

CHARAKTERYSTYKA PRODUKTU LECZNICZEGO

1. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO

Finasteride Eurogenus, 5 mg, tabletki powlekane

2. SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY

Jedna tabletka powlekana zawiera 5 mg finasterydu

Substancja pomocnicza: laktoza jednowodna

Jedna tabletka powlekana zawiera 149.47 mg jednowodnej laktozy.

Pełny wykaz substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1.

3. POSTAĆ FARMACEUTYCZNA

Tabletka powlekana

Okrągłe, obustronnie wypukłe, niebieskie tabletki.

4. SZCZEGÓŁOWE DANE KLINICZNE

4.1 Wskazania do stosowania

Lek Finasteride Eurogenus 5 mg jest wskazany w leczeniu i kontroli łagodnego rozrostu gruczołu krokowego (ang. benign prostatic hyperplasia, BPH) w celu:

- zmniejszenia powiększonego gruczołu krokowego, poprawy przepływu moczu i złagodzeniu objawów związanych z BPH
- zmniejszenia występowania ostrego zatrzymania moczu oraz konieczności zabiegu chirurgicznego polegającego na przezcewkowej resekcji gruczołu krokowego (ang. TURP) i prostatektomii.

Finasteride Eurogenus, tabletki 5 mg powinny być stosowane u pacjentów z rozrostem gruczołu krokowego (objętość gruczołu ponad około 40 ml).

4.2 Dawkowanie i sposób podawania

Finasteride Eurogenus 5 mg jest przeznaczony do stosowania doustnego.

Zalecana dawka dobową to jedna tabletka 5 mg, z posiłkiem lub bez posiłku. Tabletki należy połykać w całości i nie wolno ich dzielić lub kruszyć (patrz punkt 6.6). Chociaż poprawa może nastąpić w krótkim czasie, leczenie trzeba kontynuować co najmniej przez 6 miesięcy tak aby można było obiektywnie ocenić czy uzyskano wystarczającą odpowiedź na leczenie.

Dawkowanie w niewydolności wątroby

Brak danych dotyczących leczenia pacjentów z niewydolnością wątroby (patrz punkt 4.4).

Dawkowanie w niewydolności nerek:

U pacjentów z niewydolnością nerek różnego stopnia (począwszy od klirensu kreatyniny 9 ml/min) nie zachodzi konieczność dostosowania dawkowania, ponieważ w badaniach farmakokinetycznych, nie wykazano wpływu niewydolności nerek na eliminację finasterydu. Nie badano finasterydu u pacjentów poddanych hemodializie.

Dawkowanie u pacjentów w podeszłym wieku:

Nie jest konieczne dostosowanie dawkowania, chociaż badania farmakokinetyczne wykazały, eliminacja finasterydu zachodzi nieco wolniej u pacjentów w wieku powyżej 70 lat.

4.3 Przeciwwskazania

Nadwrażliwość na substancję czynną lub którąkolwiek substancję pomocniczą.

Lek jest przeciwwskazany u kobiet i dzieci (patrz punkty 4.6 i 6.6).

4.4 Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania

Ogólne

Pacjenci z dużą objętością zalegającego moczu i (lub) znacznie pomniejszonym przepływem moczu powinni być dokładnie obserwowani czy występuje u nich uropatia zaporowa.

U pacjentów stosujących finasteryd należy rozważyć konsultację z urologiem.

Przeszkoda wynikająca z trójpłatowego rozrostu gruczołu krokowego powinna być wykluczona przed rozpoczęciem leczenia finasterydem.

Brak danych dotyczących leczenia pacjentów z niewydolnością wątroby. Ponieważ finasteryd jest metabolizowany w wątrobie (patrz punkt 5.2) zaleca się ostrożność u pacjentów z niewydolnością wątroby ponieważ może dojść do zwiększenia stężenia finasterydu w osoczu u tych pacjentów.

