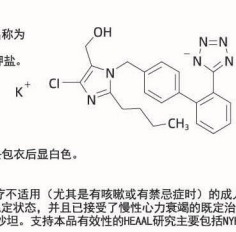
核准日期：2022年03月08日
修改日期：2022年03月08日

氯沙坦钾片说明书

请仔细阅读说明书并在医师指导下使用

直接作用于肾素-血管紧张素系统的药物可引起正在发育的胎儿损伤和死亡。
当发现怀孕时，应该尽早停用本品。

【药品名称】
通用名称：氯沙坦钾片
英文名称：Losartan Potassium Tablets
汉语拼音：Lüshatanjia Pian
【成　　份】本品主要成份为氯沙坦钾，其化学名名称为2-丁基-4-氯-1-[[2' -(1H-四唑-5-基)[1,1' -联苯基]-4-基]甲基]-1H-咪唑-5-甲醇单钾盐。
结构式为：



分子式：$C_{22}H_{22}ClKN_6O$
分子量：461.01
【性　　状】本品为白色的泪珠状薄膜衣片，除去包衣后显白色。
【适 应 症】
本品适用于治疗原发性高血压。
本品用于对血管紧张素转换酶（ACE）抑制剂治疗不适用（尤其是有咳嗽或有禁忌症时）的成人慢性心力衰竭。适用患者的左心室射血分数应≤40%，处于临床稳定状态，并且已接受了慢性心力衰竭的既定治疗方案。对于ACE抑制剂疗效稳定的心力衰竭患者，不建议换用氯沙坦。支持本品有效性的HEAAL研究主要包括NYHA心功能分级I级(69-70%)－II级（30%）的慢性心力衰竭患者。
【规　　格】50mg
【用法用量】本品可同其他抗高血压药物一起使用。
本品可与或不与食物同时服用。
高血压 对大多数病人，通常起始和维持剂量为每天一次50mg。治疗3至6周可达到最大降压效果。在部分病人中，剂量增加到每天一次100mg（早晨服用）可产生进一步的降压作用。
氯沙坦可以与其他抗高血压药合用，尤其是利尿剂（如氢氯噻嗪）（见【禁忌】、【注意事项】和【药物相互作用】）。
对血管容量不足的病人（例如应用大剂量利尿剂治疗的病人），可考虑采用每天一次25mg的起始剂量（见【注意事项】）。
对老年病人或肾损害病人包括透析的病人，不必调整起始剂量。对有肝功能损害病史的病人应考虑使用较低剂量（见【注意事项】）。
心力衰竭 本品用于心力衰竭患者的起始剂量为每天一次12.5mg。通常根据每个病人耐受情况以周为间隔逐渐递增剂量，直至达到该病人可以耐受的最大剂量（12.5mg/次，25mg/天，50mg/天，100mg/天，或150mg/天）。最大日标剂量为150mg/天。
【不良反应】临床试验发现本品耐受性良好：不良反应轻微且短暂，一般不需终止治疗。应用本品总的不良反应发生率与安慰剂类似。
在对原发性高血压的临床对照研究中，发生率≥1%、与药物有关、发生率比安慰剂高的唯一不良反应是头晕。另外，不足1%的病人发生与剂量有关的体位性低血压。尽管应疹在对照临床试验中的发生率较安慰剂低，但也有个别报导。
在这些原发性高血压的临床双盲对照研究中，应用本品后，不论是否与药物有关，发生率在1%及以上的不良反应有：

	氯沙坦钾片（n=2085）	安慰剂（n=535）
全身		
腹痛	1.7	1.7
乏力/疲劳	3.8	3.9
胸痛	1.1	2.6
水肿/肿胀	1.7	1.9
心血管系统		
心悸	1.0	0.4
心动过速	1.0	1.7
消化系统		
腹泻	1.9	1.9
消化不良	1.1	1.5
恶心	1.8	2.8
肌肉骨骼系统		
背痛	1.6	1.1
肌肉痉挛	1.0	1.1
神经/精神系统		
头晕	4.1	2.4
头痛	14.1	17.2
