschreibung ausgewählter Nebenwirkungen

Sklerodermiebedingte renale Krise

Das Auftreten sklerodermiebedingter renalere Krisen variiert in den verschiedenen Subpopulationen. Das höchste Risiko wurde bei Patienten mit diffuser systemischer Sklerose berichtet. Das niedrigste Risiko wurde bei Patienten mit begrenzter systemischer Sklerose (2 %) und juveniler systemischer Sklerose (1 %) berichtet.

¹Siehe Abschnitt „Beschreibung ausgewählter Nebenwirkungen“.

*Nach Anwendung hoher Dosen

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
Website: www.bfarm.de

anzuzeigen.

4.9 Überdosierung

Symptome einer Überdosierung

Akute Intoxikationen mit Prednisolon sind nicht bekannt. Bei Überdosierungen ist mit verstärkten Nebenwirkungen (siehe Abschnitt 4.8), insbesondere auf Endokrinium, Stoffwechsel und Elektrolythaushalt, zu rechnen.

Therapiemaßnahmen bei Überdosierung

Ein Gegenmittel zu Prednisolon ist nicht bekannt.

5. PHARMAKOLOGISCHE EIGENSCHAFTEN

5.1 Pharmakodynamische Eigenschaften

Glucocorticoid, ATC-Code: H02AB06.

Prednisolon ist ein nicht fluoriertes Glucocorticoid zur systemischen Therapie.

Prednisolon beeinflusst dosisabhängig den Stoffwechsel fast aller Gewebe. Im physiologischen Bereich ist diese Wirkung lebensnotwendig zur Aufrechterhaltung der Homöostase des Organismus in Ruhe und unter Belastung sowie zur Regulation von Aktivitäten des Immunsystems.

Bei Ausfall oder Insuffizienz der Nebennierenrinde kann Prednisolon das endogene Hydrocortison ersetzen. Es beeinflusst dabei im metabolischen Gleichgewicht den Kohlenhydrat-, Eiweiß- und Fettstoffwechsel. Dosis-Wirkungs-bezogen entsprechen dabei etwa 5 mg Prednisolon 20 mg Hydrocortison. Wegen der nur geringen mineralocorticoiden Wirkung von Prednisolon muss jedoch in der Substitutionstherapie bei Ausfall der NNR-Funktion zusätzlich ein Mineralocorticoid gegeben werden.

Beim adrenogenitalen Syndrom ersetzt Prednisolon das durch Enzymdefekt fehlende Cortisol und hemmt die überhöhte Bildung von Corticotropin in der Hypophyse sowie von Androgenen in der NNR. Wenn der Enzymdefekt auch die Synthese von Mineralocorticoid betrifft, muss dieses zusätzlich substituiert werden.

In höheren als den zur Substitution erforderlichen Dosen wirkt Prednisolon rasch antiphlogistisch (antiexsudativ und antiproliferativ) und verzögert immunsuppressiv. Es hemmt hierbei die Chemotaxis und Aktivität von Zellen des Immunsystems sowie die Freisetzung und Wirkung von Mediatoren der Entzündungs- und Immunreaktionen, z. B. von lysosomalen Enzymen, Prostaglandinen und Leukotrienen. Bei Bronchialobstruktion wird die Wirkung bronchialerweiternder Betamimetika verstärkt (permissiver Effekt).

Länger dauernde Therapie mit hohen Dosen führt zur Involution des Immunsystems und der NNR.

Der bei Hydrocortison deutlich vorhandene und beim Prednisolon noch nachweisbare mineralotrope Effekt kann eine Überwachung der Serumelektrolyte erfordern.

