

ІНСТРУКЦІЯ

для медичного застосування препарату

ТРАЙКОР® 145 МГ (TRICOR® 145 MG)

Склад:

діюча речовина: фенофібрат;

1 таблетка містить 145 мг фенофібрату;

допоміжні речовини: гіпромелоза, натрію докузат, сахароза, натрію лаурилсульфат, лактози моногідрат, целюлоза мікрокристалічна силікатизована, кросповідон, магнію стеарат, Опадр[®] OY-B-28920 (спирт полівініловий, титану діоксид (E 171), тальк, лецитин соєвий, камедь ксантанова).

Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою.

Основні фізико-хімічні властивості:

Білого кольору, овальні, вкриті плівковою оболонкою таблетки з маркуванням «145» з одного боку і логотипом компанії «Фурн'є» – з іншого.

Фармакотерапевтична група. Гіполіпідемічні засоби. Препарати, що знижують рівень холестерину і тригліцеридів у сироватці крові. Код АТХ. С10А В05.

Фармакологічні властивості.

Фармакодинаміка.

Дисліпідемія

Фенофібрат є похідною речовиною фібросевої кислоти, ліпідомодифікуючі ефекти якої у людини опосередковані активацією рецептора, що активується проліфератором пероксисом типу альфа (PPAR α). Через активацію PPAR α фенофібрат посилює ліполіз та виведення з плазми атерогенних часточок, багатих на тригліцериди, шляхом активації ліпопротеїнліпази та зменшення утворення апопротеїну СIII. Активація PPAR α також викликає підвищення синтезу апопротеїнів AI та AII.

Вищезазначені ефекти фенофібрату на ліпопротеїни призводять до зменшення фракції ліпопротеїнів дуже низької та низької щільності (ЛПДНЩ та ЛПНЩ), що містять апопротеїн В, та збільшення фракції ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), що містять апопротеїни AI та AII.

Крім того, шляхом модуляції синтезу та катаболізму фракцій ЛПДНЩ фенофібрат посилює кліренс ЛПНЩ та зменшує кількість дрібних щільних ЛПНЩ, рівень яких підвищений у осіб із атерогенним ліпопротеїновим фенотипом, що часто зустрічається у пацієнтів із ризиком розвитку ішемічної хвороби серця.

У клінічних дослідженнях при застосуванні фенофібрату рівень загального холестерину знижувався на 20-25 %, тригліцеридів на 40-55 %, а рівень холестерину ЛПВЩ зростав на 10-30%.

У пацієнтів із гіперхолестеринемією, рівні холестерину ЛПНЩ у яких знижені на 20-35 %, загальний вплив на рівень холестерину призводить до зменшення співвідношень загальний холестерин/ холестерин ЛПВЩ, холестерин ЛПНЩ/ холестерин ЛПВЩ або апопротеїн В/ апопротеїн AI, які є маркерами атерогенного ризику.

Існує доказ того, що лікування фібратами може зменшити частоту подій пришемічній хворобі серця, але фібратами не продемонстрували зменшення загальної смертності при первинній або вторинній профілактиці серцево-судинних захворювань.

Дослідження ACCORD lipid було рандомізованим плацебо-контрольованим дослідженням за участю 5518 пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу, яких лікували фенофібратом на додаток до симвастатину. Терапія фенофібратом разом із симвастатином у порівнянні з монотерапією симвастатином не показала значних відмінностей щодо впливу на комбіновану первинну кінцеву точку нефатальний інфаркт міокарда, нефатальний інсульт і серцево-судинну смерть (відношення ризиків [BP] 0,92, 95% ДІ 0,79-1,08, p = 0,32; зниження абсолютного ризику: 0,74%). В попередньо відібраній підгрупі пацієнтів з дисліпідемією, що мали найнижчий тертіль ХС-ЛПВЩ (≤ 34 мг/дл або 0,88 ммоль/л) та найвищий тертіль ТГ (≥ 204 мг/дл або 2,3