Ten produkt leczniczy zawiera laktozę jednowodną i nie powinien być stosowany u pacjentów z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktozy, niedoborem laktazy (typu Lapp) lub zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktozy.

Wpływ na swoisty antygen sterczowy (PSA) i wykrywanie raka gruczołu krokowego

Stężenie PSA w surowicy koreluje z wiekiem pacjenta i objętością gruczołu krokowego a objętość gruczołu krokowego koreluje z wiekiem pacjenta. Przed rozpoczęciem i okresowo w trakcie leczenia finasterydem, zalecane jest badanie palpacyjne *per rectum* i w razie konieczności oznaczenie swoistego antygenu sterczowego (PSA) w surowicy krwi w celu wykluczenia raka gruczołu krokowego.

Stężenie PSA obserwowane u mężczyzn z rakiem gruczołu krokowego może być podobne do stężenia u mężczyzn, u których nowotwór ten nie występuje. Dlatego też u mężczyzn z BPH, stężenie PSA w surowicy, mieszczące się w zakresie prawidłowym, nie wyklucza raka gruczołu krokowego, niezależnie od leczenia finasterydem.

Finasteryd zmniejsza stężenie PSA w surowicy krwi o około 50% u pacjentów z BPH, nawet u pacjentów z rakiem gruczołu krokowego. Przy oznaczaniu stężenia PSA należy uwzględnić zmniejszenie stężenia PSA w surowicy krwi u pacjentów z BPH leczonych finasterydem.

Zmniejszenie stężenia PSA nie wyklucza możliwości równoczesnego występowania raka gruczołu krokowego. Zmniejszenie stężenia PSA można przewidzieć dla całego zakresu stężeń tego parametru, choć może się ono różnić u poszczególnych pacjentów. Po okresie leczenia finasterydem przez 6 miesięcy stężenie PSA trzeba pomnożyć, przez 2 aby uzyskać wartość porównywalną z prawidłowym zakresem u nieleczonych mężczyzn. Dokonana w ten sposób poprawka pozwala utrzymać czułość i swoistość oznaczenia PSA i badanie zachowuje znaczenie dla wykrywania raka gruczołu krokowego.

Jeśli pomimo leczenia finasterydem utrzymuje się podwyższona wartość PSA, należy dokładnie wyjaśnić przyczynę, z uwzględnieniem niewłaściwego przestrzegania zasad leczenia przez pacjenta..

Finasteryd nie zmniejsza znacząco odsetka wolnego PSA (stosunek PSA wolnego do całkowitego), który nie ulega zmianie podczas leczenia finasterydem. Jeśli do wykrycia raka gruczołu krokowego wykorzystywany jest odsetek wolnego PSA, korekcja wartości nie jest konieczna.

Kobiety ciężarne i w wieku rozrodczym nie powinny dotykać połamanych czy połamanych tabletek finasterydu, ponieważ istnieje możliwość wchłonięcia finasterydu i potencjalne ryzyko uszkodzenia płodu. Tabletki finasterydu mają otoczkę, co zapobiega kontaktowi z substancją czynną pod warunkiem, że tabletki nie zostały połamane lub pokruszone (patrz punkty 4.6 i 6.6).

4.5 Interakcje z innymi lekami i inne rodzaje interakcji

Nie stwierdzono klinicznie istotnych interakcji z innymi lekami. Finasteryd nie wpływał w znaczący sposób na układ enzymatyczny związany z cytochromem P 450. W badaniach u ludzi nie stwierdzono klinicznie istotnych interakcji między finasterydem a następującymi lekami: propranololem, digoksyną, glibenklamidem, warfaryną, teofiliną i fenazonem.

Inne równocześnie stosowane leki:

Mimo, że nie przeprowadzono badań klinicznych dotyczących specyficznych interakcji, nie zaobserwowano znaczących objawów niepożądanych kiedy finasteryd był stosowany łącznie z: inhibitorami ACE, alfa-adrenolitykami, inhibitorami receptorów beta-adrenergicznych, antagonistami kanałów wapniowych, pochodnymi azotanów, diuretykami, inhibitorami receptorów H_2 , inhibitorami HMG-CoA reduktazy, niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ), włączając kwas acetylosalicylowy i paracetamol, oraz chinolonami i benzodiazepinami.

