

1. BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS

Fenofibrat AbZ 250 mg Retardkapseln

2. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG

Jede Retardkapsel enthält 250 mg Fenofibrat.

Sonstiger Bestandteil:
Sucrose (Saccharose)

Die vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile siehe Abschnitt 6.1.

3. DARREICHUNGSFORM

Hartkapsel, retardiert

Kapselhülle: Farbloses, durchsichtiges Unterteil mit weißer Kappe, Kapselinhalt: Weißes, kugelförmiges Mikrogranulat.

4. KLINISCHE ANGABEN

4.1 Anwendungsgebiete

Fenofibrat AbZ 250 mg Retardkapseln ist angezeigt als unterstützende Behandlung neben einer Diät oder anderen nicht-medikamentösen Therapien (z. B. sportlicher Betätigung, Gewichtsabnahme) für folgende Erkrankungen:

- schwere Hypertriglyceridämie mit oder ohne niedrige HDL-Cholesterinwerte
- gemischte Hyperlipidämie, wenn ein Statin kontraindiziert ist oder nicht vertragen wird
- bei gemischter Hyperlipidämie bei Patienten mit hohem kardiovaskulärem Risiko zusätzlich zu einem Statin, wenn Triglyzerid- und HDL-Cholesterinwerte nicht ausreichend kontrolliert werden können.

Die vor der medikamentösen Behandlung eingeleiteten diätetischen Maßnahmen sollen während der Therapie beibehalten werden.

4.2 Dosierung, Art und Dauer der Anwendung

Während der Therapie sollte die Diät fortgesetzt werden, und die Serumspiegel an Gesamt-C, LDL-C und Triglyceriden sollten während der Behandlung in regelmäßigen Abständen ermittelt werden.

Wird nach mehrmonatiger Behandlung mit Fenofibrat (z. B. 3 Monate) keine ausreichende lipidsenkende Wirkung erreicht, sind ergänzende oder andere therapeutische Maßnahmen in Betracht zu ziehen.

Erwachsene

Empfohlene Tagesdosis: 1 Retardkapsel (entspr. 250 mg Fenofibrat) täglich.

Ältere Patienten

Älteren Patienten wird die Einnahme der für Erwachsenen üblichen Dosis empfohlen.

Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion

Bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion ist eine Dosisreduktion erforderlich. Hier ist die Anwendung von Darreichungsformen mit niedrigerem Wirkstoffgehalt zu empfehlen.

Kinder und Jugendliche

Die Unbedenklichkeit und Wirksamkeit von Fenofibrat bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren ist nicht hinreichend nachgewiesen. Es liegen keine Studien vor. Aus diesem Grund wird die Anwendung von Fenofibrat bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren nicht empfohlen.

Lebererkrankungen

Zu Lebererkrankungen liegen keine Studien vor.

Art der Anwendung

Die Retardkapsel unzerkaut zu einer Mahlzeit einnehmen.

4.3 Gegenanzeigen

- Überempfindlichkeit gegen Fenofibrat oder einen der sonstigen Bestandteile
- Leberinsuffizienz (einschließlich biliäre Leberzirrhose)
- Niereninsuffizienz
- Bekannte photoallergische oder phototoxische Reaktionen unter der Behandlung mit Fibraten oder Ketoprofen
- Gallenblasenerkrankungen

4.4 Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung

Vor Einleitung der Therapie mit **Fenofibrat AbZ 250 mg Retardkapseln** sollten sekundäre Ursachen einer Hypercholesterolämie (d. h. schlecht eingestellter Diabetes mellitus, Hypothyreose, nephrotisches Syndrom, Dysproteinämien, obstruktive Lebererkrankung, andere pharmakologische Therapie, Alkoholismus) ausgeschlossen werden.

Leber

Wie bei anderen lipidsenkenden Arzneimitteln wurde unter der Therapie mit Fenofibrat bei einigen Patienten über einen Anstieg der Transaminasen berichtet. In der Mehrzahl der beobachteten Fälle war der Anstieg vorübergehend, geringfügig und asymptomatisch. Es wird empfohlen, die Transaminasen-Spiegel während des ersten Behandlungsjahres in 3-monatigen Intervallen zu überprüfen.

