

原酸：

原酸水平升高的患者患痛风的风险增加。

肾脏功能与利尿剂：

噻嗪型利尿剂和噻嗪样利尿剂只有在肾功能正常或轻微受损（成年人肌酐水平低于约 25 毫克 / 升，即 220 微摩尔 / 升）的条件下才能发挥作用。对于老年人，应当依据年龄、体重和性别对血肌酐值进行调整，调整幅度可依据 Cockcroft 公式：

Cl_{cr} = (140 - 年龄) × 体重 / (0.814 × 血浆肌酐水平)

注：年龄以“年”计算

血浆肌酐水平单位为微摩尔 / 升

体重单位为千克

血肌酐水平单位为微摩尔 / 升

该公式适用于老年男性，对于女性应将其结果再乘以 0.85 进行调整。

利尿剂治疗初期，因水电丢失而导致的低血容量使肾小球滤过率降低，这可引起血尿素和肌酐水平的提高。这种一过性功能性肾功能不全对于肾功能正常的患者不造成影响，但对已患有肾功能不全的患者将会出现病情的恶化。

运动相关：

本品中所含的活性物质可导致兴奋剂检查呈阳性，运动员慎用。

急性近视和继发性闭角型青光眼：

磺胺类药物和磺胺衍生物可引起特异反应，进而导致短暂性近视和急性闭角型青光眼。急性闭角型青光眼如未得到治疗，则可能导致永久视力丧失。首要治疗方法是尽快停用药物。如果眼内压仍未得到缓解，则应考虑药物或手术治疗。急性闭角型青光眼的危险因素包括磺胺类药物或噻嗪类过敏感等。

本品中的两种活性成份（单独或联合使用时）对驾驶和使用机器能力无影响，但在少数患者中会出现与低血压相关的个体反应，尤其是在开始治疗或联合使用其它抗高血压药物治疗时。

因此，对驾驶和机械操作能力可能产生影响。

与培哚普利、阿达帕胺和本品相关：

本品中的两种活性成份（单独或联合使用时）对驾驶和使用机器能力无影响，但在少数患者中会出现与低血压相关的个体反应，尤其是在开始治疗或联合使用其它抗高血压药物治疗时。