4.6 Ciąża i laktacja

Finasteryd jest przeciwwskazany u kobiet (patrz punkt 4.3).

Ciąża

Finasteryd jest przeciwwskazany w ciąży.

Ponieważ inhibitory 5-alfa-reduktazy hamują przemianę testosteronu do dihydrotestosteronu, leki te, w tym finasteryd, zastosowane w ciąży, mogą spowodować zaburzenia w rozwoju zewnętrznych narządów rozrodczych płodu męskiego (patrz punkt 5.3).

Ekspozycja na finasteryd – zagrożenie dla płodu płci męskiej.

Kobiety, które są w ciąży lub w wieku rozrodczym, nie powinny dotykać pokruszonych lub przełamanych tabletek zawierających finasteryd, ponieważ istnieje możliwość wchłonięcia finasterydu i potencjalnego ryzyka dla płodu męskiego (patrz „Ciąża”).

Tabletki produktu Finasteride Eurogenus są powlekane, co zapobiega kontaktowi z substancją czynną, pod warunkiem, że nie są one rozkruszone czy połamane (patrz punkt 6.6).

Niewielkie ilości finasterydu uzyskiwano z nasienia pacjentów zażywających finasteryd w dawce 5 mg/dobę. Nie wiadomo czy płód płci męskiej jest zagrożony kiedy matka jest wystawiona na nasienie pacjenta zażywającego finasteryd. Kiedy partnerka seksualna jest w ciąży lub w wieku rozrodczym, zaleca się pacjentowi aby zminimalizował ekspozycję partnerki na nasienie.

Laktacja

Finasteride Eurogenus, tabletki 5 mg jest przeciwwskazany u kobiet. Nie wiadomo, czy finasteryd przenika do mleka.

4.7 Wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów mechanicznych i obsługiwanie urządzeń mechanicznych w ruchu.

Brak danych wskazujących, że finasteryd wpływa na zdolność prowadzenia pojazdów czy obsługiwanie urządzeń mechanicznych.

4.8 Działania niepożądane

Najczęściej występującym działaniem niepożądanym jest impotencja i zmniejszenie libido. U większości pacjentów działania te występują na początku leczenia i są przemijające w trakcie kontynuowania leczenia.

Zaburzenia układu rozrodczego i piersi

Bardzo często ($\geq 1/10$)

Impotencja

Często ($\geq 1/100$, $< 1/10$)

zmniejszone libido

zmniejszona objętość ejakulatu

tkliwość piersi/powiększenie piersi

zaburzenia wytrysku (np. zmniejszona objętość ejakulatu)

Niezbyt często ($\geq 1/1000$, $< 1/100$)

ból jąder

Bardzo rzadko ($\geq 1/10000$), łącznie z pojedynczymi doniesieniami:

wydzielina z piersi

guzki piersi

Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej

Często ($\geq 1/100$, $< 1/10$):

wysypka

Rzadko ($\geq 1/10000$, $< 1/1000$)

świąd

pokrzywka

Zaburzenia układu nerwowego

bezsenność

Zaburzenia ogólne i w miejscu podania

Rzadko ($\geq 1/10000$, $< 1/1000$)

reakcje nadwrażliwości, takie jak obrzęk twarzy i warg

Badanie kliniczne: leczenie objawów rozrostu gruczołu krokowego (MTOPS)

W badaniu MTOPS porównano finasteryd 5 mg/dobę (n=768), doksazosynę 4 lub 8 mg/dobę (n=756), leczenie skojarzone finasterydem 5 mg/ dobę z doksazosyną 4 lub 8 mg/dobę (n=786) z placebo (n=737). W tym badaniu profil skuteczności i bezpieczeństwa leczenia skojarzonego był zgodny z profilem pojedynczych składników. Występowanie zaburzeń ejakulacji, bez względu na związek z leczeniem, stwierdzono: w przypadku finasterydu u 8,3%, doksazosyny u 5,3%, w przypadku leczenia skojarzonego u 15,0% i w przypadku placebo u 3,9% uczestników. Niezależnie, obserwowano również działania niepożądane należące do zaburzeń układu nerwowego o największej częstości u pacjentów otrzymujących leczenie skojarzone (patrz tabela poniżej).