失眠	1.1	0.7
呼吸系统		
咳嗽	3.1	2.6
鼻充血	1.3	1.1
咽炎	1.5	2.6
鼻窦疾病	1.0	1.3
上呼吸道感染	6.5	5.6

除上述不良事件外，临床研究中至少两个病人/受试者使用氯沙坦后发生潜在的严重不良事件或发生率<1%的其它不良事件如下，不能确定这些事件是否与氯沙坦有因果关系：
全身：面部浮肿，发热，体位性低血压，昏厥；
心血管系统：心绞痛，二度房室传导阻滞，心血管意外，低血压，心肌梗塞，心律不齐包括心房颤动，心悸，窦性心动过缓，心动过速，室性心动过速，心室颤动；
消化系统：食欲减退，便秘，牙痛，口干，胃肠胀气，胃炎，呕吐；
血液系统：贫血；
代谢：痛风；
骨骼肌肉系统：臂痛，髋部疼痛，关节肿胀，膝痛，骨骼肌肉痛，肩痛，僵硬，关节痛，关节炎，纤维肌痛，肌无力；
神经/精神系统：焦虑，焦虑症，共济失调，意识模糊，抑郁，梦异常，感觉迟钝，性欲降低，记忆力减退，偏头痛，神经过敏，感觉异常，外周神经病，恐惧症，睡眠异常，嗜睡，震颤，眩晕；
呼吸系统：呼吸困难，支气管炎，咽部不适，鼻出血，鼻炎，呼吸系统充血；
皮肤：脱发，皮炎，皮肤干燥，瘀斑，红斑，潮红，光敏感，瘙痒，皮疹，出汗，荨麻疹；
特殊感觉：视力模糊，眼睛烧灼感和刺痛感，结膜炎，味觉倒错，耳鸣，视敏度下降；
泌尿生殖系统：阳痿，夜尿症，尿频，尿路感染。
在高血压伴左心室肥厚患者中进行的一项对照临床试验中，本品通常可很好耐受。最常见与药物有关的不良反应是头晕、乏力/疲乏和眩晕。
在2型糖尿病伴蛋白尿病人中进行的一项对照临床试验中，本品通常可很好耐受。最常见的与药物有关的不良反应是乏力/疲劳，头晕，低血压和高钾血症（见【注意事项】，低血压和电解质/体液平衡失调）。
在心力衰竭的对照临床试验中，本品通常可很好耐受。观察到的不良事件是该人群中预期会发生的典型不良事件。最常见的药物相关的不良反应是头晕和低血压。
在HEAAL（血管紧张素Ⅱ拮抗剂氯沙坦心力衰竭终点评估）试验中接受本品150mg的患者中，较接受本品50mg的患者，发生率较高、具有临床重要意义的药物相关不良反应有高钾血症、肾功能损害、肾功能衰竭、低血压和血肌酐升高、血钾升高和血尿素升高。这些不良反应未显著影响氯沙坦150mg组患者的停药率。
本品上市后已报告的其它不良反应包括：
过敏反应：血管性水肿（包括导致气道阻塞的喉及声门肿胀，及/或面、唇、咽和/或舌肿胀）在极少数服用氯沙坦治疗的病人中有报道。其中部分病人以前曾因服用包括ACE抑制剂在内的其他药物而发生过血管性水肿。脉管炎，包括亨诺克-舍恩莱因（亨-舍二氏）紫癜已有极少报道。
胃肠道反应：肝炎（少有报道），肝功能异常，呕吐。
一般失调和给药部位状况：不适。
血液系统：贫血，血小板减少（少有报道）。
肌肉骨骼系统：肌痛，关节痛。
神经/精神系统：偏头痛，癫痫大发作，味觉障碍。
生殖系统失调：勃起功能障碍/阳痿。
呼吸系统：咳嗽。
皮肤：荨麻疹，瘙痒，红皮病，光敏感性。
高钾血症和低钠血症已有报道。
国内有一例与药物有关的不明原因死亡的自发报告。
实验室检查结果 在原发性高血压临床对照试验中，很少有应用本品的病人在实验室参数方面出现临床上有重要意义的变化。1.5%的病人出现高钾血症（血清钾>5.5mEq/L）。在2型糖尿病伴蛋白尿的病人中进行的一项临床研究中，氯沙坦组和安慰剂组分别有9.9%和3.4%的病人出现高钾血症（见【注意事项】，低血压及电解质/体液平衡失调）。ALT的升高较罕见，并在停药后恢复正常。
肌酐，血尿素氮：