因此，对驾驶和机械操作能力可能产生影响。

【孕妇及哺乳期妇女用药】

血管紧张素转换酶抑制剂的存在决定了妊娠期和哺乳期妇女使用该复合制剂的禁忌。本品禁止用于妊娠期。

哺乳期的母亲禁止服用本品。应根据本品在授乳母亲的治疗中的重要程度来衡量是否需停止授乳或者停止服用本品。

妊娠：

与培哚普利相关：

培哚普利禁止用于妊娠期。
<p>已有的流行病学数据既不能得出结论：妊娠期前 3 个月暴露于血管紧张素转化酶抑制剂有致畸的风险，也不能排除这一风险会轻微增加。</p> <p>对于计划妊娠的患者来说，除非连续使用血管紧张素转化酶抑制剂是必要的，否则不建议使用妊娠期安全性已建立的其他抗高血压药物进行治疗。如果确认已经妊娠，应立即停用血管紧张素转化酶抑制剂，如有必要，应采用其他治疗。</p> <p>已知妊娠 4-9 个月暴露于血管紧张素转化酶抑制剂可以导致人类胎儿毒性（肾功能下降、羊水过少、头颈骨发育延迟）和新生儿毒性（肾功能衰竭、低血压、高血压症）。（参见【药理毒理】）</p> <p>如果妊娠的 4-6 个月已经用了培哚普利，建议进行肾功能和听骨的超声检查。</p> <p>如果母体使用了血管紧张素转化酶抑制剂，应密切监测婴儿是否会发生低血压。（参见【禁忌】和【注意事项】）</p> <p>与阿达帕胺相关：</p> <p>在妊娠妇女中使用阿达帕胺的数据如或有限（少于 300 例妊娠结局）。在妊娠末长期暴露于噻嗪类药物可减少母体血浆容量和子宫胎盘血流，进而可能导致胎儿 - 胎盘缺血和生长迟缓。此外，有报道称在生育前期暴露于此类药物可能造成罕见的胎儿低血糖和血小板减少。</p> <p>动物研究未显示生殖毒性方面的直接或间接有不良影响（参见【药理毒理】）。</p> <p>作为预防，最好避免在孕期使用阿达帕胺。</p> <p>哺乳：</p> <p>哺乳期的母亲禁止服用本品。</p> <p>与培哚普利相关：</p> <p>由于尚无哺乳期使用培哚普利的有关信息，因此培哚普利片不推荐用于哺乳期的妇女。同时建议在哺乳期尤其是护理新生儿或早产儿时，使用已知有较好的安全性的其他治疗。</p> <p>与阿达帕胺相关：</p> <p>关于阿达帕胺 / 代谢产物经人乳分泌的信息不足。阿达帕胺与噻嗪型利尿剂结构非常相近，后者与母乳喂养过程中乳汁分泌减少甚至抑制泌乳有关。由于阿达帕胺属磺胺类药物，有引起过敏、低钾血症和核黄素的危险。</p> <p>不能排除对新生儿 / 婴儿造成风险。</p> <p>不应在母乳喂养期间使用阿达帕胺。</p> <p>生育能力：</p> <p>培哚普利和阿达帕胺</p> <p>生殖毒性研究显示对雌性和雄性大鼠生育能力无影响（参见【药理毒理】）。预计对人的生育能力无影响。</p> <p>【儿童用药】</p> <p>本品在儿童和青少年中的安全性和有效性尚未建立，尚无可用数据。本品不应用于儿童和青少年。</p> <p>【老年用药】</p> <p>评估血压反应和肾功能后方可开始治疗。在进行治疗前，应测定肾功能和对钾水平（参见【注意事项】）。</p> <p>【药物相互作用】</p> <p>与本品相关：</p> <p>建议不要联合使用的药物：</p> <p>- 锂</p> <p>在锂与血管紧张素转换酶抑制剂的伴随使用中已经报告了血清</p>

锂浓度和毒性发生可逆性增加。伴随使用噻嗪类利尿剂可能进一步增加锂浓度，并增加锂与血管紧张素转换酶抑制剂联合使用时的毒性风险。不建议培哚普利阿达帕胺复方制剂和锂联合使用，但是如果必须联合使用，则应严格监测锂含量。（参见【注意事项】）。**联合使用时需特别注意的药物：**

- **巴氯芬：**抗高血压效应增强。必要时应监测血压和肾功能，并调整抗高血压药物剂量。

- **非甾体抗炎药（NSAID）（包括阿司匹林，>3g/天）：**当同时给予血管紧张素转换酶抑制剂和非甾体抗炎药时，乙酰水杨酸抗炎剂量方案，COX-2 抑制剂和非选择性 NSAID 剂，抗高血压效应可能减弱。联合使用 ACE- 抑制剂和 NSAID 可能导致肾功能恶化的风险增加，包括可能的急性肾衰竭以及血钾增加，特别是之前存在肾功能障碍的患者中。联合用药应谨慎，特别是在老年人中。患者应充分补水。应从治疗开始即监测肾功能，并定期监测。

- **丙咪唑类抗抑郁药（三环类），精神安定药：**可增加抗高血压药物的作用，增加直立性低血压的危险性（叠加作用）。

与培哚普利相关：

临床试验数据显示与使用作用于肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统（RAAS）的单一药物相比，通过联合使用 ACE 抑制剂、血管紧张素 II 受体阻断剂或阿利吉仑双氢盐阻断 RAAS 会增加低血压、高血压和肾功能下降（包括急性肾衰竭）等不良事件的发生频率（参见【禁忌】、【注意事项】和【临床试验】）。

诱导高钾血症的药物

一些药物或治疗类型可能增加高钾血症的发病率：阿利吉仑、钾盐、保钾利尿剂、ACE 抑制剂、血管紧张素 II- 受体拮抗剂、NSAID、肝素以及免疫抑制剂如环孢菌素、他克莫司、甲氧苄氨嘧啶等。上述药物的联合使用可增加高钾血症的风险。