Die Wirkung von Prednisolon bei Atemwegsobstruktion beruht im Wesentlichen auf der Hemmung entzündlicher Prozesse, Unterdrückung oder Verhinderung eines Schleimhautödems, Hemmung der Bronchialkonstriktion, Hemmung bzw. Einschränkung der Schleimproduktion sowie Herabsetzung der Schleimviskosität. Diesen Wirkungen liegen folgende Mechanismen zugrunde: Gefäßabdichtung und Membranstabilisierung, Normalisierung von durch Dauergebrauch verminderter Ansprechbarkeit der Bronchialmuskulatur auf β_2 -Sympathomimetika, Dämpfung der Typ-1-Reaktion ab der 2. Therapiewoche.

5.2 Pharmakokinetische Eigenschaften

Prednisolon wird nach oraler Aufnahme rasch und nahezu vollständig resorbiert, maximale Serumkonzentrationen werden innerhalb von 1 bis 2 Stunden erreicht. Es erfolgt reversible Bindung an Transcortin und Plasmaalbumin.

Prednisolon wird hauptsächlich in der Leber zu ca. 70 % durch Glucuronidierung und zu ca. 30 % durch Sulfatierung metabolisiert. Zum Teil erfolgt eine Umwandlung in $11\beta,17\beta$ -Dihydroxyandrost-1,4-dien-3-on und in 1,4-Pregnen-20-ol. Die Metaboliten sind hormonell inaktiv und werden vorwiegend renal eliminiert. Nur ein minimaler Anteil von Prednisolon erscheint unverändert im Harn. Die Plasmaeliminationshalbwertszeit beträgt ca. 3 Std. Sie ist verlängert bei schweren Leberfunktionsstörungen. Die Wirkdauer des Prednisolons ist länger als die Verweilzeit im Serum, sie beträgt im mittleren Dosisbereich 18 bis 36 Stunden.

Bioverfügbarkeit

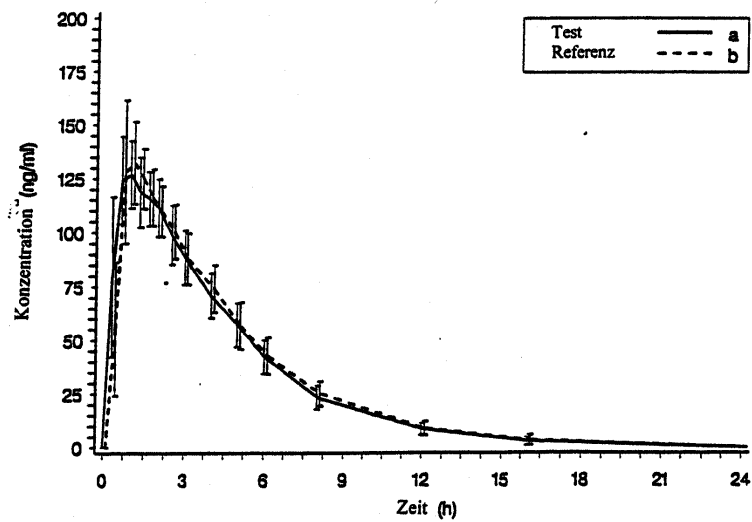
Predni H Tablinen 5 mg

Eine im Jahr 1998 durchgeführte Bioverfügbarkeitsuntersuchung an 16 Probanden ergab im Vergleich zum Referenzpräparat:

| | Testpräparat | Referenzpräparat |
|-----------------------------------------------------------------------------|---------------------|-------------------------|
| Maximale Plasmakonzentration (c_{max}) [ng/ml] | 135,1 ± 12,3 | 147,7 ± 16,7 |
| Zeitpunkt der maximalen Plasmakonzentration (t_{max}) [h] | 1,09 ± 0,54 | 1,11 ± 0,54 |
| Fläche unter der Konzentrations-Zeit-Kurve ($AUC_{0-\infty}$) [ng/ml x h] | 665,8 ± 81,4 | 676,0 ± 75,7 |

Angabe der Werte als Mittelwert und Streubreite.