ммоль/л) до початку лікування, комбінована терапія фенофібратом з симвастатином порівняно з монотерапією симвастатином продемонструвала 31% відносне зниження ризику комбінованої первинної кінцевої точки (відношення ризиків [ВР] 0,69, 95% ДІ 0,49-0,97, $p = 0,03$; зниження абсолютного ризику: 4,95%). Аналіз іншої попередньо відібраної підгрупи виявив статистично значущий взаємозв'язок між лікуванням та статтю ($p = 0,01$), що вказує на можливу користь від комбінованої терапії у чоловіків ($p = 0,037$), але на потенційно більш високий ризик первинної кінцевої точки у жінок, які отримували комбіновану терапію порівняно з монотерапією симвастатином ($p = 0,069$). Це явище не спостерігалось у вищезгаданій підгрупі пацієнтів з дисліпідемією, але також не було чітких доказів переваги для жінок з дисліпідемією, що отримували фенофібрат разом із симвастатином, і можливий шкідливий ефект в цій підгрупі не може бути виключений.

Екстраваскулярні відкладення холестерину (сухожилльні та туберозні ксантоми) можуть значно зменшуватися або повністю зникати під час лікування фенофібратом.

У пацієнтів із підвищеним рівнем фібриногену, які лікувалися фенофібратом, відзначалося значне зниження цього показника, так само як і у пацієнтів із підвищеними рівнями ліпопротеїну(а). Фенофібрат знижує рівні інших маркерів запалення, таких як С-реактивний білок.

Урикозуричну дію фенофібрату, яка призводить до зниження рівня сечової кислоти приблизно на 25 %, слід вважати додатковим сприятливим ефектом препарату у пацієнтів із дисліпідемією та гіперурікемією. Антиагрегантний вплив фенофібрату на тромбоцити було виявлено у дослідженнях на тваринах та у клінічному дослідженні, які продемонстрували зменшення агрегації тромбоцитів, викликані АДФ, арахідоновою кислотою та адреналіном.

Діабетична ретинопатія

Декілька механізмів було запропоновано для пояснення ефектів фенофібрату у пацієнтів з проліферативною діабетичною ретинопатією (ПДР) та діабетичним макулярним набряком (ДМН) *in vitro* та на моделях гризунів. Показано, що фенофібрат знижує ретинальну експресію фактора росту ендотелію судин (VEGF), який є основним ангиогенним фактором при ПДР, знижує проникність судин і апоптоз пігментного епітелію сітківки, які сприяють розвитку ДМН.

Дослідження FIELD було мультинаціональним рандомізованим дослідженням за участю 9795 пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу. Відібрані пацієнти були рандомізовані у групи лікування фенофібратом 200 мг на добу ($n = 4895$) або прийому плацебо ($n = 4900$). У офтальмологічному субдослідженні за участю 1012 пацієнтів були зроблені стандартизовані фотографії сітківки, які оцінювалися за критеріями ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) для визначення кумулятивної частоти розвитку діабетичної ретинопатії і окремих її проявів. Аналізи проводилися у всіх пацієнтів, що почали отримувати лікування. У офтальмологічному субдослідженні первинна кінцева точка, 2-ступінчасте прогресування стадії ретинопатії, значно не відрізнялася у двох групах в цілому (46 [9,6%] пацієнтів у групі фенофібрату проти 57 [12,3%] у групі плацебо, $p = 0,19$) або в підгрупі пацієнтів без раніше існуючої ретинопатії (43 [11,4%] проти 43 [11,7%], $p = 0,87$). Навпаки, у групі пацієнтів з уже існуючою ретинопатією 2-ступінчасте прогресування спостерігалось у значно меншій кількості пацієнтів при прийомі фенофібрату, ніж у групі плацебо (3 [3,1%] проти 14 [14,6%] пацієнтів, $p = 0,004$).