Patienten, bei denen ein erhöhter Transaminasen-Spiegel festgestellt wird, sollten sorgfältig überwacht werden. Steigen SGOT und SGPT auf mehr als das Dreifache des oberen Normwertes oder 100 I.E. an, ist die Behandlung abzubrechen.

Bauchspeicheldrüse

Unter der Behandlung mit Fenofibrat wurde über das Auftreten von Pankreatitis berichtet. Bei Patienten mit einer schweren Hypertriglyceridämie kann dies auf eine nicht ausreichende Wirksamkeit des Arzneimittels, eine direkte Arzneimittelwirkung, oder auf einen Sekundäreffekt zurückzuführen sein, der über eine Cholelithiasis mit Verschluss des Ductus choledochus vermittelt wird.

Muskulatur

Bei der Anwendung von Fibraten und anderen Lipidsenkern wurde über Myotoxizität und in sehr seltenen Fällen über Rhabdomyolyse berichtet. Bei Patienten mit Hypalbuminämie und Niereninsuffizienz in der Vorgeschichte ist die Inzidenz von Myotoxizität erhöht. Diffuse Myalgien, Myositis, Muskelkrämpfe, Muskelschwäche oder ein erheblicher Anstieg der CPK (Anstieg über das

5fache des oberen Normwertes) deuten auf eine Myotoxizität hin. Das Arzneimittel ist in diesen Fällen abzusetzen.

Ein erhöhtes Risiko, an Rhabdomyolyse zu erkranken, besteht bei Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie oder Rhabdomyolyse: Patienten in einem Alter von mehr als 70 Jahren, Muskelerkrankungen in der Vorgeschichte oder Familienanamnese, Nierenfunktionsstörungen, Hypothyreose und bei hohem Alkoholkonsum. Für diesen Patientenkreis ist eine sorgfältige Überwachung des Nutzen/Risiko-Verhältnisses einer Fenofibrat-Therapie erforderlich.

Das Risiko einer Myotoxizität kann sich erhöhen, wenn dieses Arzneimittel zusammen mit einem anderen Fibrat oder einem HMG-CoA-Reduktase-Hemmer (Statin) kombiniert wird. Dies gilt insbesondere, wenn bereits Muskelerkrankungen bestehen. Daher sollte die Kombination von Fenofibrat mit einem Statin auf Patienten beschränkt werden mit schwerer kombinierter Hyperlipidämie und hohem kardiovaskulärem Risiko, bei denen bislang noch keine Muskelerkrankungen aufgetreten sind. Diese Kombinationstherapie sollte mit Vorsicht eingesetzt werden und die Patienten sollten streng auf eine mögliche Myotoxizität hin überwacht werden.

Bei hyperlipämischen Patienten, die Östrogene oder östrogenhaltige Kontrazeptiva einnehmen, sollte geprüft werden, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Hyperlipidämie handelt (möglicher Anstieg der Lipidwerte durch orale Östrogene).

Nierenfunktion

Übersteigt der Kreatininwert den oberen Normwert um mehr als 50 %, sollte die Behandlung abgebrochen werden. Es wird empfohlen, den Kreatininwert während der ersten drei Monate nach Therapiebeginn zu kontrollieren.

Patienten mit der seltenen hereditären Fructose-Intoleranz, Glucose-Galactose-Malabsorption oder Saccharase-Isomaltase-Mangel sollten **Fenofibrat AbZ 250 mg Retardkapseln** nicht einnehmen.

Die Verordnung des Arzneimittels wird während der Stillzeit nicht empfohlen (siehe Abschnitt 4.6).

4.5 Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen

Orale Antikoagulantien

Fenofibrat kann die Wirkung von oralen Antikoagulantien verstärken und folglich ein erhöhtes Blutungsrisiko verursachen. Deshalb sollte zu Beginn der Therapie die Dosis des Antikoagulans um ca. ein Drittel reduziert werden und unter Kontrolle der Gerinnungsparameter (International Normalized Ratio) – falls erforderlich – angepasst werden.