在原发性高血压病人中，单独使用本品有不到0.1%的病人观察到血尿素氮或血清肌酐轻微升高。
血红蛋白和红细胞压积：在单独用本品治疗的病人中经常出现血红蛋白和红细胞压积的轻度下降（分别平均下降约0.11%和0.09%体积），但很少有临床重要性，没有病人因为贫血而中止服药。
肝功能检查：偶尔有肝脏酶和/或血清胆红素升高。在单独用本品治疗的原发性高血压病人中，一个病人（<0.1%）由于这些实验室不良反应而停止服药。
【禁　　忌】对本品任何成份过敏者禁用。在糖尿病或肾功能损害（GFR＜60ml/min/1.73m^2）患者中禁止将本品与含阿利吉仑的药物联合使用（见【 药物相互作用】）。
【注意事项】
胚胎毒性 在怀孕中晚期，使用作用于肾素-血管紧张素系统的药物会降低胎儿的肾功能并增加胎儿和新生儿的患病率和死亡。导致的羊水过少可能和胎儿肺发育不全和骨骼变形有关。潜在的新生儿不良反应包括颅骨发育不全，无尿，低血压，肾衰竭和死亡。发现怀孕时，应尽早停用本品。见【 孕妇及哺乳期妇女用药】。
过敏反应：血管性水肿。见【不良反应】
低血压及电解质/体液平衡失调 血管容量不足的病人（例如应用大剂量利尿药治疗的病人），可发生症状性低血压。在使用本品治疗前应该纠正这些情况，或使用较低的起始剂量。（见用法用量）。
应当注意，在肾功能不全，伴或不伴有糖尿病的患者中常见电解质平衡失衡。在2型糖尿病伴蛋白尿的患者中进行临床研究，氯沙坦钾治疗组高钾血症的发生率较安慰剂组高；然而，几乎没有患者因高钾血症中断治疗（见【不良反应】和实验室检查结果）。
与其他可能增加血钾的药物合用时，可能导致高钾血症（见【药物相互作用】）。
肝功能损害 药代动力学资料表明，肝硬化病人氯沙坦的血浆浓度明显增加，故对有肝功能损害病史的病人应该考虑使用较低剂量（见【用法用量】）。在重度肝功能损害患者中，没有使用氯沙坦的治疗经验。因此，重度肝功能损害患者禁忌接受氯沙坦治疗。
肾功能损害 由于抑制了肾素-血管紧张素系统，已有关于敏感个体出现包括肾衰在内的肾功能的变化的报导；停止治疗后，这些患者肾功能的变化可以恢复。
对于肾功能依赖于肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性的病人（如严重的充血性心力衰竭病人），应用血管紧张素转换酶抑制剂治疗可引起少尿和/或进行性氮质血症以及（罕有）急性肾功能衰竭和/或死亡。使用氯沙坦治疗也有类似报道。
对于双侧肾动脉狭窄或只有单侧肾脏而肾动脉狭窄的病人，影响肾素-血管紧张素系统的其他药物可增加其血尿素和血清肌酐含量。使用本品也有类似的报导。停止治疗后，有些患者肾功能的变化可以恢复。在双侧肾动脉狭窄或弧肾动脉狭窄的患者中使用氯沙坦应谨慎。
肾移植 没有在新近移植了肾脏的患者中使用氯沙坦的经验。
原发性醛固酮增多症 在原发性醛固酮增多症患者中，通过抑制肾素-血管紧张素系统而起作用的抗高血压药通常无效。因此，不建议这些患者使用氯沙坦。

冠心病和脑血管病 如同所有其它抗高血压药，在缺血性心脏病和脑血管疾病患者中，血压过度下降可能会导致心肌梗死或卒中。
心力衰竭 在伴或不伴肾功能损害的心力衰竭患者中，如同其它作用于肾素-血管紧张素系统的药物，存在重度动脉低血压风险，并有肾功能损害（常为急性）风险。
在心力衰竭合并重度肾功能损害的患者、重度心力衰竭患者（NYHA Ⅳ级）以及心力衰竭伴随有症状的威胁生命的心律失常患者中，没有使用氯沙坦治疗的充分经验。因此，在这些患者人群众使用氯沙坦应谨慎。氯沙坦与β阻滞剂合用时应谨慎。
