

审核无误
赵之蛟 2025.12.17

审核无误
祝魏 2025.12.18

审核无误
马建华 2025.12.29

核准日期: 2021.09.24
修改日期: 2023.01.31
修改日期: 2023.02.03
修改日期: 2023.02.13
修改日期: 2023.06.10
修改日期: 2023.10.01
修改日期: 2025.12.12

厄贝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

一旦发现妊娠应当尽快停止使用本品。直接作用于肾素 - 血管紧张素系统的药物，可能造成发育期胚胎损伤甚至死亡。

本品中所含的氢氯噻嗪可能使抗兴奋剂检测结果呈现阳性。运动员慎用。



【药品名称】

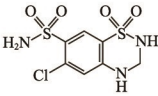
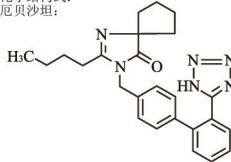
通用名称: 厄贝沙坦氢氯噻嗪片
英文名称: Irbesartan and Hydrochlorothiazide Tablets
汉语拼音: Eibeshatan Qinglisuaiqin Pian

【成份】

本品为复方制剂，其组分为：厄贝沙坦和氢氯噻嗪。
厄贝沙坦化学名称：2- [基 -3- [4- [2- (1*H*- 四氢唑 -5- 基) 苯基] 苯甲基] -1, 3- 二氮杂噻 [4, 4- *b*] 五-1- 烯 -4- 酮
氢氯噻嗪化学名：6- 氯 -3, 4- 二氢 -2*H*-1, 2, 4- 苯并噻二嗪 -7- 磺酰胺 -1, 1- 二氧化物

化学结构式：
厄贝沙坦：

氢氯噻嗪：



分子式: 厄贝沙坦: C₂₆H₂₈N₄O₅; 氢氯噻嗪: C₆H₄ClN₂O₄S₂
分子量: 厄贝沙坦: 428.54; 氢氯噻嗪: 297.73

【性状】

本品为浅粉红色双凸面椭圆形薄膜衣片，除去包衣后显白色。

【适应症】

本品用于治疗原发性高血压。
该固定剂量复方用于治疗单用厄贝沙坦或氢氯噻嗪不能有效控制血压的患者。

【规格】

每片含厄贝沙坦 150mg，氢氯噻嗪 12.5mg。

【用法用量】

口服，空腹或进餐时使用。常用起始和维持剂量为每日一次，每次 1 片。用于治疗单用厄贝沙坦或氢氯噻嗪不能有效控制血压的患者。
推荐患者在使用固定剂量复方之前，对单一成分的剂量（即厄贝沙坦或氢氯噻嗪）在联合用药中进行调整，当联合用药中，各单药剂量固定后，可用该复方进行替代。
下列情况可以考虑由单一成分直接转为固定复方治疗：本品 150mg/12.5mg 复方可以用于单独使用氢氯噻嗪或厄贝沙坦 150mg 不能有效控制血压的患者。
不推荐使用每日一次剂量大于厄贝沙坦 300mg/氢氯噻嗪 25mg，必要时，本品可以合用其它降压药物（见【药物相互作用】）。

【不良反应】

以下列出的不良反应的发生率采用如下定义约定：
十分常见（≥ 1/10）；常见（≥ 1/100，< 1/10）；偶见（≥ 1/1000，< 1/100）；罕见（≥ 1/10000，< 1/10000）；十分罕见（< 1/10000）。
厄贝沙坦 / 氢氯噻嗪复方制剂：
在高血压患者安慰剂对照试验中，不良反应总发生率在厄贝沙坦 / 氢氯噻嗪组与安慰剂组间无差异。由于临床或实验室不良事件而终止治疗的发生率，厄贝沙坦 / 氢氯噻嗪治疗组要低于安慰剂处理组。不良事件发生与剂量（在推荐的剂量范围内）、性别、年龄、种族或治疗周期无关。安慰剂对照的试验中，有 898 名高血压患者接受各种剂量厄贝沙坦 / 氢氯噻嗪（范围在：37.5mg/6.25mg 到 300mg/25mg 厄贝沙坦 / 氢氯噻嗪），以下是不良反应的报告：

神经系统异常

常见：头晕
偶见：直立性头晕

心脏异常

偶见：低血压、水肿、晕厥、心动过速

血管异常

偶见：脸红

胃肠道异常

常见：恶心 / 呕吐
偶见：腹痛、口干

骨骼肌、结缔组织和骨异常

偶见：四肢远端水肿，肌肉 / 骨骼疼痛

皮肤及皮下组织异常

偶见：皮疹

肾和尿道异常

常见：肾功能异常

生殖系统和乳房异常

偶见：性欲改变、性功能障碍

全身异常及给药部位情形

常见：疲劳

偶见：虚弱

检查

厄贝沙坦 / 氢氯噻嗪组的患者在实验室参数上的改变很少有临床意义。

常见：BUN（尿素氮）、肌酐和肌酸激酶增加

偶见：血清钾、钠水平降低

此外，自厄贝沙坦 / 氢氯噻嗪复方上市以来，有下列不良反应的报道：

免疫反应异常

罕见：像其它血管紧张素 - II 受体拮抗剂一样，自厄贝沙坦单药上市以来少数病例会出现诸如皮疹、荨麻疹、血管神经性水肿等高敏感性反应。

代谢和营养异常

高血压

神经系统异常

头痛、眩晕

耳和迷路异常

耳鸣

呼吸、胸、膈异常

咳嗽

胃肠道异常

味觉障碍、消化不良

肝胆异常

肝炎、肝酶升高、黄疸

骨骼肌、结缔组织和骨异常

关节痛、肌痛

肾和尿道异常

肾功能损伤，包括个别高危患者中发生肾功能衰竭。

有关单一成分的附加信息：除了以上所列出的组合产品的不良反应外，先前已经报道的应用其中某一个单一成分出现的不良反应也是需要注意潜在的不良反应。

厄贝沙坦：

心脏异常

偶见：心电图异常

胃肠道异常

偶见：腹痛

皮肤及皮下组织异常

偶见：瘙痒

全身性异常及给药部位情形

偶见：胸痛，极度虚弱
单一成份的上市后经验如下所列：

厄贝沙坦：

与其它血管紧张素 - II 受体拮抗剂相似，自厄贝沙坦单药治疗上市以来，报道了超敏反应（血管性水肿、荨麻疹、速发过敏反应（包括速发过敏反应休克））。在上市后监测中，报道了以下非常罕见的不良反应：眩晕、虚弱、高血压症、黄疸、肌痛、肝功能试验水平升高、肝炎、耳鸣和肾功能受损，包括危险人群中偶发的肾功能衰竭。