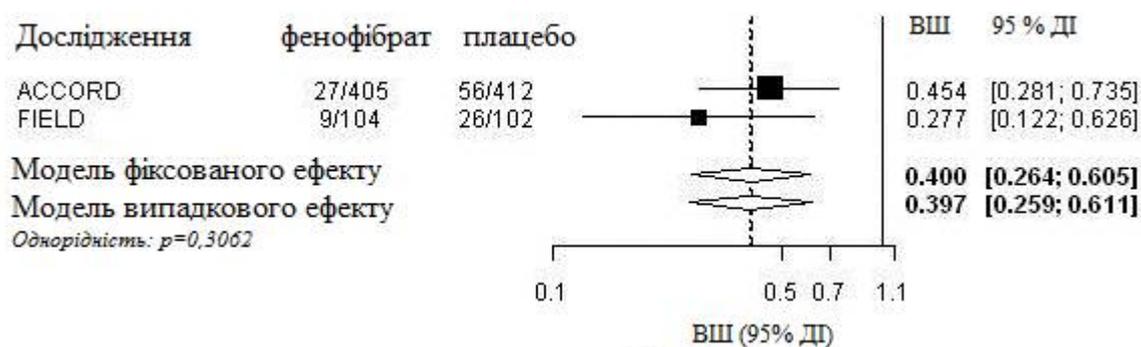
Інформація щодо лазерного лікування діабетичної ретинопатії, що є заздалегідь встановленою третинною кінцевою точкою у основному дослідженні, збиралася при кожному візиті пацієнта до клініки. Потреба у проведенні першого лазерного лікування всіх ретинопатій була значно нижчою при лікуванні фенофібратом, порівняно з плацебо (164 [3,4%] пацієнтів в групі фенофібрату проти 238 [4,9%] у групі плацебо; відношення ризиків [ВР] 0,69, 95% ДІ 0,56-0,84, $p = 0,0002$; зниження абсолютного ризику 1,5% [0,7-2,3]). Необхідність такого лікування не залежала від концентрації ліпідів у плазмі крові.

У підгрупі із 2856 учасників дослідження ACCORD (ACCORD Eye) оцінювався вплив трьох стратегій лікування на прогресування діабетичної ретинопатії: інтенсивне або стандартне лікування глікемії (цільовий рівень HbA1c <6,0% або від 7,0 до 7,9% відповідно), дисліпідемії (комбінована терапія фенофібрат 160 мг/добу плюс симвастатин або плацебо плюс симвастатин) або контроль систолічного артеріального тиску (цільовий показник <120 або <140 мм рт.ст.). Прогресування діабетичної ретинопатії визначали через 4 роки за збільшенням значення за шкалою ETDRS на 3 і більше пункти (виходячи з оцінки стереоскопічних фотографій семи полів очного дна) або розвитком діабетичної ретинопатії, яка потребувала лазерної фотокоагуляції або вітректомії.

Частота прогресування діабетичної ретинопатії склала 6,5% у групі інтенсивної терапії дисліпідемії із застосуванням фенофібрату в порівнянні з 10,2% у групі плацебо (скориговане відношення шансів 0,60; 95% ДІ 0,42-0,87, $p = 0,006$). Зроблено висновок, що інтенсивна комбінована терапія дисліпідемії знижувала частоту прогресування діабетичної ретинопатії.

Був проведений інтегрований аналіз індивідуальних даних пацієнтів з дослідження FIELD і опублікованої інформації з дослідження ACCORD Eye. Комбінована первинна кінцева точка дослідження ACCORD Eye була застосована до дослідження FIELD, тобто посилення тяжкості за шкалою ETDRS на 3 пункти, фотокоагуляція або вітректомія для лікування проліферативної діабетичної ретинопатії. Обидва дослідження були однорідними (застосована модель фіксованого ефекту) і показали загальне 60-відсоткове зниження прогресування діабетичної ретинопатії (відношення шансів: 0,40, 95% ДІ 0,26-0,61).

Прогресування діабетичної ретинопатії (ДР) у пацієнтів з ДР на початку дослідження: комплексний аналіз досліджень FIELD PSP-DR і ACCORD Eye з використанням первинної кінцевої точки дослідження ACCORD Eye.



Фармакокінетика.

Всмоктування.

Максимальні концентрації препарату у плазмі (C_{max}) досягаються через 2-4 години після перорального застосування. Концентрації у плазмі лишаються стабільними при тривалому застосуванні в усіх пацієнтів. На відміну від попередніх препаратів фенофібрату, при застосуванні препарату ТРАЙКОР® 145 мг у формі наночастинок його максимальні концентрації у плазмі та загальна експозиція не залежать від прийому їжі, тому ТРАЙКОР® 145 мг можна приймати незалежно від прийому їжі.

