Serwis Internetowy Świat Leku
Górnicza 2, Łęczyca
+48 24 721 05 34

Atorvasterol 20 mg 30 tabletek

Nasza cena: 11,89 zł

Opis słownikowy

Dawka	0,02 G
Opakowanie	*30
Postać	TABL.POWL.
Producent	POLPHARMA S.A. STAROGARD GDAŃSKI POLSKA [PL]
Rejestracja	Lek na receptę
Substancja czynna	ATORVASTATINUM

Opis produktu

Opis

Wskazania - Atorvasterol 20 mg 30 tabletek

Hipercholesterolemia. Preparat jest stosowany jako uzupełnienie leczenia dietetycznego w celu obniżenia podwyższonego stężenia całkowitego cholesterolu, cholesterolu LDL, apolipoproteiny B i triglicerydów u dorosłych, młodzieży oraz dzieci w wieku 10 lat lub starszych z hipercholesterolemią pierwotną, w tym heterozygotyczną hipercholesterolemią rodzinną, lub z hiperlipidemią złożoną (mieszaną) (odpowiadającą hiperlipidemii typu IIa i IIb wg klasyfikacji Fredrickson'a) w przypadku niewystarczającej odpowiedzi na stosowanie diety i innych niefarmakologicznych metod leczenia. Preparat jest również stosowany w celu zmniejszenia stężenia cholesterolu całkowitego i cholesterolu-LDL u dorosłych z homozygotyczną postacią rodzinnej hipercholesterolemii jako terapia dodana do innych sposobów terapii hipolipemizującej (np. afereza cholesterolu-LDL) lub wtedy, gdy taka terapia jest niedostępna. Zapobieganie chorobom sercowo-naczyniowym. Zapobieganie zdarzeniom sercowo-naczyniowym u dorosłych, u których ryzyko pierwszego zdarzenia sercowo-naczyniowego oceniane jest jako duże, wraz z działaniami mającymi na celu redukcję innych czynników ryzyka.

Dawkowanie - Atorvasterol 20 mg 30 tabletek

Przed rozpoczęciem leczenia produktem leczniczym pacjent powinien stosować standardową dietę ubogocholesterolową, którą należy kontynuować podczas leczenia produktem leczniczym. Dawki należy dostosowywać indywidualnie w zależności od stężenia cholesterolu-LDL (LDL-C) przed rozpoczęciem leczenia oraz założonego celu terapeutycznego i reakcji pacjenta na leczenie. Zwykle stosowana dawka początkowa to 10 mg raz/dobę. Modyfikacji dawek należy dokonywać co 4 tyg. lub rzadziej. Dawka maks. wynosi 80 mg raz/dobę. Pierwotna hipercholesterolemia i mieszana hiperlipidemia. U większości pacjentów wystarcza dawka 10 mg produktu leczniczego raz/dobę. Skuteczność terapeutyczną obserwuje się w ciągu 2 tyg., a maks. odpowiedź osiąga się zazwyczaj w ciągu 4 tyg. Utrzymuje się ona podczas długotrwałego leczenia. Heterozygotyczna hipercholesterolemia rodzinna. Zalecana początkowa dawka produktu leczniczego wynosi 10 mg/dobę. Dawki należy ustalać indywidualnie, a zmiany dawki należy dokonywać co 4 tyg., do osiągnięcia dawki 40 mg/dobę. Następnie można albo zwiększyć dawkę do maks. dawki 80 mg/dobę albo podawać atorwastatynę w dawce 40 mg/dobę w skojarzeniu z lekami wiążącymi kwasy żółciowe. Homozygotyczna hipercholesterolemia rodzinna. Dostępne są tylko ograniczone dane. Dawka atorwastatyny u pacjentów z homozygotyczną postacią hipercholesterolemii rodzinnej wynosi 10-80