血液和淋巴系统异常：

血小板减少症

皮肤及皮下组织类异常：

银屑病，光敏性

氢氯噻嗪：

已报告单用氢氯噻嗪（无论是否与服用药物相关）的不良事件包括：

血液和淋巴系统：

发育不全性贫血、骨髓抑制、溶血性贫血、白细胞减少症、中性粒细胞 / 粒细胞减少症、血小板减少症

精神系统异常：

抑郁、睡眠障碍

神经系统异常：

头晕目眩、感觉异常、不安、头痛

眼的异常：

暂时性视力模糊、黄视症

心脏异常：

心律失常

血管异常：

直立性低血压

呼吸、胸、膈异常：

呼吸困难（包括肺炎、肺水肿）

胃肠道异常：

胰腺炎、厌食症、便秘、腹泻、胃刺激、食欲减退、唾液腺炎

肝胆异常：

黄疸（肝内胆汁淤积性黄疸）

皮肤和皮下组织异常：

过敏反应、中毒性表皮坏死松解症、皮肤红斑瘀疮样反应、坏死性血管炎（静脉炎、皮肤静脉炎）、光过敏反应、皮疹、荨麻疹

骨骼肌、结缔组织和骨异常

肌肉痉挛、无力

肾和尿道异常

间质性肾炎、肾功能障碍

全身异常及给药部位情况

发热

检查：

电解质紊乱（包括低钾和低血钠）、糖尿、高血糖、血尿酸升高、胆固醇和甘油三酯升高。

良性、恶性及性质不明的肿瘤（包括囊肿和息肉状）：
非黑色素瘤皮肤癌（基底细胞癌和鳞状细胞癌）

【禁忌】

怀孕的第 4 至第 9 个月（见【孕妇及哺乳期妇女用药】）。
哺乳期（见【孕妇及哺乳期妇女用药】）。

已知对本品活性成分或其中的任何赋形剂成分过敏或对其它磺胺衍生物过敏者（氢氯噻嗪是一种磺胺衍生物）。总体而言，有过敏病史或支气管哮喘病史的患者更可能发生过敏反应。

本品禁用于无尿患者。

下列禁忌症和氢氯噻嗪有关：
- 严重的肾功能损害（肌酐清除率 < 30ml/min）
- 顽固性低钾血症、高钙血症

- 严重肝功能损害、胆汁性肝硬化和胆汁淤积。
厄贝沙坦氢氯噻嗪与胰岛素联合禁用于糖尿病患者或中度至重度肾功能损害（肾小球滤过率 GRF < 60ml/min/1.73m²）患者。

厄贝沙坦氢氯噻嗪与血管紧张素转换酶抑制剂（ACEIs）联合禁用于糖尿病肾病患者。【注意事项】

一般注意事项：

对于那些肾功能力和肾功能主要依赖肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统活性的患者（如严重充血性心力衰竭患者或者肾脏疾病患者包括肾动脉狭窄），使用血管紧张素转换酶抑制剂或血管紧张素 II 受体拮抗剂治疗时，可能出现急性低血压、氮质血症、少尿、或罕见的急性肾功能衰竭和 / 或死亡。就如使用任何抗高血压药物，对缺血性心脏病或缺血性心血管疾病患者过度降低血压可能导致心肌梗死或卒中。
有或无过敏史或支气管哮喘病史的患者均可能发生对氢氯噻嗪的过敏反应，总体而言，有过敏病史或支气管哮喘病史的患者更易发生过敏反应（见【禁忌】）。

胎儿 / 新生儿发病和死亡：

尽管尚无本品在孕妇中使用的经验，但据报道，在妊娠中晚期，子宫内暴露于 ACE 抑制剂可能导致发育期胎儿损伤和死亡。因此，与任何直接作用于肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统的药物相似，不得在妊娠期使用本品。如果在治疗期间发现妊娠，必须尽快停止本品治疗。

氢氯噻嗪可通过胎盘屏障，并出现在脐带血中。孕期使用氢氯噻嗪增高胎儿或新生儿黄疸、血小板减少的风险，并且可能与其它发生在成人中的不良反应相关。
低血压 - 血容量不足：本复方在没有其它诱发低血压危险因素的高血压患者使用，很少和症状性低血压相关。对由于使用强效利尿剂而使血容量和钠不足、饮食中严格限制盐，以及腹泻呕吐的患者可能会发生症状性低血压。在用本复方治疗之前应纠正这些情况。噻嗪类可能增强其它降压药的作用。

肾动脉狭窄 - 肾血管性高血压：存在双侧肾动脉狭窄或单个功能肾的动脉发生狭窄的患者，使用影响肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统的药物时，有过血清肌酐和或尿素氮水平增高的报告。尽管尚未有本品用于单侧或者双侧肾动脉狭窄患者的经验，但应当考虑血管紧张素 II 受体拮抗剂的类似效应。

肾功能损害和肾脏移植。

严重肾功能不全（肌酐清除率 < 30ml/min）（见【禁忌】）的患者不应使用本品。
轻中度肾功能损害的患者（肌酐清除率 ≥ 30ml/min 但 < 60ml/min），不需要调整药物剂量。但应该谨慎使用本复方。在肾功能损害的患者中可能发生与噻嗪类利尿剂有关的氮质血症。当肾功能损害的患者使用本品时，要对血清钾、肌酐和尿酸定期监测。

使用肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统抑制剂的治疗之后，敏感患者的肾功能会出现改变。在肾功能主要依赖于肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统活性的患者中（例如对有严重充血性心力衰竭或肾功能障碍的患者），使用血管紧张素转化酶（ACE）抑制剂会导致少尿和（或）进行性氮质血症，罕见情况下会出现急性肾衰竭和（或）死亡。

没有关于近期行肾移植患者使用本品的经验。
肝功能损害：在肝功能损害的患者由于较小的体液和电解质平衡改变可能促发肝昏迷，因此这类患者使用噻嗪类利尿剂时应慎重。没有肝功能损害的患者使用本复方的经验。