У дослідженні впливу їжі на всмоктування препарату після застосування нових таблеток по 145 мг фенофібрату у здорових чоловіків та жінок натще та із багатою на жири їжею, було показано, що прийом їжі не впливає на експозицію (AUC та C_{max}) фенофіброєвої кислоти.

Розподіл.

Фенофіброєва кислота значною мірою зв'язується з альбуміном плазми крові (понад 99 %).

Метаболізм та виведення.

Після перорального застосування фенофібрат швидко гідролізується естеразами до активного метаболіту – фенофіброєвої кислоти. Незмінений фенофібрат у плазмі крові не визначається. Фенофібрат не є субстратом для CYP 3A4 і не бере участі у печінковому мікросомальному метаболізмі.

Препарат виводиться переважно із сечею. Практично повністю препарат виводиться за 6 діб.

Фенофібрат виводиться переважно у вигляді фенофіброєвої кислоти та її глюкуронідного кон'югату. У пацієнтів похилого віку явний загальний кліренс фенофіброєвої кислоти із плазми крові не змінюється. Дослідження кінетики після застосування разової дози та тривалого лікування показали, що препарат не накопичується в організмі. Фенофіброєва кислота не виводиться за допомогою гемодіалізу.

Період напіввиведення фенофіброєвої кислоти становить приблизно 20 годин.

Клінічні характеристики.

Показання.

Трайкор® 145 мг показаний як доповнення до дієти та інших немедикаментозних методів лікування (наприклад, фізичних вправ, зниження маси тіла) при таких станах:

- тяжка гіпертригліцеридемія, у тому числі з низьким рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності;
- змішана гіперліпідемія у випадках, коли застосування статинів протипоказане або є непереносимість статинів;
- змішана гіперліпідемія у пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком на додаток до терапії статином, коли рівень тригліцеридів та холестерину ліпопротеїнів високої щільності адекватно не контролюється.

Діабетична ретинопатія: Трайкор® 145 мг показаний для зменшення прогресування діабетичної ретинопатії у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та існуючою діабетичною ретинопатією.

Протипоказання.

Печінкова недостатність (включаючи біліарний цироз печінки та нез'ясовані персистуючі порушення функції печінки).

Встановлені захворювання жовчного міхура.

Тяжкі хронічні захворювання нирок.

Хронічний або гострий панкреатит, крім випадків гострого панкреатиту, спричиненого тяжкою гіпертригліцеридемією.

Встановлена фотоалергія або фототоксичні реакції у період лікування фібратами або кетопрофеном.

Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини.

Також Трайкор® 145 мг не слід застосовувати пацієнтам з алергією на арахіс, арахісову олію або соєвий лецитин, або подібні продукти через ризик виникнення реакцій гіперчутливості.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.

Пероральні антикоагулянти.

Фенофібрат посилює дію пероральних антикоагулянтів та може підвищувати ризик кровотечі.

Рекомендується зменшити дозу антикоагулянтів приблизно на 1/3 на початку лікування і в подальшому поступово корегувати її відповідно до МНС (міжнародного нормалізованого співвідношення).

Циклоспорин.

На тлі супутнього застосування фенофібрату та циклоспорину було відзначено кілька тяжких випадків оборотного порушення функції нирок. Отже, слід ретельно контролювати функцію нирок у пацієнтів, які застосовують таку комбінацію, і у випадку тяжких змін лабораторних показників припинити застосування фенофібрату.

Інгібітори ГМГ-КоА редуктази та інші фібратами.

Ризик серйозного токсичного впливу на м'язи підвищується при одночасному застосуванні фібрату з інгібіторами ГМГ-КоА редуктази або іншими фібратами. Слід з обережністю застосовувати комбіновану терапію з інгібіторами ГМГ-КоА редуктази та ретельно наглядати за пацієнтами щодо ознак токсичного впливу на м'язи (див. розділ «Особливості застосування»).

Глітазони.

При супутньому застосуванні фенофібрату та глітазонів відзначалися випадки зворотного парадоксального зниження рівня холестерину ЛПВЩ. Тому рекомендується контролювати рівні холестерину ЛПВЩ при застосуванні комбінації цих препаратів та припинити їх застосування, якщо рівень холестерину ЛПВЩ стає заниженим.

Ферменти цитохрому P450.

