

核准日期: 2011年01月28日
修改日期: 2012年10月19日
修改日期: 2013年03月13日

替米沙坦氢氯噻嗪片说明书

请仔细阅读说明书并在医师指导下使用
运动员慎用

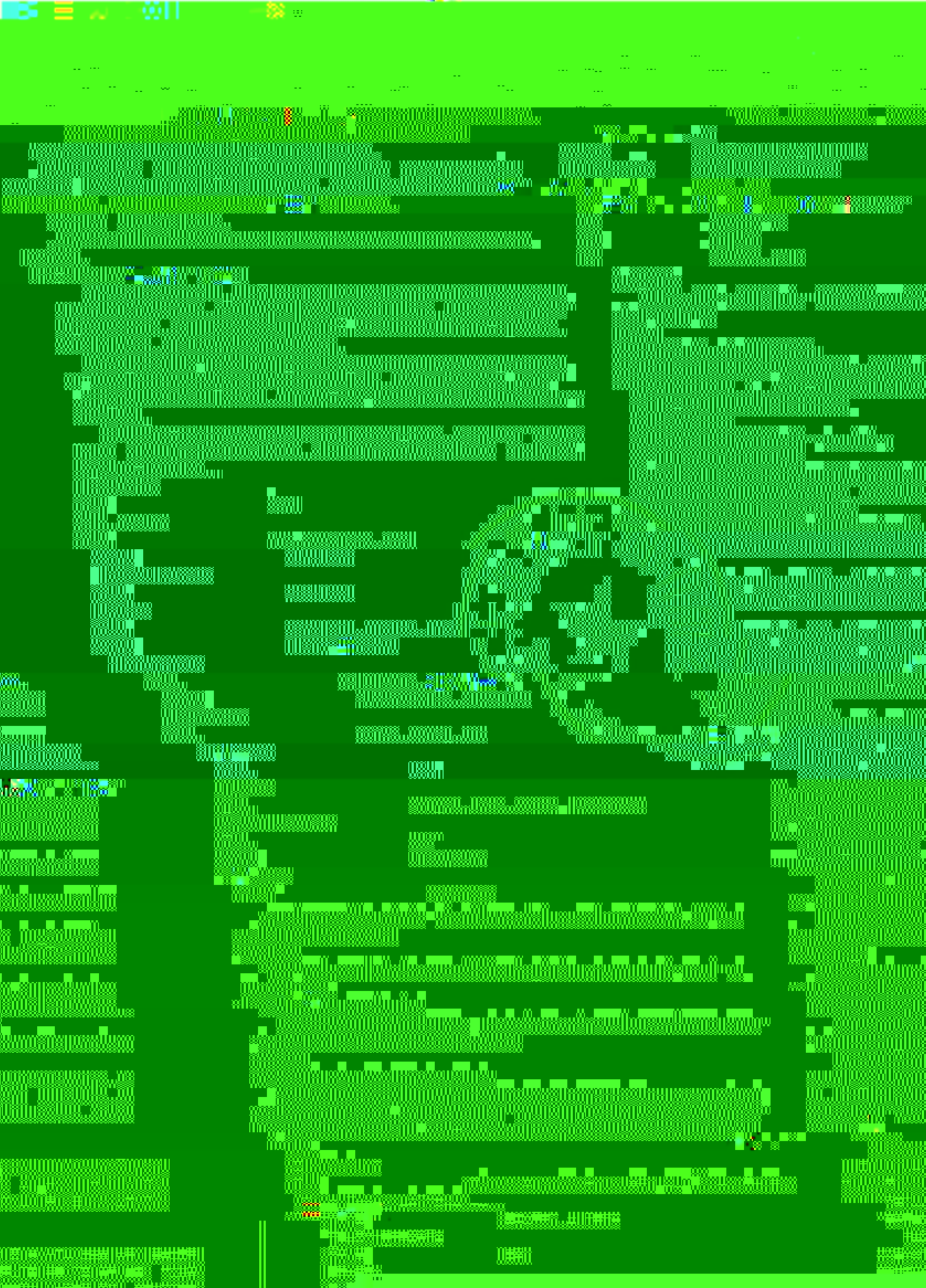
【药品名称】

通用名称: 替米沙坦氢氯噻嗪片
英文名称: Telmisartan and Hydrochlorothiazide Tablets
汉语拼音: Timishatan Qinglusaqin Pian

【成份】本品为复方制剂,其组份为: 每片含替米沙坦40mg和氢氯噻嗪12.5mg。
【性状】本品为双层片。外层为替米沙坦层,显白色或类白色;内层为氢氯噻嗪层,显白色或类白色。

实验室检查

偶见下列情况,即血红蛋白降低或血尿酸升高的发生频率在替米沙坦治疗组高于安慰剂治疗组。在替米沙坦治疗组也观察到血清肌酐升高或肝酶升高,但这些实验室检测结果改变的发生频率与安慰剂治疗组相似或低于安慰剂治疗组(见【注意事项】)。
氢氯噻嗪
氢氯噻嗪可导致或加重血容量不足从而导致电解质失衡(见【注意事项】)。