主动脉和二尖瓣狭窄、梗阻性肥厚性心肌病 如同其它血管扩张剂，在患有主动脉狭窄或二尖瓣狭窄或梗阻性肥厚性心肌病患者中，应特别注意。
赋形剂 该药中含有乳糖。罕见的遗传性半乳糖不耐受患者、Lapp乳糖酶缺乏或葡萄糖-半乳糖吸收不良患者不应服用该药。
肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）双重阻断 有证据表明，联合应用ACE-抑制剂、血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂或阿利吉仑可增加低血压、高钾血症及肾功能降低（包括急性肾功能衰竭）的风险。因此，不推荐通过联合使用ACE-抑制剂、血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂或阿利吉仑达到双重阻断RAAS（见【药物相互作用】）。
如果认为双重阻断疗法确实必要，则只应在专家监督下进行并频繁密切监测肾功能、电解质和血压。在糖尿病肾病患者中不应联合使用ACE-抑制剂与血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂。
其它警告和预防措施：正如血管紧张素转换酶抑制剂所观察到的，氯沙坦和其他血管紧张素拮抗剂在黑人中的降血压效果明显低于非黑人，这可能是因为黑人属于低肾素人群。
【孕妇及哺乳期妇女用药】不建议在妊娠前3个月中使用氯沙坦。妊娠中晚期不应使用氯沙坦。
孕妇用药　直接作用于肾素-血管紧张素系统的药物可引起正在发育的胎儿损伤和死亡。当发现怀孕时，应该尽早停用本品。
尽管没有怀孕妇女使用本品的经验，但使用氯沙坦钾进行的动物研究已证明有胎儿及新生儿损伤和死亡，其机制被认为是通过药物分导而对肾素-血管紧张素系统作用所致。人类胎儿从怀孕中期开始的肾灌注，取决于肾素-血管紧张素系统的发育，因此，如果在怀孕的中期和后期应用本品，对胎儿的危险会增加。
在怀孕中晚期，使用作用于肾素-血管紧张素系统的药物会降低胎儿的肾功能并增加胎儿和新生儿的患病率和死亡。导致的羊水过少可能和胎儿肺发育不全和骨骼变形有关。潜在的新生儿不良反应包括颅骨发育不全、无尿、低血压、肾衰竭和死亡。发现怀孕时，应尽早停用本品。
这些不良反应结果通常与怀孕中晚期使用这些药物有关。流行病学研究对怀孕前期使用降压药后的胎儿异常进行了研究。大部分研究并没有区分影响肾素-血管紧张素系统的药物和其他降压药。怀孕期间对母亲的高血压的适当管理对于优化母亲和胎儿的结局是比较重要的。
在特殊情况下，对于特别的病人没有适当的替代治疗来替代作用于肾素-血管紧张素系统的药物，需告知母亲对胎儿的潜在风险。进行连续的超声检查来评估羊膜内的环境。如果观察到羊水过少，停用本品，除非认为本品可以挽救母亲的生命。依据怀孕的周数，胎儿测试可能是适当的。然而，患者和医生应该知道，胎儿出现了持续的不可逆的损伤后才可能出现羊水过少。对于曾在子宫中暴露于本品的婴儿，密切观察其低血压、少尿、高钾血症。
哺乳期妇女用药 尚不知道氯沙坦是否经人乳分泌。由于许多药物可经人乳分泌，而对哺乳婴儿产生不良作用，故应该从对母体重要性的考虑来决定是停止哺乳还是停用药物。
【儿童用药】曾在子宫中暴露于本品的婴儿：如果发生少尿或低血压，直接关注对血压和肾灌注的支持。可能需要交换输血或肾灌注作为逆转低血压和/或替代肾功能异常的手段。
国外的试验显示在年龄>6岁至16岁的高血压儿童中本品具有抗高血压作用。