mg/dobę. Atorwastatynę należy stosować u tych pacjentów jako leczenie wspomagające inne sposoby terapii hipolipemizującej (np. aferezę LDL), lub wtedy, gdy takie sposoby leczenia są niedostępne. Zapobieganie chorobom sercowo-naczyniowym. W badaniach nad prewencją pierwotną dawka podawanej atorwastatyny wynosiła 10 mg/dobę. Aby uzyskać stężenie LDL-C, odpowiadające aktualnym wytycznym konieczne może być stosowanie większych dawek leku. Pacjenci z zaburzeniami czynności nerek: nie ma konieczności dostosowywania dawki. Preparat należy stosować ostrożnie u pacjentów z zaburzeniem czynności wątroby. Stosowanie produktu leczniczego jest przeciwwskazane u pacjentów z czynną chorobą wątroby. Bezpieczeństwo stosowania i skuteczność zalecanych dawek u pacjentów powyżej 70 lat są podobne do występujących w populacji ogólnej. Hipercholesterolemia: stosowanie leku u dzieci powinno odbywać się pod kontrolą lekarzy specjalistów doświadczonych w leczeniu hiperlipidemii u dzieci. Należy regularnie dokonywać oceny stanu zdrowia pacjentów pod kątem skuteczności leczenia. W populacji pacjentów w wieku 10 lat lub starszych, zalecana dawka początkowa atorwastatyny wynosi 10 mg/dobę. Dawka może być zwiększona do 20 mg/dobę w zależności od reakcji na leczenie i tolerancji leku u dzieci. Dane dotyczące bezpieczeństwa stosowania u dzieci przyjmujących dawki wyższe niż 20 mg, co odpowiada około 0,5 mg/kg, są ograniczone. Dane dotyczące stosowania produktu leczniczego u dzieci w wieku 6-10 lat są ograniczone. Nie zaleca się stosowania atorwastatyny u dzieci w wieku poniżej 10 lat.Stosowanie innych postaci farmaceutycznych lub mocy tego produktu leczniczego może być bardziej odpowiednie w tej grupie pacjentów.

Działanie

Atorwastatyna jest selektywnym, konkurencyjnym inhibitorem reduktazy HMG-CoA, enzymu odpowiedzialnego za przekształcanie 3-hydroksy-3-metyloglutarylokoenzymu A do mewalonianu, prekursora steroli, w tym cholesterolu. W wątrobie triglicerydy i cholesterol są wbudowywane w lipoproteiny bardzo niskiej gęstości (VLDL) i przenoszone w osoczu do tkanek obwodowych. Powstające z VLDL lipoproteiny niskiej gęstości (LDL), są katabolizowane głównie za pośrednictwem receptorów o wysokim powinowactwie do LDL (receptorów LDL).

Skład

1 tabl. powl. zawiera 10 mg, 20 mg, 40 mg lub 80 mg atorwastatyny w postaci soli wapniowej.

Uwagi

Dawkę dobową atorwastatyny podaje się w całości jednorazowo o dowolnej porze, niezależnie od posiłków.

Przeciwwskazania - Atorvasterol 20 mg 30 tabletek

Produkt leczniczy jest przeciwwskazany u pacjentów: z nadwrażliwością na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą; z czynną chorobą wątroby lub niewyjaśnioną, trwale zwiększoną aktywnością aminotransferaz w surowicy przekraczającą 3-krotnie górną granicę normy; w ciąży, podczas karmienia piersią oraz u kobiet w wieku rozrodczym nie stosujących skutecznych metod zapobiegania ciąży.

