

輕至中度腎功能不全（CLCr≥30mL/min/1.73m²）不會影響rosuvastatin的暴露量；但重度腎功能不全（CLCr < 30mL/min/1.73m²）且未接受血液透析者，rosuvastatin的暴露量會增加達臨床有意義的程度；有重度腎功能不全但不需要血液透析的病患，必須調整rosuvastatin的劑量。（參閱【用法用量】、【警語和注意事項（5.1）】及【臨床藥理學（12.3）】）。

8.7 肝功能不全

Rosuvastatin 禁用於活動性肝病患（包括無法解釋之持續性的氨基轉移酶素之上升）；慢性酒精性肝病會造成 rosuvastatin 的暴露量增加，rosuvastatin 應小心使用於這些病人。（參閱【禁忌（4）】、【警語和注意事項（5.2）】及【臨床藥理學（12.3）】）

8.8 亞洲病患

藥動學研究顯示亞洲人的中位數暴露量大約比白人對照組高出 2 倍，在亞洲病患中，rosuvastatin 需調整劑量。（參閱【用法用量】及【臨床藥理學（12.3）】）

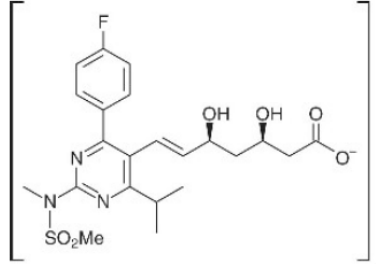
10. 過量【依文獻記載】

本藥過量沒有特定的治療方法，必須依照患者的症狀加以治療，必要時可使用支持性療法。血液透析不會顯著促進 rosuvastatin 的清除。

11. 成分描述

Rosuvastatin calcium 是一種合成降血脂劑，rosuvastatin calcium 的化學名是 bis[(E)-7-[4-(4-fluorophenyl)-6-isopropyl-2-[methyl(methylsulfonyl)amino] pyrimidin-5-yl](3R,5S)-3,5-dihydroxyhept-6-enoic acid] calcium salt，

結構式如下：



Rosuvastatin calcium的實驗式為(C₂₂H₃₂FN₂O₆S)₂Ca，分子量為 1001.14，rosuvastatin calcium是白色非結晶粉末，略溶於水及甲醇，微溶於乙醇中。Rosuvastatin是親水性化合物，pH值等於 7.0 時，正辛醇-水(octanol/water)分配係數是 0.13。

洛指平膜錠含有 5、10 或 20mg 的 rosuvastatin，以及下列非活性成分：

每個錠劑含有 Croscarmellose Sodium、Povidone K30、Sodium Citrate Dihydrate、Microcrystalline Cellulose 101、Lactose 200 Mesh、Vegetable Magnesium Stearate、Iron(III) Oxide、Red(HD3511)、Ferric Oxide Yellow、Opadry 31K58901 White、Purified Water。

12. 臨床藥理學【依文獻記載】

12.1 作用機轉

Rosuvastatin 是 HMG-CoA 還原酶的選擇性競爭抑制劑；這個還原酶是使 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A 轉變為 mevalonate 的速率決定酵素，而 mevalonate 乃是膽固醇的前驅物。動物活體研究與在培養動物及人類細胞進行研究的體外試驗顯示，rosuvastatin 被抽離進入肝臟的比率很高，對肝臟的作用也有選擇性，而肝臟是它降低膽固醇的目標器官。體內和體外研究顯示，rosuvastatin 在兩方面產生它降低血脂的效果。第一，增加肝細胞表面的低密度脂蛋白受體數目，促進低密度脂蛋白的攝取及分解代謝。第二，抑制極低密度脂蛋白在肝臟的合成，進而減少極低密度脂蛋白和低密度脂蛋白粒子的總數。