没有在小于6岁或者肾小球滤过率<30mL/min/1.73m^2的儿童患者中应用的有效性数据。
对50例高血压儿童，年龄在>1个月至<16岁，每天一次口服氯沙坦剂量约为0.54-0.77mg/Kg（平均剂量），进行氯沙坦的药代动力学研究。在所有年龄组，氯沙坦均形成活性代谢物。总的说来，氯沙坦和它的活性代谢物的药代动力学在所研究的各年龄组之间相似，与已有的成人药代动力学数据一致。
一项由177例年龄在6-16岁的高血压儿童参加的临床研究，体重≥20Kg至<50Kg的病人，每天服用2.5，25或50mg的氯沙坦，体重≥50Kg的病人每天服用5，50或100mg的氯沙坦。每天一次服用可降低各值血压，并呈剂量相关性。在所有的亚组人群（例如：年龄，Tanner分期，性别，种族）均观察到氯沙坦的剂量相关性。然而所研究的最低剂量，2.5mg和5mg，相当于平均每天0.7mg/Kg的剂量，并没有表现出与其他剂量一致的抗高血压作用。在这项研究中，本品通常耐受性良好。
对于能吞咽片剂，体重在≥20Kg至<50Kg的病人，推荐剂量为每天一次25mg。最大剂量可以增加到每天一次50mg。
对于体重≥50Kg的病人，起始剂量为每天一次50mg。最大剂量可以增加到每天一次100mg。
对血管容量不足的儿童病人，在服用本品前应该纠正这些状况。
儿童病人的不良事件情况与成人已经发现的相似。
不推荐在肾小球滤过率<30mL/min/1.73m^2的儿童，肝脏受损的儿童中使用本品。
【老年用药】在临床研究中本品的有效性和安全性没有年龄差异。
【药物相互作用】在临床药动学的研究中，已确认和氢氯噻嗪、地高辛、华法林、西米替丁、苯巴比妥、酮康唑和红霉素不具有临床意义上的药物相互作用。已有报道利福平和氟康唑可降低活性代谢产物水平。这些相互作用的临床结果还没有得到评价。
与其他抑制血管紧张素Ⅱ及作用的药物一样，本品与保钾利尿药（如：螺内酯，氨苯蝶啶，阿米洛利），补钾剂、含钾的盐代用品或其它可能增加血钾的药物（如，含甲氧苄氨嘧啶的药品）合用时，可导致血钾升高。
与其他影响钠排泄的药物一样，锂的排泄可能会减少。因此如果锂盐和血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂合用，应仔细监测血清锂盐水平。
非甾体抗炎药物（NSAIDs）包括选择性环氧合酶-2抑制剂（COX-2抑制剂）可能降低利尿剂和其他抗高血压药的作用。因此，血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂或血管紧张素转化酶抑制剂的抗高血压作用可能会被NSAIDs包括COX-2抑制剂削弱。
对一些正在服用非甾体抗炎药物包括选择性环氧合酶-2抑制剂治疗的有肾功能损害的病人（如：老年或血容量不足的病人，包括正在接受利尿剂治疗的病人），同时服用血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂或血管紧张素转化酶抑制剂可能导致进一步的肾功能损害，包括可能发生急性肾功能衰竭。这些作用通常是可逆的。因此，对肾功能不全的患者进行联合用药治疗时应谨慎。
临床试验数据显示，与使用单一的RAAS作用剂相比，联合使用ACE抑制剂、血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂或阿利吉仑而对肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）双重阻断与较高的不良事件频率有关，比如低血压、高钾血症，和肾功能降低（包括急性肾功能衰竭）（见【禁忌】和【注意事项】）。