Ostrzeżenia specjalne/Środki ostrożności

Przed rozpoczęciem leczenia, jak również okresowo podczas podawania leku, należy wykonać okresowe badanie kontrolne czynności wątroby. Pacjenci u których wystąpią objawy przedmiotowe i podmiotowe uszkodzenia wątroby powinni być poddani badaniom czynności wątroby. Pacjenci, u których stwierdzono zwiększenie aktywności aminotransferaz powinni być monitorowani aż do ustąpienia zaburzeń. W przypadku utrzymującego się zwiększenia aktywności aminotransferaz, większego niż trzykrotna wartość GGN zalecane jest zmniejszenie dawki lub odstawienie produktu leczniczego. Należy zachować ostrożność podczas podawania produktu leczniczego pacjentom spożywającym znaczne ilości alkoholu i/lub z chorobami wątroby w wywiadzie. W dokonanej analizie post-hoc typów udarów u pacjentów bez choroby niedokrwiennej serca w wywiadzie, którzy w ostatnim czasie przebyli udar mózgowy lub epizod TIA (przejściowy atak niedokrwienny), stwierdzono częstsze występowanie udarów krwotocznych w grupie pacjentów leczonych atorwastatyną w dawce 80 mg w porównaniu z grupą otrzymującą placebo. Wzrost ryzyka był szczególnie zauważalny u pacjentów, którzy w momencie rozpoczęcia badania mieli w wywiadzie wcześniejszy udar krwotoczny bądź zawał lakunarny. W przypadku pacjentów z wcześniejszym udarem niedokrwiennym lub udarem krwotocznym w wywiadzie stosunek ryzyka i korzyści dla stosowania atorwastatyny w dawce 80 mg nie jest jednoznaczny; w takich przypadkach przed rozpoczęciem leczenia należy wnikliwie rozważyć potencjalne ryzyko wystąpienia udaru krwotocznego. Atorwastatyna, podobnie jak inne inhibitory reduktazy HMG-CoA, może w rzadkich przypadkach wpływać na mięśnie szkieletowe i powodować bóle mięśniowe, zapalenie mięśni i miopatię, która może prowadzić do rabdomiolizy, stanu potencjalnie zagrażającego życiu. Charakteryzuje się on znacznym zwiększeniem aktywności kinazy kreatynowej (> 10 razy GGN), mioglobinemią i mioglobinurią, które mogą prowadzić do niewydolności nerek. Przed leczeniem: atorwastatyna powinna być przepisywana z ostrożnością pacjentom, u których występują czynniki predysponujące do rabdomiolizy. Przed włączeniem leczenia

