

核准日期：2007 年 02 月 24 日
修订日期：2012 年 07 月 09 日
2013 年 02 月 19 日
2015 年 09 月 06 日
2017 年 06 月 29 日
2017 年 08 月 30 日
2018 年 05 月 15 日
2019 年 09 月 05 日
2020 年 06 月 24 日
2020 年 09 月 09 日

注射用泮托拉唑钠说明书

请仔细阅读说明书并在医师指导下使用

【药品名称】

通用名称：注射用泮托拉唑钠

商品名称：潘妥洛克®

英文名称：Pantoprazole sodium for injection

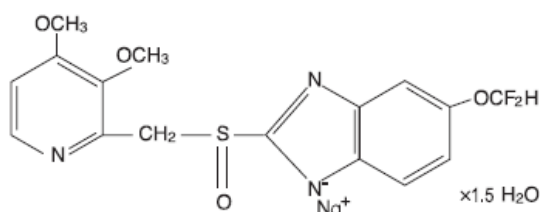
汉语拼音：Zhusheyong Pantuolazuona

【成份】

本品主要成份为：泮托拉唑（Pantoprazole）钠倍半水合物。

化学名称：5-二氟甲氧基-2-[(3, 4-二甲氧基-2-吡啶基)-甲基]-亚硫酸}-1 氢-苯并咪唑钠倍半水合物。

化学结构式：



分子式：C₁₆H₁₄F₂N₃NaO₄S · 1.5 H₂O

分子量：432.38

辅料名称：依地酸二钠，氢氧化钠

【性状】

白色或类白色粉末，可溶于水、盐水或其它适当的液体，化学性质在碱性溶液中保持稳定，而在低 pH 的溶液中不稳定。

【适应症】

- 十二指肠溃疡。
- 胃溃疡。
- 中、重度反流性食管炎。
- 十二指肠溃疡、胃溃疡、急性胃黏膜病变、复合性胃溃疡等引起的急性上消化道出血。

【规格】

40mg/瓶。每瓶含 42.3mg 泮托拉唑钠（相当于 40.0mg 泮托拉唑）。

【用法用量】

本品仅短期（一般不超过 7~10 天）用于不宜口服药物的患者。一旦患者可以口服药物，则不可继续使用注射用泮托拉唑钠。

（1）十二指肠溃疡、胃溃疡、急性胃黏膜病变、复合性胃溃疡等引起的急性上消化道出血：一次 40mg~80mg，每日 1~2 次。临用前将 10ml 0.9%氯化钠注射液注入冻干粉小瓶内，将溶解后的药液加入 0.9%氯化钠注射液 100~250ml 中稀释后静脉滴注，15~60 分钟内滴完。

（2）十二指肠溃疡、胃溃疡及中、重度反流性食管炎：一次 40mg，每日 1 次。临用前将 10ml 0.9%氯化钠注射液注入冻干粉小瓶内，此液可直接输注，时间须超过 2 分钟；也可将溶解后的药液加入 100ml 0.9%氯化钠注射液或 5%葡萄糖注射液中稀释后静脉滴注，静脉滴注时间不应少于 15 分钟。

本品不宜用上述之外的液体配制，配制液的 pH 值为 9。配制液需在 12 小时内使用。

【不良反应】

大约 5%的患者可能会发生药物不良反应。最常报告的不良反应是注射部位血栓性静脉炎。约 1%的患者可能会发生腹泻和头痛。

下表列出了上报的泮托拉唑的不良反应，按以下发生频率类别排序：

十分常见 ($\geq 1/10$)；常见 ($\geq 1/100$ 至 $< 1/10$)；偶见 ($\geq 1/1,000$ 至 $< 1/100$)；
 罕见 ($\geq 1/10,000$ 至 $< 1/1,000$)；十分罕见 ($< 1/10,000$)，未知（根据现有数据无法评估）。