主动脉和二尖瓣狭窄，肥厚梗阻性心脏病：就如使用其它的血管扩张剂，主动脉和二尖瓣狭窄及肥厚梗阻性心脏病患者使用本品时应慎重。

原发性醛固酮增多症：原发性醛固酮增多症的患者通常对抑制肾素 - 血管紧张素系统的抗高血压药物没有反应，因此不建议这些患者使用本品。
代谢和内分泌效应。噻嗪类利尿剂治疗可能降低葡萄糖耐量。糖尿病患者可能需要调整胰岛素和口服降糖药的剂量。在噻嗪类利尿剂治疗时，隐性糖尿病可能出现症状。胆固醇和甘油三酯水平的升高与噻嗪类利尿剂治疗有关。然而在复方中所含的剂量 12.5mg，该作用很小或不存在。在某些接受噻嗪类利尿剂治疗的患者中可能发生高尿酸血症，甚至诱发痛风。

电解质紊乱。如任何接受利尿剂治疗的患者那样，应定期进行血清电解质的测定。噻嗪类利尿剂包括氢氯噻嗪能引起体液或电解质的紊乱（低钾血症，低钠血症，和低氯性碱中毒）。体液或电解质的紊乱的体征为口干、渴感、虚弱、昏睡、嗜睡、烦躁、肌肉痉挛和疼痛、肌肉疲乏、低血压、少尿、心动过速和胃肠功能紊乱如恶心或呕吐。
使用噻嗪类利尿剂可能诱发低钾血症，但和厄贝沙坦合用可减少利尿剂诱导的低钾血症。低钾血症最易发生于以下患者：肝硬化患者，利尿作用明显的患者，口服摄入电解质

品名规格	厄贝沙坦氢氯噻嗪片 - 正	改版项目	说明书	签字及日期
包装材质		版本号	D	
成品尺寸	160mm × 240mm	印刷颜色	（印刷与提供色样有偏差，以最后印刷稿为准。）	
修订日期		字体	宋体	

审核无误

赵之安 2025.12.17

审核无误

祝巍 2025.12.18

审核无误

马建华 2025.12.18

马建华 2025.12.30

不适当的患者，同时使用皮质激素或ACTH的患者。相反地，本品中厄贝沙坦可能诱发高钾血症，特别是在肾功能损害的患者和/或心力衰竭和糖尿病患者。建议对这些患者进行适当的血清钾浓度监测。保钾利尿剂、钾补充剂或含钾盐替代物和本品合用时应谨慎使用（见【药物相互作用】）。

没有证据显示厄贝沙坦将减少或阻止利尿剂诱导的低钠血症。血氯降低通常是轻度的，且不需要治疗。

噻嗪类利尿剂可能减少肾脏对钙的排泄，在那些没有已知钙代谢异常的患者中引起间歇性轻度升高。显著的高钙血症提示可能有潜在的甲状旁腺功能亢进。在进行甲状旁腺功能测定时，应停用噻嗪类利尿剂。噻嗪类利尿剂已被证实具有增加钙排泄的作用而可能导致低钙血症。

急性近视和继发性急性闭角型青光眼：氢苯磺胺或氢苯磺胺衍生物（可能造成特异质反应的药物）可导致暂时性近视和急性闭角型青光眼。虽然氢氯噻嗪是一种磺胺类药物，但迄今为止仅有关于氢氯噻嗪导致急性闭角型青光眼的孤立病例（无明确因果关系）。症状包括视力下降或眼痛的急性发作并通常在服药数小时到数周内发生。

急性闭角型青光眼如不及时处理可能会导致永久性视力丧失。首要处理为尽快停止服用药物。

如果眼内压仍不受控制可能需要考虑迅速进行药物或手术治疗。出现急性闭角型青光眼的风险因素可能包括氢苯磺胺或青霉素过敏史。

有报道使用噻嗪类利尿剂加重或激活系统性红斑狼疮。

在交感神经切除术患者中，噻嗪类利尿剂的降压效应可能增加。

对驾驶和机器操作的影响：基于其药理学特性，厄贝沙坦不太可能影响驾驶和操作机器的能力。高血压治疗期间，当驾驶或操作机器时应考虑发生头晕或疲倦。

抗兴奋剂检测：本品中所含的氢氯噻嗪可能使抗兴奋剂检测结果呈现阳性。运动员慎用。

双重阻断肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）：不建议联合使用厄贝沙坦氢氯噻嗪与血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）或阿利吉仑双重阻断肾素-血管紧张素-醛固酮系统，因可导致低血压、高钾血症和肾功能改变的风险升高。厄贝沙坦氢氯噻嗪与阿利吉仑联合禁用于糖尿病患者或肾功能不全（GFR<60mL/min/1.73m²）的患者。

厄贝沙坦氢氯噻嗪与血管紧张素转换酶抑制剂（ACEIs）联合禁用于糖尿病肾病患者。

用于低钠血症患者或有低钠血症的患者：应慎重权衡，因为本品中的厄贝沙坦可能会使低钠病加重。

服用噻嗪类利尿剂已有过过敏反应的案例报告。如果在治疗过程中发生过敏反应，推荐停止治疗。如果认为有必要重新给予利尿剂，推荐避免暴露区域暴露于阳光或人造UVA。

乳糖：有半乳糖不耐症、乳糖酶缺乏症或葡萄糖-半乳糖吸收不良等罕见遗传性疾病的患者不应使用本品。

非黑色素瘤性皮肤病：在丹麦国家癌症登记处的两项流行病学研究中观察到随着氢氯噻嗪（HCTZ）暴露累积剂量增加，非黑色素瘤性皮肤病（NSC）【基底细胞癌（BCC）和鳞状细胞癌（SCC）】的风险增加。HCTZ的光敏化作用可能作为NSC的可能机制。

基于流行病学研究中的可用数据，观察到HCTZ和NSC的累积剂量依赖关系。一项研究包括由71,533例BCC（基底细胞癌）和8,029例SCC（鳞状细胞癌），分别对应1,430,833和172,462名对照人群。HCTZ的高剂量使用（≥50,000mg累积）涉及校正的OR（比值比）、基底细胞癌的为1.29（95%CI（置信区间）：1.23-1.35），鳞状细胞癌的为3.98（95%CI：3.68-4.31）。基底细胞癌和鳞状细胞癌中均观察到明显的累积剂量-反应关系。另一项研究显示肾癌（SCC）风险与HCTZ暴露之间可能有关；使用风险集抽样策略，将633例肾癌与63,067例对照人群相组。氢氯噻嗪使用者为1（95%CI：1.7-2.6）的校正的比值比氢氯噻嗪高剂量使用者（约25,000mg）3.9的校正的比值比（3.0-4.9）和氢氯噻嗪最高累积剂量使用者（约100,000mg）7.7（5.7-10.5）校正的比值比表明存在累积剂量-反应关系。亚洲人群中尚无相关研究数据提示。