药物联用禁忌（参见【禁忌】）：

- **阿利吉仑：**原发性肾病患者联用该药物可增加高钾血症风险、肾功能恶化风险以及心血管发病率和死亡率。

- **体外治疗：**导致血液与带负电荷表面接触的体外治疗，例如透析或使用某些高通量膜（例如聚丙稀磺膜）的血液透析以及使用聚羧硫酸盐的低密度脂蛋白分离，可引起严重过敏反应的风险升高（参见【禁忌】）。如果需要这种治疗，应考虑使用不同类型的透析膜或不同类别的抗高血压药。

- **沙库巴曲 / 缬沙坦：**同时抑制中性肽链内酯酶和 ACE 可能会增加血管性水肿风险，因此禁止同时使用培哚普利和沙库巴曲 / 缬沙坦。在最后一剂培哚普利给药后 36 小时内，不得开始使用沙库巴曲 / 缬沙坦。在最后一剂沙库巴曲 / 缬沙坦给药后 36 小时内，不得开始培哚普利治疗（参见【禁忌】和【注意事项】）。

建议不要联合使用的药物：

- **阿利吉仑：**非糖尿病或肾病患者联用该药物可增加高钾血症风险、肾功能恶化风险以及心血管发病率和死亡率（参见【注意事项】）。

- **联用 ACE 抑制剂和血管紧张素受体阻断剂：**根据文献，确诊患有动脉粥样硬化、心力衰竭或者伴有终末器官损伤的糖尿病患者联用 ACE 抑制剂和血管紧张素受体阻断剂进行治疗，与使用单一的药物 - 血管紧张素 - 醛固酮拮抗剂治疗相比，其患上低血压、晕厥、高血压症和肾功能恶化（包括急性肾衰竭）的风险较高。双氢盐阻（例如将 ACE 抑制剂与血管紧张素 II- 受体拮抗剂联合使用）治疗应仅限于个别病例，且应密切监测患者的肾功能、血钾浓度和血压（参见【注意事项】）。

- **复方新诺明（甲氧苄啶 / 磺胺甲噁唑）：**同时服用复方新诺明（甲氧苄氨嘧啶 / 磺胺甲噁唑）的患者出现高钾血症的风险升高（参见【注意事项】）。

- **糖皮质激素：**联合使用该药物可能导致血管性水肿等不良反应。

- **保钾性利尿剂（例如氢氯噻嗪、阿米洛利等）、钾（盐）：**可导致高钾血症（具有潜在致命性），可能伴有肾损害（高钾血症的叠加效应）。不建议将培哚普利与上述药物联合使用（参见【注意事项】）。如果仍需同时使用上述药物，则应小心治疗，并反复监测血清钾浓度。心力衰竭患者使用安体舒通需参见“联合使用时需特别注意的药物”。

- **抗糖尿病药（胰岛素、口服降血糖药物）：**流行病学研究表明，同时给予 ACE 抑制剂和抗糖尿病药物（胰岛素、口服降血糖药物）可导致降血糖效应增加。患者有出现低血糖症的风险。在联合治疗的最初数周，以及对肾功能损害患者而言，发生上述状况的可能性更高。

- **非保钾利尿药物：**正在使用利尿药物的患者，特别是低血容量 / 或低盐患者，在 ACE 抑制剂治疗开始后可能出现血压的急剧下降。此低血压效应可通过停用利尿药和增加血容量及盐摄入量来缓解。随后使用培哚普利时应从低剂量开始逐渐渐进地治疗。

对于动脉性高血压患者，如果先前的利尿剂治疗导致低盐 / 低血容量，则应在开始用 ACE 抑制剂治疗前停用利尿剂，然后再使用非保钾利尿剂，或者在开始时使用低剂量的 ACE 抑制剂，然后逐渐增加剂量。