Mittlere Plasmaspiegelverläufe im Vergleich zu einem Referenzpräparat in einem Konzentrations-Zeit-Diagramm:



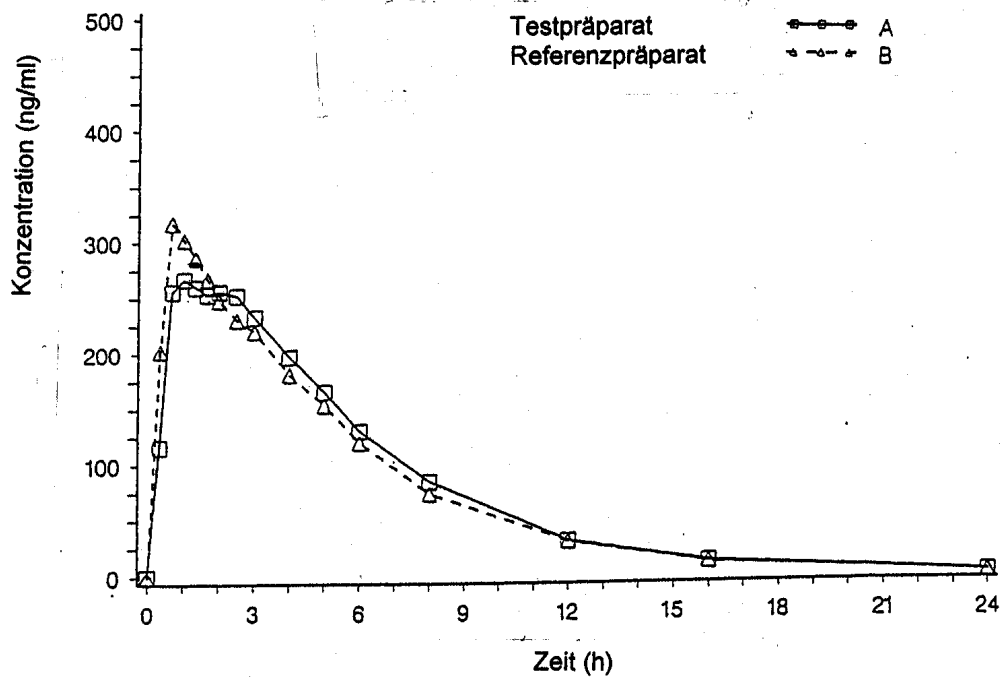
Predni H Tablinen 20 mg

Eine im Jahr 1998 durchgeführte Bioverfügbarkeitsuntersuchung an 16 Probanden ergab im Vergleich zum Referenzpräparat:

| | Testpräparat | Referenzpräparat |
|------------------------------------------------------------------|---------------------|-------------------------|
| Maximale Plasmakonzentration (c_{max}) [ng/ml] | 319 ± 37 | 351 ± 56 |
| Zeitpunkt der maximalen Plasmakonzentration (t_{max}) [h] | $1,28 \pm 0,70$ | $0,96 \pm 0,61$ |
| Fläche unter der Konzentrations-Zeit-Kurve (AUC) [ng/ml x h] | 1.818 ± 188 | 1.789 ± 233 |

Angabe der Werte als Mittelwert und Streubreite.

Mittlere Plasmaspiegelverläufe im Vergleich zu einem Referenzpräparat in einem Konzentrations-Zeit-Diagramm:



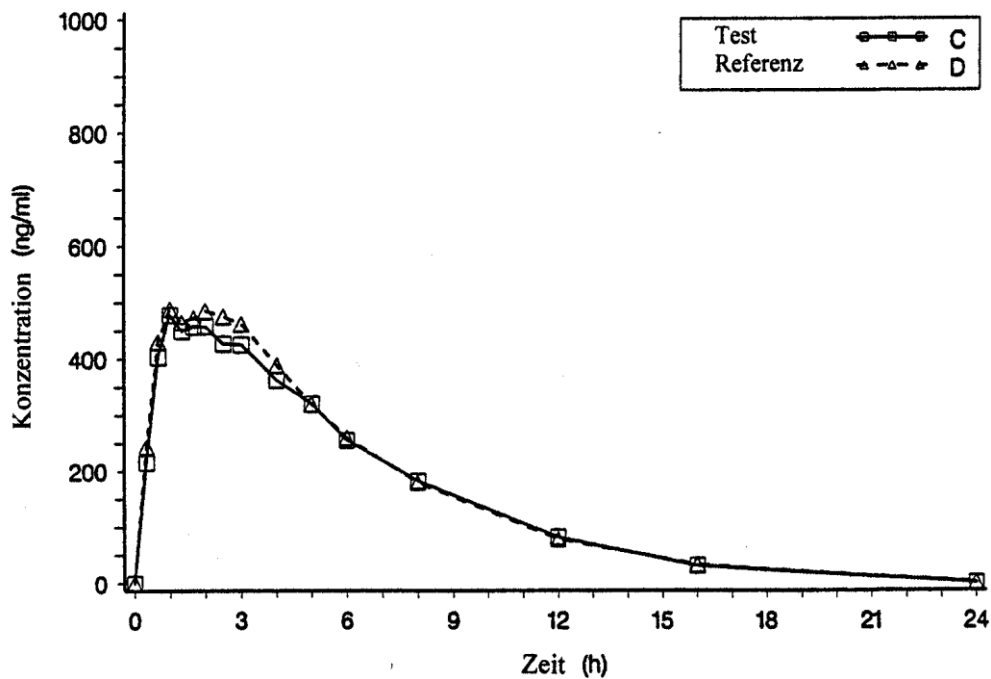
Predni H Tabletten 50 mg

Eine im Jahr 1998 durchgeführte Bioverfügbarkeitsuntersuchung an 16 Probanden ergab im Vergleich zum Referenzpräparat:

| | Testpräparat | Referenzpräparat |
|------------------------------------------------------------------|---------------------|-------------------------|
| Maximale Plasmakonzentration (c_{max}) [ng/ml] | 563 ± 89 | 632 ± 117 |
| Zeitpunkt der maximalen Plasmakonzentration (t_{max}) [h] | 1,96 ± 1,54 | 1,58 ± 1,12 |
| Fläche unter der Konzentrations-Zeit-Kurve (AUC) [ng/ml x h] | 3.530 ± 501 | 3.656 ± 383 |

Angabe der Werte als Mittelwert und Streubreite.

Mittlere Plasmaspiegelverläufe im Vergleich zu einem Referenzpräparat in einem Konzentrations-Zeit-Diagramm:



5.3 Präklinische Daten zur Sicherheit

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

Akute Toxizität

Untersuchungen zur Akuttoxikologie von Prednisolon an der Ratte ergaben eine LD₅₀ (Todeseintritt innerhalb von 7 Tagen) nach Einmalapplikation von 240 mg/kg KG Prednisolon.

Subchronische/chronische Toxizität

Licht- und elektronenmikroskopische Veränderungen an Langerhans-Inselzellen von Ratten wurden nach täglichen i. p. Gaben von 33 mg/kg KG über 7 bis 14 Tage an Ratten gefunden. Beim Kaninchen konnten experimentelle Leberschäden durch tägliche Gabe von 2 bis 3 mg/kg KG über 2 bis 4 Wochen erzeugt werden. Histotoxische Wirkungen im Sinne von Muskelnekrosen wurden nach mehrwöchiger Verabreichung von 0,5 bis 5 mg/kg KG an Meerschweinchen und 4 mg/kg KG an Hunden referiert.

Mutagenes und tumorerzeugendes Potenzial

Vorliegende Untersuchungsbefunde für Glucocorticoide ergeben keine Hinweise auf klinisch relevante genotoxische Eigenschaften.