服用氢氯噻嗪的患者应了解NSC的风险，并建议该人群定期检查任何新发生的皮肤病变，报告任何可疑皮肤病变。建议采取可能预防措施，例如限制暴露于阳光和紫外线。以及在接触的情况下，应给予患者足够保护以减少减少皮肤癌风险。应及时检查可疑皮肤病变，包括活组织检查的组织学检查。对于既往患有NSC的患者，使用含HCTZ药品也需谨慎考虑。

【孕妇及哺乳期妇女用药】

妊娠：见【禁忌】和【注意事项】部分。

直接作用于肾素-血管紧张素系统的药物，可能会造成发育期胚胎损伤甚至死亡。一旦发现妊娠应当尽快停用本品。作为保险措施，在妊娠的前三月最好不使用本品。在计划妊娠时应转换为合适的替代治疗。在妊娠的第4月至第9月，直接作用于肾素-血管紧张素系统的物质能引起胎儿和新生的肾功能衰竭，胎儿头颅发育不良和胎儿死亡，因此，本品禁用于妊娠4月至9月的孕妇。如果被查出怀孕，应尽快停用本品，如果由于疏忽导致了较长期间，应密切检查头颅畸形功能。

噻嗪类利尿剂能通过胎盘屏障并出现于脐带血液中，引起胎盘灌注降低，胎儿电解质紊乱和其它可能发生于成年人的作用。母亲使用噻嗪类药物治疗可引起新生儿血小板减少、胎儿或新生儿黄疸的报道。由于本复方含氢氯噻嗪，在妊娠开始三个月时不推荐使用。在计划怀孕时应转换为合适的替代治疗。

哺乳：由于对婴儿潜在的不良反应，本品禁用于哺乳期（见【禁忌】）。厄贝沙坦是否分泌入人乳中尚不清楚。厄贝沙坦能分泌入乳母的乳汁中。高剂量噻嗪类药明显利尿作用可能抑制泌乳，哺乳期不建议使用本品。

【儿童用药】

本品在年龄小于18岁的患者中使用的安全性和有效性尚未研究。

【老年用药】

老年患者不需要调节用量。

【药物相互作用】

当本品和其它其降血压药物合用时，其降血压效应可能增强。厄贝沙坦和氢氯噻嗪（厄贝沙坦和氢氯噻嗪的剂量直到300mg/25mg）可和其它降血压药物如钙通道阻断剂和β受体阻断剂安全地合用。厄贝沙坦合用或不含用噻嗪类利尿剂治疗，如果事先已用大剂量利尿剂，可能导致血容量降低，这时服用有低血压的危险，除非容量不足首先得到纠正（见【注意事项】）。

锂剂：有报道，同时使用锂和噻嗪类利尿剂，可引起血清锂浓度可逆性升高和锂中毒。目前为止，厄贝沙坦用药报告相似效应的情况非常罕见。此外，噻嗪类利尿剂可减少肾脏对锂的清除，因此和本品合用时增加锂剂中毒的风险。因此不推荐锂剂和本品合用。锂剂和本品合用时应谨慎，推荐对血清锂浓度进行仔细监测。

影响血钾的药物：氢氯噻嗪的排钾效应可能使厄贝沙坦的保钾效应所减弱。然而氢氯噻嗪对血清钾的效应可被其它有关钾丢失和引起低钾血症的药物所增强（例如洋地黄苷类、利尿剂、两性霉素、carbenoxolone、青霉素G钠盐、水杨酸衍生物）。相反，基于其它它能影响肾素-血管紧张素系统的药物临床应用经验，合用保钾利尿剂、补充钾、含钾的盐替代物或者其它能增加血清钾水平的药物可能导致血清钾的增高。有时可能出现严重血钾增高，需要密切监测血钾水平。同时使用氢氯噻嗪治疗可减轻此反应的发生率。

受血清钾素乱影响药品：当本复方和其它受血清钾素乱影响药品（例如洋地黄苷类、抗心律失常药物）合用时，推荐对血清钾进行定期监测。

有关厄贝沙坦相互作用的其它信息：在健康男性受试者中，地高辛与厄贝沙坦150mg合用时，药代动力学没有改变。当和氢氯噻嗪合用时，厄贝沙坦药代动力学没有受影响。厄贝沙坦主要由CYP2C9代谢，较少部分通过葡萄糖醛酸代谢。抑制葡萄糖醛酸转移酶途径不会导致临床意义的相互作用。在体外试验中，可观察到厄贝沙坦和华法林、甲苯磺丁脲（CYP2C9底物）和尼非地平（CYP2C9抑制剂）之间的相互作用。然而在健康男性受试者中，当厄贝沙坦和华法林合用时没有观察到有意义的药代动力学和药效动力学的相互影响。当和尼非地平合用时，厄贝沙坦的药代动力学不受影响。CYP2C9诱导剂如利福平对厄贝沙坦药代动力学的影响没有相关研究。基于体外试验资料，和那些代谢依赖细胞色素P450同工酶CYP1A1、CYP1A2、CYP2A6、CYP2B6、CYP2D6、CYP2E1或CYP3A4的药物不会发生相互作用。

有关氢氯噻嗪相互作用的其它信息：当下列药物和噻嗪类利尿剂合用时可能发生相互作用：

酒精：巴比妥类或尼古丁；可能加重直立性低血压的发生；

抗糖尿病药物（口服药和胰岛素）：合用时可能需要调整抗糖尿病药物的剂量（见【注意事项】）

消胆胺和Colestipol树脂：当和阴离子树脂合用时，影响氢氯噻嗪的吸收；

皮质激素：ACTH：电解质丢失可能增加，尤其是低钾血症；

洋地黄糖苷：噻嗪类诱发的低钾血症和低镁血症有利于洋地黄诱发的 arrhythmias 的发生（见【注意事项】）

非甾体抗炎药物包括环氧合酶2抑制剂（COX-2抑制剂）：血管紧张素II拮抗剂与NSAIDs合用时，可能削弱抗高血压作用。老年、血容量减少（包括使用利尿剂治疗的患者）或原有肾功能损害患者合用血管紧张素II（包括厄贝沙坦）与NSAIDs药物包括环氧合酶2抑制剂（COX-2抑制剂）治疗可能导致肾功能恶化风险增加，包括可能的急性肾功能衰竭，通常是可逆的。联合用药应当谨慎，并应当定期监测肾功能。