Klasyfikacja układ/ narząd	Placebo N = 737 %	Doksazosyna N = 756 %	Finasteryd N = 768 %	Finasteryd Doksazosyna N = 786 %
Pacjenci z jednym lub więcej objawów niepożądanych	46,4	64,9	52,5	73,8
Zaburzenia ogólne i w miejscu podania	11,7	21,4	11,6	21,5
<i>Astenia</i>	7,1	15,7	5,3	16,8
Zaburzenia serca	10,4	23,1	12,6	22,0
<i>Niedociśnienie tętnicze</i>	0,7	3,4	1,2	1,5
<i>Hipotonia ortostatyczna</i>	8,0	16,7	9,1	17,8
Zaburzenia układu nerwowego	16,1	28,4	19,7	36,3
<i>Zawroty głowy</i>	8,1	17,7	7,4	23,2
<i>Zmniejszone libido</i>	5,7	7,0	10,0	11,6
<i>Bezsenność</i>	1,5	3,7	1,7	3,1
Zaburzenia nerek				

i dróg moczowych	18,6	22,1	29,7	36,8
Zaburzenia ejakulacji	2,3	4,5	7,2	14,1
Powiększenie piersi	0,7	1,1	2,2	1,5
Impotencja	12,2	14,4	18,5	22,6
Inne zaburzenia seksualne	0,9	2,0	2,5	3,1

Wyniki badań laboratoryjnych:

Stężenie PSA w surowicy koreluje z wiekiem pacjenta i objętością gruczołu krokowego a objętość gruczołu krokowego koreluje z wiekiem pacjenta. Przy ocenie wyników oznaczeń PSA należy uwzględnić fakt, że u pacjentów leczonych finasterydem stężenie PSA jest zmniejszone. U większości pacjentów, podczas pierwszych miesięcy terapii, obserwuje się gwałtowne zmniejszenie stężenia PSA, który po tym okresie stabilizuje się na nowym poziomie. To stężenie osiąga, w przybliżeniu, wartości równe połowie wartości z przed leczenia. Stąd u typowego pacjenta leczonego przez 6 miesięcy finasterydem, wartości PSA powinny być podwojone dla porównania z normą u zdrowych mężczyzn. Szczegóły i interpretacja kliniczna patrz punkt 4.4 (podpunkt *Wpływ na swoisty antygen sterczowy i wykrywanie raka gruczołu krokowego*).

Nie wykryto innych różnic w testach laboratoryjnych pomiędzy pacjentami leczonymi placebo i finasterydem.

4.9 Przedawkowanie

Pacjenci przyjmowali pojedyncze dawki finasterydu do 400 mg i wielokrotne dawki do 80 mg/dobę bez wystąpienia działań niepożądanych. Nie ma specyficznych zaleceń dotyczących postępowania w przypadku przedawkowania finasterydu.

5. WŁAŚCIWOŚCI FARMAKOLOGICZNE

5.1 Właściwości farmakodynamiczne

Grupa farmakoterapeutyczna: Inhibitory 5-alfa-reduktazy testosteronu.
Kod ATC: G04CB01

Finasteryd jest syntetycznym 4-azasteroidem. Jest swoistym, konkurencyjnym inhibitorem wewnątrzkomórkowego enzymu 5-alfa-reduktazy typu II. Enzym przekształca testosteron do bardziej aktywnego androgeny, dihydrotestosteronu (DHT). Prawidłowa czynność i wzrost gruczołu krokowego a także w konsekwencji rozrastająca się tkanka gruczołu krokowego są zależne od przemiany testosteronu w DHT. Finasteryd nie wykazuje powinowactwa do receptora androgenowego.