对于上市后报告的所有不良反应，因无法评估不良反应发生频率，故按“未知”列出。

在每个频率组内，不良反应按严重性降序排列。

表 1. 泮托拉唑在临床试验和上市后经验中的不良反应列表

频率 系统 器官分类	常见	偶见	罕见	十分罕见	未知
血液和淋巴系统疾病			粒细胞缺乏症	血小板减少症；白细胞减少症；全血细胞减少症	
免疫系统疾病			过敏症(包括过敏反应和过敏性休克)		
新陈代谢与营养不良			高脂血症和血脂升高(甘油三酯、胆固醇)；体重变化		肌酸激酶升高(CPK)；低钠血症；低镁血症；低钙血症 ⁽¹⁾ ；低钾血症
精神疾病		睡眠障碍	抑郁(及所有加重情况)	定向障碍(及所有加重情况)	幻觉；意识模糊(特别是易感患者，以及已有症状的加重)
神经系统疾病		头痛；头晕	味觉障碍		感觉异常
眼部疾病			视觉障碍/视力模糊		
胃肠道疾病		腹泻；恶心/呕吐；腹部肿胀；便秘；口干；腹痛和不适			显微镜结肠炎
肝胆疾病		肝酶升高(转氨	胆红素升高		肝细胞损伤；黄疸；肝细胞衰竭

频率 系统 器官分类	常见	偶见	罕见	十分罕见	未知
		酶、 γ -GT)			
皮肤和皮下组织疾病		皮疹 / 疹 / 出疹; 瘙痒	荨麻疹; 血管性水肿		Stevens-Johnson综合征; Lyell综合征; 多形性红斑; 光过敏; 亚急性皮肤型红斑狼疮
骨骼肌和结缔组织疾病		髋关节、腕关节或脊柱骨折	关节痛; 肌痛		横纹肌溶解症; 肌肉痉挛 ⁽²⁾
肾脏和泌尿系统疾病					肾功能改变; 间质性肾炎 (可能进展成肾衰竭)
生殖系统和乳腺疾病			男性乳房发育症		
一般病情和用药部位的表现	注射部位血栓性静脉炎	乏力、疲劳和不适	体温升高; 外周水肿		
全身性损害					寒战、胸闷、畏寒、疼痛
心血管系统损害					心悸、心慌
呼吸系统损害					呼吸困难、呼吸急促

低钙血症⁽¹⁾: 与低镁血症有关的低钙血症

肌肉痉挛⁽²⁾: 电解质紊乱导致的肌肉痉挛

【禁忌】

禁用于对本品成份过敏或取代苯并咪唑过敏的患者。

【注意事项】

1. 胃恶性肿瘤

对泮托拉唑的症状性反应可能会掩盖胃恶性肿瘤的症状, 进而可能延误诊断。在出现任何警示症状时 (例如非有意的明显体重减轻、反复呕吐、吞咽困难、呕血、贫血或黑便) 以及怀疑或存在胃溃疡时, 应首先排除恶性肿瘤。

如充分治疗后, 症状持续存在, 应考虑进一步检查。

2. 过敏及严重皮肤反应

泮托拉唑静脉给药可引起过敏及其它严重反应, 已有文献报道多形性红斑、恶性大疱性多形红斑 (Stevens-Johnson) 综合征和 Lyell 综合征, 需要紧急治疗。

该药可引起严重全身过敏反应, 如过敏性休克。医生应询问患者药物过敏史, 用药过程中要密切监测, 如果出现喉头水肿、胸闷、气促、呼吸困难、心慌、大汗、血压下降等症状和体征, 应立即停药并及时治疗。

3. 注射部位的反应

静脉注射泮托拉唑可能引起血栓性静脉炎。

4. 缺锌加重的可能

注射用泮托拉唑钠含依地酸二钠 (EDTA 盐), 它是包括锌在内的金属离子的螯合剂, 因此, 在注射用泮托拉唑钠治疗过程中, 考虑给易发生缺锌的患者补锌。在静脉注射其它含 EDTA 产品时, 也需注意。