Ciclosporin

In Einzelfällen wurde über eine erhebliche, wenn auch reversible Einschränkung der Nierenfunktion bei gleichzeitiger Anwendung von fibrathaltigen Arzneimitteln und Ciclosporin berichtet. Daher ist bei diesen

Fenofibrat AbZ 250 mg Retardkapseln

Patienten die Nierenfunktion sorgfältig zu überwachen und bei diesbezüglich bedeutsamen Veränderungen der labordiagnostischen Parameter ist Fenofibrat ggf. abzusetzen.

HMG-CoA-Reduktase-Hemmer und andere Fibrate

Das Risiko einer ernsthaften Muskelschädigung ist erhöht, wenn Fenofibrat zusammen mit HMG-CoA-Reduktase-Hemmern oder anderen Fibraten kombiniert wird. Eine solche Kombinationstherapie sollte mit Vorsicht eingesetzt und die Patienten sorgfältig auf Anzeichen einer Muskelschädigung hin überwacht werden (siehe Abschnitt 4.4).

Antidiabetika

Die Wirkung von oralen blutzuckersenkenden Arzneimitteln und Insulin kann durch Fenofibrat verstärkt werden.

Cytochrom P450-Enzyme

In-vitro-Studien an menschlichen Lebermikrosomen zeigen, dass Fenofibrat und Fenofibrinsäure die Cytochrom(CYP)-P450-Isoformen CYP3A4, CYP2D6, CYP2E1 oder CYP1A2 nicht inhibieren. Sie sind in therapeutischen Konzentrationen schwache Inhibitoren von CYP2C19 sowie CYP2A6 und mäßige Inhibitoren von CYP2C9.

4.6 Schwangerschaft und Stillzeit

Es liegen keine ausreichenden Daten zur Anwendung von Fenofibrat in der Schwangerschaft vor. Im Tierversuch konnten keine teratogenen Effekte beobachtet werden. Embryotoxische Effekte wurden bei Dosierungen, die im maternaltoxischen Bereich lagen, beobachtet (siehe Abschnitt 5.3). Die mögliche Relevanz für die therapeutische Anwendung beim Menschen ist nicht bekannt. Daher sollten **Fenofibrat AbZ 250 mg Retardkapseln** während der Schwangerschaft nur nach sorgfältiger Abschätzung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses eingenommen werden.

Es liegen keine Daten darüber vor, ob Fenofibrat und/oder seine Metaboliten in die Muttermilch übertreten. Folglich sollten **Fenofibrat AbZ 250 mg Retardkapseln** nicht von stillenden Müttern eingenommen werden.

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

Fenofibrat AbZ 250 mg Retardkapseln haben keine Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und das Bedienen von Maschinen.

4.8 Nebenwirkungen

sehr häufig	≥ 1/10
häufig	≥ 1/100 – < 1/10
gelegentlich	≥ 1/1.000 – < 1/100
selten	≥ 1/10.000 – < 1/1.000
sehr selten	≤ 1/10.000
nicht bekannt	Häufigkeit auf Grundlage der verfügbaren Daten nicht abschätzbar

Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts

Häufig: Leichte gastrointestinale Störungen (Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe und Blähungen).

Sehr selten: Pankreatitis

Leber- und Gallenerkrankungen

Häufig: Leichter Anstieg der Serum-Transaminasen (siehe Abschnitt 4.4)

Gelegentlich: Bildung von Gallensteinen.

Sehr selten: Vorübergehende Hepatitis. Bei Auftreten von Symptomen (z. B. Ikterus, Juckreiz), die auf eine Hepatitis hinweisen, ist die Kontrolle der erforderlichen labordiagnostischen Parameter durchzuführen und Fenofibrat ggf. abzusetzen (siehe Abschnitt 4.4).

Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes

Gelegentlich: Hautrötungen, Pruritus, Urtikaria oder Photosensibilität.

Selten: Alopezie

Sehr selten: In Einzelfällen kann es – auch nach monatelanger komplikationsloser Anwendung – zu Photosensibilität der Haut mit Rötung, Bläschen- oder Knötchenbildung auf Hautpartien kommen, die Sonnenlicht oder künstlichem UV-Licht (z. B. Solari-um) ausgesetzt waren.

Skelettmuskulatur-, Bindegewebs- und Knochenkrankungen

Selten: Diffuse Myalgie, Myositis, Muskelkrämpfe und -schwäche.

Sehr selten: Rhabdomyolyse

Erkrankungen des Blutes und des Lymphgefäßsystems

Selten: Abnahme von Hämoglobin und Leukozyten.

Erkrankungen des Nervensystems

Selten: Potenzstörungen, Kopfschmerzen.

Erkrankungen der Atemwege, des Brustraums und Mediastinums

Sehr selten: Interstitielle Pneumopathien

Untersuchung

Gelegentlich: Anstieg des Serumkreatinins und des Serumharnstoffs.

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

Eine Überdosierung wurde bisher nicht beobachtet. Ein spezielles Antidot besteht nicht. Bei Verdacht auf Überdosierung ist symptomatisch zu behandeln und geeignete unterstützende Maßnahmen sind zu ergreifen. Fenofibrat ist nicht hämodialysierbar.

5. PHARMAKOLOGISCHE EIGENSCHAFTEN

5.1 Pharmakodynamische Eigenschaften

Pharmakotherapeutische Gruppe: Lipidsenkendes Mittel/Cholesterin- und Triglycerid-senkende Präparate/Fibrate
ATC-Code: C10AB05

Fenofibrat ist ein Derivat der Fibrinsäure, deren lipidregulierende Effekte beim Menschen auf einer Aktivierung der PPAR α (Peroxisome Proliferator Activated Receptor Type Alpha) beruhen.

Durch Aktivierung von PPAR α wird die Aktivität der Lipoproteinlipase erhöht und die Bildung von Apolipoprotein CIII vermindert. Über diesen Mechanismus steigert Fenofibrat die Lipolyse und Elimination atherogener, triglyceridreicher Partikel aus dem Plasma.

Weiterhin wird durch die Aktivierung von PPAR α die Synthese der Apolipoproteine AI und AII gesteigert.

Die oben aufgeführten Wirkungen von Fenofibrat führen zu einer Reduktion der very-low-density- und der low-density-Lipoproteine (VLDL und LDL), die Apolipoprotein B enthalten, und über eine vermehrte Bildung von Apo AI und Apo AII zu einem Anstieg der high-density-Lipoproteine (HDL).

Patienten mit erhöhtem KHK-Risiko weisen häufig einen atherogenen Lipoprotein-Phänotyp auf, der durch einen erhöhten Anteil an small-dense-LDL-Partikeln charakterisiert ist. Durch Regulierung der Synthese und des Katabolismus von VLDL senkt Fenofibrat den small-dense-LDL-Spiegel und erhöht die LDL-Clearance.

In klinischen Studien mit Fenofibrat wurde das Gesamtcholesterin um bis zu 20–25 %, die Triglyceride um 40–55 % gesenkt und HDL-Cholesterin um 10–30 % erhöht.

Bei Patienten mit Hypercholesterinämie, bei denen LDL-Senkungen von 20–35 % beobachtet wurden, führt der Gesamteffekt auf Cholesterin (LDL, HDL) zu einer Senkung des Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin-, des LDL-Cholesterin/HDL-Cholesterin- bzw. des Apo B/Apo AI-Quotienten. Die genannten Quotienten gelten als Marker für das atherogene Risiko.

Fenofibrat zeigt einen signifikanten Effekt auf LDL-Cholesterin und Triglyceride und ist daher für Patienten mit Hypercholesterinämie – mit oder ohne Hypertriglyceridämie, einschließlich Patienten mit sekundärer Hyperlipoproteinämie – wie bei Typ-2-Diabetes mellitus – geeignet.

