

CHARAKTERYSTYKA PRODUKTU LECZNICZEGO

1. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO

Finasteryd TEVA, 5 mg, tabletki powlekane

2. SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY

Jedna tabletka powlekana zawiera 5 mg finasterydu (*Finasteridum*).

Substancje pomocnicze:

Każda tabletka powlekana zawiera 108 mg laktozy jednowodnej.

Pełny wykaz substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1.

3. POSTAĆ FARMACEUTYCZNA

Tabletka powlekana

Niebieska tabletka powlekana o kształcie kapsułki z wytłoczonym napisem „FNT5” na jednej stronie i gładka po drugiej.

4. SZCZEGÓŁOWE DANE KLINICZNE

4.1 Wskazania do stosowania

Finasteryd jest wskazany w leczeniu i kontroli łagodnego rozrostu gruczołu krokowego (BPH – ang. Benign Prostatic Hyperplasia) w celu:

- Zmniejszenia rozmiarów powiększonego gruczołu krokowego, poprawy przepływu moczu i złagodzenia objawów związanych z BPH.
- Zmniejszenia częstości występowania ostrego zatrzymania moczu i potrzeby operacji chirurgicznej, włączając w to przezcewkową resekcję gruczołu krokowego (ang. TURP) i prostatektomię.

Finasteryd powinien być stosowany u pacjentów z powiększonym gruczołem krokowym (objętość gruczołu krokowego powyżej 40 ml).

4.2 Dawkowanie i sposób podawania

Stosować doustnie.

Zalecana dawka wynosi jedną tabletkę 5 mg na dobę, przyjmowaną z pokarmem lub bez. Tabletkę musi być połykana w całości i nie można jej dzielić ani kruszyć (patrz punkt 6.6). Pomimo możliwości wystąpienia poprawy klinicznej w krótkim czasie, leczenie może być konieczne przez okres co najmniej 6 miesięcy, aby obiektywnie ocenić czy nastąpiła poprawa.

Dawkowanie w niewydolności wątroby

Brak jest dostępnych danych na temat stosowania produktu leczniczego u pacjentów z niewydolnością wątroby (patrz punkt 4.4).

Dawkowanie w niewydolności nerek

Nie jest konieczne dostosowywanie dawki u pacjentów z różnym stopniem niewydolności nerek (klirens kreatyniny mniejszy nawet niż 9 ml/min), ponieważ w badaniach farmakokinetycznych nie wykazano wpływu niewydolności nerek na wydalanie finasterydu. Nie prowadzono badań dotyczących finasterydu u pacjentów hemodializowanych.

Dawkowanie u pacjentów w podeszłym wieku

Nie jest konieczne dostosowywanie dawki pomimo, że w badaniach farmakokinetycznych wykazano pewne spowolnienie wydalania finasterydu u pacjentów w wieku powyżej 70 lat.

4.3 Przeciwwskazania

- Nadwrażliwość na finasteryd lub na którąkolwiek substancję pomocniczą.
- Produkt leczniczy jest przeciwwskazany u kobiet w ciąży lub mogących zajść w ciążę (patrz punkty 4.4, 4.6 i 6.6).

Finasteryd nie jest wskazany do stosowania ani u kobiet, ani u dzieci.

4.4 Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania

Ogólne

- Pacjenci z dużą objętością moczu zalegającego i (lub) ze znacznie zmniejszonym przepływem moczu muszą być uważnie obserwowani pod kątem uropatii zaporowej.
- Należy rozważyć konsultację urologa u pacjentów leczonych finasterydem.
- Przed rozpoczęciem leczenia finasterydem należy wykluczyć zatrzymanie moczu spowodowane rozrostem trójpłatowym gruczołu krokowego.
- Brak doświadczeń w leczeniu pacjentów z niewydolnością wątroby. Zalecana jest ostrożność u pacjentów z zaburzeniami czynności wątroby, ponieważ finasteryd jest metabolizowany w wątrobie i jego stężenie w osoczu może być zwiększone u takich pacjentów (patrz punkt 4.2).
- Produkt leczniczy zawiera laktozę jednowodną. Pacjenci z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktozy, niedoborem laktazy typu Lapp lub zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktozy nie powinni zażywać tego leku.