statynami należy zbadać aktywność kinazy kreatynowej (CK) w następujących przypadkach: upośledzenie czynności nerek; niedoczynność tarczycy; choroby mięśni lub występowanie dziedzicznych chorób mięśni w wywiadzie rodzinnym; wcześniejsze wystąpienie działania uszkadzającego mięśnie po stosowaniu statyn lub fibratów; choroby wątroby w wywiadzie i/lub spożywanie dużych ilości alkoholu; u osób w podeszłym wieku (powyżej 70 lat) konieczność wykonania takich badań powinna być rozpatrywana w kontekście innych czynników ryzyka predysponujących do wystąpienia rabdomiolizy; w sytuacjach, w których stężenie w osoczu może być zwiększone, np. interakcje oraz specjalne grupy pacjentów, w tym podgrupy genetyczne. W takich sytuacjach należy rozważyć ryzyko rozpoczęcia leczenia względem możliwych korzyści zaleca się także kontrolowanie objawów klinicznych. Jeśli aktywność CK jest w oznaczeniu początkowym istotnie podwyższona (> 5 razy GGN) nie należy rozpoczynać leczenia. Aktywności kinazy kreatynowej (CK) nie należy oznaczać po ciężkim wysiłku fizycznym oraz w przypadku występowania innych przyczyn zwiększających jej aktywność, ponieważ wówczas właściwa interpretacja wyników jest bardzo trudna. Jeśli podczas pierwszego oznaczania aktywność CK jest istotnie podwyższona (> 5 razy GGN), pomiaru należy dokonać ponownie po 5-7 dniach w celu potwierdzenia wyników. Podczas leczenia: należy nakazać pacjentowi niezwłoczne zgłaszanie wystąpienia bólów mięśniowych, kurczów lub osłabienia mięśni zwłaszcza, jeśli towarzyszy temu ogólne złe samopoczucie lub gorączka. Jeśli objawy te wystąpią u pacjenta przyjmującego atorwastatynę, należy oznaczyć aktywność CK. Jeśli jest ona istotnie podwyższona (> 5 razy GGN), lek należy odstawić. Jeśli objawy ze strony mięśni są znacznie nasilone i na co dzień wywołują dyskomfort u pacjenta, to wówczas nawet gdy aktywność CK jest ≤ 5 razy GGN, należy rozważyć przerwanie terapii. Jeśli objawy kliniczne ustąpią, a aktywność CK powróci do normy, można rozważyć ponowne włączenie atorwastatyny lub innej statyny w najmniejszej dawce i przy ścisłej kontroli klinicznej. Leczenie atorwastatyną musi być przerwane, jeśli wystąpi istotne podwyższenie aktywności CK (> 10 razy GGN) lub gdy wystąpi, bądź podejrzewa się wystąpienie rabdomiolizy. Ryzyko wystąpienia rabdomiolizy rośnie podczas stosowania atorwastatyny jednocześnie z lekami, które mogą zwiększać stężenie atorwastatyny w osoczu takimi jak silne inhibitory CYP3A4 lub inhibitory białek transportujących (np. cyklosporyna, telitromycyna, klarytromycyna, delawirdyna, stiripentol, ketokonazol, worykonazol, itrakonazol, pozakonazol oraz inhibitory proteazy HIV, w tym rytonawir, lopinawir, atazanawir, indynawir, darunawir, itd.). Ryzyko miopatii może być również zwiększone podczas jednoczesnego stosowania gemfibrozylu i innych pochodnych kwasu fibrynowego, erytromycyny, niacyny oraz ezetymibu. W miarę możliwości należy rozważyć zastosowanie alternatywnych leków (nie wchodzących w interakcje) zamiast wymienionych powyżej. W przypadkach konieczności jednoczesnego stosowania wymienionych leków z atorwastatyną należy starannie rozważyć korzyści i ryzyko związane z leczeniem. Jeśli pacjent otrzymuje leki zwiększające stężenie atorwastatyny w osoczu, zaleca się zastosowanie mniejszej dawki maks. atorwastatyny. W przypadku silnych inhibitorów CYP3A4 należy rozważyć zastosowanie mniejszej dawki początkowej atorwastatyny i zaleca się odpowiednią obserwację kliniczną pacjenta. Nie zaleca się jednoczesnego stosowania atorwastatyny i kwasu fusydowego, dlatego też należy rozważyć tymczasowe przerwanie stosowania atorwastatyny podczas terapii kwasem fusydowym. Zgłaszano pojedyncze przypadki śródmiąższowej choroby płuc w trakcie leczenia niektórymi statynami, szczególnie w terapii długoterminowej. Objawy mogą obejmować duszność, nieproduktywny kaszel i ogólne pogorszenie stanu zdrowia (zmęczenie, utratę masy ciała i gorączkę). W razie podejrzenia śródmiąższowej choroby płuc u pacjenta należy przerwać leczenie statynami. Niektóre dane sugerują, że wszystkie leki z grupy statyn zwiększają stężenie glukozy we krwi i u niektórych pacjentów z wysokim ryzykiem wystąpienia cukrzycy w przyszłości, mogą powodować hiperglikemię o nasileniu wymagającym odpowiedniej opieki diabetologicznej. Nad tym ryzykiem przeważa jednak korzyść w postaci zmniejszenia ryzyka rozwoju chorób naczyniowych, a zatem nie powinno się z tego powodu przerywać leczenia statynami. Pacjentów z grupy ryzyka (pacjentów, u których stężenie glukozy na czczo wynosi od 5,6 do 6,9 mmol/l, BMI >30 kg/m2, ze zwiększonym stężeniem trójglicerydów, z nadciśnieniem tętniczym) należy poddać kontroli klinicznej i biochemicznej zgodnie z lokalnymi wytycznymi. Nie przeprowadzono badań dotyczących wpływu leku na rozwój dzieci. Atorwastatyna nie wywiera istotnego wpływu na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwania maszyn.