血管活性胺类（如去甲肾上腺素）：血管活性胺类效应可能降低，但不足以停止使用。

非去极化骨骼肌松弛药（如筒箭毒碱）：非去极化骨骼肌松弛药的作用可能被氢氯噻嗪增强。

抗痛风药物：由于氢氯噻嗪能增加血清尿酸的水平，合用时可能需要调整其药物剂量，可能需要增加丙磺舒和苯磺唑酮的用量。合用噻嗪类利尿剂可能增加别嘌呤醇发生过敏反应的风险。

钙盐：噻嗪类利尿剂能降低钙的分泌而可能增加血清钙水平。如果必须使用钙补充剂或保钙药（如维生素D治疗），应监测血清钙水平并调整相应的钙剂量。

卡马西平：伴随使用卡马西平和氢氯噻嗪与症状性低钠血症风险有关。伴随用药期间应监测电解质。如果可能应使用另一类利尿药。

其它药物相互作用：噻嗪类利尿剂可能增加β受体阻断剂和二噻嗪的致高血糖效应。抗胆碱药物（如阿托品、Biperiden）可能通过降低胃肠动力和胃排空率而增加噻嗪类利尿剂的生物利用度。噻嗪类利尿剂可增加金剛胺引起不良反应的风险。噻嗪类利尿剂可减少肾脏对细胞毒药物的排泄（如环磷酰胺，氮甲喋呤），并增强它们的骨髓抑制作用。

配伍禁忌：目前尚无资料。

厄贝沙坦氢氯噻嗪和阿利吉仑联合禁用于糖尿病患者或中度至重度肾功能损害（GFR<60mL/min/1.73m²）的患者。

血管紧张素转换酶抑制剂（ACEIs）：不推荐ACEI与厄贝沙坦氢氯噻嗪联合使用。厄贝沙坦氢氯噻嗪片与ACEIs联合禁用于糖尿病肾病患者，其他患者亦不推荐。

【药物过量】

尚无本品过量的治疗相关的特殊资料。应对患者严密监测，治疗应该是总体和支持性的。处理取决于药品摄入时间和症状的严重程度。建议的措施包括催吐和/或洗胃。活性炭对药物过量治疗有用。对血清电解质和肌酐水平应定时监测。如果发生低血压，患者应采取卧位，快速补充盐和血液容量。

厄贝沙坦过量最可能的表现为低血压和心动过速；也会发生心动过缓。

氢氯噻嗪过量时，由于过度利尿出现电解质损耗（低钾血症，低氯血症，低钠血症）和脱水。过量时最常见的症状和体征是恶心和嗜睡。低钾血症导致肌肉痉挛和/或加重和合用的洋地黄甙或某些心律失常药物有关的心律失常。

血液透析不能清除厄贝沙坦。血液透析清除氢氯噻嗪的程度也没有相关的研究。

【药理毒理】

药理作用

厄贝沙坦氢氯噻嗪是血管紧张素-Ⅱ受体拮抗剂厄贝沙坦和噻嗪类利尿剂氢氯噻嗪组

成的复方。

厄贝沙坦可选择性结合AT1血管紧张素-Ⅱ受体，亲和力高于AT2受体亲和力的8500倍，但没有激动活性。厄贝沙坦通过特异性结合AT1受体，阻断血管紧张素Ⅱ的收缩血管和促醛固酮分泌的作用。AT1受体的阻断可抑制血管紧张素Ⅱ对肾素分泌的负反馈作用，但血清肾素活性和血管紧张素Ⅱ的增加不能完全抵消厄贝沙坦降低血压的作用。

氢氯噻嗪影响肾小管对电解质的重吸收机制，直接导致钠和氯的排泄增加（大致等量）。因此，氢氯噻嗪可降低血容量，增加血浆肾素活性，增加醛固酮的分泌，从而增加尿液中钾和碳酸氢盐的排泄，降低血清中钾的水平。联合使用厄贝沙坦能通过阻断肾素-血管紧张素-醛固酮系统，逆转钾丢失。

氢氯噻嗪和厄贝沙坦复方在其推荐治疗剂量范围内能产生协同降压作用。

毒理研究

遗传毒性

厄贝沙坦氢氯噻嗪复方在体外试验中未见致突变性（Ames试验和中国仓鼠哺乳细胞正向突变试验），未见诱导染色体畸变（体外-人淋巴细胞试验，体内-小鼠微核试验）。

厄贝沙坦的体外试验（Ames试验、大鼠肝细胞DNA修复试验，V79哺乳细胞正向突变试验）未见致突变性，染色体畸变试验（体外-人淋巴细胞试验，体内-小鼠微核试验）为阴性。

氢氯噻嗪的Ames试验、中国仓鼠卵巢（CHO）细胞染色体畸变试验、小鼠生殖细胞染色体体试验、中国仓鼠骨髓染色体试验以及果蝇伴性隐性致死试验均为阴性。氢氯噻嗪（43-1300μg/ml）的体外CHO细胞姐妹染色体互换试验和小鼠淋巴细胞试验为阳性。

生殖毒性

厄贝沙坦氢氯噻嗪复方未进行标准的生育力试验。大鼠经口给予厄贝沙坦/氢氯噻嗪50/50、150/150mg/kg/天，与单方比，胚胎发育未见毒性的增加。

大鼠经口给予厄贝沙坦650mg/kg/天，系统暴露量相当于最大推荐人体剂量（MRHD，300mg/天）的5倍，未见对生育力或交配能力的影响。大鼠从妊娠第0天到妊娠第20天经口给予厄贝沙坦50、180、650mg/kg/天，剂量大致相当于MRHD（300mg/天，根据体表面积折算）时，可见胚胎肾盂空洞、水肿、和/或肾乳头消失发生率的增加；180mg/kg/天及以上剂量时，相当于4倍MRHD（根据体表面积折算），可见胚胎死亡数增加。大鼠从妊娠第6天至第15天给予厄贝沙坦50、150、450mg/kg/天，未见上述不良反应。妊娠免经口给予厄贝沙坦30mg/kg/天，剂量相当于1.5倍MRHD时，母体动物死亡率和产率增加，存活动物可见早期胚胎吸收率的增加和存活胚胎数量的减少。厄贝沙坦可通过大鼠和兔的胎盘屏障。