Wpływ na swoisty antygen sterczowy (ang. PSA) i wykrywalność raka gruczołu krokowego
Stężenie PSA w surowicy pozostaje w korelacji z wiekiem pacjenta i objętością gruczołu krokowego, a objętość gruczołu krokowego pozostaje w korelacji z wiekiem pacjenta. Przed rozpoczęciem leczenia z zastosowaniem finasterydu, i następnie okresowo w czasie leczenia, zaleca się wykonanie u pacjenta badania *per rectum* i, w razie konieczności, oznaczenie poziomu PSA w surowicy w celu wykluczenia raka gruczołu krokowego. Występuje znaczne podobieństwo w poziomach PSA u mężczyzn z rakiem gruczołu krokowego i u mężczyzn nie chorujących na raka gruczołu krokowego. W związku z tym poziom PSA w granicach normy u mężczyzn z łagodnym rozrostem gruczołu krokowego nie wyklucza możliwości raka gruczołu krokowego, niezależnie od tego, czy otrzymują oni leczenie z zastosowaniem finasterydu, czy też go nie otrzymują.

Finasteryd powoduje zmniejszenie stężenia PSA w surowicy u pacjentów z łagodnym rozrostem gruczołu krokowego i u pacjentów z rakiem gruczołu krokowego o około 50%. Przy ocenie poziomu PSA należy brać pod uwagę zmniejszenie jego stężenia w surowicy u leczonych finasterydem pacjentów z łagodnym rozrostem gruczołu krokowego, gdyż nie wyklucza ono współistniejącego raka gruczołu krokowego. Zmniejszenie stężenia PSA można przewidywać w całym zakresie wartości, choć jego stopień może być różny u poszczególnych pacjentów. Analizy wartości PSA po leczeniu finasterydem przez okres co najmniej sześciu miesięcy wskazują, że w celu porównania z normalnymi wartościami PSA u mężczyzn nie leczonych, wartości mierzone należy z reguły podwoić. Poprawka ta nie ma wpływu na czułość ani specyficzność oznaczania PSA jako takiego i może być stosowana przy wykrywaniu raka gruczołu krokowego.

Każde utrzymujące się zwiększenie stężenia PSA u pacjentów leczonych finasterydem należy dokładnie ocenić, biorąc pod uwagę również niestosowanie się pacjenta do zaleceń lekarza. Finasteryd nie zmniejsza w znacznym stopniu współczynnika wolnego PSA (stosunek wolnego PSA do całkowitego). Stosunek wolnego PSA do całkowitego w trakcie leczenia finasterydem pozostaje niezmieniony. W przypadku wykorzystywania współczynnika wolnego PSA do wykrywania raka gruczołu krokowego nie jest konieczne stosowanie poprawek dla uzyskanych wartości.

Kobiety w ciąży lub w wieku rozrodczym nie powinny dotykać rozniecznionych lub pękniętych tabletek finasterydu, ponieważ istnieje możliwość wchłonięcia finasterydu i zagrożenia dla płodu płci

męskiej. Tabletki finasterydu są powlekane, co zapobiega styczności z substancją czynną pod warunkiem, że tabletki nie są rozgniecione lub pęknięte (patrz punkty 4.6 i 6.6).

4.5 Interakcje z innymi lekami i inne rodzaje interakcji

Nie zaobserwowano istotnych klinicznie interakcji z innymi lekami.

Finasteryd nie wydaje się istotnie wpływać na enzymy cytochromu P450.

W badaniach z udziałem ludzi testowano następujące produkty lecznicze, nie stwierdzając znaczących klinicznie interakcji z finasterydem: propranolol, digoksyna, glibenklamid, warfaryna, teofilina i antypiryna.

