

Antikonsepsjonsmiddel. ATC-nr.: G03A C03

Intrauterint innlegg 20µg/24 timer Hvert intrauterine innlegg inneholder: Levonorgestrel, 52 mg, jernoksid (E172), const. q.s.
Indikasjoner: Antikonsepsjon. Idiopatisk menoragi. Beskyttelse mot endometrie-hyperplasi under substitusjonsbehandling med østrogen.
Dosering: Settes inn innen 7 dager etter påbegynt menstruasjon. Bytte til nytt innlegg kan gjøres under hele syklus. Kan også innsettes i forbindelse med abortingrep i 1. trimester.

Etter fødsel ventes minst 6 uker før innsetting. Dersom preparatet brukes til beskyttelse av endometriet under substitusjonsbehandling med østrogen, kan innsettingen skje når som helst hvis kvinnen er blødningsfri, i andre tilfeller i løpet av de siste dagene av menstruasjonen eller bortfallsblødningen. Livmorinnlegget skal fjernes/byttes etter 5 år.

Kontraindikasjoner: Konstatert eller mistenkt graviditet. Nåværende eller tilbakevendende underlivsinfeksjon. Cancer i uterus eller cervix. Udiagnostisert unormal uterin blødning. Medfødt eller ervervet uterin anomali, inklusive myomer dersom de påvirker livmorhulen. Tilstander som øker faren for infeksjoner. Levertumorer. Overfølsomhet for noen av komponentene i preparatet.

Forsiktighetsregler: Før innsetting foretas en grundig generell og gynekologisk undersøkelse inkl. mammaundersøkelse, cervixutstryk samt grundig familieanamnese. Graviditet, seksuelt overførbare sykdommer og genital infeksjon må utelukkes. Ny legekontroll bør skje 4-12 uker etter innsetting, og deretter 1 gang hvert år. Kan nedsette glukosetoleransen og diabetikere bør stå under legekontroll. Hos pasienter med hjerteklauffdefekter må ev. antibiotikaproylaksis gis ved innsetting for å hindre endokarditt. Livmorinnlegget må fjernes hvis kvinnen får tilbakevendende endometritt eller underlivsinfeksjoner eller dersom en akutt infeksjon ikke lar seg behandle innen få dager. Pasienter bør overvåkes ved pågående leversykdom, epilepsi eller konstatert eller mistenkt hormonavhengig neoplasma inklusive brystkreft. Innlegget må også fjernes dersom livmorveggen perforeres (f.eks. ved innsetting). Menstruasjonsforstyrrelser som oligomenoré og amenoré bør utredes. Spesielt viktig er det å være klar over at blødningsforstyrrelser, særlig ved samtidige underlivsmerter, kan bety ekstrauterin graviditet. Ved ev. graviditet skal livmorinnlegget fjernes umiddelbart (se Graviditet/Amming). Livmorinnlegget kan stotes ut uten at kvinnen merker det. Symptomer på delvis eller fullstendig utstøtning kan være økt blødning eller smerte. Delvis utstøtning reduserer den antikonsepsjonelle effekten.

Interaksjoner: (I: e steroider)

Graviditet/Amming: Se kontraindikasjoner. Overgang i placenta: Innlegget skal ikke brukes under pågående eller mistenkt graviditet. Innlegget bør tas ut hvis en kvinne blir gravid, da intrauterine antikonsepsjonsmidler som blir sittende in situ øker risikoen for spontanabort eller prematur fødsel. Uttaking av innlegget eller sondering av livmoren kan resultere i spontanabort. Dersom kvinnen ønsker å fortsette graviditeten og innlegget ikke kan tas ut, bør hun informeres om risikoene og eventuelle konsekvenser for barnet i tilfelle prematur fødsel. Ektopisk graviditet bør utelukkes. Overgang i morsmelk: Passerer i små mengder over i morsmelk, men risiko for påvirkning av barnet synes usannsynlig ved doser som frigjøres fra livmorinnlegget. **Bivirkninger:** Hyppige (>1/100): Endokrine: Mastalgia, brystspenninger, ødem. Gastrointestinale: Kvalme. Hud: Akne. **Sentralnervsystemet:** Hodepine, nestemthet, tretthet. Urogenitale: Blødninger (frekvent eller forlenget blødning og spotting; avtar ofte etterhvert), amenoré, dysmenoré, oligomenoré, vaginal utflod, vaginit, reversible ovarialcyster. **Øvrige:** Vektforandringer, underlivsmerter, buksmerter, ryggmerter. **Mindre hyppige:** Endokrine: Hirsutisme, svette, håravfall, fett hår.