12.3 藥物動力學

- 吸收**：在人體進行的臨床藥理學研究顯示，口服給藥後約 3-5 小時可達 rosuvastatin 的最高血漿濃度。Rosuvastatin 的 Cmax 和 AUC 大致與其劑量成正比。Rosuvastatin 的絕對生體可用率約為 20%。Rosuvastatin 與食物併服並不會影響 rosuvastatin 的 AUC。
- Rosuvastatin 的血漿濃度不會因為在早上或晚上投藥而有差別。
- 分布**：Rosuvastatin 的平均分佈體積約為 134 公升，有 88% 的 rosuvastatin 會與血漿蛋白質結合，主要是與白蛋白（albumin）結合。這種結合是可逆的，且與血漿濃度無關。
- 代謝**：Rosuvastatin 的代謝有限，以放射線標記的投與劑量中約有 10% 是以代謝產物的形式回收。主要代謝產物為 N-desmethyl rosuvastatin，主要是經由細胞色素 P450 2C9 代謝產生的，體外試驗證明 N-desmethyl rosuvastatin 對 HMG-CoA 還原酶抑制活性大概是 rosuvastatin 的 1/6-1/2。總體而言，抑制血漿 HMG-CoA 還原酶的活性約有 90% 以上是來自於 rosuvastatin。
- 排泄**：口服投藥後，rosuvastatin 及其代謝產物主要由粪便排出（90%）。Rosuvastatin 的血漿排除半衰期約為 19 小時。

投與靜脈注射劑量後，全身清除率約有 28%經由腎臟排除，72%經由肝臟排除。

特殊族群：

- 種族**：一項族群藥動學分析顯示，在白種人、拉丁裔美國人及黑人或非裔加勒比海人等族群之間，藥動學並沒有臨床相關的差異。然而，藥動學研究（包括一項在美國進行的研究）顯示，亞洲人的中位數暴露量（AUC 和 Cmax）大概都比白種人對照組高出 2 倍。
- 性別**：男女之 rosuvastatin 的血漿濃度沒有差異。
- 老年人**：在非老年人和老年人（≥65 歲）之間，rosuvastatin 的血漿濃度沒有差別。
- 腎功能不全**：輕至中度腎功能不全（CLcr≥30mL/min/1.73m²）對 rosuvastatin 的血漿濃度沒有影響；但重度腎功能不全（CLcr < 30mL/min/1.73m²）且未接受血液透析受試者，其 rosuvastatin 的血漿濃度比健康的志願者（CLcr > 80mL/min/1.73m²）高出 3 倍，達到有臨床意義的程度。
- 血液透析**：長期接受血液透析的患者，其 rosuvastatin 穩定狀態血漿濃度（steady-state plasma concentration）約比腎功能正常的健康志願者高出約 50%。
- 肝功能不全**：在慢性酒精性肝病患者，rosuvastatin 的血漿濃度呈現過度升高；在 Child-Pugh A 級患者，其 Cmax 和 AUC 分別比肝功能正常的患者高出 60%和 5%；在 Child-Pugh B 級患者，其 Cmax 和 AUC 分別比肝功能正常的患者高出 100%和 21%。

藥物交互作用

Rosuvastatin 藉由細胞色素 P450 3A4 代謝來清除並沒有達到一個具臨床意義的程度。

Rosuvastatin 是某些轉運蛋白的受質，包括肝臟攝取的轉運蛋白－有機陰離子轉運蛋白 1B1（OATP1B1）和排出轉運蛋白－乳癌抗拒蛋白（BCRP）。Rosuvastatin 與這些轉運蛋白的抑制劑（如 cyclosporine，某些 HIV 蛋白酶抑制劑）同時服用可能會導致 rosuvastatin 的血漿濃度升高，增加肌病的風險（參閱【用法用量】）。