对于接受利尿剂治疗的充血性心力衰竭患者，在开始阶段应给予极低剂量的 ACE 抑制剂，而在此之前可减少非保钾利尿药物的剂量。

无论是何种情况，在 ACE 抑制剂治疗的前数周必须监测患者的肾功能（肌酐水平）。

- **保钾利尿药物（依普利酮和安体舒通）：**按每天 12.5mg 至 50mg 剂量使用依普利酮或安体舒通，并按低剂量使用 ACE 抑制剂。

对于曾接受过 ACE 抑制剂和髓样利尿剂治疗的射血分数小于 40% 的 II-IV 级心力衰竭（NYHA）患者而言，联合使用上述药物有导致高钾血症的风险（可能致命），特别是在未遵守联合用药医嘱的情况下。

联合用药前请确认患者无需钾血症或肾功能损害。

治疗首月建议密切监测血钾和血肌酐水平，最初时每周一次，随后每月一次。

- **消旋卡多曲：**已知血管紧张素转换酶抑制剂（如培哚普利）可引起

血管性水肿，当与消旋卡多曲（一种用于治疗急性哮喘的药物）同时使用时这一风险可能增加。

- **mTOR 抑制剂（如西罗莫司、依维莫司、坦西莫司）：**同时服用 mTOR 抑制剂治疗的患者血管性水肿的风险可能升高（参见【注意事项】）。

联合使用时需特别注意的药物：

- **抗高血压药和血管舒张药：**同时使用上述药物可能会增强培哚普利的降血压效应。同时使用硝酸甘油、硝酸盐或其他血管舒张药可能会导致血压进一步降低。

- **别嘌醇、细胞增殖抑制剂或免疫抑制剂、皮质激素（全身给药）或普鲁卡因：**与血管紧张素转换酶抑制剂同时给药可能导致白细胞减少发生的危险性增高（参见【注意事项】）。

- **麻醉剂：**血管紧张素转换酶抑制剂可能增强某些麻醉药物的降血压作用（参见【注意事项】）。

- **利尿类药物（利拉利汀、沙格列汀、西他列汀、维达利汀）：**对于接受 ACE 抑制剂治疗的患者而言，同时使用利尿类药物会降低二肽羧肽酶 IV（DPP-IV）的活性，从而增加血管性水肿的风险。

- **拟交感神经药：**拟交感神经药可能会减弱 ACE 抑制剂的抗高血压效应。

- **金：**在接受含注射液（含钙丁二钠）和 ACE 抑制剂（包括培哚普利）联合治疗的患者中，存在发生亚硝酸盐样反应（症状包括面部潮红、恶心、呕吐和低血压）的罕见报道。

与阿达帕胺相关：

联合使用时需特别注意的药物：

- **可引起尖端扭转型室性心动过速的药物：**由于有发生低钾的风险，在联合使用阿达帕胺和下列可引起尖端扭转型室速的药物时需要特别注意：IA 类抗心律失常药（奎尼丁、二氢奎尼丁、双异丙吡胺）；III 类抗心律失常药（胺碘酮、多非利特、澳苄胺、索他洛尔）；一些抗精神失常药（氟丙酮、氟马西酮、在美丙酮、硝基达唑、三氟拉唑）；苯甲酰胺类（氟哌必利、舒必利、舒托必利、利必利）；丁酰苯类（氟哌利多、氟哌噻吨）；其他精神失常药（匹莫齐特）；其它类如苄胺地尔、西沙必利、二苯马丹、舒林肝红霉素、洛泛醇、咪唑斯汀、莫西沙星、哌他唑、高帕沙星、舒林肝长春胺、美沙酮、阿司咪唑、特非那定、血监测 QT 间隔，预防血钾水平过低，必要时应纠正。

- **降血钾药物：**两性霉素 B（静液给药）、皮质类固醇和盐皮质激素（全身给药）、替可克肽、利尿性泻药。增加降低血钾水平的危险性（叠加作用）。监测血钾，必要时进行治疗；使用泻药治疗时应特别注意。应使用非刺激性泻药。

- **洋地黄制剂：**低血钾可增强洋地黄的毒副作用。应注意监测血钾和心电图，必要时需调整洋地黄疗法。

- **别嘌醇：**合并使用阿达帕胺可能会增加对别嘌醇超敏反应的发生。

联合使用时需特别注意的药物：

- **保钾利尿药（阿米洛利、安体舒通、氢氯噻嗪）：**尽管药物的合理联用对部分患者有效，但低钾血症和高钾血症仍有可能出现，特别是对于肾衰竭和糖尿病患者而言。应监测患者的血钾水平和心电图状况，必要时调整治疗方案。