5. 骨折

若干个已发表的临床观察研究表明质子泵抑制剂 (PPI) 治疗可能使与骨质疏松症有关的髋关节、腕关节或脊椎骨折风险增加, 尤其是接受高剂量, 即每天多次给药和长期 PPI 治疗 (一年或一年以上) 的患者。患者应使用适于治疗情况的最低剂量和最短的 PPI 疗程进行治疗。若患者有骨质疏松症相关性骨折风险, 应按照已确立的治疗原则处理。

6. 肝损害

临床研究中已观察到轻度暂时性氨基转移酶升高, 在众多使用注射用泮托拉唑钠的人群中, 这一发现的临床意义不明。对于重度肝损害患者, 泮托拉唑的每日剂量应不超过 20mg (半瓶本品)。另外, 治疗期间应进行肝酶监测。如果肝酶升高, 应停止治疗。

7. 低镁血症

使用 PPI 至少 3 个月的患者, 有发生有症状和无症状低镁血症的罕见病例报告, 多数病例在使用 1 年后报告。严重不良事件包括手足抽搐、心律失常和癫痫发作。治疗多数患者的低镁血症, 需要镁制剂, 并停止使用 PPI。

期望长期 PPI 治疗, 或 PPI 与地高辛或可致低镁血症药物 (如利尿剂) 联用的患者, 医师应考虑在开始使用 PPI 时及定期监测血镁水平。

8. 对尿检四氢大麻酚的干扰

可能产生尿检四氢大麻酚 (THC) 的假阳性结果 (见【药物相互作用】)。

9. 艰难梭菌

PPI 治疗可能增加艰难梭菌感染的风险。

10. 对维生素 B12 吸收的影响

在需要长期治疗的卓-艾综合征和其他病理性高分泌状况患者中，如所有抗酸剂一样，泮托拉唑可能导致因胃酸过低或胃酸缺乏造成的维生素 B12（氰钴维生素）的吸收降低。对于体内维生素 B12 储量减少的患者，或有长期治疗维生素 B12 吸收减少风险的患者，或如果观察到相应的临床症状，应考虑上述情况。

11. 实验室检查的干扰

嗜铬粒蛋白 A（CgA）水平升高可能会干扰神经内分泌瘤的检查。为避免这种干扰，在进行 CgA 水平检测前，应停止泮托拉唑治疗至少 5 天。如果在初始检测后，CgA 和胃泌素水平没有恢复至参考范围，应在停止 PPI 治疗 14 天后复检。

12. 亚急性皮肤型红斑狼疮（SCLE）

质子泵抑制剂在极少数病例中与发生亚急性皮肤型红斑狼疮（SCLE）相关。如果发生病变（尤其是在暴露于日光的皮肤区域）以及伴随关节痛，患者应及时就医，且医生应考虑停用该产品。

13. 临床使用应单独给药，严禁混合配伍；需合并使用其他药物时，应分别滴注，且两组给药之间需冲管。

【孕妇及哺乳期妇女用药】

1. 妊娠期

致畸作用

妊娠 B 类（FDA 妊娠安全分级）

在动物生殖研究中，大鼠静脉注射 20mg/kg/天（根据体表面积，为人推荐剂量的 4 倍），家兔静脉注射剂量为 15mg/kg/天（根据体表面积，为人推荐剂量的 6 倍），结果没有显示泮托拉唑有生殖毒性或对胎儿有害，但还没有在妊娠妇女中进行充分且良好对照的研究，因为动物生殖研究并不总是能预测人类的反应，此药只有在怀孕期间确实需要时方能使用。