Reproduktionstoxizität

Prednisolon ruft im Tierexperiment bei Mäusen, Hamstern und Kaninchen Gaumenspalten hervor. Bei parenteraler Verabreichung traten bei Ratten geringfügige Anomalien an Schädel, Kiefer und Zunge auf. Intrauterine Wachstumsstörungen wurden beobachtet (siehe auch Abschnitt 4.6).

Bei einer Anwendung von hohen Prednisolon-Dosen für einen längeren Zeitraum (30 mg/Tag für mindestens 4 Wochen) sind reversible Störungen der Spermatogenese beobachtet worden, die nach Absetzen des Arzneimittels noch mehrere Monate anhielten.

6. PHARMAZEUTISCHE ANGABEN

6.1 Liste der sonstigen Bestandteile

Predni H Tablinen 5 mg

Lactose-Monohydrat, Kartoffelstärke, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A) (Ph. Eur.), Magnesiumstearat (Ph. Eur.) [pflanzlich], hochdisperses Siliciumdioxid.

Predni H Tablinen 20 mg

Lactose-Monohydrat, Kartoffelstärke, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A) (Ph. Eur.), Magnesiumstearat (Ph. Eur.) [pflanzlich], hochdisperses Siliciumdioxid.

Predni H Tablinen 50 mg

Lactose-Monohydrat, Kartoffelstärke, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A) (Ph. Eur.), Magnesiumstearat (Ph. Eur.) [pflanzlich], hochdisperses Siliciumdioxid, Cellulosepulver, Croscarmellose-Natrium.

6.2 Inkompatibilitäten

Nicht zutreffend.

6.3 Dauer der Haltbarkeit

Predni H Tablinen 5 mg

Die Dauer der Haltbarkeit beträgt 36 Monate.

Predni H Tablinen 20 mg

Die Dauer der Haltbarkeit beträgt 24 Monate.

Predni H Tablinen 50 mg

Die Dauer der Haltbarkeit beträgt 48 Monate.

6.4 Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Aufbewahrung

Predni H Tablinen 5 mg

Vor Licht geschützt lagern.

Predni H Tablinen 20 mg

Nicht über 25 °C lagern.

Predni H Tablinen 50 mg

Nicht über 25 °C lagern.

6.5 Art und Inhalt des Behältnisses

Predni H Tablinen 5 mg

Originalpackungen mit 20, 50 und 100 Tabletten.
Unverkäufliches Muster mit 10 Tabletten.

Predni H Tablinen 20 mg

Originalpackungen mit 10, 20, 50 und 100 Tabletten.

Predni H Tablinen 50 mg

Originalpackungen mit 10 und 50 Tabletten.

Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht.

6.6 Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Beseitigung

Keine besonderen Anforderungen.

7. INHABER DER ZULASSUNG

Winthrop Arzneimittel GmbH
65927 Frankfurt am Main

Mitvertrieb

Zentiva Pharma GmbH
65927 Frankfurt am Main
Telefon: (01 80) 2 02 00 10*
Telefax: (01 80) 2 02 00 11*

8. ZULASSUNGSNUMMERN

Predni H Tablinen 5 mg: 6165675.00.00

Predni H Tablinen 20 mg: 45690.00.00

Predni H Tablinen 50 mg: 6165675.01.00

9. DATUM DER ERTEILUNG DER ZULASSUNG/VERLÄNGERUNG DER ZULASSUNG

Predni H Tablinen 5 mg
Datum der Erteilung der Zulassung: 11.03.2004

Predni H Tablinen 20 mg
Datum der Erteilung der Zulassung: 14.06.1999
Datum der letzten Verlängerung der Zulassung: 10.10.2006

Predni H Tablinen 50 mg
Datum der Erteilung der Zulassung: 13.07.2004

10. STAND DER INFORMATION

Juli 2022

11. VERKAUFSABGRENZUNG

Verschreibungspflichtig.

*0,06 €/Anruf (dt. Festnetz); max. 0,42 €/min (Mobilfunk).