Sentralnervsystemet: Redusert libido. Sjeldne (<1/1000): Urogenitale: Infeksjoner i underlivet. Muskel-skjelettsystemet: Det er rapportert muskelsmerter når preparatet blir brukt i kombinasjon med østrogenbehandling.

Egenskaper: Klassifisering: Intrauterint innlegg som frigjør levonorgestrel med en jevn hastighet direkte til uterus. Består av et polyetylenkjetting med en sylinder rundt vertikalarmen som inneholder en blanding av polydimetylsiloxan og levonorgestrel. Sylindren er dekket med en polydimetylsiloxanmembran som regulerer frigjøringen av levonorgestrel. Livmorinnleggets skjelett er impregneret med bariumsulfat for å gjøre den synlig ved røntgen. God antikonsepsjonell sikkerhet. Total graviditetsfrekvens: 0,16 pr. 100 kvinneår. Ektopiske graviditeter er anslått til 0,06 pr. 100 kvinneår. Virkningsmekanisme: Frigjør gjennomsnittlig 14 µg pr. døgn over en periode på 5 år. Initialt frigjøres ca. 20 µg pr. døgn. Hovedsaklig lokale gestagene effekter i livmorhulen.

De høye levonorgestrelkonsentrasjonene i endometriet hemmer den endometriske syntesen av østrogen-reseptorene. Dette minsker endometriets følsomhet for sirkulerende østradiol, og en utalt antiproliferativ effekt kan ses. Morfologiske forandringer i endometriet og svak lokal reaksjon på fremmedlegemet er observert. Fortykkelse av slimhinnen hindrer spermene å passere gjennom cervikalkanalen. Det lokale miljøet i livmor og eggleder hemmer spermie mobiliteten og -funksjonen og forhindrer befruktning. Ovariasjonen hemmes hos en del kvinner. Ved hormonell substitusjonsrapport brukes innlegget i kombinasjon med orale eller transdermale østrogenpreparater.

Absorpsjon: Stabile serumkonsentrasjoner på 0,4-0,6 nmol/liter hos kvinner i fertil alder og ca. 1 nmol/liter hos kvinner som står på østrogenbehandling, oppnås etter de første ukene etter innsettingen. **Metabolisme:** I leveren. **Utskillelse:** Via urin og fæces. **Pakninger og priser:** 1 stk. kr 1220,90 (april 2006)

Schering Norge AS, Postboks 331, 1326 Lysaker.
Tlf.: 67 59 20 00 - Fax: 67 59 20 01.
www.femalelife.no

SCHERING

I denne spalten ønsker vi å trykke kasuistikker som har gjort spesielt inntrykk og som bidragsyterne har opplevd som spesielt lærerike. For har vi selv lært noe i slike situasjoner, vil det som oftest også være av interesse for andre. Og vi vil gjerne ha en kommentar til slutt om hvilke tanker du har gjort deg rundt denne opplevelsen. Bidrag sendes Karin Frydenberg (red.) fydrein@online.no. Kast dere frampå, folkens!

En trist historie...

Jeg forsøker å bidra med en kasuistikk fra min praksis, som muligens kan vekke gjenkjennelse, i allefall litt ettertanke. Ingen «bragd» dette, kanskje heller ingen legefeil, men uansett er det en trist historie – for meg – men mest for pasienten. Kunne dette ha vært håndtert på en annen måte?

Jeg oppfatter min rolle som «portvakt» som viktig, ikke primært for å verne om helsevesenets/trygdens økonomi eller å hindre «overflow» i våre institusjoner, men mest for å hindre unødige sykeliggjøring av mine pasienter. Det er mange undersøkelser som viser at unødige henvisning til utredninger i andrelinje-helsetjenesten faktisk bidrar til sykeliggjøring av pasienten.

Sikring og «for sikkerhets skyld»-medisinen har for lengst fått et godt fotfeste både blant leger og pasienter her til lands. Krav til stadig mer sofistikerte utredninger øker på og det skal ryggrad til for ikke å følge denne trenden. Og som leger må vi kunne leve med den risikoen det er å ta feil, for det gjør vi før eller siden.