W badaniach klinicznych wykazano gwałtowne zmniejszenie stężenia DHT o 70% z następowym zmniejszeniem wielkości gruczołu krokowego. Po trzech miesiącach,

obserwuje się zmniejszenie objętości gruczołu o ok. 20%, które w trakcie leczenia postępuje dalej i po 3 latach osiąga 27%. Wyraźne zmniejszenie ma miejsce w okołocewkowej części gruczołu, bezpośrednio otaczającej moczowód. Pomiary przepływu moczu wykazały także zmniejszenie napięcia mięśnia wypieracza w wyniku zmniejszenia przeszkody.

Znamienna poprawa szybkości maksymalnego przepływu moczu i złagodzenie objawów w stosunku do stanu przed leczeniem, obserwowano po kilku tygodniach. Różnicę z placebo udowodniono po 4 i 7 miesiącach leczenia.

Wszystkie parametry skuteczności utrzymywały się przez okres 3 lat.

Wpływ leczenia finasterydem przez 4 lata na występowanie ostrego zatrzymania moczu, konieczność zabiegu chirurgicznego, wyniki w skali nasilenia objawów i objętość gruczołu krokowego

W badaniach klinicznych, w których uczestniczyli pacjenci ze średniego stopnia i znacznym zaawansowaniem BPH, powiększeniem gruczołu krokowego w badaniu *per rectum* i małą objętością zalegającego moczu, finasteryd zmniejszał występowanie epizodów nagłego zatrzymania moczu z 7/100 do 3/100 w okresie 4 lat a także konieczność zabiegu chirurgicznego (TURP lub prostatektomia) z 10/100 do 5/100. Zmiany te wiązały się z poprawą punktacji objawów w skali QUASJ+AUA o 2 punkty (zakres 0-34), z trwałym zmniejszeniem objętości gruczołu krokowego o ok. 20% i trwałym zwiększeniem szybkości przepływu moczu.

Leczenie objawów powiększenia gruczołu krokowego

W badaniu MTOPS (ang. Medical Therapy of Prostatic Symptoms) trwającym 4 do 6 lat, które objęło 3047 mężczyzn z objawowym BPH, porównano finasteryd 5 mg/dobę, doksazosynę 4 lub 8 mg/dobę *, leczenie skojarzone finasterydem 5 mg/ dobę z doksazosyną 4 lub 8 mg/ dobę z placebo. Głównym punktem końcowym był czas do progresji klinicznej BPH (zdefiniowany jako wzrost o ponad 4 punkty w punktacji objawów w porównaniu do wartości wyjściowych), niewydolność nerkowa związana z BPH, nawracające zakażenia dróg moczowych lub posocznica moczowa, lub nieotrzymanie moczu. W porównaniu do placebo, stosowanie finasterydu, doksazosyny, lub leczenie skojarzone, skutkowało znamiennej redukcją ryzyka progresji BPH o, odpowiednio, 34 (p=0.002), 39 (p<0.001, i 67% (p<0.001). Wzrost o 4 punkty w punktacji objawów stanowiło 274 (na 351) zdarzeń, które określały progresję BPH. W porównaniu do placebo ryzyko progresji w punktacji objawów było zmniejszone o 30 (95% CI: 6 do 48%), 46 (95% CI: 25 do 60%) i 64% (95% CI 48 do 75%) w grupie, odpowiednio, finasterydu, doksazosyny i leczenia skojarzonego. Ostre zatrzymanie moczu stanowiło 41 z 351 zdarzeń progresji BPH; w porównaniu do placebo ryzyko ostrego zatrzymania moczu spadło o 67 (p=0.011), 31 (p=0.296), i 79% (p=0.001), odpowiednio w grupach otrzymujących finasteryd, doksazosynę, i leczenie skojarzone. Tylko wyniki leczenia finasterydem lub leczeniem skojarzonym różniły się znamienne od placebo.