4.6 Ciąża i laktacja

Ciąża

Finasteryd nie jest wskazany w leczeniu kobiet.

Finasteryd jest przeciwwskazany u kobiet w ciąży. Ze względu na zdolność inhibitorów 5-alfa-reduktazy do hamowania konwersji testosteronu do dihydrotestosteronu, leki te, włączając finasteryd, podawane kobietom w ciąży mogą powodować nieprawidłowości zewnętrznych narządów płciowych u płodów płci męskiej (patrz punkt 5.3).

Narażenie na finasteryd – ryzyko dla płodu płci męskiej

Kobiety w ciąży lub w wieku rozrodczym nie powinny dotykać rozgniecionych lub pękniętych tabletek finasterydu, ponieważ istnieje możliwość wchłonięcia finasterydu i zagrożenia dla płodu płci męskiej (patrz punkt 6.6).

Tabletki finasterydu są powlekane, co zapobiega styczności z substancją czynną pod warunkiem, że tabletki nie są rozgniecione lub pęknięte.

Z nasienia mężczyzn otrzymujących finasteryd w dawce 5 mg na dobę wyizolowano niewielkie ilości finasterydu. Nie wiadomo, czy płód płci męskiej może być zagrożony jeśli jego matka została narażona na nasienie pacjenta otrzymującego finasteryd. Jeśli partnerka seksualna jest w ciąży lub może zajść w ciążę, zaleca się by pacjent zmniejszył narażenie partnerki na swoje nasienie.

Laktacja

Finasteryd nie jest wskazany do stosowania u kobiet. Nie wiadomo czy finasteryd przenika do mleka matki.

4.7 Wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów mechanicznych i obsługi urządzeń mechanicznych w ruchu

Brak jest danych wskazujących na wpływ finasterydu na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługi urządzeń mechanicznych w ruchu.

4.8 Działania niepożądane

Najczęściej występujące działania niepożądane to impotencja i zmniejszone libido. Te działania niepożądane zazwyczaj występują na początku leczenia i u większości pacjentów są przemijające w trakcie leczenia.

Zaburzenia układu nerwowego

Senność

Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej

Często ($\geq 1/100$ do $< 1/10$)

Wysypka

Rzadko ($\geq 1/10\ 000$ do $< 1/1000$)

Świąd, pokrzywka

Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania

Rzadko ($\geq 1/10\ 000$ do $< 1/1000$)

Reakcje nadwrażliwości takie jak obrzęk twarzy i warg

Zaburzenia układu rozrodczego i piersi

Bardzo często ($\geq 1/10$)

Impotencja

Często ($\geq 1/100$ do $< 1/10$)

Zmniejszone libido, zmniejszona objętość ejakulatu, zaburzenia ejakulacji, tkliwość i (lub) powiększenie piersi u mężczyzn

Niezbędnie często ($\geq 1/1000$ do $< 1/100$)

Ból jąder

Bardzo rzadko ($< 1/10\ 000$), nieznana (częstość nie może być określona na podstawie dostępnych danych)

Wydzielina z piersi u mężczyzn, guzki w piersiach

Leczenie objawów chorób gruczołu krokowego (ang. MTOPS)

W badaniu MTOPS porównywano działanie finasterydu 5 mg/dobę (n=768), doksazosyny 4 lub 8 mg/dobę (n=756), terapii skojarzonej finasterydem 5 mg/dobę i doksazosyną 4 lub 8 mg/dobę oraz placebo (n=737). W tym badaniu bezpieczeństwo i tolerancja leczenia skojarzonego odpowiadały analogicznym parametrom poszczególnych składników. Częstość występowania zaburzeń ejakulacji bez względu na wybór produktu leczniczego wynosiła: 8,3% w grupie finasterydu, 5,3% w grupie doksazosyny, 15,0% w grupie leczenia skojarzonego, 3,9% w grupie placebo. Poza tym, obserwowano również większą częstość występowania działań niepożądanych związanych z zaburzeniami układu nerwowego u pacjentów otrzymujących produkty lecznicze w skojarzeniu (patrz poniższa tabela).