2. 哺乳期妇女

泮托拉唑及其代谢产物在大鼠的乳汁排出，在一项研究中的一名哺乳期妇女

口服一次 40mg 的泮托拉唑后，在其乳汁中检测到泮托拉唑，这一发现的临床意义尚不清楚，许多可经人乳排出的药物对哺乳期婴儿可产生潜在的严重不良反应。基于在啮齿类动物的致癌性研究中表明的泮托拉唑的潜在致肿瘤性，应根据用药对哺乳期妇女是否获益决定是否终止哺乳或终止药物。

【儿童用药】

注射用泮托拉唑钠在儿童患者中的安全性和有效性尚未确定。

【老年用药】

老年患者无需调整剂量。

【药物相互作用】

1. HIV 蛋白酶抑制剂

不建议泮托拉唑与 HIV 蛋白酶抑制剂合并用药，因为 HIV 蛋白酶抑制剂（例如阿扎那韦）的吸收依赖于酸性胃内 pH，合并用药会显著降低 HIV 蛋白酶抑制剂的生物利用度。

2. 香豆素抗凝剂

上市后有报告表明，使用质子泵抑制剂，包括泮托拉唑和同时使用华法林的患者，其凝血酶原时间、国际标准化比值[international normalized ratio (INR)]增加。凝血酶原时间、INR 的增加可能会导致异常出血，甚至死亡。使用质子泵抑制剂并伴随华法林治疗的患者应监测凝血酶原时间、INR 是否增加。

3. 氯吡格雷

在健康受试者中，泮托拉唑和氯吡格雷同时使用，对氯吡格雷的活性代谢产物或氯吡格雷诱导的血小板抑制无明显临床影响，当使用允许剂量的泮托拉唑时，也不必调整氯吡格雷剂量。

4. 具有 pH 依赖型药物吸收药代动力学特征的药物

由于泮托拉唑具有强效持久的抑酸作用，因此可能会干扰以胃内 pH 为口服生物利用度的重要决定因素的其他药物的吸收，例如酮康唑、伊曲康唑、泊沙康唑等唑类抗真菌药物以及其他药物如厄洛替尼、氨苄西林酯、铁盐。

5. 尿检四氢大麻酚假阳性

已有报告表明，接受质子泵抑制剂包括泮托拉唑在内治疗的患者尿检四氢大

麻酚呈假阳性，应考虑使用一个替代性检验方法来验证真正的阳性。

6. 甲氨蝶呤

据报告 PPI 与高剂量甲氨蝶呤（如 300 mg）合并用药，会使某些患者的甲氨蝶呤水平升高。因此，在需要使用高剂量甲氨蝶呤的情况下，如癌症和银屑病，可能需要考虑暂时停用泮托拉唑。

【药物过量】

人体中泮托拉唑药物过量尚无已知症状。

患者使用高剂量（> 240mg）泮托拉唑的经验有限。患者自发报告中因用药过量而导致的不良反应为已知的泮托拉唑安全性问题。静脉给药高达 240mg 超过 2 分钟，全身暴露量耐受良好。由于泮托拉唑与蛋白广泛结合，因此不易透析。

如果药物过量且有中毒临床体征，除给予对症治疗和支持治疗外，尚无特异性治疗建议。

给小鼠，大鼠和狗单剂量静脉注射泮托拉唑 378，230 和 266mg/kg（根据体表面积计，为人推荐剂量的 38，46 和 177 倍），分别为其致命剂量，急性中毒的症状是活动减退，共济失调，驼背坐姿，肢体伸展，卧位，隔离，耳反射丧失和震颤。

【药理毒理】

药理作用

泮托拉唑为质子泵抑制剂，通过与胃壁细胞的 H^+-K^+ATP 酶系统的两个位点共价结合而抑制胃酸产生的最后步骤。该作用呈剂量依赖性并使基础和刺激状态下的胃酸分泌均受抑制。本品与 H^+-K^+ATP 酶的结合可导致其抗胃酸分泌作用持续 24 小时以上。