厄贝沙坦经口给药后，可分泌至哺乳期大鼠的乳汁中。

小鼠和大鼠交配前以及妊娠期通过喂食法分别给予氢氯噻嗪100和4mg/kg，未见对生育力的影响。妊娠小鼠和大鼠器官形成期给予氢氯噻嗪3000或1000mg/kg/天，分别相当于MRHD的600或400倍，未见胚胎毒性。

致畸性

厄贝沙坦氢氯噻嗪复方未进行致畸性研究。

大鼠2年经口给予氢氯噻嗪600mg/kg/天，大鼠2年经口给予氢氯噻嗪100mg/kg/天，大鼠和雌性小鼠均未见致畸性，雄性小鼠可见肝癌发生率增加。

大鼠2年经口给予厄贝沙坦500/1000mg/kg/天（雄性/雌性），小鼠2年经口给予厄贝沙坦1000mg/kg/天，未见致畸性。500mg/kg/天剂量时，雄性和雌性大鼠体内厄贝沙坦的平均系统暴露量分别约为MRHD（300mg/天）时暴露量的3倍和11倍（AUC0-24h，结合后结合）；1000mg/kg/天剂量时，雌性大鼠体内厄贝沙坦的平均系统暴露量约为MRHD时暴露量的21倍；1000mg/kg/天剂量时，雄性和雌性小鼠体内厄贝沙坦的暴露量分别相当于MRHD时暴露量的3倍和5倍。

【药代动力学】

合并使用厄贝沙坦和氢氯噻嗪对其中任何一种药品的药代动力学特性没有影响。

厄贝沙坦和氢氯噻嗪是口服有效的药物，它们发挥活性不需要生物转化。口服本品后，其绝对生物利用度在厄贝沙坦和氢氯噻嗪分别为60～80%和50～90%，进食不影响本品的生物利用度。口服厄贝沙坦和氢氯噻嗪后血浆峰浓度分别为1.5～2小时和1～2.5小时。

厄贝沙坦血浆蛋白的结合率大约为96%，几乎不和血细胞结合，其分布容积为53～93升。

氢氯噻嗪血浆蛋白结合率为68%，表观分布容积为0.83～1.14L/kg。

厄贝沙坦的药代动力学在10～600mg范围内呈线性和剂量相关性。当口服剂量大于600mg时，其药代动力学不成比例；其机理尚不明确。机体总清除率分别为157～176mL/min和3.0～3.5mL/min，厄贝沙坦的终端消除半衰期为11～15小时。按每日一次的服药方法，三天内达到稳态血浆浓度。重复每日一次给药后血浆中积蓄有限（<20%）。在一项研究中观察到女性高血压患者厄贝沙坦的浓度稍高。然而，其半衰期和积蓄没有差异。女性患者不需药物剂量调整。厄贝沙坦的峰浓度（C_{max}）和曲线下面积（AUC）值在老年（≥65岁）年轻人（18～40岁）稍高。然而终末半衰期没有明显改变。老年患者也不需要调整剂量。

氢氯噻嗪的平均血浆半衰期为5～15小时。

口服或静脉给予¹⁴C标记的厄贝沙坦后，血液循环内80-85%的放射性来自原型的厄贝沙坦。厄贝沙坦在肝脏经与葡萄糖醛酸结合和氧化而被代谢。口服主要的代谢物为葡萄糖醛酸结合型厄贝沙坦（大约为6%）。体外实验显示厄贝沙坦主要由细胞色素P450酶CYP2C9氧化代谢。CYP3A4几乎没有作用。厄贝沙坦及其代谢产物由胆汁和肾脏排泄。口服或静脉给予¹⁴C厄贝沙坦后，大约20%的放射性可在尿液中回收，其余排泄在粪便中。不足2%的剂量以原型在尿液中排泄。氢氯噻嗪不被代谢，但很快经肾脏排泄。至少口服剂量的61%在24小时内以原型排泄。氢氯噻嗪可通过胎盘，但不能通过血脑屏障，可被分泌入乳汁。

肾功能损害：肾功能损害的患者或那些进行血液透析的患者，厄贝沙坦的药代动力学参数没有明显改变。厄贝沙坦不能经血液透析清除。肌酐清除率<20mL/min的患者，氢氯噻嗪的消除半衰期据报道可增加到21小时。

肝功能损害：对轻度至中度肝硬化的患者，厄贝沙坦的药代动力学参数没有明显改变。对严重肝功能损害的患者没有进行研究。

贮藏：厄贝沙坦和氢氯噻嗪片口服有效的药物，它们发挥活性不需要生物转化。口服本品后，其绝对生物利用度在厄贝沙坦和氢氯噻嗪分别为60～80%和50～90%，进食不影响本品的生物利用度。口服厄贝沙坦和氢氯噻嗪后血浆峰浓度分别为1.5～2小时和1～2.5小时。

厄贝沙坦血浆蛋白的结合率大约为96%，几乎不和血细胞结合，其分布容积为53～93升。氢氯噻嗪血浆蛋白结合率为68%，表观分布容积为0.83～1.14L/kg。

厄贝沙坦的药代动力学在10～600mg范围内呈线性和剂量相关性。当口服剂量大于600mg时，其药代动力学不成比例；其机理尚不明确。机体总清除率分别为157～176mL/min和3.0～3.5mL/min，厄贝沙坦的终端消除半衰期为11～15小时。按每日一次的服药方法，三天内达到稳态血浆浓度。重复每日一次给药后血浆中积蓄有限（<20%）。在一项研究中观察到女性高血压患者厄贝沙坦的浓度稍高。然而，其半衰期和积蓄没有差异。女性患者不需药物剂量调整。厄贝沙坦的峰浓度（C_{max}）和曲线下面积（AUC）值在老年（≥65岁）年轻人（18～40岁）稍高。然而终末半衰期没有明显改变。老年患者也不需要调整剂量。