Klasyfikacja układów i narządów	Placebo N=737	Doksazosyna N=756	Finasteryd N=768	Finasteryd + Doksazosyna N=786
	%	%	%	%
Pacjenci z jednym lub więcej działaniami niepożądanymi	46,4	64,9	52,5	73,8
Zaburzenia ogólne	11,7	21,4	11,6	21,5
Astenia	7,1	15,7	5,3	16,8
Zaburzenia serca	10,4	23,1	12,6	22,0
Niedociśnienie	0,7	3,4	1,2	1,5
Niedociśnienie ortostatyczne	8,0	16,7	9,1	17,8
Zaburzenia układu nerwowego	16,1	28,4	19,7	36,3
Zawroty głowy	8,1	17,7	7,4	23,2
Zmniejszone libido	5,7	7,0	10,0	11,6
Senność	1,5	3,7	1,7	3,1
Zaburzenia układu moczowo- płciowego	18,6	22,1	29,7	36,8
Zaburzenie 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 nieprawidłowości płciowe	0,9	2,0	2,5	3,1

Wyniki badań laboratoryjnych

Stężenie PSA w surowicy pozostaje w korelacji z wiekiem pacjenta i objętością gruczołu krokowego, a objętość gruczołu krokowego pozostaje w korelacji z wiekiem pacjenta. Przy ocenie wyników laboratoryjnych oznaczeń poziomu PSA należy wziąć pod uwagę fakt, że poziom PSA jest ogólnie obniżony u pacjentów leczonych finasterydem. U większości pacjentów w pierwszych miesiącach leczenia obserwuje się szybkie zmniejszenie PSA, po czym wartości te stabilizują się na nowym poziomie. Nowy poziom odpowiada około połowie wartości sprzed leczenia. Dlatego po leczeniu finasterydem przez sześć miesięcy lub dłużej, wartości PSA powinny być podwojone w stosunku do typowych zakresów u ludzi niepoddawanych leczeniu. Szczegóły i interpretację kliniczną

pozostawiono w punkcie 4.4 (akapit „Wpływ na swoisty antygen sterczowy (ang. PSA) i wykrywalność raka gruczołu krokowego”).

Nie zaobserwowano żadnych innych różnic w standardowych badaniach laboratoryjnych pomiędzy grupami pacjentów otrzymujących placebo i finasteryd.

4.9 Przedawkowanie

Pacjenci przyjmowali pojedyncze dawki finasterydu do 400 mg oraz dawki wielokrotne do 80 mg/dobę i nie stwierdzono u nich działań niepożądanych. Nie istnieje swoista metoda leczenia przedawkowania finasterydu.

