

肝肾功能:

少见情况下，ACEi与胆汁淤积性黄疸有关，并可进展为暴发性肝炎和/或（有时是）死亡，这是一种罕见的严重不良反应。接受ACEi治疗的患者可能出现或明显的肝肝升高，应使用ACEi并接受适当的医疗监护（见【不良反应】）。
肝损伤:

血管紧张素转化酶抑制剂引起血管性水肿的发生率在黑种人中比在非黑种人中要高。与其他血管紧张素转化酶抑制剂一样，培哚普利降低血压效果在黑种人比非黑种人差，可能是因为低肾素状态的发生率在黑种人中比白人中高。

咳嗽:

服用血管紧张素转化酶抑制剂引起的咳嗽的报告。这种咳嗽的特点为持续性干咳，停药治疗后可能缓解。在咳嗽鉴别诊断时应考虑血管紧张素转化酶抑制剂所致咳嗽的可能性。

手术/麻醉:

经大手术或使用可导致低血压的药物麻醉时，本品可阻断血管紧张素1形成进而引起代偿性肾素释放。应在手术前一天停用本品。如果发生了低血压并认为原因是因为药物引起，可通过给予扩容量予以纠正。

肾功能损害:

应用包括培哚普利在内的血管紧张素转化酶抑制剂治疗时，一些患者观察到血清钾升高。血管紧张素转化酶抑制剂可导致高钾血症，因为其可抑制肾素固缩酶。在肾功能正常的患者中，该效应通常不明显。容易发生高钾血症的高危患者包括：肾功能不全，肾功能减退，年龄（大于70岁），糖尿病，伴有低血、急性心力衰竭代偿、代谢性酸中毒的患者。联合使用保钾利尿剂（如噻嗪类、依普利酮、氯噻嗪、阿米利克）、补钾剂或含盐替代剂以及其他可引起钾升高的药物（如：肝素、复方新诺明也称为甲氧苄啶、呋塞米、乙酰唑胺、利尿剂或血管紧张素受体拮抗剂的患者。使用保钾利尿剂、补钾剂或含钾盐替代剂，尤其对于肾功能改善的患者而言，可引起血钾的显著升高。高钾血症可引起严重的心律失常，有时是致命的。接受血管紧张素转化酶抑制剂的患者应谨慎使用保钾利尿剂和血管紧张素受体阻滞剂，并应监测血清钾和肾功能。如果认为患者需用培哚普利和上述其它药物的合适组合，推荐定期监测血清钾（见【药物相互作用】）。

糖尿病患者:

口服降糖药物或胰岛素治疗的糖尿病患者，用血管紧张素转化酶抑制剂治疗的前几个月应密切监测血糖的控制（见【药物相互作用】）。

高血压患者相关

注意事项:

尚未在高血压急症的情况下建立氨氯地平的安全性和有效性。

心力衰竭:

心力衰竭患者应用氨氯地平。在严重的心力衰竭患者中（NYHA II和IV级），接受与氨氯地平长期、受控剂量的临床研究中发现新发心律失常。氨氯地平略高于安慰剂组（见【药理作用】）。无心力衰竭患者应用血管紧张素地平在的心内药通道阻滞剂类药物，因为这些药物可能增加未用血管药物的风险以及死亡率。

肾功能损害:

在肾功能受损患者中，氨氯地平的血半衰期延长，AUC值较高。因此，无论是初始治疗时还是增加剂量时，均应从剂量范围的低端开始用药，并谨慎使用。在重度肾功能受损患者中需谨慎调整剂量并仔细监测。

老年:

老年人增加用药量时应慎重（见【老年用药】和【药代动力学】）。

此类患者可以使用正常剂量的氨氯地平。氨氯地平血浆浓度的变化与肾功能受损的程度无关。氨氯地平不经过肾去剂。

培哚普利氨氯地平（I）相关

以下列出的各名称相关的注意事项，同样适用于本固定复方制剂培哚普利氨氯地平片（III）。

注意事项:

辅料:

由于本品中含有辅料乳糖，故禁用于先天性半乳糖血症、葡萄糖半乳糖酶缺陷综合征或、或乳糖酶完全缺乏的患者。

药物相互作用:

不建议联合使用本品与锂、保钾药物或补钾剂或丹林（见【药物相互作用】）

对驾驶机动车和操纵机械能力的影响

未进行本复方制剂对驾驶机动车和操纵机械的能力的试验。氨氯地平可能对驾驶和操纵机械能力有轻度或中度的影响。如果患者出现头晕、头痛、乏力、疲乏或嗜睡等，反应能力可能下降。建议必要时在治疗开始时要谨慎。

【孕妇及哺乳妇女用药】

本品为本复方制剂的每个主要成分对妊娠和哺乳的影响。本复方制剂不推荐用于妊娠期的前三个月。在妊娠第2和第3个月周期禁用本复方制剂。

哺乳期间不得使用本复方制剂。鉴于本品对母亲治疗的重要性，决定是停止哺乳或停止使用本复方制剂。

妊娠

妊娠期相关:

妊娠初期的3个月不应使用培哚普利。培哚普利禁止用于妊娠期的第4至9个月。

已有的流行病学数据还不能得出结论妊娠初期的前3个月暴露于血管紧张素转化酶抑制剂有导致的风险。但是，也不能排除这一风险会持续增加。

对于计划妊娠的患者来说，除非继续使用使用血管紧张素转化酶抑制剂是必要的，否则建议在使用妊娠期避免使用其它抗高血压药物进行治疗。如果患者接受、应立即停用血管紧张素转化酶抑制剂，如有必要，应应用其它治疗。

已知在妊娠4至9个月暴露于血管紧张素转化酶抑制剂可能导致人类胎儿毒性（肾功能下降，羊水过少，胎骨发育延迟）和新生儿毒性（肾功能障碍，低血压，高钾血症）（见【药理毒理】）。如果妊娠6-9个月已经用了血管紧张素转化酶抑制剂，建议进行肾功能和胎龄的仔细检查。如果患者使用血管紧张素转化酶抑制剂，婴儿应密切监测是否患有低血压（见【禁忌】和【注意事项】）。

母乳喂养:

尚未确定氨氯地平在人类孕妇中的安全性。

动物实验中在高剂量组观察到生殖毒性（见【药理毒理】）。只有在没有更安全的替代品以及疾病本身对母体和胎儿具有较大风险时才建议在妊娠期使用。

哺乳

妊娠期相关:

由于尚无哺乳期间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，同时建议在哺乳期期内尤其是护理新生儿或早产儿时，使用已有较好安全性的其它药物。

氨氯地平血浆分泌至乳汁中。估计了婴儿所摄入的母亲剂量比例，为四分之一至3-7%，最高为15%。尚不清楚氨氯地平对婴儿的影响。在决定是否继续母乳喂养或继续/终止氨氯地平治疗时应考虑小儿从母乳喂养的收益和从停止哺乳或治疗的风险。

生物等效性:

培哚普利或无生育没有影响。

肾功能损害:

使用钙离子拮抗剂的部分病人中有报道出现可逆性的指尖头部生化变化。关于氨氯地平对生物力学潜在影响的临床数据不足。在一项大鼠研究观察到对雌性生育能力有不良影响（见【药理毒理】）。

【用法用量】

本品不得用于儿童和青少年，因为尚未在儿童和青少年中确定培哚普利和氨氯地平联合用药的有效性和耐受性。

【老年用药】

老年患者培哚普利清除率下降。因此，常规的医学随访必须包括密切监测肾功能和水肿水平。

老年长期接受患者使用初始剂量的氨氯地平，均可良好耐受。建议老年人使用正常剂量开始，但增加用药量时应慎重。

【药物相互作用】

培哚普利相关:

临床试验数据表明，与单独使用用于肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）的药物相比，同时使用血管紧张素转化酶抑制剂、血管紧张素受体拮抗剂或阿利吉仑治疗造成的RAAS双阻断作用可能引起轻度的不良副作用，如低血压、高钾血症，并可能降低肾功能（包括急性肾功能损害）（见【禁忌】、【注意事项】和【药理毒理】）。

培哚普利与其它药物的药物:

禁止将ACEi制剂与沙库巴曲嗪/沙坦坦同时使用，因为这会增加血管性水肿的风险（参见【禁忌】和【注意事项】）。在培哚普利给药后36小时内不得开始使用沙库巴曲嗪/沙坦坦。在沙库巴曲嗪/沙坦坦末次给药后3小时内不得开始培哚普利治疗（参见【禁忌】和【注意事项】）。同时使用ACEi制剂与醛固酮拮抗剂、mTOR抑制剂（例如西罗莫司、依维莫司、坦西莫司）或钙离子拮抗剂（例如拉列汀、沙格列汀、西格列汀、维拉帕汀）可能增加血管性水肿风险（参见【注意事项】）。