- **二甲双胍：**在利尿剂、特别是髓样利尿剂有关的潜在功能性肾功能不全时，二甲双胍可能引起乳酸酸中毒。男性患者肌酐水平超过 15 毫克 / 升（135 微摩尔 / 升），女性患者超过 12 毫克 / 升（110 微摩尔 / 升），不能使用二甲双胍。

- **碘造影剂：**对于因使用利尿剂而出现脱水的患者，碘造影剂增加急性肾功能不全的危险性，尤其是在使用大剂量碘造影剂时。在给予碘化化合物前，必须先进行补液治疗。

- **锂（盐）：**尿中排泄减少，导致高钾的危险。

- **环孢菌素和他克莫司：**在不改变血液循环中的环孢菌素水平，甚至在无水 / 钠缺失情况下，仍存在肌酐升高的危险性。

- **皮质类固醇和替可克肽（全身途径）：**该药物导致抗高血压效应减弱（皮质类固醇导致水盐滞留）。

【药物过量】

临床表现

药物过量最可能出现的不良反应为低血压，临床可能伴有恶心、呕吐、抽搐、头晕、嗜睡、意识不清、少尿，可进一步发展为无尿（低血容量所致）、水电解质平衡紊乱（低钠、低钾）。

治疗

抢救措施首先为在专业急救中心洗胃和 / 或给予活性炭以迅速清除所服用的一种或多种药物，之后恢复水和电解质平衡直至患者恢复正常。

如果出现明显的低血压，可置患者于头低卧位。如必要应静脉滴注等渗生理盐水，或应用其它的扩容方法。

培哚普利的活性成份 - 培哚普利拉可被透析清除（参见【药代动力学】）。

【临床试验】

一项名为 PICXEL 的国际多中心、随机、双盲、阳性对照试验通过超声心动图对培哚普利阿达帕胺复方制剂和单用依那普利对左心室肥大（LVH）的效果进行了评估。

在 PICXEL 中，伴有左心室肥大的高血压病人（定义为左心室质量指数，即 LVMi：男性 > 120g/m²，女性 = 100g/m²）被随机分配到培哚普利 2mg/ 阿达帕胺 0.625mg 复方制剂治疗组或者单用依那普利 10mg 的治疗组。每日服用一次，治疗期一年。用药剂量可根据血压的控制情况进行调整。最高可给予培哚普利 8mg/ 阿达帕胺 0.625mg 剂量的受试者人数只占培哚普利 / 阿达帕胺复方制剂组人数的 34%（依那普利组维持 10mg 剂量的人数占 20%）。

在治疗期结束时，培哚普利 / 阿达帕胺组的 LVMi 降低幅度（-10.1 g/m²）比依那普利组的 LVMi 降低幅度（-1.1 g/m²）显著。两组 LVMi 值的降低幅度相差 = 8.3(95% CI (-11.5,-5.0), p < 0.0001)。

使用较高剂量的培哚普利 / 阿达帕胺复方制剂对降低 LVMi 值的作用比使用培哚普利 2mg/ 阿达帕胺 0.625mg 和培哚普利

4mg/ 阿达帕胺 1.25mg 的患者更好。

对于血压，评估伴随机患者的组间差异均值，培哚普利 / 阿达帕胺复方制剂组的效果更好，分别为收缩压 -5.8 mmHg (95% CI (-7.9,-3.7), p < 0.0001) 和舒张压 -2.3 mmHg (95% CI (-3.6,-0.9), p = 0.0004)。

联合使用时需特别注意的药物：

- **抗高血压药和血管舒张药：**同时使用上述药物可能会增强培哚普利的降血压效应。同时使用硝酸甘油、硝酸盐或其他血管舒张药可能会导致血压进一步降低。

- **别嘌醇、细胞增殖抑制剂或免疫抑制剂、皮质激素（全身给药）或普鲁卡因：**与血管紧张素转换酶抑制剂同时给药可能导致白细胞减少发生的危险性增高（参见【注意事项】）。