5. WŁAŚCIWOŚCI FARMAKOLOGICZNE

5.1 Właściwości farmakodynamiczne

Grupa farmakoterapeutyczna: inhibitory 5-alfa-reduktazy testosteronu

Kod ATC: G04C B01

Finasteryd jest syntetycznym 4-azasteroidem, specyficznym kompetycyjnym inhibitorem wewnątrzkomórkowego enzymu 5-alfa-reduktazy typu II. Enzym ten przekształca testosteron do silniejszego hormonu androgennego – dihydrotestosteronu (DHT). Prawidłowe funkcjonowanie i wzrost gruczołu krokowego, jak również przebieg procesu rozrostowego zależą od przemiany testosteronu do DHT. Finasteryd nie wykazuje powinowactwa do receptora androgennego. Badania kliniczne wykazują szybkie zmniejszenie wartości DHT w surowicy o 70%, co prowadzi do zmniejszenia objętości gruczołu krokowego. Po 3 miesiącach objętość gruczołu zmniejsza się o około 20% i proces ten postępuje osiągając około 27% po 3 latach. Wyrażne zmniejszenie następuje w strefie obwodowej bezpośrednio otaczającej cewkę moczową. Pomiaru urodynamiczne również potwierdziły znaczące zmniejszenie napięcia mięśnia wypieracza moczu w wyniku zmniejszenia niedrożności. Znaczącą poprawę maksymalnego tempa przepływu moczu oraz złagodzenie objawów uzyskuje się po kilku tygodniach w porównaniu ze stanem z początku leczenia. Różnice w stosunku do placebo zostały udokumentowane po odpowiednio 4 i 7 miesiącach. Wszystkie parametry skuteczności zostały utrzymane podczas 3-letniego okresu obserwacji.

Wpływ czterech lat leczenia finasterydem na występowanie ostrego zatrzymania moczu, potrzebę operacji chirurgicznej, wskaźnik objawów i objętość gruczołu krokowego:

W badaniach klinicznych z udziałem pacjentów z umiarkowanymi i ciężkimi objawami BPH, powiększeniem gruczołu krokowego stwierdzonym badaniem *per rectum* oraz małą objętością zalegającego moczu, finasteryd zmniejszał częstość występowania ostrego zatrzymania moczu z 7/100 do 3/100 w ciągu czterech lat, a konieczność leczenia operacyjnego (TURP lub prostatektomia) z 10/100 do 5/100. Zmiany te były powiązane z 2-punktową poprawą w skali QUASJI-AUA (zakres 0–34), trwałym zmniejszeniem objętości gruczołu krokowego o około 20% i trwałym zwiększeniem szybkości przepływu moczu.

Leczenie objawów chorób gruczołu krokowego (MTOPS)

Badanie MTOPS prowadzono przez 4–6 lat, objęto nim 3047 pacjentów z objawowym BPH, randomizowanych do grupy finasterydu 5 mg/dobę, doksazosyny 4 lub 8 mg/dobę*, leczenia skojarzonego finasterydem 5 mg/dobę i doksazosyną 4 lub 8 mg/dobę* lub placebo. Pierwszorzędnym punktem końcowym był czas do klinicznej progresji BPH, określanej jako wzrost o co najmniej 4 punkty względem wartości wyjściowych w skali oceny objawów ostre zatrzymanie moczu, niewydolność nerek zależna od BPH, nawracające zakażenia dróg moczowych lub urosepsa, lub nietrzymanie moczu. W porównaniu z placebo, leczenie finasterydem, doksazosyną lub leczenie skojarzone powodowało znaczący spadek ryzyka progresji BPH odpowiednio o 34% ($p=0,002$), 39% ($p<0,001$) i 67% ($p<0,001$). Większość objawów (274 z 351), które składały się na progresję BPH potwierdzono co najmniej 4-punktowym wzrostem w skali oceny objawów; ryzyko progresji objawów zmalało odpowiednio o 30% (95% CI 6 do 48%), 46% (95% CI 25 do 60%) i 64% (95% CI 48 do 75%) w grupie finasterydu, doksazosyny i leczenia skojarzonego odpowiednio, w porównaniu do placebo.

Ostre zatrzymanie moczu wystąpiło w 41 z 351 przypadków progresji BPH; ryzyko rozwoju ostrej retencyjnej niewydolności nerek zmalało odpowiednio o 67% ($p=0,011$), 31% ($p=0,296$) i 79% ($p=0,001$) odpowiednio w grupach finasterydu, doksazosyny i leczenia skojarzonego w porównaniu z placebo. Jedynie u pacjentów z grupy finasterydu i leczenia skojarzonego stwierdzono znamienne różnice w porównaniu z placebo.

*Dawkę zwiększano stopniowo co 3 tygodnie od 1 mg do 4 lub 8 mg, w zależności od tolerancji na produkt leczniczy.