Extravaskuläre Cholesterinablagerungen (Sehnervenxanthome und tuberöse Xanthome) können sich während einer Fenofibrat-Therapie teilweise oder vollständig zurückbilden.

Bei Patienten mit erhöhten Lp(a)- bzw. Fibrinogen-Ausgangswerten zeigte sich unter der Behandlung mit Fenofibrat eine signifikante Senkung der Lp(a)- bzw. Fibrinogen-Spiegel. Andere Marker einer Entzündung, wie z.B. C-reaktives Protein, werden unter Fenofibrat ebenfalls reduziert.

Fenofibrat bewirkt eine Reduktion des Harnsäure-Spiegels um etwa 25 %. Dies ist von zusätzlichem Nutzen für Fettstoffwechselpatienten mit Hyperurikämie.

Fenofibrat führte in tierexperimentellen sowie in einer klinischen Studie zu einer Hemmung der durch ADP-, Arachidonsäure- und Adrenalin-induzierten Thrombozytenaggregation.

Es liegen Belege dafür vor, dass die Behandlung mit Fibraten die Häufigkeit von Ereignissen bei koronaren Herzerkrankungen reduziert. Es liegen jedoch keine Hinweise für einen positiven Effekt im Hinblick auf die Gesamtmortalität in der primären oder sekundären Vorbeugung kardiovaskulärer Erkrankungen vor.

Bei der ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) Lipid-Studie handelte es sich um eine randomisierte placebokontrollierte Studie bei 5.518 Patienten mit Typ-2-Diabetes mellitus, die zusätzlich zu Simvastatin mit Fenofibrat behandelt wurden. Bei der Behandlung mit Fenofibrat plus Simvastatin wurden gegenüber der Simvastatin-Monotherapie keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des kombinierten primären Endpunkts bestehend aus nicht-tödlichem Myokardinfarkt, nicht-tödlichem Schlaganfall und kardiovaskulär bedingtem Tod beobachtet (Hazard Ratio [HR] 0,92; 95%-KI: 0,79–1,08; $p = 0,32$; absolute Risikoreduktion: 0,74 %). In der vorab festgelegten Untergruppe dyslipidämischer Patienten, definiert als diejenigen Patienten in der untersten Tertile des HDL-C-Werts (≤ 34 mg/dl bzw. 0,88 mmol/l) und in der obersten Tertile des TG-Werts (≥ 204 mg/dl bzw. 2,3 mmol/l), wurde bei der Behandlung mit Fenofibrat plus Simvastatin gegenüber der Simvastatin-Monotherapie eine relative Risikoreduktion von 31 % in Bezug auf das kombinierte primäre Zielkriterium beobachtet (Hazard Ratio [HR] 0,69; 95%-KI: 0,49–0,97; $p = 0,03$; absolute Risikoreduktion: 4,95 %). Eine weitere vorab festgelegte Untergruppenanalyse ergab eine statistisch signifikante geschlechtsspezifische Interaktion bei der Behandlung ($p = 0,01$), die auf einen möglichen Behandlungsnutzen der Kombinationstherapie bei Männern hinweist ($p = 0,037$), während bei Frauen für die Kombinationstherapie im Vergleich zur Simvastatin-Monotherapie ein potentiell höheres Risiko für das Erreichen des primären Endpunkts bestand ($p = 0,069$). In der bereits genannten Untergruppe dyslipidämischer Patienten wurde eine solche Interaktion nicht beobachtet, es gab jedoch keine klaren Belege für den Nutzen einer Behandlung dyslipidämischer Frauen mit Fenofibrat plus Simvastatin; ferner konnte in dieser Untergruppe eine mögliche nachteilige Wirkung nicht ausgeschlossen werden.

5.2 Pharmakokinetische Eigenschaften

Resorption

Maximale Plasmaspiegel (C_{max}) werden 4–5 Stunden nach oraler Gabe erreicht. Bei wiederholter Applikation bleiben die Plasmakonzentrationen konstant.