表 5. 合併投予之藥物對 rosuvastatin 之全身暴露量的效果			
合併投予之藥物與給藥方式	Rosuvastatin 劑量 (mg) ^a	AUC 的改變 ^b	Cmax 的改變 ^b
Cyclosporine - stable dose required (75mg - 200mg BID)	10mg QD for 10 days	↑ 7.1-fold ^d	↑ 11-fold ^d
Atazanavir/ritonavir combination 300mg/100mg QD for 8 days	10mg	↑ 3.1-fold ^d	↑ 7-fold ^d
Lopinavir/ritonavir combination 400mg/100mg BID for 17 days	20mg QD for 7 days	↑ 2.1-fold ^d	↑ 5-fold ^d
Gemfibrozil 600mg BID for 7 days	80mg	↑ 1.9-fold ^d	↑ 2.2-fold ^d
Eltrombopag 75mg QD, 5 days	10 mg	↑ 1.6-fold ^d	↑ 2-fold
Darunavir 600mg/ritonavir 100mg BID, 7 days	10mg QD for 7 days	↑ 1.5-fold ^d	↑ 2.4-fold
Tipranavir/ritonavir combination 500mg/200mg BID for 11 days	10mg	↑ 26%	↑ 2-fold
Dronedarone 400mg BID	10mg	↑ 1.4-fold	
Itraconazole 200mg QD, 5 days	10mg or 80mg	↑ 39% ↑ 28%	↑ 36% ↑ 15%
Ezetimibe 10 mg QD, 14 days	10mg QD for	↑ 1.2-fold	

	14 days		
Fosamprenavir/ritonavir 700mg/100mg BID for 7 days	10mg	↑ 8%	↑ 45%
Penofibrate 67mg TID for 7 days	10mg	↔	↑ 21%
Rifampicin 450mg QD, 7 days	20mg	↔	
Aluminum & magnesium hydroxide combination antacid			
Administered simultaneously (同時投予)	40mg	↓ 54% ^f	↓ 50% ^f
Administered 2 hours apart (間隔 2 小時後投予)	40mg	↓ 22%	↓ 16%
Ketoconazole 200 mg BID for 7 days	80mg	↑ 2%	↓ 5%
Fluconazole 200 mg QD for 11 days	80mg	↑ 14%	↑ 9%
Erythromycin 500 mg QID for 7 days	80mg	↓ 20%	↑ 31%

^a單一劑量，除非特別註明

^b平均值（含/不含併用藥物，無變化=1-fold）或%變化（含/不含併用藥物，無變化=0%）；↑和↓兩種符號分別代表暴露量增加及減少

^f具臨床意義（參閱【用法用量（2）】和【警語和注意事項（5）】）

表 6. Rosuvastatin 對所併用之另一藥物的全身暴露量的效果

Rosuvastatin 給藥方式	併用的藥物名稱和劑量	AUC 的改變	Cmax 的改變
40mg QD for 10 days	Warfarin 25mg single dose	R-Warfarin ↑ 4% S-Warfarin ↑ 6%	R-Warfarin ↓ 1% S-Warfarin 0%
40mg QD for 12 days	Digoxin 0.5mg single dose	↑ 4%	↑ 4%
40mg QD for 28 days	Oral Contraceptive (ethinyl estradiol 0.035mg & norgestrel 0.180, 0.215 and 0.250mg) QD for 21 Days	EE ↑ 26% NG ↑ 34%	EE ↑ 25% NG ↑ 23%

EE=ethinyl estradiol, NG=norgestrel

^{*}臨床有意義之藥效學效果（參閱【警語和注意事項（5.4）】）

12.5 藥物基因學

HMG-CoA 還原酶抑制劑（包括 rosuvastatin）的動向，涉及 OATP1B1 和其他轉運蛋白。曾有報告指出，在非常小的患者群（n=3-5）中，有較高的 rosuvastatin 血中濃度，這些患者複製 OATP1B1（*SLCO1B1* 521T>C）的基因有 2 個功能減小的對偶基因（alleles）。這個基因型（即 *SLCO1B1* 521 C/C）在大多數種族/民族群體的頻率一般低於 5%。這種多型性對 rosuvastatin 的療效和/或安全性的影響尚未確立。應該根據患者的反應和耐受性調整劑量。