W tym badaniu, profil bezpieczeństwa i tolerancji leczenia skojarzonego był bardzo podobny do profili dla każdego produktu leczniczego z osobna. Jednakże, działania niepożądane dotyczące „układu nerwowego” i „układu moczowo-płciowego” były obserwowane częściej kiedy dwa leki były stosowane w skojarzeniu (patrz punkt 4.8).

5.2 Właściwości farmakokinetyczne

Wchłanianie

Biodostępność finasterydu wynosi około 80%. Maksymalne stężenie w osoczu jest osiągane po około 2 godzinach od podania leku, a całkowite wchłonięcie następuje po 6–8 godzinach.

Dystrybucja

Wiązanie z białkami osocza wynosi około 93%.

Klirens osoczowy i objętość dystrybucji wynoszą odpowiednio około 165 ml/min (70–279 ml/min) i 76 l (44–96 l). Kumulowanie się niewielkich ilości finasterydu jest widoczne przy podaniu wielokrotnym. Po podaniu finasterydu w dobowej dawce 5 mg minimalne stężenie w stanie stacjonarnym obliczono na 8 do 10 ng/ml i pozostaje ono stałe z upływem czasu.

Biotransformacja

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

Wydalenie

Okres półtrwania w osoczu wynosi średnio 6 godzin (4 do 12 godzin) (u mężczyzn >70 lat: 8 godzin, z zakresem 6 do 15 godzin). Po podaniu radioaktywnie znakowanego finasterydu około 39% (32 do 46%) podanej dawki wydalana jest z moczem w postaci metabolitów. Praktycznie nie wykrywa się w moczu finasterydu w postaci niezmienionej. Około 57% (51 do 64%) całkowitej dawki wydalone jest z kałem.

U pacjentów z zaburzoną czynnością nerek (klirens kreatyniny jedynie 9 ml/min) nie obserwowano zmian w wydalaniu finasterydu (patrz punkt 4.2).

Finasteryd przekracza barierę krew-mózg. W nasieniu leczonych pacjentów zaobserwowano obecność niewielkich ilości finasterydu. W 2 badaniach z udziałem zdrowych ochotników ($n=69$) otrzymujących finasteryd w dawce 5 mg/dobę przez 6 do 24 tygodni, stężenie finasterydu w nasieniu wahało się od niewykrywalnego ($<0,1$ ng/ml) do 10,54 ng/ml. We wcześniejszym badaniu, w którym stosowano mniej czułą metodę detekcji, stężenia finasterydu w nasieniu 16 badanych osobników otrzymujących 5 mg/dobę finasterydu wahały się od niewykrywalnych ($<1,0$ ng/ml) do 21 ng/ml. Ponieważ badania przeprowadzono na 5. ml próbkach nasienia, ilość finasterydu w nasieniu szacowano na 50- do 100-krotnie mniejszą niż dawka finasterydu (5 μ g) co nie miało wpływu na poziomy DHT u ludzi (patrz również punkt 5.3).

U pacjentów z przewlekłymi zaburzeniami czynności nerek, u których klirens kreatyniny waha się w przedziale 9 do 55 ml/min, wydalanie pojedynczej dawki ^{14} C-finasterydu nie różniło się w porównaniu z wydalaniem finasterydu u zdrowych ochotników. Nie było różnic również w zakresie wiązania z białkami u pacjentów z zaburzeniami czynności nerek. Część metabolitów, która u zdrowych osób zazwyczaj wydalana jest przez nerki, była wydalana z kałem. Wydaje się więc, że wydalanie z kałem wzrasta współmiernie do zmniejszenia wydalania metabolitów z moczem. Nie ma konieczności modyfikacji dawki finasterydu u niedializowanych pacjentów z zaburzeniami czynności nerek.