毒理研究

遗传毒性：

泮托拉唑的人淋巴细胞染色体畸变试验、中国仓鼠卵巢细胞/HGPRT 正向突变试验及二次小鼠微核试验中的一次结果均为阳性，而大鼠肝脏 DNA 共价结合试验结果难以判断。Ames 试验、大鼠肝细胞程序外 DNA 合成试验（UDS）、AS52/GPT 哺乳动物细胞正向基因突变试验、小鼠淋巴瘤 L5178Y 细胞胸腺嘧啶

激酶突变试验及体内大鼠骨髓细胞染色体畸变试验结果均为阴性。

生殖毒性：

雄性大鼠经口给予泮托拉唑 500mg/Kg/d（按体表面积折算，为临床推荐口服剂量的 98 倍），雌性大鼠经口给予泮托拉唑 450mg/Kg/d（按体表面积折算，为临床推荐口服剂量的 88 倍）时，生育力及生殖行为未见明显异常。

大鼠静脉给予泮托拉唑 20mg/Kg/d（按体表面积折算，为临床推荐口服剂量的 4 倍），家兔静脉给予泮托拉唑 15mg/Kg/d（按体表面积折算，为临床推荐口服剂量的 6 倍），对生育力和胎仔均未见明显损害。泮托拉唑及其代谢产物可从家兔乳汁中分泌。

致癌性：

SD 大鼠连续 24 个月经口给予泮托拉唑 0.5~200mg /Kg/d，胃底出现剂量依赖性的肠嗜铬样细胞增生及良性和恶性的神经内分泌细胞瘤。当剂量为 50 和 200mg/Kg/d（按体表面积折算，为临床推荐口服剂量的 10 和 40 倍）时，前胃出现良性鳞状细胞乳头状瘤和恶性鳞状细胞癌。泮托拉唑还导致极少数大鼠出现胃肠道肿瘤，包括 50mg/Kg/d 剂量时偶尔出现十二指肠腺癌，以及 200mg/Kg/d 剂量时胃底出现良性息肉和腺癌。泮托拉唑给药剂量 0.5~200mg/Kg/d 时，大鼠剂量依赖性地出现肝细胞腺癌和肝癌，200mg/Kg/d 剂量还可使大鼠甲状腺囊泡细胞瘤和囊泡细胞癌的发生率增加。SD 大鼠 6 个月和 12 个月的毒性研究中也偶见肝细胞腺瘤和肝癌。

Fischer344 大鼠连续 24 个月经口给予泮托拉唑 5~50mg/Kg/d（按体表面积折算，为临床推荐口服剂量的 1~10 倍），胃底剂量依赖性出现肠嗜铬样细胞增生及良性和恶性的神经内分泌细胞瘤。但该试验的剂量选择不足以支持对泮托拉唑潜在致癌性的充分评价。

B6C3F1 小鼠连续 24 个月经口服给予泮托拉唑 5~150mg/Kg/d（按体表面积折算，为临床推荐口服剂量的 0.5~15 倍），同样出现胃底肠嗜铬样细胞增生；雌鼠在 150 mg/Kg/d 剂量时，肝细胞腺瘤和肝癌的发生率升高。

上述啮齿类动物的致癌性研究结果提示本品具有一定的致癌性，但此结果与临床的相关性尚不清楚。

【药代动力学】

泮托拉唑血药峰浓度 (C_{max}) 和血药浓度-时间曲线下面积 (AUC) 与 10mg 至 80mg 静脉注射给药剂量增加成比例。泮托拉唑不蓄积且每日多次给药不改变其药代动力学性质。静脉注射泮托拉唑钠后, 其血药浓度快速下降, 消除半衰期约为一小时, 在 CYP2C19 基因强代谢型且肝功能正常的人群中, 十五分钟内恒速静脉注射泮托拉唑钠 40mg 的剂量, 峰浓度 (C_{max}) 为 $5.52 \pm 1.42 \mu\text{g/ml}$, 血药浓度-时间的总曲线下面积为 $5.4 \pm 1.5 \mu\text{g} \cdot \text{h/ml}$, 总清除率为 $7.6 \sim 14.0 \text{L/h}$ 。