氢氯噻嗪的平均血浆半衰期为5～15小时。

口服或静脉给予¹⁴C标记的厄贝沙坦后，血液循环内80-85%的放射性来自原型的厄贝沙坦。厄贝沙坦在肝脏经与葡萄糖醛酸结合和氧化而被代谢。口服主要的代谢物为葡萄糖醛酸结合型厄贝沙坦（大约为6%）。体外实验显示厄贝沙坦主要由细胞色素P450酶CYP2C9氧化代谢。CYP3A4几乎没有作用。厄贝沙坦及其代谢产物由胆汁和肾脏排泄。口服或静脉给予¹⁴C厄贝沙坦后，大约20%的放射性可在尿液中回收，其余排泄在粪便中。不足2%的剂量以原型在尿液中排泄。氢氯噻嗪不被代谢，但很快经肾脏排泄。至少口服剂量的61%在24小时内以原型排泄。氢氯噻嗪可通过胎盘，但不能通过血脑屏障，可被分泌入乳汁。

肾功能损害：肾功能损害的患者或那些进行血液透析的患者，厄贝沙坦的药代动力学参数没有明显改变。厄贝沙坦不能经血液透析清除。肌酐清除率<20mL/min的患者，氢氯噻嗪的消除半衰期据报道可增加到21小时。

肝功能损害：对轻度至中度肝硬化的患者，厄贝沙坦的药代动力学参数没有明显改变。对严重肝功能损害的患者没有进行研究。

贮藏：厄贝沙坦和氢氯噻嗪片口服有效的药物，它们发挥活性不需要生物转化。口服本品后，其绝对生物利用度在厄贝沙坦和氢氯噻嗪分别为60～80%和50～90%，进食不影响本品的生物利用度。口服厄贝沙坦和氢氯噻嗪后血浆峰浓度分别为1.5～2小时和1～2.5小时。

厄贝沙坦血浆蛋白的结合率大约为96%，几乎不和血细胞结合，其分布容积为53～93升。氢氯噻嗪血浆蛋白结合率为68%，表观分布容积为0.83～1.14L/kg。

厄贝沙坦的药代动力学在10～600mg范围内呈线性和剂量相关性。当口服剂量大于600mg时，其药代动力学不成比例；其机理尚不明确。机体总清除率分别为157～176mL/min和3.0～3.5mL/min，厄贝沙坦的终端消除半衰期为11～15小时。按每日一次的服药方法，三天内达到稳态血浆浓度。重复每日一次给药后血浆中积蓄有限（<20%）。在一项研究中观察到女性高血压患者厄贝沙坦的浓度稍高。然而，其半衰期和积蓄没有差异。女性患者不需药物剂量调整。厄贝沙坦的峰浓度（C_{max}）和曲线下面积（AUC）值在老年（≥65岁）年轻人（18～40岁）稍高。然而终末半衰期没有明显改变。老年患者也不需要调整剂量。

氢氯噻嗪的平均血浆半衰期为5～15小时。

口服或静脉给予¹⁴C标记的厄贝沙坦后，血液循环内80-85%的放射性来自原型的厄贝沙坦。厄贝沙坦在肝脏经与葡萄糖醛酸结合和氧化而被代谢。口服主要的代谢物为葡萄糖醛酸结合型厄贝沙坦（大约为6%）。体外实验显示厄贝沙坦主要由细胞色素P450酶CYP2C9氧化代谢。CYP3A4几乎没有作用。厄贝沙坦及其代谢产物由胆汁和肾脏排泄。口服或静脉给予¹⁴C厄贝沙坦后，大约20%的放射性可在尿液中回收，其余排泄在粪便中。不足2%的剂量以原型在尿液中排泄。氢氯噻嗪不被代谢，但很快经肾脏排泄。至少口服剂量的61%在24小时内以原型排泄。氢氯噻嗪可通过胎盘，但不能通过血脑屏障，可被分泌入乳汁。

肾功能损害：肾功能损害的患者或那些进行血液透析的患者，厄贝沙坦的药代动力学参数没有明显改变。厄贝沙坦不能经血液透析清除。肌酐清除率<20mL/min的患者，氢氯噻嗪的消除半衰期据报道可增加到21小时。

肝功能损害：对轻度至中度肝硬化的患者，厄贝沙坦的药代动力学参数没有明显改变。对严重肝功能损害的患者没有进行研究。

贮藏：厄贝沙坦和氢氯噻嗪片口服有效的药物，它们发挥活性不需要生物转化。口服本品后，其绝对生物利用度在厄贝沙坦和氢氯噻嗪分别为60～80%和50～90%，进食不影响本品的生物利用度。口服厄贝沙坦和氢氯噻嗪后血浆峰浓度分别为1.5～2小时和1～2.5小时。

厄贝沙坦血浆蛋白的结合率大约为96%，几乎不和血细胞结合，其分布容积为53～93升。氢氯噻嗪血浆蛋白结合率为68%，表观分布容积为0.83～1.14L/kg。

厄贝沙坦的药代动力学在10～600mg范围内呈线性和剂量相关性。当口服剂量大于600mg时，其药代动力学不成比例；其机理尚不明确。机体总清除率分别为157～176mL/min和3.0～3.5mL/min，厄贝沙坦的终端消除半衰期为11～15小时。按每日一次的服药方法，三天内达到稳态血浆浓度。重复每日一次给药后血浆中积蓄有限（<20%）。在一项研究中观察到女性高血压患者厄贝沙坦的浓度稍高。然而，其半衰期和积蓄没有差异。女性患者不需药物剂量调整。厄贝沙坦的峰浓度（C_{max}）和曲线下面积（AUC）值在老年（≥65岁）年轻人（18～40岁）稍高。然而终末半衰期没有明显改变。老年患者也不需要调整剂量。

氢氯噻嗪的平均血浆半衰期为5～15小时。

口服或静脉给予¹⁴C标记的厄贝沙坦后，血液循环内80-85%的放射性来自原型的厄贝沙坦。厄贝沙坦在肝脏经与葡萄糖醛酸结合和氧化而被代谢。口服主要的代谢物为葡萄糖醛酸结合型厄贝沙坦（大约为6%）。体外实验显示厄贝沙坦主要由细胞色素P450酶CYP2C9氧化代谢。CYP3A4几乎没有作用。厄贝沙坦及其代谢产物由胆汁和肾脏排泄。口服或静脉给予¹⁴C厄贝沙坦后，大约20%的放射性可在尿液中回收，其余排泄在粪便中。不足2%的剂量以原型在尿液中排泄。氢氯噻嗪不被代谢，但很快经肾脏排泄。至少口服剂量的61%在24小时内以原型排泄。氢氯噻嗪可通过胎盘，但不能通过血脑屏障，可被分泌入乳汁。

肾功能损害：肾功能损害的患者或那些进行血液透析的患者，厄贝沙坦的药代动力学参数没有明显改变。厄贝沙坦不能经血液透析清除。肌酐清除率<20mL/min的患者，氢氯噻嗪的消除半衰期据报道可增加到21小时。