* W dawkach wzrastających od 1 do 4 lub 8 mg tolerowanych w ciągu 3 tygodni.

W opisanym badaniu profil bezpieczeństwa i stopień tolerancji leczenia skojarzonego był ogólnie podobny do profilu każdego z leków podanych osobno. Jednakże, występowanie efektów niepożądanych należących do klasy narządów „system nerwowy” i „system moczowo-płciowy” obserwowano częściej kiedy obydwa leki podano razem (patrz punkt 4.8).

5.2 Właściwości farmakokinetyczne

Wchłanianie:

Biodostępność finasterydu wynosi około 80%. Maksymalne stężenia w osoczu osiągane są po około dwóch godzinach od przyjęcia leku, a wchłanianie jest zakończone zwykle po 6-8 godzinach.

Dystrybucja:

Wiązanie z białkami osocza wynosi około 93%.

Klirens i objętość dystrybucji wynoszą, odpowiednio, 165 ml/min (70-279 ml/min) i 76 l (44 – 96 l). Nieznaczłą kumulację leku obserwuje się po ciągłym podawaniu powtarzanym. Po dobowej dawce 5 mg, najmniejsze stężenie finasterydu w stanie stacjonarnym obliczono na 8-10 ng/ml, i stężenie to pozostaje stałe z upływem czasu.

Biotransformacja:

Finasteryd jest metabolizowany w wątrobie. Finasteryd nie wpływa znacząco na układ enzymatyczny cytochromu P450. Zidentyfikowano dwa metabolity finasterydu, które wykazują słabe działanie hamujące na 5-alfa-reduktazę.

Eliminacja:

Osoczowy okres półtrwania wynosi średnio, 6 godzin (4-12 godz.) (u mężczyzn > 70 lat, 8 godz., zakres (6-15 godz.).

Po podaniu finasterydu znakowanego radioizotopem, ok. 39% (32-46%) dawki jest wydalone w moczu w postaci metabolitów. Praktycznie nie wykrywa się finasterydu w postaci niezmienionej w moczu. Ok. 57% (51-64%) całkowitej dawki jest wydalone z kałem.

U pacjentów z zaburzeniami czynności nerek (klirens kreatyniny zaledwie, 9 ml/min), nie stwierdzano różnic w eliminacji finasterydu (patrz punkt 4.2).

Finasteryd przenika przez barierę krew-mózg. Niewielkie ilości finasterydu u leczonych tym lekiem znajduje się w nasieniu. W 2 badaniach zdrowi ochotnicy (n=69) otrzymywali finasteryd 5 mg/dobę przez 6-24 tygodni i stężenia finasterydu w nasieniu wahały się od wartości nieoznaczalnych (<0,1 ng/ml) do 10,54 ng/ml. W poprzednim badaniu, z zastosowaniem mniej czułej metody, stężenie finasterydu w nasieniu 16 badanych otrzymujących finasteryd 5 mg/dobę wahało się od wartości nieoznaczalnych (<1,0 ng/ml) do 21 ng/ml. Stąd, przyjmując, że objętość ejakulatu wynosi 5 ml, to ilość finasterydu w ejakulacie ustalono na poziomie 50-100 razy mniejszym od dawki finasterydu (5 µg), która nie ma wpływu na poziom krążącego DHT u mężczyzn (patrz także punkt 5.3).

U pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek, u których klirens kreatyniny wynosi od 9-55 ml/min, dystrybucja pojedynczej dawki ¹⁴C-finasterydu była taka sama jak u zdrowych ochotników. Również wiązanie z białkami nie różniło się u pacjentów z zaburzeniami czynności nerek. Część metabolitów, normalnie wydzielana przez nerki, była wydzielana w kale. Stąd wydaje się, że wydzielanie w kale kompensuje zmniejszone wydzielanie metabolitów z moczem. Dostosowanie dawki u niedializowanych pacjentów z zaburzeniami czynności nerek, nie jest konieczne.