Jeg forsøker å sikre meg med god kjennskap til mine pasienter, vektlegging av anamnesticke opplysninger (med vekt på alarmsymptomer), supplert med nøye- eventuelt gjentatte kliniske undersøkelser. Jeg støtter meg selvsagt på utvalgte lab. prøver og tidvis relativt enkle radiologiske undersøkelser. Dette har stort sett gått bra i mange år. Dette er «korthistorien» om en gang det ikke gikk bra:

Frisk mann i slutten av 60-åra.

Vellykket koronaroperert for flere år siden.

Årlige kontroller (BT/ kolesterol/ klinisk us.)

Brukte kun ASA + Statin.

Søkte meg første gangen pga nokså diffuse mageplager: litt «urolig mage», noe tregere (?), litt mer luft – ingen symptomer på alvorligere mageproblematikk – og heller ingen alarmsymptomer. Normale kliniske funn, normal rektal us., neg. hemofec, helt normale orienterende lab. prøver.

Jeg antok at dette dreide seg om lett obstipasjon eller bivirkning av statin. Jeg gav ham råd og ba han slutte med statinet for en periode.

To, tre måneder etterpå kom han tilbake; plagene var uendret – ikke forverret, fortsatt diffuse, ikke vekttap eller andre «varselstegn».

Gjentatt undersøkelse: enda grundigere (inklusive rektoskopi) ga fortsatt samme konklusjon. Han hadde ikke forsøkt å seponere statinet og jeg ba han gjøre dette for noen uker. Hvis han ikke var bedre etter dette antydte jeg viderehenvisning.

Lærerike kasuistikker

Da han pr. telefon tre til fire uker etter dette ikke følte noen bedring (ei heller forverring), henviste jeg han til coloskopi ved vårt lokale sykehus.

Ca fem uker etter dette ringer hans kone meg idet hun er stekt bekymret for mannen. Hun mente han var klart dårligere og han sto stadig på venteliste med antydning inntil fire måneders ventetid for coloskopi. Jeg tok han raskt inn til undersøkelse og konstaterte patologisk oppfylling tilsvarende colon ascendens, samt klinisk mistanke om suspekt, ujevn oppfylling i lever. Lab. prøver viste nå lett forhøyede leverprøver og lett forhøyet SR. Han ble straks henvist UL lever + colonoskopi.

Dessverre bekreftet svaret min mistanke: Ca. coli m. levermetastaser. Det viste seg at han hadde utstrakte cancerforandringer så vel i colon ascendens som descendens.

Det ble foretatt palliativt kirurgisk inngrep og startet kjemoterapi.

Jeg var lei meg først og fremst for pasientens situasjon, og spurte meg selvsagt om jeg kunne/ burde ha reagert tidligere og om dette kunne ha endret utfallet. Jeg mottok en meget ordknapp epikrise fra kirurgisk avdeling (uten antydning til kritikk). Fra pasienten hørte jeg ingenting. Jeg så det som naturlig at han ville spørre seg om dette kunne ha vært oppdaget tidligere. Etter noe nøling tok jeg telefonisk kontakt med pasienten og forsto da at spesielt kona var bitter på meg for ikke å ha henvist mannen tidligere til ultralyd. På spørsmål fra meg, kom det frem at én – muligens flere – sykehusleger, hadde mer enn antydning at «disse primærlegene henviser alt for sent til videreutredninger». Dette utsagnet medvirket nok til å ødelegge tillitsforholdet – Men uansett utsagn fra sykehusleger, pasient og pårørende hadde virket tvilende til mine beslutninger allerede fra første kontakt.

Med kjennskap til sykehistoren, forløp og sluttresultat, ville vel de fleste mene at det tross alt ikke var vesentlig «doctors delay» og at tidligere intervensjon etter all sannsynlighet ikke hadde hatt stor betydning for sluttresultatet.

Denne historien er neppe unik. Mange kolleger vil oppleve noe lignende. Vi må leve med faren for sene diagnoser og kritisk vurdering fra pasienter og kolleger uten å bli nevrotiske «sikringsmedisinere». Et ønske til kolleger før man retter lettvisst kritikk: Ta heller en telefon for å avklare, vær varsom, kollegial respekt er vanligvis til beste for pasienten.

Tore Mellbye

TABLETTER 10 mg, 20 mg, 40 mg og 80 mg: Hver tablett inneholder: Atorvastatinkalcium tilsv. atorvastatin 10 mg, resp. 20 mg, 40 mg og 80 mg, laktose, hjelpestoffer. Fargestoff: Titanioksid (E 171).