13. 非臨床毒理學【依文獻記載】

13.1 致毒性、致突變性及損害生育力

一項在大鼠進行的 104 週致癌性研究以胃管經口餵食 rosuvastatin 每天每公斤 2、20、60 或 80mg。結果發現雌鼠在每天每公斤 80mg 的劑量下（根據 AUC，全身暴露量為人類服用每天 40mg 暴露量的 20 倍），子宮基質息肉的發生率明顯增加；在較低劑量下並無息肉發生率增加的現象。一項在小鼠進行的 107 週致癌性研究以胃管經口餵食 rosuvastatin 每天每公斤 10、60 或 200mg，結果發現在每天每公斤 200mg 的劑量下（根據 AUC，全身暴露量為人類每天 40mg 的 20 倍），肝臟腺瘤/癌症的發生率增加；但在較低劑量下並無肝細胞腫瘤發生率增加的現象。在以傷寒桿菌（*Salmonella typhimurium*）及大腸桿菌（*Escherichia coli*）進行的 Ames 試驗、小鼠淋巴瘤試驗（the mouse lymphoma assay）及中國倉鼠肺細胞的染色體畸變試驗（the chromosomal aberration assay）中，rosuvastatin 無論是否經過代謝活化，都不曾引發突變或染色體分裂；rosuvastatin 在小鼠活體微核試驗（in vivo mouse micronucleus test）中呈陰性。

在大鼠生育力研究中，以胃管經口餵食 rosuvastatin 每天每公斤 5、15、50 mg，雄大鼠從交配前 9 週到交配期接受 rosuvastatin，雌大鼠從交配前 2 週、交配期、一直到懷孕期第 7 天接受 rosuvastatin；在 rosuvastatin 每天每公斤 50mg 的劑量下（根據 AUC 比較，全身暴露量遠達人類服用每天 40mg 暴露量的 10 倍），並未觀察到對生育力的不良影響。在接受 rosuvastatin 每天每公斤 30mg 這一個月的狗身上，觀察到睪丸有精子巨細胞（spermatidic giant cells）。在接受 rosuvastatin 每天每公斤 30mg 這六個月的猴子身上，除了細精管上皮形成空泡之外，也觀察到精子巨細胞。根據體表面積的比較，在狗和猴子的暴露量分別是人類服用每天 40mg 暴露量的 20 倍和 10 倍；在其他 HMG-CoA 還原酶抑制劑也見到類似的情形。

13.2 動物毒理學及/或藥理學

胚胎－胎兒的成長

Rosuvastatin 會通過胎盤，對懷孕 16 天的大鼠以胃管經口餵食 rosuvastatin 每公斤 25mg 的單一劑量後，胎兒組織和羊水的 rosuvastatin 濃度分別是母體血漿濃度的 3%和 20%。對懷孕 18 天的兔子以胃管經口餵食 rosuvastatin 每公斤 1mg 的單一劑量後，觀察到較高的胎兒組織分佈（母體血漿濃度的 25%）。對雌大鼠在交配前直到交配後第 7 天以胃管經口餵食 rosuvastatin 每天每公斤 5、15、50mg。結果接受高劑量的雌大鼠（根據 AUC 比較，全身暴露量是人類服用每天 40mg 暴露量的 10 倍），胎兒有體重減輕（雌仔鼠）及延遲骨化的現象。一項研究從大鼠懷孕期第 7 天直到授乳期第 21 天（斷奶）以胃管經口餵食 rosuvastatin 每天每公斤 2、10、50mg。每天每公斤 50mg 治療組（根據體表面積比較，全身暴露量≥人類服用每天 40mg 暴露量的 12 倍）的仔鼠存活率降低。

從兔子懷孕期第 6 天直到授乳期第 18 天（斷奶）以胃管經口餵食 rosuvastatin 每天每公斤 0.3、1、3 mg（根據體表面積比較，全身暴露量等於人類服用每天 40mg 的暴露量），結果觀察到胎兒生存能力減弱及母體死亡。對大鼠投與≤rosuvastatin 每天每公斤 25mg 的劑量不會形成時胎，對兔子投與≤rosuvastatin 每天每公斤 3mg 的劑量也不會形成時胎（根據 AUC 或體表面積比較，全身暴露量分別等於人類服用每天 40mg 的暴露量）。