Interakcje

Atorwastatyna jest metabolizowana przez cytochrom P450 3A4 (CYP3A4) i jest substratem transportera białek, np.: transportera wychwytu wątrobowego OATP1B1. Jednoczesne stosowanie produktów leczniczych, które są inhibitorami CYP3A4 lub transporterami białek może prowadzić do zwiększenia stężenia atorwastatyny w osoczu i zwiększyć ryzyko wystąpienia miopatii. Ryzyko to może być również zwiększone podczas jednoczesnego stosowania z innymi produktami leczniczymi, które mogą powodować miopatię, np. pochodne kwasu fibrynowego i ezetymib. Wykazano, że stosowanie silnych inhibitorów CYP3A4 prowadzi do znacznego podwyższenia stężenia atorwastatyny. O ile to możliwe, należy unikać równoczesnego podawania silnych inhibitorów CYP3A4 (np. cyklosporyny, telitromycyny, klarytromycyny, delawirdyny, styrypentolu, ketokonazolu, worykonazolu, itrakonazolu, pozakonazolu i inhibitorów proteazy HIV, w tym rytonawiru, lopinawiru, atazanawiru, indynawiru, darunawiru, etc.). W przypadku gdy nie można uniknąć jednoczesnego podawania powyższych produktów leczniczych z atorwastatyną, należy rozważyć użycie mniejszej dawki początkowej i maks. atorwastatyny oraz zaleca się odpowiednie monitorowanie kliniczne pacjenta. Umiarkowane inhibitory CYP3A4 (np. erytromycyna, diltiazem, werapamil i flukonazol) mogą podwyższać stężenie atorwastatyny w osoczu. Zwiększone ryzyko miopatii zaobserwowano w przypadku równoczesnego stosowania erytromycyny i statyn. Nie zostały przeprowadzone badania interakcji lekowych oceniające wpływ amiodaronu lub werapamilu na atorwastatynę. Zarówno amiodaron, jak i werapamil są znanymi inhibitorami aktywności CYP3A4 i ich równoczesne podawanie z atorwastatyną może doprowadzać do zwiększonej ekspozycji na atorwastatynę. Dlatego też należy rozważyć stosowanie niższej maks. dawki atorwastatyny i zaleca się odpowiednie kliniczne monitorowanie pacjenta w przypadku jednoczesnego stosowania umiarkowanych inhibitorów CYP3A4. Odpowiednie monitorowanie kliniczne jest zalecane po rozpoczęciu leczenia lub po dostosowaniu dawki inhibitora. Jednoczesne stosowanie atorwastatyny i induktorów cytochromu P450 3A (np.