Indikasjoner: Hyperlipoproteinemi når kost- og livsstilsendringer ikke gir tilfredsstillende risikoreduksjon.

Dosering: Pasienten skal settes på standard kolesterolsenkende diett før atorvastatinbehandling initieres, og skal fortsette dietten under behandling med atorvastatin. Den vanlige startdosen er 10 mg 1 gang daglig. Dosering bør individualiseres basert på LDL-kolesterolnivå ved behandlingsstart, behandlingsmål og pasientens respons på behandling.

Terapeutisk respons sees innen 2 uker, og måles, respons oppnås vanligvis innen 4 uker. Dosejusteringsintervaller bør være 4 uker eller mer. Måles, dose er 80 mg 1 gang daglig. Medikamentet kan gis alene eller i kombinasjon med galle-syrebindere (40 mg atorvastatin pluss resin). Dosen kan tas som helst på dagen, med eller uten mat. Hos eldre og pasienter med nyrskylidelse er dosejustering ikke nødvendig.

Kontraindikasjoner: Aktiv leversykdom eller uforklarlig vedvarende forhøyede serumtransaminaser til over 3 ganger over normalnivå, myopati, graviditet og amming. Kvinner i fertil alder som ikke benytter egnet antikonseptjonsmiddel. Overfølsomhet for atorvastatin eller noen av hjelpestoffene i preparatet.

Forsiktighetsregler: Levereffekter: Leverfunksjonstester anbefales utført før behandlingsstart og regelmessig under behandlingen. Pasienter som utvikler forhøyede transaminasenivåer bør monitoreres inntil tilstanden er normalisert. Der serumtransaminaser stiger til over 3 ganger over referanseverdi og forblir på dette nivået, anbefales dosejustering eller seponering av preparatet. Atorvastatin bør brukes med forsiktighet hos pasienter med høyt alkoholkonsum og/eller med leversykdom i anamnesen. Forsiktighet bør utvises ved samtidig behandling med andre substanser som metaboliseres via cytochrom P-450 3A4.

Muskel-effekter: Atorvastatin og andre HMG-CoA-reduktase-hemmere kan i sjeldne tilfeller påvirke skjelettmuskulaturen og gi myalgi, myopati og myopati. Kan utvikle seg videre til rhabdomyolyse, en potensielt livstruende tilstand karakterisert av markert forhøyede kreatininkinasenivåer (CK) (>10 ganger over normalnivå), myoglobinemi og myoglobinuri, som kan føre til nyresvikt. Atorvastatin bør forskrives med forsiktighet til pasienter med predisponerende faktorer for rhabdomyolyse. CK bør måles før oppstart av stoffbehandling når det foreligger nyresvikt, hypotyreose, tidligere erklært muskelsykdom eller familiær muskelsykdom, tidligere muskelpå-vindning med statin eller fibrat, tidligere leversykdom eller alkoholmisbruk. Hos eldre (>70 år) bør nødvendigheten av målinger sees i forhold til andre faktorer som disponerer for rhabdomyolyse. I disse situasjonene bør risikoen ved behandling vurderes i forhold til mulige fordeler og klinisk monitorering er anbefalt. Hvis CK er signifikant forhøyet i utgangspunktet (>5 ganger over normalnivå), bør behandlingen ikke startes. CK bør ikke måles etter kraftige fysiske anstrengelser eller når det foreligger andre plausibale årsaker til forhøyet kreatininkinasase, da dette gjør tolkningen av resultatene vanskelig. Hvis CK er signifikant forhøyet i utgangspunktet (>5 ganger over normalnivå), bør målingene gjentas i løpet av 5-7 dager for å bekrefte resultatet. Pasienten skal oppfordres til straks å kontakte lege dersom muskel-smerter, muskelsvimmelhet eller muskelsvimmelhet oppstår, spesielt hvis dette ledsages av sykdomsfølelse eller feber.