中樞神經系統毒性

在曾接受其他幾種 HMG-CoA 還原酶抑制劑處置的狗身上，觀察到中樞神經系統血管病灶，其特徵是血管周圍出血、水腫及單核細胞浸潤血管周圍間隙。一種化學結構類似 HMG-CoA 還原酶抑制劑的藥，曾在血漿濃度高於人類服用最高建議劑量的平均藥品濃度 30 倍的劑量下，以一種與劑量相關的方式，使臨床狀況正常的狗發生視神經變性（視網脈狀體纖維瓦勒氏變性[Wallerian degeneration of retinogeniculate fibers]）。在一隻以胃管經口餵食 rosuvastatin 每天每公斤 90mg（根據 AUC 比較，全身暴露量是人類服用每天 40mg 暴露量的 100 倍），第 24 天於垂死時處死的母狗觀察到脈絡叢（choroid plexus）組織間隙水腫、出血及局部壞死。在以胃管經口餵食 rosuvastatin 每天每公斤 6mg（根據 AUC 比較，全身暴露量是人類服用每天 40mg 暴露量的 20 倍）52 週的狗有觀察到角膜混濁。在以胃管經口餵食 rosuvastatin 每天每公斤 30mg（根據 AUC 比較，全身暴露量是人類服用每天 40mg 暴露量的 60 倍）12 週的狗觀察到白內障。在以胃管經口餵食 rosuvastatin 每天每公斤 90mg（根據 AUC，全身暴露量是人類服用每天 40mg 暴露量的 100 倍）治療 4 週的狗觀察到視網膜發育不全和視網膜喪失。以≤每天每公斤 30mg 的劑量（根據 AUC 比較，全身暴露量≤人類服用每天 40mg 暴露量的 60 倍）治療長達一年後，視網膜未出現異狀。

14. 臨床試驗【依文獻記載】

14.1 高脂血症與混合型高脂血症

Rosuvastatin 可降低高脂血症及混合型高脂血症患者的總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇、脂蛋白元 B、非高密度脂蛋白膽固醇及三酸甘油酯，並增加高密度脂蛋白膽固醇。

劑量範圍研究：一項對高脂血症患者進行的多中心、雙盲、安慰劑對照、劑量反應研究顯示，rosuvastatin 以每天一次的方式投與 6 週，在劑量範圍內皆可顯著降低總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇、非高密度脂蛋白膽固醇及脂蛋白元 B（表 7）。

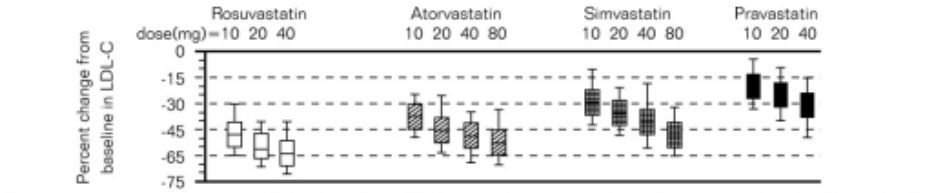
表 7. Rosuvastatin 用於高脂血症患者的劑量反應（第 6 週時校正後相較於基期的平均百分比變化）

劑量	人數	總膽固醇	低密度脂蛋白膽固醇	非高密度脂蛋白膽固醇	脂蛋白元 B	三酸甘油酯	高密度脂蛋白膽固醇
安慰劑	13	-5	-7	-3	-3	-3	3
5	17	-33	-45	-44	-35	-35	13
10	17	-36	-52	-48	-42	-10	14
20	17	-40	-55	-51	-46	-23	10
40	18	-46	-63	-60	-54	-28	8

有效藥品對照研究：一項多中心、開放性、劑量反應研究，在 2240 名高脂血症或混合型高脂血症患者中，比較

rosuvastatin 與 atorvastatin、simvastatin、pravastatin 等 HMG-CoA 還原酶抑制劑的效果。隨機分配後，患者接受 rosuvastatin、atorvastatin、simvastatin 或 pravastatin 每天一次治療 6 週（圖 1 與表 8）。