5.3 Przedkliniczne dane o bezpieczeństwie

Dane niekliniczne, uzyskane na podstawie konwencjonalnych badań farmakologicznych dotyczących toksyczności po podaniu wielokrotnym, genotoksyczności, potencjalnego działania rakotwórczego, nie ujawniają występowania szczególnego zagrożenia dla człowieka.

Badanie toksykologiczne wpływu na reprodukcję u szczurów samców, wykazało zmniejszenie masy gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych, zmniejszenie wydzielania z dodatkowych gruczołów płciowych i zmniejszenie wskaźnika płodności (spowodowane podstawowym, farmakologicznym działaniem finasterydu). Niejasne jest kliniczne znaczenie tych danych.

Jak w przypadku innych inhibitorów 5-alfa-reduktazy, podawanie finasterydu w ciąży powodowało feminizację u płodów męskich. Dożylnie podanie finasterydu w dużych dawkach do 800 ng/dobę małpom rezerw ciąży, podczas całego okresu embrionalnego rozwoju płodowego nie spowodowało zaburzeń rozwojowych u płodów męskich. Dawka ta jest co najmniej 60-120 razy większa od szacowanej ilości w nasieniu mężczyzny, który zażywa 5 mg finasterydu, i od dawki na którą może być narażona kobieta za pośrednictwem nasienia. Aby potwierdzić znaczenie modelu zwierzęcego dla rozwoju płodowego u człowieka wykazano, że podanie doustne 2 mg/kg/dobę finasterydu (ekspozycja układowa – AUC – była niewiele – 3 x – większa aniżeli mężczyzny, który zażywa 5 mg finasterydu, lub ok. 1-2 milionów razy więcej aniżeli szacowana ilość finasterydu w nasieniu) małpom w ciąży powoduje zaburzenia rozwojowe w zewnętrznych narządach płciowych u płodów męskich.

6. DANE FARMACEUTYCZNE

6.1 Wykaz substancji pomocniczych

Rdzeń tabletki

Powidon K 29-32

Kroskarmeloza sodowa

Laktoza jednowodna

Magnezu stearynian

Sodu laurylosiarczan

Otoczka:

Alkohol poliwinylowy

Tytany dwutlenek (E171)

Makrogol

Talk

Indygotyna (E132), lak

6.2 Niezgodności farmaceutyczne

Nie dotyczy

6.3 Okres ważności

2 lata

6.4 Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu

Brak szczególnych środków ostrożności dotyczących przechowywania

6.5 Rodzaj i zawartość opakowania

PVC/PVDC/ Aluminium:

14, 15, 28 i 500 tabletek powlekanych – blistry w pudełku tekturowym.

Nie wszystkie rodzaje opakowań muszą znajdować się w obrocie.

6.6 Specjalne środki ostrożności dotyczące usuwania i przygotowania produktu leczniczego do stosowania

Pozostałe resztki nie zużytego leku należy usunąć zgodnie z wymaganiami narodowymi.

Produkt Finasteride Eurogenus są to tabletki powlekane posiadające otoczkę, która zabezpiecza przed bezpośrednim kontaktem z substancją czynną pod warunkiem, że tabletki nie są rozkruszane lub przełamywane.

7. PODMIOT ODPOWIEDZIALNY POSIADAJĄCY POZWOLENIE NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU

Eurogenus Farmacêutica Sociedade Unipessoal Lda,
Edifício Monsanto, Rua Alto dos Moinhos,13, 1º Dto,
Portela de Carnaxide, Portugalia

8. NUMER(-Y) POZWOLENIA(Ń) NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU

| 17498

9. DATA WYDANIA PIERWSZEGO POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU/ DATA PRZEDŁUŻENIA POZWOLENIA

| 2010-11-16

10. DATA ZATWIERZDENIA LUB CZĘŚCIOWEJ ZMIANY TEKSTU CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO

| 2010-11-16