肝功能损害：对轻度至中度肝硬化的患者，厄贝沙坦的药代动力学参数没有明显改变。对严重肝功能损害的患者没有进行研究。

贮藏：厄贝沙坦和氢氯噻嗪片口服有效的药物，它们发挥活性不需要生物转化。口服本品后，其绝对生物利用度在厄贝沙坦和氢氯噻嗪分别为60～80%和50～90%，进食不影响本品的生物利用度。口服厄贝沙坦和氢氯噻嗪后血浆峰浓度分别为1.5～2小时和1～2.5小时。

厄贝沙坦血浆蛋白的结合率大约为96%，几乎不和血细胞结合，其分布容积为53～93升。氢氯噻嗪血浆蛋白结合率为68%，表观分布容积为0.83～1.14L/kg。

厄贝沙坦的药代动力学在10～600mg范围内呈线性和剂量相关性。当口服剂量大于600mg时，其药代动力学不成比例；其机理尚不明确。机体总清除率分别为157～176mL/min和3.0～3.5mL/min，厄贝沙坦的终端消除半衰期为11～15小时。按每日一次的服药方法，三天内达到稳态血浆浓度。重复每日一次给药后血浆中积蓄有限（<20%）。在一项研究中观察到女性高血压患者厄贝沙坦的浓度稍高。然而，其半衰期和积蓄没有差异。女性患者不需药物剂量调整。厄贝沙坦的峰浓度（C_{max}）和曲线下面积（AUC）值在老年（≥65岁）年轻人（18～40岁）稍高。然而终末半衰期没有明显改变。老年患者也不需要调整剂量。

氢氯噻嗪的平均血浆半衰期为5～15小时。

口服或静脉给予¹⁴C标记的厄贝沙坦后，血液循环内80-85%的放射性来自原型的厄贝沙坦。厄贝沙坦在肝脏经与葡萄糖醛酸结合和氧化而被代谢。口服主要的代谢物为葡萄糖醛酸结合型厄贝沙坦（大约为6%）。体外实验显示厄贝沙坦主要由细胞色素P450酶CYP2C9氧化代谢。CYP3A4几乎没有作用。厄贝沙坦及其代谢产物由胆汁和肾脏排泄。口服或静脉给予¹⁴C厄贝沙坦后，大约20%的放射性可在尿液中回收，其余排泄在粪便中。不足2%的剂量以原型在尿液中排泄。氢氯噻嗪不被代谢，但很快经肾脏排泄。至少口服剂量的61%在24小时内以原型排泄。氢氯噻嗪可通过胎盘，但不能通过血脑屏障，可被分泌入乳汁。

肾功能损害：肾功能损害的患者或那些进行血液透析的患者，厄贝沙坦的药代动力学参数没有明显改变。厄贝沙坦不能经血液透析清除。肌酐清除率<20mL/min的患者，氢氯噻嗪的消除半衰期据报道可增加到21小时。

肝功能损害：对轻度至中度肝硬化的患者，厄贝沙坦的药代动力学参数没有明显改变。对严重肝功能损害的患者没有进行研究。

贮藏：厄贝沙坦和氢氯噻嗪片口服有效的药物，它们发挥活性不需要生物转化。口服本品后，其绝对生物利用度在厄贝沙坦和氢氯噻嗪分别为60～80%和50～90%，进食不影响本品的生物利用度。口服厄贝沙坦和氢氯噻嗪后血浆峰浓度分别为1.5～2小时和1～2.5小时。

厄贝沙坦血浆蛋白的结合率大约为96%，几乎不和血细胞结合，其分布容积为53～93升。氢氯噻嗪血浆蛋白结合率为68%，表观分布容积为0.83～1.14L/kg。

厄贝沙坦的药代动力学在10～600mg范围内呈线性和剂量相关性。当口服剂量大于600mg时，其药代动力学不成比例；其机理尚不明确。机体总清除率分别为157～176mL/min和3.0～3.5mL/min，厄贝沙坦的终端消除半衰期为11～15小时。按每日一次的服药方法，三天内达到稳态血浆浓度。重复每日一次给药后血浆中积蓄有限（<20%）。在一项研究中观察到女性高血压患者厄贝沙坦的浓度稍高。然而，其半衰期和积蓄没有差异。女性患者不需药物剂量调整。厄贝沙坦的峰浓度（C_{max}）和曲线下面积（AUC）值在老年（≥65岁）年轻人（18～40岁）稍高。然而终末半衰期没有明显改变。老年患者也不需要调整剂量。

氢氯噻嗪的平均血浆半衰期为5～15小时。

口服或静脉给予¹⁴C标记的厄贝沙坦后，血液循环内80-85%的放射性来自原型的厄贝沙坦。厄贝沙坦在肝脏经与葡萄糖醛酸结合和氧化而被代谢。口服主要的代谢物为葡萄糖醛酸结合型厄贝沙坦（大约为6%）。体外实验显示厄贝沙坦主要由细胞色素P450酶CYP2C9氧化代谢。CYP3A4几乎没有作用。厄贝沙坦及其代谢产物由胆汁和肾脏排泄。口服或静脉给予¹⁴C厄贝沙坦后，大约20%的放射性可在尿液中回收，其余排泄在粪便中。不足2%的剂量以原型在尿液中排泄。氢氯噻嗪不被代谢，但很快经肾脏排泄。至少口服剂量的61%在24小时内以原型排泄。氢氯噻嗪可通过胎盘，但不能通过血脑屏障，可被分泌入乳汁。

肾功能损害：肾功能损害的患者或那些进行血液透析的患者，厄贝沙坦的药代动力学参数没有明显改变。厄贝沙坦不能经血液透析清除。肌酐清除率<20mL/min的患者，氢氯噻嗪的消除半衰期据报道可增加到21小时。

肝功能损害：对轻度至中度肝硬化的患者，厄贝沙坦的药代动力学参数没有明显改变。对严重肝功能损害的患者没有进行研究。

贮藏：厄贝沙坦和氢氯噻嗪片口服有效的药物，它们发挥活性不需要生物转化。口服本品后，其绝对生物利用度在厄贝沙坦和氢氯噻嗪分别为60～80%和50～90%，进食不影响本品的生物利用度。口服厄贝沙坦和氢氯噻嗪后血浆峰浓度分别为1.5～