【药物过量】关于人类用药过量的资料很少。用药过量最可能的表现将是低血压和心动过速。由于副交感神经（迷走神经）的兴奋，可发生心跳过缓。如果发生症状性低血压，应该给予支持疗法。
氯沙坦及其活性代谢产物都不能通过血液透析而清除。
【药理毒理】**药理作用**　血管紧张素Ⅱ是肾素-血管紧张素系统的主要活性物质，为强效的血管收缩剂，在高血压的病理生理过程中起主要作用。血管紧张素Ⅱ在多种组织内与AT$_1$受体结合（如血管平滑肌、肾上腺、肾脏和心脏），产生包括血管收缩和醛固酮释放在内的多种重要的生物学效应。同时，它还能够刺激平滑肌细胞增殖。已证实另一种血管紧张素Ⅱ受体亚型为AT$_2$，但它对于心血管系统功能稳态的作用尚不明确。
氯沙坦为合成的、强效口服活性药物。结合试验和药理学生物检测证明它能与AT$_1$受体选择性结合。体内外研究表明：氯沙坦及其具有药理活性的羧酸代谢产物（E-3174）可以阻断任何来源或任何途径合成的血管紧张素Ⅱ所产生的相应的生理作用。与其他肽类的血管紧张素Ⅱ拮抗剂相比，氯沙坦无激动作用。
氯沙坦可选择性地作用于AT$_1$受体，不影响其他激素受体或心血管中重要的离子通道的功能，也不抑制降解缓激肽的血管紧张素转化酶（激肽酶Ⅱ）。所以，与阻断AT$_1$受体无直接关系的作用如缓激肽分导的效应或水肿（氯沙坦1.7%，安慰剂1.9%）与氯沙坦无关。
毒理研究
遗传毒性：氯沙坦钾的微生物突变试验、V-79哺乳动物细胞突变试验、体外碱洗脱试验和体内外染色体畸变试验结果均为阴性。氯沙坦钾活性代谢产物的微生物突变试验、体外碱洗脱试验和体外染色体畸变试验结果均为阴性。
生殖毒性：雄性大鼠经口给予氯沙坦钾剂量达150mg/kg/天，未见对生育力的明显影响。雌性大鼠给予氯沙坦钾，200/300mg/kg/天剂量组可见黄体数、着床数和D阶段的活胎数明显降低（p<0.05），100mg/kg/天剂量组可见黄体数降低；但以上发现与药物的相关性尚不明确，因为在妊娠大鼠经口给予上述剂量的氯沙坦钾未见对着床、着床后丢失率以及分娩时窝存活动物数的明显影响。大鼠连续7天经口给予氯沙坦钾125mg/kg/天，氯沙坦及其活性代谢产物的系统暴露量（AUCs）分别约为人体最大推荐剂量（100mg/天）时暴露量的66倍和26倍。
氯沙坦钾对大鼠胎仔及新生大鼠有毒性，包括体重下降、生理和行为发育迟缓、死亡及肾毒性。除了低至10mg/kg/天剂量即可影响新生大鼠体重增长外，其它毒性反应均出现在大于25mg/kg/天（按体表面积计，约相当于人体最大推荐剂量的3倍）剂量组。以上毒性归因于妊娠晚期和哺乳期的药物暴露。大鼠妊娠晚期的胎仔血浆以及乳汁中均可检测到较高浓度的氯沙坦及其活性代谢产物。
致癌性：小鼠或大鼠分别给予最大耐受剂量的氯沙坦钾，小鼠连续给药92周剂量达200mg/kg/天，大鼠连续给药105周剂量达270mg/kg/天，未见致癌性。雌性大鼠给予氯沙坦钾270mg/kg/天，胰腺腺泡腺癌发生率轻微升高。小鼠和大鼠最高剂量时的氯沙坦和活性代谢产物系统暴露量，分别约为50kg体重成人100mg/天暴露量的30倍和15倍（小鼠）、160倍和90倍（大鼠）。
【药代动力学】吸收：本品口服吸收良好，经首过代谢后形成羧酸型活性代谢物及其他无活性代谢物；生物利用度约为33%。氯沙坦及其活性代谢产物的血药浓度分别在1小时及3-4小时达到峰值。本品与食物同服时，氯沙坦的血浆浓度没有明显变化。