5.3 Przedkliniczne dane o bezpieczeństwie

Dane przedkliniczne oparte na konwencjonalnych badaniach toksyczności dawki wielokrotnej, genotoksyczności i potencjału rakotwórczego nie wskazują na szczególne zagrożenie dla człowieka. Badania toksycznego wpływu na płodność szczurów wykazały zmniejszoną masę gruczołu krokowego i pęcherzyków nasiennych, zmniejszone wydzielanie z gruczołów płciowych dodatkowych, zmniejszony indeks płodności (wywołane przez główne farmakologiczne działanie finasterydu). Kliniczne znaczenie tych danych jest niejasne.

Tak jak w przypadku innych inhibitorów 5-alfa-reduktazy, obserwowano feminizację płodów płci męskiej u szczurów po podaniu finasterydu w okresie ciąży. Podawanie dożylne ciężarnym małpom *Rhesus* dawki finasterydu w wysokości do 800 ng/dobę przez cały okres rozwoju embrionalnego i płodowego nie doprowadziło do wystąpienia wad rozwojowych u płodów płci męskiej. Taka dawka jest około 60–120 razy większa od szacunkowej dawki występującej w nasieniu mężczyzn otrzymujących finasteryd w dawce 5 mg/dobę, i na którą kobieta może być narażona poprzez nasienie. Doustne podawanie finasterydu 2 mg/kg/dobę (narażenie ogólnoustrojowe (AUC) u małp było niewiele większe (3–krotnie) niż u mężczyzn przyjmujących finasteryd w dawce 5 mg, lub około 1–2 milionów razy większe niż ekspozycja na finasteryd z nasienia) ciężarnym małpom skutkowało wadami rozwojowymi narządów płciowych zewnętrznych płodów płci męskiej, co jest potwierdzeniem znaczenia modelu *Rhesus* dla rozwoju płodowego u ludzi. Nie stwierdzono innych wad rozwojowych u płodów płci męskiej ani żadnych wad rozwojowych u płodów płci żeńskiej przy zastosowaniu którejkolwiek dawki.

6. DANE FARMACEUTYCZNE

6.1 Wykaz substancji pomocniczych

Rdzeń tabletki:

Laktoza jednowodna

Celuloza mikrokryształiczna

Karboksymetyloskrobia sodowa (typ A)

Skrobia żelowana, kukurydziana

Powidon K30

Magnezu stearynian

Sodu laurylosiarczan

Otoczka:

OPADRY 03G20795 blue:

Hypromeloza (E464)

Tytanu dwutlenek (E171)

Makrogol 6000

Makrogol 400

Indygotyna (E132)

6.2 Niezgodności farmaceutyczne

Nie dotyczy.

6.3 Okres ważności

2 lata.

6.4 Specjalne środki ostrożności przy przechowywaniu

Brak specjalnych wymagań dotyczących przechowywania.

6.5 Rodzaj i zawartość opakowania

14, 15, 20, 28, 30, 50, 50 x 1 (opakowanie szpitalne), 56, 60, 84, 90, 98, 100 lub 120 tabletek powlekanych w blistrach PVC/PVDC/Aluminium.

Nie wszystkie rodzaje opakowań muszą się znajdować się w obrocie.

6.6 Szczególne środki ostrożności dotyczące usuwania i przygotowania leku do stosowania

Kobiety w ciąży lub w wieku rozrodczym nie powinny dotykać rozgniecionych lub pękniętych tabletek finasterydu (patrz punkt 4.6).

Wszelkie resztki niewykorzystanego produktu lub jego odpady należy usunąć w sposób zgodny z lokalnymi przepisami.

7. PODMIOT ODPOWIEDZIALNY POSIADAJĄCY POZWOLENIE NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU

Teva Pharmaceuticals Polska Sp. z o.o.
ul. Emilii Plater 53
00-113 Warszawa
Polska

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

Pozwolenie nr:

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

10. DATA ZATWIERDZENIA LUB CZĘŚCIOWEJ ZMIANY TEKSTU CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO

11. WARUNKI PRZEPISYWANIA I DOSTARCZANIA