圖 1. 第 6 週時 Rosuvastatin、Atorvastatin、Simvastatin 及 Pravastatin 劑量在高脂血症或混合型高脂血症患者中造成的低密度脂蛋白膽固醇百分比變化



Box plots are a represen tation of the 25th, 50th, and 75th percentile values, with whiskers representing the 10th and 90th percentile values. Mean baseline LDL-C: 189 mg/dL

盒狀圖代表第 25、第 50 和第 75 百分位數，鬚代表第 10 和第 90 百分位數。

平均基期低密度脂蛋白膽固醇濃度：189mg/dL

表 8. 各治療組低密度脂蛋白膽固醇從基期至第 6 週的百分比變化（LS means^a）（每組樣本數範圍：156-167 人）

治療	治療每日劑量			
	10mg	20mg	40mg	80mg
Rosuvastatin	-46 ^a	-52 ^a	-55 ^a	---
Atorvastatin	-37	-43	-48	-51
Simvastatin	-28	-35	-39	-46
Pravastatin	-20	-24	-30	---

^a對應的標準誤約 1.00

[†]Rosuvastatin 10mg 降低低密度脂蛋白膽固醇的效果明顯大於 atorvastatin 10mg；pravastatin 10mg、20mg、40mg；simvastatin 10mg、20mg、40mg（p<0.002）。

[‡]Rosuvastatin 20mg 降低低密度脂蛋白膽固醇的效果明顯大於 atorvastatin 20mg、40mg；pravastatin 20mg、40mg；simvastatin 20mg、40mg、80mg（p<0.002）。

[§]Rosuvastatin 40mg 降低低密度脂蛋白膽固醇的效果明顯大於 atorvastatin 40mg；pravastatin 40mg；simvastatin 40mg、80mg（p<0.002）。

[¶]Rosuvastatin 每天一次（5-40mg）投與 6 週可顯著降低血清三酸甘油酯濃度（表 9）。

表 9. Rosuvastatin 用於原發性高三酸甘油酯血症患者 6 週之劑量反應相較於基期的中位數（最小值，最大值）百分比變化

劑量	安慰劑 N=26	Rosuvastatin 5mg N=25	Rosuvastatin 10mg N=23	Rosuvastatin 20mg N=27	Rosuvastatin 40mg N=25
三酸甘油酯	1 (-40, 72)	-21 (-58, 38)	-37 (-65, 5)	-37 (-72, 11)	-43 (-80, -7)
非高密度脂蛋白膽固醇	2 (-13, 19)	-29 (-43, -8)	-49 (-59, -20)	-43 (-74, -12)	-51 (-62, -6)
極低密度脂蛋白膽固醇	2 (-36, 53)	-25 (-62, 49)	-48 (-72, 14)	-49 (-83, 20)	-56 (-83, 10)
總膽固醇	1 (-13, 17)	-24 (-40, -4)	-40 (-51, -14)	-34 (-61, -11)	-40 (-51, -4)
低密度脂蛋白膽固醇	5 (-30, 52)	-28 (-71, 2)	-45 (-59, 7)	-31 (-66, 34)	-43 (-61, -3)
高密度脂蛋白膽固醇	-3 (-25, 18)	3 (-38, 33)	8 (-8, 24)	22 (-5, 50)	17 (-14, 63)

14.3 原發性 B 血脂蛋白異常 (III 型高乳糜血症)

在一項隨機、多中心、雙盲交叉試驗，32 名患有原發性 B 血脂蛋白異常（III 型高脂蛋白血症）的病人（27 人有 c2/ε2-4 人有脂蛋白元 E 基因突變[Arg145Cys]）進入 6 週的飲食導入期，接受 NCEP 治療式生活方式改變（TLC）飲食。在飲食導入期之後，病人隨機接受 6 週的系列治療連同 TLC 飲食控制；rosuvastatin 10mg 隨後 rosuvastatin 20mg 或 rosuvastatin 20mg 隨後 rosuvastatin 10mg。Rosuvastatin 降低非高密度脂蛋白膽固醇（主要終點）和循環中殘粒脂蛋白的濃度。結果顯示於下表。