分布

泮托拉唑的表观分布容积约为 $11.0 \sim 23.6 \text{L}$, 主要分布在细胞外液。泮托拉唑的血清蛋白结合率约 98%, 主要为白蛋白。

代谢

泮托拉唑广泛在肝脏通过细胞色素 P450 (CYP) 系统代谢, 药物代谢与给药途径 (静脉给药或口服) 无关, 主要代谢途径是由 CYP2C19 基因去甲基化后硫酸化, 其他代谢途径包括通过 CYP3A4 氧化, 没有证据表明泮托拉唑代谢物有显著的药理活性。CYP2C19 因一些亚群的缺失而具遗传多态性 (例如, 3% 的白种人和非裔美国人以及 17%~23% 的亚洲人), 虽然亚群缓慢代谢泮托拉唑的消除半衰期值为 3.5 到 10.0 小时, 但他们每天给药一次, 蓄积很少 ($\leq 23\%$)。

排泄

CYP2C19 基因强代谢型人群单剂量静脉注射 ^{14}C 标记的泮托拉唑钠后, 约 71% 的剂量从尿中排出以及 18% 通过胆汁排泄由粪便排出, 无泮托拉唑原型从肾脏排出。

老年

老年人 (65 至 76 岁) 连续静脉给药后, 泮托拉唑的曲线下面积和消除半衰期值与在年轻受试者中观察到的相似, 因而对老年患者, 不建议调整剂量。

性别

口服给药后, 女性中的泮托拉唑曲线下面积和血药峰浓度较男性有适度增加, 但体重调整后男性和女性的清除率相似, 因而没必要就性别而调整剂量。

肾损害

严重肾损害患者的泮托拉唑药代动力学参数与正常人类似。对肾功能衰竭患者或血液透析的患者, 无需调整剂量。

肝损害

与健康受试者相比, Child-Pugh 分级 A-B 级肝硬化患者口服 40mg 泮托拉唑钠后, 泮托拉唑的血浆清除半衰期延长至 3-6 小时(泮托拉唑 20mg 片剂)或 7-9 小时(泮托拉唑 40mg 片剂和粉针剂)。AUC 值升高了 3-5 倍(泮托拉唑 20mg 片剂)或 5-7 倍(泮托拉唑 40mg 片剂和粉针剂)。相比健康受试者, 这些患者的最大血药浓度 C_{max} 仅略有升高(口服给药后 1.3 倍, 注射给药后 1.5 倍)。每日一次给药后, 观察到的药代动力学变化未引起相关蓄积, 因而轻度至中度肝损害患者无需调整剂量。高于 40mg/天的剂量在肝损害的患者中尚未研究。

药物相互作用

泮托拉唑主要由 CYP2C19, 少量由 CYP3A4, 2D6 和 2C9 代谢。针对 CYP2C19 底物[地西洋(CYP3A4 的底物)和苯妥英(CYP3A4 诱导剂)]、硝苯地平、咪唑安定、克拉霉素(CYP3A4 底物)、美托洛尔(CYP2D6 底物)、双氯芬酸、萘普生、吡罗昔康(CYP2C9 底物)和茶碱(CYP1A2 的底物), 在健康受试者中进行了体内药物相互作用的研究, 泮托拉唑的药代动力学性质没有显著改变。

氯吡格雷部分由 CYP2C19 代谢成其活性代谢物。在一项交叉临床研究中, 66 位健康受试者给予氯吡格雷(负荷剂量为 300mg, 随后 75mg/天)并使用泮托拉唑(80mg, 与氯吡格雷同时给药), 连续 5 天。第五天时, 将氯吡格雷与泮托拉唑合用时与单独使用氯吡格雷进行比较, 氯吡格雷活性代谢产物的平均曲线下面积减少约 14%(几何平均比率为 86%, 90%清除率时为 79%至 93%)。药效学参数的测量表明了抑制血小板聚集的改变(由 5 微摩尔 ADP 诱导)与氯吡格雷活性代谢产物的变化相关, 这一发现的临床意义尚不清楚。