- **麻醉剂：**血管紧张素转换酶抑制剂可能增强某些麻醉药物的降血压作用（参见【注意事项】）。

- **利尿类药物（利拉利汀、沙格列汀、西他列汀、维达利汀）：**对于接受 ACE 抑制剂治疗的患者而言，同时使用利尿类药物会降低二肽羧肽酶 IV（DPP-IV）的活性，从而增加血管性水肿的风险。

- **拟交感神经药：**拟交感神经药可能会减弱 ACE 抑制剂的抗高血压效应。

- **金：**在接受含注射液（含钙丁二钠）和 ACE 抑制剂（包括培哚普利）联合治疗的患者中，存在发生亚硝酸盐样反应（症状包括面部潮红、恶心、呕吐和低血压）的罕见报道。

与阿达帕胺相关：

联合使用时需特别注意的药物：

- **可引起尖端扭转型室性心动过速的药物：**由于有发生低钾的风险，在联合使用阿达帕胺和下列可引起尖端扭转型室速的药物时需要特别注意：IA 类抗心律失常药（奎尼丁、二氢奎尼丁、双异丙吡胺）；III 类抗心律失常药（胺碘酮、多非利特、澳苄胺、索他洛尔）；一些抗精神失常药（氟丙酮、氟马西酮、在美丙酮、硝基达唑、三氟拉唑）；苯甲酰胺类（氟哌必利、舒必利、舒托必利、利必利）；丁酰苯类（氟哌利多、氟哌噻吨）；其他精神失常药（匹莫齐特）；其它类如苄胺地尔、西沙必利、二苯马丹、舒林肝红霉素、洛泛醇、咪唑斯汀、莫西沙星、哌他唑、高帕沙星、舒林肝长春胺、美沙酮、阿司咪唑、特非那定、血监测 QT 间隔，预防血钾水平过低，必要时应纠正。

- **降血钾药物：**两性霉素 B（静液给药）、皮质类固醇和盐皮质激素（全身给药）、替可克肽、利尿性泻药。增加降低血钾水平的危险性（叠加作用）。监测血钾，必要时进行治疗；使用泻药治疗时应特别注意。应使用非刺激性泻药。

- **洋地黄制剂：**低血钾可增强洋地黄的毒副作用。应注意监测血钾和心电图，必要时需调整洋地黄疗法。

- **别嘌醇：**合并使用阿达帕胺可能会增加对别嘌醇超敏反应的发生。

联合使用时需特别注意的药物：

- **保钾利尿药（阿米洛利、安体舒通、氢氯噻嗪）：**尽管药物的合理联用对部分患者有效，但低钾血症和高钾血症仍有可能出现，特别是对于肾衰竭和糖尿病患者而言。应监测患者的血钾水平和心电图状况，必要时调整治疗方案。

- **二甲双胍：**在利尿剂、特别是髓样利尿剂有关的潜在功能性肾功能不全时，二甲双胍可能引起乳酸酸中毒。男性患者肌酐水平超过 15 毫克 / 升（135 微摩尔 / 升），女性患者超过 12 毫克 / 升（110 微摩尔 / 升），不能使用二甲双胍。

- **碘造影剂：**对于因使用利尿剂而出现脱水的患者，碘造影剂增加急性肾功能不全的危险性，尤其是在使用大剂量碘造影剂时。在给予碘化化合物前，必须先进行补液治疗。

- **锂（盐）：**尿中排泄减少，导致高钾的危险。

- **环孢菌素和他克莫司：**在不改变血液循环中的环孢菌素水平，甚至在无水 / 钠缺失情况下，仍存在肌酐升高的危险性。

- **皮质类固醇和替可克肽（全身途径）：**该药物导致抗高血压效应减弱（皮质类固醇导致水盐滞留）。

【药物过量】

临床表现

药物过量最可能出现的不良反应为低血压，临床可能伴有恶心、呕吐、抽搐、头晕、嗜睡、意识不清、少尿，可进一步发展为无尿（低血容量所致）、水电解质平衡紊乱（低钠、低钾）。