Дослідженнях *in vitro* із застосуванням мікросом печінки людини показали, що фенофібрати та фенофіброєва кислота не є інгібіторами ізоформ цитохрому (CYP) P450 CYP3A4, CYP2D6, CYP2E1, або CYP1A2. Вони у терапевтичних концентраціях є слабкими інгібіторами CYP2C19 та CYP2A6, слабкими або помірними інгібіторами CYP2C9.

За пацієнтами, які одночасно застосовують фенофібрат та препарати, що метаболізуються CYP2C19, CYP2A6, та особливо CYP2C9, і мають вузький терапевтичний індекс, слід ретельно наглядати та у разі потреби відкоригувати дозу цих препаратів.

Особливості застосування.

Вторинна гіперліпідемія.

Перед початком терапії фенофібратом потрібно провести необхідне лікування відповідних станів, що є причиною вторинної гіперхолестеринемії, таких як неконтрольований цукровий діабет 2 типу, гіпотиреоз, нефротичний синдром, диспротеїнемія, обструктивна хвороба печінки або алкоголізм. Вторинна гіперхолестеринемія, пов'язана з фармакологічним лікуванням, може спостерігатися у пацієнтів, які приймають діуретики, β -блокатори, естрогени, прогестогени, комбіновані пероральні контрацептиви, імуносупресори та інгібітори протеаз. В таких випадках потрібно встановити, якою є гіперліпідемія: первинною чи вторинною (можливе підвищення рівня ліпідів, викликане вищепереліченими терапевтичними засобами).

Функція печінки.

Як і при застосуванні інших ліпідознижувальних препаратів, у деяких пацієнтів зареєстровано підвищення рівнів трансаміназ. У більшості випадків це зростання було тимчасовим, незначним та безсимптомним. Рекомендується перевіряти рівні трансаміназ кожні 3 місяці протягом перших 12 місяців терапії та періодично у подальшому. Слід приділити увагу пацієнтам, у яких зростають рівні трансаміназ, та припинити лікування, якщо рівні АСТ та АЛТ більш ніж в 3 рази перевищують верхню межу норми. У випадку появи симптомів гепатиту (наприклад, жовтяниці, свербіжу) та підтвердженні діагнозу результатами лабораторних аналізів, застосування фенофібрату слід припинити.

Підшлункова залоза

У пацієнтів, які приймали фенофібрат, повідомлялися випадки панкреатиту (див. розділи «Протипоказання» та «Побічні реакції»). Це може бути відображенням недостатньої ефективності лікування пацієнтів із тяжкою гіпертригліцеридемією, прямим впливом препарату або вторинним явищем, опосередкованим каменями у жовчних шляхах або формуванням складу з обструкцією загальної жовчної протоки.

М'язи.

При застосуванні фібратів та інших ліпідознижуючих препаратів повідомлялося про токсичний вплив на м'язи, у тому числі рідкі випадки рабдоміолізу із нирковою недостатністю або без неї. Частота цього порушення зростає у випадку гіпоальбумінемії та наявності в анамнезі ниркової недостатності. Пацієнтам із факторами ризику розвитку міопатії та/або рабдоміолізу, у числі яких вік від 70 років, наявність в особистому або родинному анамнезі спадкових м'язових розладів, порушення функції нирок, гіпотиреоз та зловживання алкоголем, може загрожувати підвищений ризик розвитку рабдоміолізу. У таких пацієнтів слід ретельно оцінити користь та ризик лікування фенофібратом.

Токсичний вплив на м'язи слід запідозрити у пацієнтів із дифузною міалгією, міозитом, м'язовими судомами та слабкістю та/або вираженим підвищенням рівня КФК (у 5 разів вище верхньої межі норми). У таких випадках лікування фенофібратом слід припинити.

Ризик токсичного впливу на м'язи може підвищуватися, якщо препарат застосовувати разом з іншим фібратом або інгібітором ГМГ-КоА редуктази, особливо у випадку наявного захворювання м'язів. Тому одночасне застосування фенофібрату з інгібітором ГМГ-КоА редуктази може бути резервною терапією у пацієнтів з тяжкою комбінованою дисліпідемією та високим серцево-судинним ризиком без будь-якого анамнезу захворювань м'язів та за умови ретельного моніторингу можливого токсичного впливу на м'язи.