体内研究还表明, 泮托拉唑不显著影响其他药物的药代动力学[西沙必利、茶碱、地西洋(和其活性代谢产物、去甲基地西洋)、华法林、苯妥英、美托洛尔、硝苯地平、卡马西平、咪唑安定、克拉霉素、萘普生、吡罗昔康和口服避孕药左炔诺孕酮/炔雌醇], 当它们与泮托拉唑联合用药时, 没有必要进行剂量调整。在其他体内的研究中, 地高辛、乙醇、格列本脲、安替比林、咖啡因、甲硝唑、阿莫西林与泮托拉唑无临床相关的相互作用。

在评估可能与泮托拉唑产生相互作用的研究基础上, 与下列药物合用时, 不需要调整剂量: 茶碱、西沙必利、安替比林、咖啡因、卡马西平、地西洋(和其活性代谢产物、去甲基地西洋)、双氯灭痛、地高辛、萘普生、吡罗昔康、乙醇、

格列本脲、口服避孕药（左炔诺孕酮/炔雌醇、雌二醇）、美托洛尔、硝苯地平、苯妥英、华法林、咪唑安定、克拉霉素、甲硝唑、阿莫西林。

与抑酸剂合用时也无相互作用。

上市后报告表明患者使用包括注射用泮托拉唑钠并伴随华法林（见【药物相互作用】）在内的质子泵抑制剂，其凝血酶原时间、INR 升高。

虽然在临床研究中未观察到明显的药物相互作用，但对每天多次服用高剂量的泮托拉唑的弱代谢或肝损伤患者，其潜在的药物相互作用尚未研究。

其他影响：

一项临床药理学研究表明，泮托拉唑每日单剂量口服 40mg 2 周对以下激素的水平无影响：皮质醇、睾酮、甲状腺素（T₃）、甲状腺素（T₄）、促甲状腺激素、甲状腺素结合蛋白、甲状旁腺激素、胰岛素、胰高血糖素、肾素、醛固酮、促卵泡激素、促黄体激素、催乳激素和生长激素。

药物基因组学：

CYP2C19 因一些亚群的缺失而具遗传多态性（例如，3%的白种人和非裔美国人以及 17%~23%的亚洲人为弱代谢型），虽然亚型人群对泮托拉唑的代谢不佳，成年人的消除半衰期值为 3.5 至 10.0 小时，但每天单剂量给药，蓄积较少（≤ 23%），因而对 CYP2C19 弱代谢型的成年患者，无需调整剂量。与成年人相似，具 CYP2C19 慢代谢基因（CYP2C19 *2/*2）的儿童，与强代谢型基因（CYP2C19 *1/*1）的儿童和中等代谢基因（CYP2C19 *1/*x）的儿童相比，其曲线下面积增加到了六倍，弱代谢型患者的口服清除率约为强代谢型的十分之一。

【贮藏】

25°C 以下避光存放。

【包装】

西林瓶（vial），1 瓶/盒

【有效期】

24 个月

【执行标准】

进口药品注册标准：JX20150094

【批准文号】

进口药品注册证号：H20150524

【上市许可持有人】

名称：Takeda GmbH

注册地址：Byk-Gulden-Strasse 2

D-78467 Konstanz

Germany（德国）

邮政编码：78467

联系方式：+49-7531-84-0

传真：+49-7531-84-2474

网址：<http://www.takeda.com>

【生产企业】

企业名称：Takeda GmbH Production site Singen

生产地址：Robert-Bosch-Str.8

78224 Singen

Germany（德国）

【境内联系机构】

名称：武田（中国）国际贸易有限公司

地址：上海市静安区南京西路1717号29楼

邮政编码：200040

联系方式：400-069-0980

传真：021-22306889