efawirenz, ryfampicyna, ziele dziurawca) może prowadzić w zmiennym stopniu do zmniejszenia stężenia atorwastatyny w osoczu. Ze względu na podwójny mechanizm interakcji wykazywany przez ryfampicynę (indukcja cytochromu P450 3A i zahamowanie aktywności transportera OATP1B1 w hepatocytach) zaleca się jednoczesne podawanie atorwastatyny z ryfampicyną, ponieważ opóźnione podawanie atorwastatyny po podaniu ryfampicyny wiązało się z istotnym zmniejszeniem stężenia atorwastatyny w osoczu. Wpływ ryfampicyny na stężenie atorwastatyny w hepatocytach jest jednak nieznany, i w przypadku, gdy jednoczesne stosowanie jest konieczne, należy uważnie kontrolować skuteczność działania tych produktów u pacjenta. Inhibitory białek transportujących (np. cyklosporyna) mogą zwiększać wpływ atorwastatyny na organizm. Wpływ hamowania transporterów wychwytu wątrobowego na stężenie atorwastatyny w hepatocytach nie jest znany. W przypadku gdy nie można uniknąć jednoczesnego stosowania, zaleca się zmniejszenie dawki i właściwe monitorowanie pod względem skuteczności. Stosowanie fibratów w monoterapii może być związane w wystąpieniem działań niepożądanych ze strony mięśni, w tym rabdomiolizy. Ryzyko to może być zwiększone podczas jednoczesnego stosowania pochodnych kwasu fibrynowego i atorwastatyny. W przypadku gdy jednoczesne stosowanie jest konieczne, należy stosować najniższe dawki atorwastatyny w celu osiągnięcia efektu terapeutycznego oraz kontrolować stan pacjenta. Stosowanie ezetymibu w monoterapii wiąże się z ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych ze strony mięśni, w tym z rabdomiolizą. Ryzyko to może być zwiększone podczas jednoczesnego stosowania ezetymibu i atorwastatyny. Pacjenci przyjmujący ezetymib i atorwastatynę powinni być właściwie monitorowani. Stężenie atorwastatyny i jej aktywnych metabolitów w osoczu było mniejsze (o około 25%) gdy kolestypol był podawany jednocześnie z atorwastatyną. Jednakże wpływ na lipidy był większy, kiedy atorwastatyna i kolestypol podawane były w skojarzeniu, niż kiedy stosowano tylko jeden lek. Nie przeprowadzono badań interakcji między atorwastatyną i kwasem fusydowym. Tak jak w przypadku innych statyn, po wprowadzeniu produktów na rynek zgłaszano poważne problemy dotyczące mięśni, w tym rabdomiolizę podczas jednoczesnego stosowania atorwastatyn i kwasu fusydowego. Mechanizm tej interakcji jest nieznany. Pacjentów należy ściśle monitorować i może być wskazane tymczasowe odstawienie atorwastatyny. Podczas jednoczesnego podawania wielokrotnych dawek digoksyny i 10 mg atorwastatyny, stężenie digoksyny w osoczu w stanie stacjonarnym nieznacznie zwiększyło się. Pacjenci przyjmujący digoksynę powinni być właściwie monitorowani. Jednoczesne podawanie atorwastatyny i doustnych środków antykoncepcyjnych zwiększa stężenie noretysteronu i etynyloestradiolu w osoczu. W badaniach klinicznych z udziałem pacjentów otrzymujących długotrwałą terapię warfaryną jednoczesne podawanie atorwastatyny w dawce 80 mg na dobę i warfaryny powodowało niewielkie skrócenie czasu protrombinowego o około 1,7 sekund podczas pierwszych 4 dni przyjmowania obu tych leków. Czas ten powrócił do wartości wyjściowej w ciągu 15 dni stosowania atorwastatyny. Chociaż odnotowano tylko bardzo rzadkie przypadki klinicznie znaczących interakcji ze środkami przeciwzakrzepowymi, czas protrombinowy należy oznaczyć przed zastosowaniem atorwastatyny u pacjentów stosujących kumarynę i odpowiednio często podczas leczenia początkowego, aby upewnić się, że czas protrombinowy nie ulegnie znaczącej zmianie. Kiedy czas protrombinowy zostanie ustabilizowany, może on być kontrolowany w odstępach czasowych zazwyczaj zalecanych pacjentom stosującym kumarynę. Jeśli dawkowanie atorwastatyny zostanie zmienione lub całkowicie przerwane, należy zastosować taką samą procedurę. Stosowanie atorwastatyny u pacjentów nie przyjmujących środków przeciwzakrzepowych nie jest związane z wystąpieniem krwotoków lub ze zmianą czasu protrombinowego. Wpływ równoczesnego stosowania produktów leczniczych na farmakokinetykę atorwastatyny - szczegóły patrz ChPL. Wpływ atorwastatyny na farmakokinetykę produktów leczniczych podawanych równocześnie - szczegóły patrz ChPL. Badania interakcji lekowych zostały przeprowadzone tylko u pacjentów dorosłych. Zakres interakcji u dzieci jest nieznany. W przypadku stosowania preparatu u dzieci należy uwzględnić powyższe interakcje występujące u pacjentów dorosłych.