引起低血压的药物:

尽管血清钾通常保持在正常范围内，但某些接受本品治疗的患者可能会出现高钾血症。一些药物与本品联合使用可能增加高钾血症的发生：阿利吉仑、依普利酮、保钾利尿剂（例如噻嗪类、氯噻嗪或阿米利克）、ACE抑制剂、血管紧张素受体拮抗剂、非甾体抗炎药、利尿剂、免疫抑制剂（如他克莫司或环孢素）。世界银行和最新苏诺明（甲氧苄啶/磺胺甲恶唑）（详见已知甲氧苄啶可作为具有类似阿米洛利的保钾利尿剂作用）。这些药物联合使用会增加高钾血症的风险。因此，不推荐同时使用本品和上述药物。如果需要同时使用，应谨慎使用并经常监测血清钾。

联合用药禁忌（见【禁忌】）

利尿剂:

在糖尿病或肾功能损伤患者中，高钾血症、肾功能恶化以及心血管发病和死亡的风险增加。

体外治疗:

导致血管与带负电荷表面接触的外体治疗，例如透析或使用某些高通量膜（例如聚砜膜膜）的血流过滤以使用聚砜磺酸盐的低密度脂蛋白分离，可引起严重类过敏反应的风险并增加（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物。

不建议联合使用的药物（见【注意事项】）

肾毒性:

在无糖尿病和肾功能损伤的患者中，高钾血症、肾功能恶化以及心血管发病和死亡的风险增加。

联合ACE抑制剂和血管紧张素受体拮抗剂治疗:

文献中报告，在确定该族群硬心疾病、心力衰竭或糖尿病伴终末器官损伤的患者中，与使用单一作用于肾素-血管紧张素-醛固酮系统药物相比，同时使用ACE抑制剂和血管紧张素受体拮抗剂治疗会增加高钾血症、晕厥、高钾血症和肾功能恶化（包括急性肾衰竭）的发生率。双阻断剂，如上述联合使用ACE抑制剂和血管紧张素受体拮抗剂治疗，应该只用于特定病种，并密切监测血清钾、血清水和血压。

螺内酯汀:

增加血管神经性水肿（血管性水肿）等不良反应的风险。

保钾利尿剂（依普利酮、阿米利克等）、钾盐:

可能引起高钾血症（潜在致命），特别是伴随肾功能损伤（叠加了升钾作用）的患者。

在推荐培哚普利与上述药物联用（见【注意事项】），如果有同时用药的指征，应该谨慎使用，并频繁监测血清钾。螺内酯在心力衰竭患者中的使用见下文。

锂:

有报告显示血管紧张素转化酶抑制剂与锂联合用可导致血清锂清除率升高及锂中毒（严重的神经毒性）。因此不推荐培哚普利与锂联合使用。但如果确有必须联用时，必须严密监测血清锂的水平（见【注意事项】）。

培哚普利氨氯地平（I）相关

抗酸药/酶抑制剂（胰素素、口服降糖药）:

流行病学研究表明，同时使用ACE抑制剂和抗糖尿病药物（胰岛素、口服降糖药）可能增加降低血糖作用，有发生低血糖的风险。这种现象在联合治疗的前几周和肾功能损伤患者中发生的概率更高。

非保钾利尿剂:

使用利尿剂，特别是容量和/或盐减少的患者，在开始ACE抑制剂治疗后可观察到血清电解质下降。培哚普利从小剂量开始，逐渐增加剂量，开始治疗前应停用利尿剂，补充容量或盐摄入可降低低血压发生的可能性。

在初始高血患者中，当既往利尿剂治疗可能已经导致盐/容量减少，或者必须在开始ACE抑制剂前停用利尿剂，之后可以继续使用保钾利尿剂；或者必须从低剂量开始ACE抑制剂治疗，并逐渐增加剂量。

在接受利尿剂治疗的充血性心力衰竭患者中，应该以非常低的剂量开始ACE抑制剂治疗，可能需减少或短小非保钾利尿剂剂量。

在所有情况下，ACE抑制剂治疗的前几周必须监测肾功能（肌酐水平）。

保钾利尿剂（依普利酮、螺内酯）:

每天12.5-50 mg依普利酮或螺内酯和低剂量ACE抑制剂；

在射血分数<40%，且既往使用ACE抑制剂和利尿剂治疗的II-IV级心力衰竭（NYHA）患者中，有高血压史的患者，潜在致命，特别是对于这种联合治疗时不采取处方位置的患者。

开始联合治疗前，确保没有高钾血症和肾功能损伤。

建议在治疗的前一个月开始时每周一次，此后每月一次密切监测钾水平和血清水平。

非前体类抗炎药包括乙酰水杨酸、3-谷丁:

当血管紧张素转化酶抑制剂与非前体类抗炎药（如：乙酰水杨酸在抗炎剂量下使用，cox-2抑制剂以及非选择性非前体类抗炎药）同时使用，会增加血管紧张素转化酶抑制剂和抗血小板活性的影响。而且非前体类抗炎药与血管紧张素转化酶抑制剂联合使用，可增加肾功能恶化的风险，包括可能的急性肾功能衰竭，以及血清钾升高，导致肾功能不好的患者。两药联合使用，尤其对于老年患者。患者应保证足够的摄水量同时在开始合并用药时及以后应定期监测肾功能。

需要密切联合用药:

拟交感神经药物:

拟交感神经药物可以减弱血管紧张素转化酶抑制剂的降压作用。

金制剂:

有罕见报告，取用全合剂（如：硫代草莱基金钠）和血管紧张素转化酶抑制剂（如：培哚普利）的患者可能会出现亚硝酸盐反应（包括面部潮红、恶心、呕吐和低血压症状等）。

氨氯地平相关

不建议联合使用的药物:

丹曲林（输注剂）：在动物试验中，伴随高钾血症的药物静输注维拉帕米和丹曲林联合可发生致死性衰竭和循环衰竭。由于高钾血症的风险，建议思患者高热和正在进行恶性高热治疗的患者避免合并使用氨氯地平钙通道阻滞剂类药物。

需要特别谨慎的联合用药:

CYP3A4诱导剂：联合使用已知CYP3A4诱导剂时，氨氯地平的血浆浓度可能会变化。因此，在合并使用期间和之后，尤其是当强CYP3A4诱导剂（例如利福平、贯叶连翘）联合使用时，需监测血压。

CYP3A4抑制剂：联合使用本品和强效或中效CYP3A4抑制剂（例如氟酮利特、维来奈真酮、大环内酯类，如红霉素或克拉霉素、维拉帕米或地尔硫卓）可能导致氨氯地平暴露量显著增加。这些PK变化的临床表现现在老年人中可能更为明显。因此，可能需要进行治疗监测和剂量调整。

接受克拉霉素与氨氯地平治疗的患者发生低血压的风险增加。同时使用氨氯地平与克拉霉素时，建议密切观察患者。

需要密切的联合用药:

氨氯地平降低血压作用与其它抗高血压药的血压作用具有加性。

他克莫司:

氨氯地平联合给药时，存在他克莫司血浆血压升高的风险。为了避免他克莫司的毒性，他克莫司治疗患者在使用氨氯平时，需要监测他克莫司血浆浓度并在适当时调整他克莫司剂量。

需密切监测联合（mTOR）抑制剂:

mTOR抑制剂（如西罗莫司、坦西莫司和依维莫司）为CYP3A4底物。氨氯地平为一弱CYP3A4 抑制剂，与mTOR抑制剂同时使用时，氨氯地平可能会增加mTOR抑制剂的暴露量。

利尿剂:

未在健康志愿者或其他人群中对外周水钠潴留水平进行药物相互作用研究。在肾移植患者中观察到环孢素不同程度和浓度的谷度增加（平均0-40%）。在肾移植患者中进行氨氯地平治疗时需考虑监测环孢素水平，并有必要时减少利尿剂剂量。

辛伐他汀:

与辛伐他汀单药治疗相比，多剂量10 mg氨氯地平与80 mg辛伐他汀联合用药后，辛伐他汀暴露增加77%，需将氨氯地平治疗患者的辛伐他汀剂量减少20%。

尼古丁联合用药:

在临床相互作用研究中，氨氯地平对阿托伐他汀、地高辛和华法林的药代动力学没有影响。

西地那非与氨氯地平联合使用时，应监测避免低血压的发生。

不建议氨氯地平与西地那非同时服用，因为在某些患者中，生物利用度可能增加，从而导致降压作用增加。

与某些药物相关:

需要特别谨慎的联合用药:

巴氯芬：增加降压作用。如有必要，监测d4并调整降压药的剂量。

抗高血压药物（例如β-受体阻滞剂）和血管扩张剂：联合使用这些药物可能增加培哚普利和氨氯地平的血压效应。联合使用硝磺甘油和其它血管扩张剂或与其它血管扩张剂可导致进一步降压，因此必须谨慎。

糖皮质激素：糖皮质激素可干扰：联合使用这些药物可减少降压效果（糖皮质激素导致的水钠潴留）。

α-受体阻滞剂（哌唑嗪、阿夫唑嗪、多沙唑嗪、坦洛新、特拉唑嗪）：联合使用这些药物可增加降低血压并增加直立性低血压的风险。

二氢黄酮：可促进氨氯地平的不良效果。

三环类抗抑郁药/抗精神病药物/麻醉剂：可增加降压效果并增加直立性低血压的风险。

【药后处理】

在人类中，没有关于过量使用本复方制剂的信息。

对于氨氯地平，在人类关于故意过量使用氨氯地平的资料有限。

症状：现有数据表明，大幅药物过量可导致外周血管过度扩张，并可能发生反射性心动过速。据报道，服用明确且可能时间较长的完全性低血压，患者可能出现致死性结局的病例。

氨氯地平服用过量导致的非心源性肺水肿的报告罕见，可能表现为延迟发作（摄入后2-4-8小时），需要通气支持。维持灌注和心输出量的早期复苏措施（包括液体复苏等）可能是影响因素。

治疗：氨氯地平过量导致的临床低血压和低血压需要积极的心血管支持性治疗，包括频繁监测心率和呼吸功能、抬高四肢并设置循环体的重新排阻。

可使用血管收缩剂帮助恢复血管张力和血压，前提是患者没有相应的禁忌症。静脉注射葡萄糖酸钙可有效逆转钙离子通道阻滞效应。

在某些情况下可能有必要输液。在健康志愿者中，氨氯地平10 mg给药后最多2小时使用活性后，结果表明可减少氨氯地平的吸收率。

由于氨氯地平的血蛋白结合率较高，不能通过透析去除。

对于培哚普利，人类动物用的资料较少，与血管紧张素转化酶抑制剂用药过量有关的症状包括心动过速、循环性休克、电解质紊乱、肾衰竭、腹泻、过度、心动过速、心悸、心动过缓、恶心、晕厥和咳嗽。用药过量的紧急治疗方式包括静脉注射3.0%的生理盐水。如果发生低血压，患者应得到仰卧位。如有可能，可输注血管收缩剂并/或考虑静脉注入1剂茶碱剂治疗。氨氯地平可以通过血液透析从体循环中清除（见【注意事项】）。治疗无效的过心动过缓患者需起搏器治疗。应该持续监测生命体征、血清电解质及肝肾功能。

【药理毒理】

培哚普利氨氯地平是培哚普利和氨氯地平组成的复方制剂，其药理作用来自培哚普利和二氢吡啶的协同。

培哚普利是一种血管紧张素转换酶抑制剂。血管紧张素转换酶能血管紧张素转化成为有缩血管作用的血管紧张素II。此外，该酶能刺激醛固酮分泌固酮，还能促进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物培哚普利拉发挥作用。

氨氯地平是二氢吡啶类钙离子通道抑制剂（慢通道阻滞剂或钙离子拮抗剂），可抑制钙离子向心机和血管平滑肌细胞的跨膜内流。氨氯地平升高血压的作用机制为直接松弛血管平滑肌。

毒理学:

遗传毒性：培哚普利：Ames试验、染色体畸变试验、小鼠淋巴瘤试验、小鼠体内微核试验结果均为阴性。

氨氯地平：Ames试验，小鼠淋巴瘤试验、染色体畸变试验、小鼠微核试验结果均为阴性。

毒理学:

培哚普利:

大鼠口服给药达10mg/kg/日，雄鼠于交配前给药80天，交配后继续给药至处死；雌鼠于交配前14天开始给药，直到妊娠分娩后第7天或第20天。分娩前24小时处死所有雌鼠。结果：母体体重增加程度均减少，4mg/kg动物幼体肾脏异常；胎仔骨龄发育延迟，死产率增加约11%后代体重增加幅度。