Dersom slike symptomer opptrer bør CK måles. Dersom CK er betydelig forhøyet (>5 ganger over normalnivå) bør behandlingen stoppes. Dersom muskelsmerter symptomer er kraftige og gir daglig ubehag selv om CK er <5 ganger over normalnivå, bør seponering overveies. Dersom symptomene blir borte og CK normaliseres, kan det vurderes å gjenoppta behandlingen med atorvastatin, eller ev. et annet statin, men da med laveste dose og under nøye oppfølging. Atorvastatin skal seponeres hvis klinisk signifikant forhøyning av CK oppstår (>10 ganger over normalnivå), eller hvis rhabdomyolyse diagnostiseres eller mistenkes. Risikoen for rhabdomyolyse er økt ved kombinasjonsbehandling med legemidler som cilostazol, erytromycin, klaritromycin, itraconazol, ketokonazol, nefazodon, nifedipin, genfibrozil, andre fibrater eller HIV-proteasehemmere. Følgende legemidler skal benyttes med forsiktighet ved samtidig behandling med atorvastatin: Farmakokinetiske data hos barn foreligger ikke. I en karsinogenestudie utført på mus med svært høye doser (ca. 250 ganger måles, anbefalt menneskelig, basert på mg/kg kroppsvekt), er det sett et forøkt antall hepatocellulære adenomer og karsinomer.

Interaksjoner: Risikoen for myopati ved behandling med andre legemidler i denne klassen øker ved samtidig administrering av cilostazol, fibrater, makrolidantibiotika inkl. erytromycin og klaritromycin, nefazodon og antimykotika i azolgruppen inkl. itraconazol og HIV-proteasehemmere eller nifedipin, og i sjeldne tilfeller har det resultert i rhabdomyolyse med renal dysfunksjon sekundært til myoglobinuri. Grapefruktjuice inneholder en eller flere komponenter som hemmer CYP 3A4, og kan øke plasmaplasma-konsentrasjonen av legemidler som metaboliseres via CYP 3A4. Samtidig inntak av store mengder grapefruktjuice (>1 liter daglig) er derfor ikke anbefalt. Plasmaplasma-konsentrasjoner kan påvirkes ved samtidig behandling med erytromycin eller klaritromycin (konsentrasjonen av atorvastatin øker), digoxin (konsentrasjonen av digoxin øker ca. 20% ved høye atorvastatindoser), orale antikonseptjonsmidler (økte konsentrasjoner av noretisteron og etinyllostradiol), kolestipol (konsentrasjonen av atorvastatin reduseres med 25%), inntidertid er den lipidsenkende effekt større enn ved monoterapi. Antacida inneholdende magnesium- og aluminiumhydroksid reduserer konsentrasjonen av atorvastatin med 35%, dette påvirker imidlertid ikke LDL-kolesterolsenkende effekt. Samtidig administrering av atorvastatin og warfarin forårsaket de første behandlingsdagene en liten reduksjon i protrombintiden, som gikk tilbake til det normale innen 15 dager med atorvastatinbehandling.

Graviditet/Amning: Se Kontraindikasjoner. Overgang i placenten ved bruk under graviditet er ikke klarlagt. Dyrestudier indikerer at HMG-CoA-reduktasehemmere kan influere på utviklingen av embryo eller foster. Overgang i morsmelk: Risiko ved bruk under amming er ikke klarlagt.

Bivirkninger: Toleransen vanligvis god. Bivirkninger har vanligvis vært milde og forbigående. Hyppige (>1/100): Gastrointestinale: Obstipasjon, flatulens, dyspepsi, abdominalsmerter, diaré, kvalme. Hud: utslett, kløe. Muskel-skjelettsystemet: Myalgi, artagali. Neurologiske: Hodepine, svimmelhet, parestesier, hypostesi. Psykiske: Sosialisohet. Øvrige: Asteni, brystmerter, ryggmerter, perifer ødem, allergiske reaksjoner. Mindre hyppige: Blod: Trombocytopeni. Endokrine: Hørseløst, hyperglykemi, hypoglykemi, pankreatitt. Gastrointestinale: Anoreksi, oppkast. Hud: Urticaria, Hørsel: Tinnitus. Muskel-skjelettsystemet: Myopati, Neurologiske: Perifer neuropati. Psykiske: Amnesi. Urogenitale: Impotens. Øvrige: Ubehag, vedtølning, Sjødne (<1/1000): Lever: Hepattitt, kolestatisk ikterus. Muskel-skjelettsystemet: Myositt, rhabdomyolyse. Svært sjeldne (<1/10000) bivirkninger er myoglobinuri, ødem, bul-løst utslett (inkl. erythema multiforme, Stevens-Johnsons syndrom og toksisk epidermal nekrolyse) og myofasci.