Die Resorption von Fenofibrat wird durch eine gleichzeitige Nahrungsaufnahme verbessert.

Verteilung

Fenofibrinsäure liegt in hohem Maße (> 99 %) an Albumin gebunden vor.

Plasmahalbwertszeit

Die Plasmaeliminationshalbwertszeit von Fenofibrinsäure beträgt etwa 20 Stunden.

Metabolismus und Ausscheidung

Nach oraler Gabe wird Fenofibrat schnell durch Esterasen zu dem aktiven Metaboliten Fenofibrinsäure hydrolysiert.

Unverändertes Fenofibrat lässt sich im Plasma nicht nachweisen. Fenofibrat ist kein Substrat für CYP3A4. Es ist kein mikrosomaler Metabolismus beteiligt. Als aktiver Hauptmetabolit tritt im Plasma Fenofibrinsäure auf. Der Arzneistoff wird vorwiegend renal und innerhalb von 6 Tagen nahezu vollständig ausgeschieden. Fenofibrat wird hauptsächlich in Form von Fenofibrinsäure und deren Glukoronid eliminiert. Bei älteren Patienten ist die Plasmaausscheidung von Fenofibrinsäure nicht verändert. Pharmakokinetische Studien mit Einmal- und wiederholter Gabe belegten, dass der Arzneistoff nicht kumuliert. Fenofibrinsäure ist nicht hämodialysierbar.

5.3 Präklinische Daten zur Sicherheit

Untersuchungen zur chronischen Toxizität ergaben keine relevanten Hinweise auf eine spezifische Toxizität von Fenofibrat.

Untersuchungen zur Mutagenität von Fenofibrat verliefen negativ.

Bei Ratten und Mäusen wurden in hohen Dosierungen Lebertumoren gefunden, die auf Peroxisomenproliferation zurückzuführen sind. Diese Veränderungen sind spezifisch für kleine Nager und wurden bei anderen Tierarten nicht beobachtet. Eine Relevanz für die therapeutische Anwendung beim Menschen ergibt sich daraus nicht.

Untersuchungen an Maus, Ratte und Kaninchen ergaben keine Hinweise auf eine teratogene Wirkung. Embryotoxische Effekte wurden bei Dosierungen, die im maternal-toxischen Bereich lagen, beobachtet. In hohen Dosen traten Tragzeitverlängerungen und eine Beeinträchtigung des Geburtsvorganges auf. Hinweise auf eine Beeinflussung der Fertilität ergaben sich nicht.

6. PHARMAZEUTISCHE ANGABEN

6.1 Liste der sonstigen Bestandteile

Sucrose (Saccharose), Maisstärke, Talkum, Basisches Butylmethacrylat-Copolymer (Ph.Eur.), Methacrylsäure-Methylmethacrylat-Copolymer (1:1) (Ph.Eur.), Gelatine, Gereinigtes Wasser, Titandioxid.

6.2 Inkompatibilitäten

Nicht zutreffend

6.3 Dauer der Haltbarkeit

5 Jahre

6.4 Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Aufbewahrung

Keine

6.5 Art und Inhalt des Behältnisses

Packung mit 100 Hartkapseln, retardiert

6.6 Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Beseitigung und sonstige Hinweise zur Handhabung

Keine besonderen Anforderungen.

7. INHABER DER ZULASSUNG

AbZ-Pharma GmbH
Graf-Arco-Str.3
89079 Ulm

8. ZULASSUNGSNUMMER

25972.00.00

9. DATUM DER ERTEILUNG DER ZULASSUNG/VERLÄNGERUNG DER ZULASSUNG

Datum der Erteilung der Zulassung:
18. September 1996

Datum der Verlängerung der Zulassung:
7. April 2005

10. STAND DER INFORMATION

August 2014

11. VERKAUFABGRENZUNG

Verschreibungspflichtig

Zentrale Anforderung an:

Rote Liste Service GmbH

Fachinfo-Service

Mainzer Landstraße 55

60329 Frankfurt