大鼠口服给药第6-17天，经口给药达16mg/kg/日，第20处死；兔妊娠第6天到第85天经口给药达5mg/kg/日，结果：母体体重累积发生率延迟增加，胎仔骨龄延迟，未见胚胎-胎仔生长发育明显异常；未见母体毒性和胚胎-胎仔畸形显示生长发育毒性。

大鼠妊娠第17天到分娩后第2天，经口给药达16mg/kg/日。结果可见母体动物摄食量和体重减少，孕鼠产仔减少，幼崽体重下降和产后死产率增加、行为发育延迟、生育力降低、多尿和肾损伤，未见对2代生长发育产生影响。氨氯地平

大鼠于交配前、交配、妊娠和哺乳期，经口给药达10mg/kg/日，连续14天。结果母体动物平均体重降低、分娩困难、妊娠期延长。F1代骨骼、内脏或外观未见明显异常，窝仔数减少（约降50%），平均宫内死亡数增加（5倍左右）。

大鼠妊娠第6天-15天经口给药达10mg/kg/日，兔妊娠第7天-第18天经口给药达10mg/kg/日，结果均未见明显的母体毒性和胚胎胎龄生长发育毒性。

遗传性:

培哚普利:

大鼠和小鼠104周慢性给药试验，给药剂量均达7.5mg/kg/日，结果未见致毒性。

氨氯地平:

大鼠和小鼠致毒性试验周期2年，给药剂量均达2.5mg/kg/日，未见致毒性。

【药代动力学】

服用本品后培哚普利和氨氯地平的吸收速率和程度与单独服用培哚普利和氨氯地平片剂后的吸收速率和程度没有显著差异。

培哚普利

吸收

口服给药后，培哚普利被迅速吸收并在1小时内达到峰值浓度。培哚普利的口服半衰期为1小时。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形式进入血液中，经活性代谢物培哚普利拉清除。培哚普利还产生了五种代谢物，都是无活性的。培哚普利拉在血浆中3-4小时内达到峰值浓度。

摄取食物降低了培哚普利和拉列汀，即生物利用度，培哚普利应在每日晨餐前一次服用。

已经证明培哚普利的剂量与其血浆暴露量间存在线性关系。

分布

未结合的培哚普利拉的血分布容积大约是0.2L/kg，与血浆蛋白的结合率微微为20%（主要是与血管紧张素转化酶结合），但是为浓度依赖性的。

消除

培哚普利清除尿过液清除，其游离部分的清除半衰期大约是17小时，4天内可以达到稳态。

老年人:

培哚普利的清除率在老年人、心力衰竭或肾衰竭患者中降低（【用法用量】）。肾功能不全的患者剂量需要根据肾清除率程度（肌酐清除率）进行调整。

肝功能损害

培哚普利拉的透析清除率是70ml/min。

肝硬变患者的培哚普利动力学有所改变：母体分子的肝脏清除率减少一半。然而，形成的培哚普利拉的血浓度不会减少，因此不需要调整剂量（【用法用量】和【注意事项】）。

吸收、分布、血药蛋白结合

口服治疗剂量的氨氯地平后可充分吸收，并在服药后约12小时内达到峰值浓度。氨氯地平的对生物利用度约为64%至80%。氨氯地平的分布容积约为21L/kg。体外研究表明，氨氯地平与血浆蛋白的结合率约为97.5%。

氨氯地平的生物利用度并不受摄入食物的影响。

生物活性代谢物

氨氯地平的血浆清除半衰期约为35至50小时，因此适合每日一次的给药方案。氨氯地平可被肝脏广泛代谢为非活性代谢产物，10%的母体化合物和60%的代谢产物经肾脏排泄。

老年人:

老年人用药：在老年和年轻受试者中，氨氯地平的血浆浓度达峰时间相似。在老年患者中，氨氯地平的血浆清除率下降，导致AUC增加和清除半衰期延长。对于研究这个患者年龄组，防止缺血性心衰药物的AUC和清除率相似。

肝功能损害

肝功能受损患者临床数据非常有限，在肝功能受损患者中，氨氯地平清除率下降，半衰期延长，AUC增加约40-60%。

【贮藏】 密封，避光，不超过30℃保存。请将本品放在儿童不能接触的地方。

【规格】 装1聚乙二醇固体药用硬片和药用铝箔包装，外复合铝膜袋（内置24片装）7片/板×2×1袋盒；7片/板×2×板×1袋盒；7片/板×2×板×2袋盒。

【有效期】