Ciąża i laktacja

Kobiety w wieku rozrodczym podczas leczenia powinny stosować skuteczne metody zapobiegające ciąży. Produkt leczniczy jest przeciwwskazany podczas ciąży. Nie ustalono bezpieczeństwa stosowania u kobiet w ciąży. Nie przeprowadzono kontrolowanych badań klinicznych nad atorwastatyną z udziałem kobiet w ciąży. Odnotowano rzadkie przypadki wad wrodzonych po wewnątrzmacicznym narażeniu na kontakt z inhibitorami reduktazy HMG-CoA. Badania na zwierzętach wykazały szkodliwy wpływ na reprodukcję. Leczenie kobiet w ciąży atorwastatyną może zredukować u płodu poziom mewalonianu, który jest prekursorem biosyntezy cholesterolu. Miażdżyca jest procesem przewlekłym i zwykłe zaprzestanie stosowania w trakcie ciąży produktów leczniczych obniżających stężenie lipidów powinno mieć niewielki wpływ na długoterminowe ryzyko związane z pierwotną hipercholesterolemią. Dlatego też preparat nie powinien być stosowany u kobiet w ciąży i kobiet, które próbują zajść w ciążę lub podejrzewają, że są w ciąży. Leczenie produktem powinno zostać przerwane na czas trwania ciąży lub do momentu ustalenia, że pacjentka nie jest w ciąży. Nie wiadomo czy atorwastatyna lub jej metabolity przenikają do mleka ludzkiego. U szczurów, stężenia atorwastatyny i jej metabolitów w osoczu są podobne do tych w mleku. Ze względu na możliwość wystąpienia ciężkich działań niepożądanych, kobiety stosujące preparat nie powinny karmić niemowląt. Atorwastatyna jest przeciwwskazana podczas karmienia piersią. W badaniach na zwierzętach, nie wykazano wpływu atorwastatyny na płodność samców i samic.

Działania niepożądane

W bazie danych kontrolowanych placebo badań klinicznych dotyczących atorwastatyny spośród 16066 pacjentów leczonych przez średnio 53 tyg. (8755 atorwastatyna vs.7311 placebo), 5,2% pacjentów w grupie leczonej atorwastatyną w porównaniu do 4,0% w grupie otrzymującej placebo przerwało leczenie z powodu działań niepożądanych. W oparciu o dane z badań klinicznych i licznych