Функція нирок.

Якщо рівень креатиніну підвищується більш ніж на 50 % ВМН (верхньої межі норми), лікування фенофібратом слід припинити. Рекомендується перевіряти рівні креатиніну протягом перших 3 місяців після початку лікування та періодично в подальшому (щодо дозування див. розділ «Спосіб застосування та дози»).

Допоміжні речовини.

Лікарський засіб містить лактозу, тому пацієнтам із такими рідкісними спадковими захворюваннями як непереносимість галактози, недостатність лактази або мальабсорбція глюкози-галактози не слід приймати цей препарат.

Лікарський засіб містить цукрозу, тому пацієнтам із такими рідкісними спадковими захворюваннями як непереносимість фруктози, мальабсорбція глюкози-галактози або недостатність цукрози-ізолмальтази не слід приймати цей препарат.

Застосування у період вагітності або годування груддю.

Вагітність.Немає достатніх даних щодо застосування фенофібрату у вагітних жінок. У дослідженнях на тваринах не було виявлено жодних тератогенних ефектів. Ембріотоксичні ефекти спостерігалися при застосуванні препарату у дозах, токсичних для материнського організму. Потенційний ризик для людини невідомий. Тому Трайкор® 145 мг у період вагітності слід застосовувати лише після ретельної оцінки користі/ризиків.

Період годування груддю.Невідомо, чи фенофібрат та/або його метаболіти проникають у грудне молоко людини. Не можна виключати наявності ризику для грудних дітей, тому фенофібрат не слід застосовувати у період годування груддю.

Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами. Трайкор® 145 мг не впливає або має незначний вплив на здатність керувати автотранспортом чи працювати з іншими механізмами.

Спосіб застосування та дози.

Таблетки, вкриті плівковою оболонкою, можна приймати у будь-який час протягом доби незалежно від прийому їжі. Таблетки слід ковтати цілими, запиваючи склянкою води.

Дієтотерапію, розпочату до призначення препарату, необхідно продовжити.

Під час лікування гіперліпідемії ефективність лікування потрібно контролювати шляхом визначення рівнів ліпідів у сироватці крові. Якщо через кілька місяців (наприклад, 3 місяці) не досягається адекватна відповідь на лікування, слід розглядати додаткові або інші терапевтичні заходи.

Дорослим

Рекомендована доза становить 1 таблетку, що містить 145 мг фенофібрату, 1 раз на добу. Пацієнтам, які приймають 1 капсулу, що містить 200 мг фенофібрату, або 1 таблетку, що містить 160 мг фенофібрату, можна замінити їх на 1 таблетку Трайкор® 145 мг без додаткового підбору дози.

Якщо пацієнту потрібно застосовувати фенофібрат при двох показаннях (гіперліпідемія та діабетична ретинопатія), слід приймати лише одну таблетку Трайкор® 145 мг на добу.

Пацієнтам літнього віку

Пацієнтам літнього віку що не мають ниркової недостатності, рекомендується звичайна доза для дорослих.

Порушення функції нирок

Пацієнтам із порушенням функції нирок необхідно зменшити дозу. Фенофібрат не рекомендується застосовувати у пацієнтів із тяжкими хронічними захворюваннями нирок.

Порушення функції печінки

Трайкор® 145 мг не рекомендується застосовувати пацієнтам із порушеннями функції печінки через відсутність даних.

Діти.

Безпека та ефективність фенофібрату у дітей та підлітків віком до 18 років не встановлені і відповідні дані відсутні. Тому фенофібрат не рекомендується застосовувати у дітей та підлітків віком молодше 18 років.

Передозування.

Повідомлялося лише про окремі випадки передозування фенофібрату. У більшості випадків жодних симптомів передозування не було вказано.

Специфічний антидот невідомий. При підозрі на передозування потрібно проводити симптоматичне лікування та необхідні підтримуючі заходи. Фенофібрат не виводиться за допомогою гемодіалізу.

Побічні реакції.

Найчастіше відзначені небажані реакції протягом терапії фенофібратом – це розлади травлення, порушення з боку шлунку або кишечника.