表 10. 原發性 B 血脂蛋白異常 (III 型高乳糜血症) 患者使用 rosuvastatin 10mg 及 20mg 6 週後對血脂的效果，相較於基期的中位數百分比變化（95% CI）(N=32)

劑量	基期中位數 (mg/dL)	相較於基期的中位數	相較於基期的中位數
		百分比變化 (95% CI) Rosuvastatin 10mg	百分比變化 (95% CI) Rosuvastatin 20mg
總膽固醇	342.5	-43.3 (-46.9, -37.5)	-47.6 (-51.6, -42.8)
三酸甘油酯	503.5	-40.1 (-44.9, -33.6)	-43.0 (-52.5, -33.1)
非高密度脂蛋白膽固醇	294.5	-48.2 (-56.7, -45.6)	-56.4 (-61.4, -48.5)
極低密度脂蛋白膽固醇	209.5	-46.8 (-53.7, -39.4)	-56.2 (-67.7, -43.7)
±中密度脂蛋白膽固醇	112.5	-54.4 (-59.1, -47.3)	-57.3 (-59.4, -52.1)
低密度脂蛋白膽固醇	35.5	10.2 (1.9, 12.3)	11.2 (8.3, 20.5)
高密度脂蛋白膽固醇	82.0	-56.4 (-67.1, -49.0)	-64.9 (-74.0, -56.6)
脂蛋白殘粒膽固醇 (RLP-C)	16.0	-42.9 (-46.3, -33.3)	-42.5 (-47.1, -35.6)

14.4 同型聚子家族型高膽固醇血症
劑量調整的研究：一項開放性、強迫測試劑量試驗，以 6 週的時間間隔，評估 40 名同型接合子家族型高膽固醇血症患者（n=40，8-63 歲）對 rosuvastatin 20-40mg 的反應。整個群體的低密度脂蛋白膽固醇平均比基期值降低 22%。大約三分之一患者在劑量從 20mg 提高到 40mg 以後，低密度脂蛋白膽固醇進一步降低了 6%以上。在 27 名低密度脂蛋白膽固醇至少降低 15%的患者中，低密度脂蛋白膽固醇平均降低了 30%（中位數降低 28%）。在 13 名低密度脂蛋白膽固醇降低<15%的患者當中，有 3 人低密度脂蛋白膽固醇不變或升高。而在 5 名沒有低密度脂蛋白受體的患者中，有 3 人低密度脂蛋白膽固醇降低 15%以上。

14.5 METEOR study 之結果

在血管內膜中層厚度（Intima Media Thickness）測量效果：在一個評估 rosuvastatin 40mg 的研究（METEOR）中，在有升高之低密度脂蛋白膽固醇，低風險之症狀性冠狀動脈疾病（Framingham risk<10% over ten years）而且，有無臨床症狀之動脈粥狀硬化的病人身上，rosuvastatin 在頸動脈粥狀硬化的治療效果以 B-mode 超音波攝影（ultrasonography）來評估，以頸動脈內膜中層厚度（carotid Intima Media Thickness, cIMT）作為評估依據；在這個雙盲、安慰劑對照的臨床研究中，984 個病患被隨機分配（其中共 876 個病患被分析），其中服用 rosuvastatin 40mg 一天一次的人數比上安慰劑組的比例是 5：2；使用頸動脈壁的超音波圖像（ultrasonograms）來決定每個病人從基期到 2 年之間，在 12 個測量片段之最大 cIMT 年平均變化率（annualized rate of change）；在分析的 12 個頸動脈片段之最大 cIMT、使用 rosuvastatin 及安慰劑治療的病人之間的估計變化差異為-0.0145mm/year（95%CI -0.0196, -0.0093；p<0.0001）。