doświadczeń po wprowadzeniu leku na rynek poniżej przedstawiono profil działań niepożądanych atorwastatyny. Zakażenia i zarażenia pasożytnicze: (często) zapalenie błony śluzowej nosa i gardła. Zaburzenia krwi i układu chłonnego: (rzadko) małopłytkowość. Zaburzenia układu immunologicznego: (często) reakcje alergiczne; (bardzo rzadko) anafilaksja. Zaburzenia metabolizmu i odżywiania: (często) hiperglikemia; (niezbyt często) hipoglikemia, zwiększenie mc., anoreksja. Zaburzenia psychiczne: (niezbyt często) koszmary senne, bezsenność. Zaburzenia układu nerwowego: (często) ból głowy; (niezbyt często) zawroty głowy, parestezje, niedoczulica, zaburzenia smaku, amnezja; (rzadko) neuropatia obwodowa. Zaburzenia oka: (niezbyt często) nieostre widzenie; (rzadko) zaburzenia widzenia. Zaburzenia ucha i błędnika: (niezbyt często) szumy uszne; (bardzo rzadko) utrata słuchu. Zaburzenia układu oddechowego, klatki piersiowej i śródpiersia: (często) bóle gardła i krtani, krwawienie z nosa. Zaburzenia żołądka i jelit: (często) zaparcia, wzdęcia, niestrawność, nudności, biegunka; (niezbyt często) wymioty, ból w górnej i dolnej części brzucha, odbijanie się ze zwracaniem treści żołądkowej, zapalenie trzustki. Zaburzenia wątroby i dróg żółciowych: (niezbyt często) zapalenie wątroby; (rzadko) cholestaza; (bardzo rzadko) niewydolność wątroby. Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej: (niezbyt często) pokrzywka, wysypka, świąd, łysienie; (rzadko) obrzęk naczynioruchowy, wysypka pęcherzowa, w tym rumień wielopostaciowy, zespół Stevensa-Johnsona i martwica toksyczno-rozpływna naskórka. Zaburzenia mięśniowo-szkieletowe i tkanki łącznej: (często) bóle mięśni, bóle stawów, bóle kończyn, skurcze mięśni, obrzęk stawów, ból pleców; (niezbyt często) ból szyi, zmęczenie mięśni; (rzadko) miopatia, zapalenie mięśni, rabdomioliza, problemy dotyczące ścięgien czasami powikłane zerwaniem ścięgna. Zaburzenia układu rozrodczego i piersi: (bardzo rzadko) ginekomastia. Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania: (niezbyt często) złe samopoczucie, osłabienie, bóle w klatce piersiowej, obrzęki obwodowe, zmęczenie, gorączka. Badania diagnostyczne: (często) nieprawidłowe wyniki badań czynności wątroby, zwiększenie stężenia kinazy kreatynowej we krwi; (niezbyt często) obecność białych krwinek w moczu. Tak jak w przypadku innych inhibitorów reduktazy HMG-CoA w trakcie stosowania atorwastatyny obserwowano podwyższenie aktywności aminotransferaz w surowicy. Zmiany te były przeważnie miernie nasilone, przemijające i niewymagające przerwania terapii. Istotne klinicznie (>3 razy GGN) zwiększenie aktywności aminotransferaz w surowicy wystąpiło u 0,8% pacjentów przyjmujących atorwastatynę. Było ono zależne od wielkości dawki leku i odwracalne u wszystkich pacjentów. Zwiększenie aktywności kinazy kreatynowej (CK) w surowicy (>3 razy GGN) zanotowano u 2,5% pacjentów przyjmujących atorwastatynę. Wyniki te są podobne do otrzymanych w badaniach klinicznych dla innych inhibitorów reduktazy HMG-CoA. Zwiększenie aktywności CK (>10 razy GGN) wystąpiło u 0,4% pacjentów otrzymujących atorwastatynę. Zgłaszano następujące działania niepożądane niektórych statyn: zaburzenia seksualne; depresja; pojedyncze przypadki śródmiąższowej choroby płuc, szczególnie w trakcie długotrwałego stosowania; cukrzyca: częstość zależy od występowania lub braku czynników ryzyka (stężenie glukozy we krwi na czczo ≥5,6 mmol/l, BMI >30 kg/m2, zwiększone stężenie trójglicerydów, nadciśnienie w wywiadzie). Dzieci. Baza danych bezpieczeństwa klinicznego zawiera dane dotyczące 249 dzieci leczonych atorwastatyną, spośród których 7 pacjentów było w wieku <6 lat, 14 pacjentów w wieku 6-9 lat, a 228 pacjentów w wieku 10-17 lat. Zaburzenia układu nerwowego: (często) ból głowy. Zaburzenia żołądka i jelit: (często) ból brzucha. Badania diagnostyczne: (często) zwiększenie aktywności aminotransferazy alaninowej, zwiększenie aktywności fosfokinazy kreatynowej we krwi. Na podstawie dostępnych danych można się spodziewać, że częstość, rodzaj i nasilenie działań niepożądanych u dzieci będą takie same jak u pacjentów dorosłych. Dane dotyczące długoterminowego bezpieczeństwa u dzieci są ograniczone.

Przedawkowanie

Nie jest określone specyficzne leczenie w przypadku przedawkowania atorwastatyny. W przypadku przedawkowania należy zastosować leczenie objawowe i jeśli zachodzi konieczność zastosować środki podtrzymujące czynności życiowe. Należy monitorować czynność wątroby i aktywność kinazy kreatynowej (CK). Hemodializa nie zwiększy w znaczącym stopniu klirensu atorwastatyny, gdyż lek wiąże się w dużym stopniu z białkami osocza.

Powyższe dane mają charakter informacyjny i nie mogą zastąpić przeczytania ulotki leku ani wizyty u lekarza. Pełny wykaz informacji dotyczących stosowania leku znajduje się na ulotce produktu, dlatego zawsze przed użyciem zapoznaj się z treścią ulotki dołączonej do opakowania bądź skonsultuj się z lekarzem lub farmaceutą, gdyż każdy lek niewłaściwie stosowany zagraża Twojemu życiu lub zdrowiu.