Наведені далі небажані явища спостерігалися у плацебо-контрольованих клінічних дослідженнях (n=2344) із вказаною частотою:

| Клас системи органів MedDRA | Часто $\geq 1/100$, $<1/10$ | Нечасто $\geq 1/1000$, $<1/100$ | Рідко $\geq 1/10000$, $<1/1000$ | Дуже рідко $<1/10000$, у тому числі поодинокі випадки |
|---|--|---|---|--|
| Порушення з боку крові та лімфатичної системи | | | Зниження рівня гемоглобіну Зниження кількості білих клітин крові | |
| Порушення з боку імунної системи | | | Гіперчутливість | |
| Порушення з боку нервової системи | | Головний біль | | |
| Порушення з боку судинної системи | | Тромбоемболії (легенева емболія, тромбоз глибоких вен)* | | |
| Порушення з боку органів травлення | Ознаки та симптоми з боку органів травлення (біль у животі, нудота, блювання, діарея, метеоризм) | Панкреатит* | | |
| Порушення з боку гепатобіліарної системи | Підвищення рівня трансаміназ (див. розділ «Особливості застосування») | Жовчнокам'яна хвороба (див. розділ «Особливості застосування») | Гепатит | |
| Порушення з боку шкіри та підшкірної клітковини | | Шкірні реакції гіперчутливості (наприклад, висип, свербіж, кропив'янка) | Алопеція Реакції фоточутливості | |
| Порушення з боку скелетної мускулатури, сполучної тканини та кісток | | М'язові розлади (наприклад, міалгія, міозит, м'язові спазми та слабкість) | | |
| Порушення з боку репродуктивної системи та молочних залоз | | Статева дисфункція | | |
| Відхилення від норми, виявлені у результаті лабораторних аналізів | | Підвищений рівень креатиніну в крові | Підвищений рівень сечовини в крові | |

* У дослідженні FIELD – рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні, в якому взяли участь 9795 хворих на діабет II типу, у пацієнтів, які приймали фенофібрат, спостерігалось статистично значуще зростання частоти панкреатиту порівняно з пацієнтами групи прийому плацебо (0,8 % та 0,5 % відповідно, $p = 0,031$). У цьому ж дослідженні відзначалось статистично значуще зростання частоти емболії легень (0,7 % у групі прийому плацебо та 1,1 % у групі прийому фенофібрату; $p = 0,022$) та статистично незначуще зростання частоти тромбозу глибоких вен (1,0 % у групі прийому плацебо [48/4900 пацієнтів] та 1,4 % у групі прийому фенофібрату [67/4895 пацієнтів]; $p = 0,074$).

Крім явищ, відзначених у клінічних дослідженнях, у постмаркетинговий період застосування препарату Трайкор® 145мг були отримані спонтанні повідомлення про побічні дії, наведені нижче; точну їх частоту за наявними даними встановити неможливо, тому вони віднесені до явищ «невідомої частоти»:

Порушення з боку органів дихання, грудної клітки та середостіння: інтерстиціальна хвороба легень.

Порушення з боку скелетної мускулатури, сполучної тканини та кісток: рабдоміоліз.

Порушення з боку гепатобіліарної системи: жовтяниця, ускладнення жовчнокам'яної хвороби (наприклад, холецистит, холангіт, жовчна коліка).

Порушення з боку шкіри та підшкірної клітковини: тяжкі шкірні реакції (наприклад, мультиформна еритема, синдром Стівенса–Джонсона, токсичний епідермальний некроліз).

Інші: втома, запаморочення.

Термін придатності. 3 роки.

Умови зберігання. Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С у недоступному для дітей місці.

Упаковка. По 10 таблеток у блістері, по 2 або 3 блістери у картонній коробці.

Категорія відпуску. За рецептом.

Виробник. Ірландські Лабораторії Фурньє Лімітед/Ірландія/Fournier Laboratories Ireland Limited/Ireland
Рецифарм Фонтен, Франція/Recipharm Fontaine, France

Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності Аннгрів, Каррігтвухілл,
Ко. Корк, Ірландія/ Anngrove, Carrigtwohill, Co. Cork, Ireland.

Рю де Пре Поте, 21121 Фонтен ле Діжон, Франція/ Rue des Pres Potes, 21121 Fontaine les Dijon, France.