分布：氯沙坦及其活性代谢产物的血浆蛋白结合率≥99%，主要是与白蛋白结合。氯沙坦的分布容积为34升。在大鼠体内进行的研究显示氯沙坦只乎不能通过血脑屏障。
代谢：静脉注射或口服氯沙坦后，约14%的剂量会转化为活性代谢产物。经静脉注射或口服^{14}C标记的氯沙坦钾，循环血液中的放射活性主要来自于氯沙坦及其活性代谢产物。试验中，约1%的个体仅有很少量的氯沙坦转化为活性代谢产物。
除活性代谢产物外，也有非活性代谢产物产生，包括丁基侧链羟化产生的两种主要代谢产物和少量的N-2葡萄糖苷酸四唑。
消除：氯沙坦及其活性代谢产物的血浆清除率分别为600ml/min和50ml/min。肾清除率分别为74ml/min和26ml/min。口服氯沙坦钾剂量的一部分以原形经尿液排泄，6%的剂量以活性代谢产物的形式经尿液排泄。口服氯沙坦钾达200mg时，氯沙坦及其活性代谢产物的药代动力学为线性。
口服给药后，氯沙坦及其活性代谢产物的血浆浓度呈多级指数下降，终末半衰期分别为2小时和6-9小时。每日一次给药100mg时，氯沙坦及其活性代谢产物在血浆中均无明显蓄积。
氯沙坦及其代谢产物经胆汁和尿液排泄。人口服^{14}C标记的氯沙坦钾，35%的放射活性出现在尿中，58%出现在粪便中。对人静脉注射^{14}C标记的氯沙坦钾，尿和粪便中的放射活性分别为43%和50%。
特殊人群：
老年 在老年高血压患者中，氯沙坦及其活性代谢物的血浆浓度与年轻高血压患者没有本质区别。
性别　在分布高血压患者中，氯沙坦的血浆水平高达男性高血压患者的两倍，而男性和女性的血浆活性代谢物水平没有差异。
酒精性肝硬化患者　在酒精导致的轻、中度肝硬化患者中，口服给药后，氯沙坦及其活性代谢物的血浆浓度分别比年轻男性志愿者高5和1.7倍。
肾功能不全　在肌酐清除率超过10ml/min的患者中，氯沙坦的血浆浓度没有变化。与肾功能正常的患者相比，透析患者的氯沙坦AUC约升高2倍。
氯沙坦及其活性代谢物都不能通过血液透析去除。
儿科患者　氯沙坦的药代动力学已在50名高血压儿科患者（年龄>1个月至<16岁）中进行研究，每日氯沙坦口服剂量范围为0.54至0.77mg/kg氯沙坦（平均剂量）。
口服氯沙坦后，婴幼儿、学龄前儿童、学龄儿童和青少年的氯沙坦药代动力学参数大致相似。氯沙坦的活性代谢物在各个年龄段均检测到。代谢产物的药代动力学参数在不同年龄组之间差异较大，学龄前儿童与青少年比较差异具有统计学意义。婴儿/幼儿暴露量相对较高。
【贮　　藏】遮光，密封，在30℃以下干燥处保存。
【包　　装】聚氯乙烯/聚偏二氯乙烯固体药用复合硬片/药用铝箔包装，
7片/板，1板/盒；7片/板，2板/盒；7片/板，4板/盒。
【有 效 期】24个月
【执行标准】YBH01392022
【批准文号】国药准字H20223111
【药品上市许可持有人】
名　　称：上海新黄河制药有限公司
注册地址：上海市松江区新桥镇卖新公路1633号
邮政编码：201612
电话号码：021-57681193
传真号码：021-57681311
网　　址：www.xinhuanghesh.com
【生产企业】
企业名称：上海新黄河制药有限公司
生产地址：上海市松江区新桥镇卖新公路1633号
邮政编码：201612
电话号码：021-57681193
传真号码：021-57681311
网　　址：www.xinhuanghesh.com

告别药一致性评价

CHENPON®