Forhøyede serumtransaminasenivåer er rapportert. Disse forandringene er vanligvis milde, forbigående og krever ikke avbrytelse av behandling. Klinisk viltdige abnormiteter (>3 ganger over normalnivå) av serumtransaminaser oppsto hos 0,8% av pasientene. Disse forandringene er doserelaterede og reversible. Forhøyede serumnivåer av CK >3 ganger over normalnivå er sett hos 2,5% i kliniske forsøk. CK >10 ganger over normalnivå er sett hos 0,4%.

Overdosering/Forgiftning: Behandling: Symptomatisk. Leverfunksjonsprøver og serumkreatininkonsentrasjoner skal følges. Grunnet stor proteinbindingsgrad antas hemodialyse ikke å ha effekt.

Egenskaper: Klassifisering: HMG-CoA (hydroksymetylglutaryl koenzym A)-reduktasehemmer. Virkningsmekanisme: Selektivt konkurrerende hemmer av HMG-CoA-reduktase som er det hastighetsbegrensende enzym i kolesterolsyntesen. Atorvastatin reduserer totalkolesterol, LDL-kolesterol, apolipoprotein B og triglyserider. I varierende grad øker HDL-kolesterol samt apolipoprotein A. Endringene er sammenfallende hos pasienter med heterozygot familiær hyperkolesterolemi, ikke-familiære former av hyperkolesterolemi, kombinert hyperlipidemi samt hos pasienter med ikke-insulinavhengig diabetes mellitus. Atorvastatin reduserer effektivt LDL-kolesterol hos et flertall av pasienter med homozygot familiær hyperkolesterolemi, en pasientgruppe som vanligvis ikke responderer på lipidsenkende farmakologisk behandling. Ved kronisk hjertesykdom har 80 mg vist å kunne hindre progresjon av aterosklerotisk plakk. Absorpsjon: Raskt, maks. plasmaplasma-konsentrasjon innen 1-2 timer. Absolutt biotilgjengelighet av atorvastatin er ca.12%, grunnnet gastrointestinale- og «first pass»-metabolisme. Systemisk tilgjengelighet av HMG-CoA-reduktasehemmeraktivitet er ca. 30%. Plasmaplasma-konsentrasjonen øker markant hos pasienter med kronisk alkoholisk leversykdom. Proteinbinding: ≈98%. Fordeling: Distribusjonsvolum er ca. 381 liter. Halveringstid: Atorvastatin: Ca. 14 timer. Metabolitter: 20-30 timer. Metabolisme: Via cytochrom P-450 3A4. Ca. 70% av sirkulerende HMG-CoA-reduktasehemmer aktivitet kan tilskrives aktive metabolitter. Utaklelse: Primært via galle.

Pakninger og priser: 10 mg: Enpac: 30 stk. kr 284,50, 100 stk. kr 831,10, 20 mg: Enpac: 30 stk. kr 416,10, 100 stk. kr 1264,90, 40 mg: Enpac: 30 stk. kr 476,00, 100 stk. kr 1506,30, 80 mg: Enpac: 100 stk. kr 1559,40, T: 121.

Refusjon: Stønad ytes bare ved i etablert aterosklerotisk sykdom (sekundærprevensjon), eller ii betydelig forhøyet risiko for å utvikle aterosklerotisk sykdom (primærprevensjon) basert på en samlet vurdering av risikofaktorer hos pasienten. Legen må dokumentere sin risikovurdering i journalen. Risiko skal vurderes individuelt, ut fra alder, kjønn, blodlipider, blodtrykk, blod sukker, røykeslurmer og aterosklerotisk sykdom i familien. Refusjon er betinget av at pasienten følges opp av legen med nødvendige ikke-medicamentelle tiltak og at dette dokumenteres i journalen. Alle pasienter med behov for medikamentell lipidsenkende behandling skal bruke simvastatin, med mindre andre refusjonsberettigede lipidsenkende legemidler må brukes av turgående medisinske grunner. Dette må i så fall begrunnes i journalen.

Sist endret: 13.01.2006

Referanser:

1. Cannon CP et al. N Engl J Med 2004;350:1495-04.
2. LaRosa JC et al. N Engl J Med 2005;352:1425-35.
3. Pedersen TR et al. JAMA 2005;294:2437-45.
7. Newman et al. Am J Cardiol 2006;97:61-67.



Partner for bedre helse