者，过度降压可以引起心肌梗塞或中风。

全身反应：伴有或不伴有过敏史、支气管哮喘史的患者均可发生对氢氯噻嗪的超敏反应，但伴有过敏史或支气管哮喘病史的患者更易于发生。有报告显示，使用噻嗪类利尿剂治疗时可导致系统性红斑狼疮恶化或活动。

【孕妇及哺乳期妇女用药】

妊娠（见【禁忌】）：尚无有关在妊娠妇女中使用本品的充足资料。动物试验未显示本品具有致畸效应，但显示胎儿毒性。因此，作为一项预防措施，在妊娠前3个月最好不要使用本品，应在计划妊娠之前采取适宜的替代疗法。

在妊娠期第二个3个月、第三个3个月，直接作用于肾素-血管紧张素系统的药物可导致发育中胎儿的损伤甚至死亡，因此，在妊娠期第二个3个月、第三个3个月禁止使用本品。一旦确诊妊娠，应尽快停用本品。

噻嗪类利尿剂可透过胎盘屏障并出现于脐带血中。它们可引起胎儿电解质紊乱并可能出现在成人中发生的其他反应。已有母体使用噻嗪类利尿剂治疗而发生新生儿血小板减少症以及胎儿、新生儿黄疸的病例报告。

哺乳(见【禁忌】): 由于目前尚不清楚替米沙坦是否经乳汁排泄, 因此在哺乳期间禁用本品。噻嗪类利尿剂出现在人乳中并可抑制泌乳。

【儿童用药】儿童及青少年用药：本品在儿童以及年龄最高至18岁的青少年中的安全性及有效性已在首次给药后，替米沙坦

【老年】 坦的的药代动力学特性在老年患者与年龄低于65岁的患者之间无差异，无需进行剂量调整。

【药物相互作用】

锂：有报告显示，锂与血管紧张素转换酶抑制剂合用期间可发生血清锂离子浓度的急性升高以及毒性反应。有极少数病例在锂与血管紧张素抑制剂合用期间发生急性中毒。

药效学特性

药物治疗学分组：血管紧张素II受体拮抗剂和利尿剂，ATC编码：C09D A07

本品是一种血管紧张素II受体拮抗剂(替米沙坦)与一种噻嗪类利尿剂(氢氯噻嗪)的复方制剂。这两种成份的复方制剂具有累加的抗高血压效应,与两种成份单独使用相比,复方制剂降压作用更强。在整个治疗剂量范围内,本品每日一次给药可产生有效的平稳的降压作用。

替米沙坦是一种口服有效的特异性血管紧张素Ⅱ受体亚型1（AT1型）拮抗剂。替米沙坦通过与AT1受体结合，血管紧张素Ⅱ的已知作用是通过与该AT1受体的结合而发挥的。替米沙坦的特异性结合位点进行高亲和力和结合而取代血管紧张素Ⅱ。替米沙坦在AT1受体部位未显示出部分激活活性。替米沙坦选择性地与AT1受体结合，且这一结合作用作用是长效的。替米沙坦与包括AT2以及其他特征较少的AT受体在内的任何其他受体均无亲和力。这些受体

功能尚不明确,由血管紧张素II过度刺激引起的效应也不得而知。使用替米沙坦治疗,血管紧张素II浓度升高,血浆醛固酮水平降低。替米沙坦既不会升高血浆醛固酮水平,亦不会阻断离子信道。替米沙坦对血管紧张素转换酶(激肽酶II)无抑制作用,酶可降低缓激肽水平。因此,预期替米沙坦不会增强缓激肽所介导的不良反

给予健康志愿者80mg替米沙坦几乎完全抑制血管紧张素II所诱发的升压作用。制作用维持24小时以上,在给药后最长至48小时仍可测量到该作用。

在首次给药后,替米沙坦的抗高血压活性在3小时内渐趋显著。通常在开始治疗后4-

8周可达到最大降压效应,并在长期治疗中维持该最大效应。动态血压监测显示,替米沙坦的抗高血压效应于给药后稳定持续24小时以上,包括下次给药前的最后4小时。这一点通过测量发生最大效应时的血压值以及紧下次给药前的血压值得到了证实(在室)

对照临床试验中, 给予40mg和80mg替米沙坦时谷/峰比值始终高于80%)

丙磺舒、磺吡酮、别嘌醇等痛风治疗药物：由于氢氯噻嗪可升高血清尿酸水平，

抗胆碱能药物，如阿托品、比较立定，可通过减少胃肠蠕动和胃排空率而增加噻嗪类利尿剂的生物利用度。

金剛烷胺：噻嗪類利尿劑可增加金剛烷胺不良反應的發生危險。

细胞毒药物（如环磷酰胺、甲氨喋呤）：噻嗪类利尿剂可减少细胞毒药物的肾脏排

替米沙坦经肾脏排泄或由胆汁经肠道排泄的替米沙坦为 97%, 肾脏排泄的代谢物为 3 种, 分别为: 少部分在尿液代谢并产生具有药理学活性的酰基葡萄糖苷酸, 母体化合物的代谢产物为 2 种, 分别为:

老年患者：替米沙坦的药代动力学无差别。

性别: 女性患者的替米沙坦血药浓度
未发现女性患者的血压效应以及直