治疗

抢救措施首先为在专业急救中心洗胃和 / 或给予活性炭以迅速清除所服用的一种或多种药物，之后恢复水和电解质平衡直至患者恢复正常。

如果出现明显的低血压，可置患者于头低卧位。如必要应静脉滴注等渗生理盐水，或应用其它的扩容方法。

培哚普利的活性成份 - 培哚普利拉可被透析清除（参见【药代动力学】）。

【药代动力学】

与本品相关：

联合使用培哚普利和阿达帕胺与分别单独使用相比，无药代动力学的改变。

与培哚普利相关：

吸收和生物利用度

培哚普利口服后吸收迅速，在 1 小时内达到峰浓度。培哚普利的血浆半衰期为 1 小时。

- 培哚普利拉生成量受饮食的影响。因此为了提高生物利用度，培哚普利软丁胶应于每天清晨餐前服用一次。

生物转化与分布

培哚普利是一种前体药物。27% 口服的培哚普利以活性代谢物培哚普利拉的形式进入血流中。培哚普利拉在血浆中 3-4 小时达到峰浓度。游离状态的培哚普利拉的血药浓度为 0.2 L/kg，血浆蛋白的结合率为 20%，主要与血管紧张素转换酶结合，且为浓度依赖性。除了活性代谢产物培哚普利拉，培哚普利还产生了五种无活性的代谢物。

清除

培哚普利拉通过尿液排泄，游离成份的终末半衰期约为 17 小时，于 4 日之内达到稳态浓度。

- 培哚普利剂量和血浆暴露量之间存在线性关系。

特殊人群

老年患者：

在老年患者、心衰或肾衰患者中，培哚普利拉的清除减慢。

肾功能不全患者：

肾功能损伤患者在使用过程中应根据病情调整（肌酐清除率）。

当调整剂量。

透析患者：

培哚普利拉的血液透析清除率为 70 毫升 / 分钟。

肝肾功能患者：

在肝硬化的患者中，培哚普利药代动力学有所改变：母体分子的清除率减半，但是培哚普利拉的血药浓度并不减少，因此无需调整剂量。（参见【用法用量】和【注意事项】）

与阿达帕胺相关：

吸收

阿达帕胺经消化道快速完全吸收。

在人体，口服约一个小时后可达到血浆峰值水平。

血浆蛋白结合率为 79%。

清除半衰期为 14-24 小时（平均值为 18 小时），重复给药不引起药物的蓄积。无活性的代谢产物主要通过尿（剂量的 70%）和粪便（22%）排出。

特殊人群

肾功能不全患者：

在肾功能不全的患者中，药代动力学无改变。

【贮藏】30℃以下密封保存。

【包装】铝塑包装（聚氧乙烯体面药用硬片 / 药用铝箔），7 片 / 板 × 3 板 / 袋 × 1 袋 / 盒。

【有效期】18 个月

【执行标准】YBH09362021

【批准文号】国药准字 H20213591

【药品上市许可持有人】

名称：海思科制药（眉山）有限公司
注册地址：四川省眉山市经济开发区东区顺江大道南段 53 号
邮政编码：620000
联系方式：028-38787378
传 真：028-38787272
网 址：www.haisco.com

【不良反应】

本品尚无儿童使用的相关数据。

【药理毒理】

培哚普利阿达帕胺是由培哚普利和阿达帕胺组成的复方。培哚普利是一种血管紧张素转换酶抑制剂（ACE 抑制剂），血管紧张素转换酶能使血管紧张素 I 转化成有收缩血管作用的血管紧张素 II。此外，该酶能刺激肾素分泌和分泌醛固酮，还能使具有舒张血管功能的缓激肽降解为无活性的七肽。培哚普利通过它的活性代谢产物培哚普利拉发挥作用。

阿达帕胺是一种磺胺类利尿药，通过抑制肾皮质髓袢段对钠的重吸收，增加尿液钠和氯的排泄量，从而增加排水量、在轻度利尿时发挥降压作用。

毒理研究

遗传毒性：

培哚普利 Ames 试验、小鼠染色体畸变试验、小鼠体内微核试验结果均为阴性。