



核准日期: 2007 年 02 月 26 日

修改日期: 2010 年 10 月 01 日 2014 年 09 月 02 日

2015 年 12 月 01 日 2020 年 12 月 01 日

2022 年 01 月 18 日 2022 年 07 月 15 日

马来酸依那普利片说明书

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: 马来酸依那普利片

英文名称: Enalapril Maleate Tablets

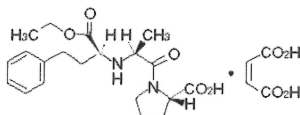
汉语拼音: Malaisuan Yinapuli Pian

【成份】

本品主要成份为马来酸依那普利。

化学名称: *N*-[(*S*)-1-乙氧羰基-3-苯丙基]-*L*-丙氨酰-*L*-脯氨酸顺丁烯二酸盐。

化学结构式:



分子式: $C_{20}H_{28}N_2O_5 \cdot C_4H_4O_4$

分子量: 492.52

【性状】

本品为黄色或淡黄色片, 其中一面有一字刻痕

【适应症】

本品用于治疗:

*各期原发性高血压

*肾血管性高血压

*各级心力衰竭

对于症状性心衰病人, 本品也适用于:

- 提高生存率
- 延缓心衰的进展
- 减少因心衰而导致的住院

*预防症状性心衰

对于无症状性左室功能不全病人, 本品适用于:

- 延缓症状性心衰的进展
- 减少因心衰而导致的住院

*预防左室功能不全病人冠状动脉缺血事件

本品适用于:

- 减少心肌梗死的发生率
- 减少不稳定型心绞痛所导致的住院

【规格】 10mg

【用法用量】

本品的吸收不受食物的影响, 因此餐前、餐中或餐后服用均可。

原发性高血压: 根据高血压的严重程度, 起始剂量为 10mg 至 20mg, 每日 1 次。对轻度高血压, 建议起始剂量为每日 10mg。治疗其它程度的高血压, 起始剂量为每日 20mg。常用维持量为每日 20mg。根据病人的需要, 可调整至最大剂量每日 40mg。

肾血管性高血压: 因这类病人的血压和肾功能对血管紧张素转换酶抑制剂可能特别敏感, 应从较小的剂量 (如 5mg 或以下) 开始治疗。然后根据病人的需要再对剂量加以调整。对于多数病人, 服用本品 20mg, 每日一次可收到预期的疗效。对近期使用利尿药治疗的高血压病人, 建议慎用此药 (见下一节)。

与利尿剂联用治疗高血压: 开始服用本品后, 可能发生症状性低血压; 对于近期用利尿剂治疗的病人这种可能性更大。因这些病人可能有血容量不足或失盐, 因此建议慎用。在开始服用本品 2-3 天前, 应停用利尿剂治疗。如不可能, 本品应从小剂量 (5mg 或以下) 开始, 以确定其对血压的起始效应。然后根据病人的需要对剂量加以调整。

肾功能不全的用量: 一般来说, 应延长依那普利的服药间隔时间和/或减少其服用剂量。

肾脏情况	肌酐清除率(mL/min)	起始剂量(mg/day)
轻度肾功能不全	<80 >30 mL/min	5-10mg
中度肾功能不全	≤30 >10 mL/min	2.5-5mg
重度肾功能不全 通常这类病人将进行透析*	≤10mL/min	2.5mg 在透析期中**

*请参阅注意事项: 血液透析的病人

**依那普利是可透析的, 非透析期中的剂量应根据血压反应的情况来调整。

心力衰竭/无症状性左室功能不全: 有症状的心衰或无症状的左室功能

不全病人，本品的起始剂量为 2.5mg，并应在密切的医疗监护下服用，以确定其对血压的起始效应。本品通常与利尿剂（如合适的话，与洋地黄）合用治疗症状性心衰。在使用本品治疗心衰开始后，如果没有发生症状性低血压或症状性低血压已得到有效的处理，应根据病人的耐受情况将剂量逐渐增加到常用的 20mg 的维持剂量，一次或分两次服用。这一剂量调整，可经过 2-4 周的时间完成，若仍存在部分的心衰体征和症状，剂量递增过程还可以加快。对于有症状的心衰病人，这种剂量方案可有效地减少死亡的发生。

因曾有发生低血压和随后导致肾衰(更罕见)的报道，所以，在开始本品治疗的前后均应密切监测血压和肾功能(参阅【注意事项】)。对用利尿剂治疗的病人，应在开始用本品治疗前尽可能减少利尿剂的剂量。开始用本品后出现低血压，并不表示在本品的长期治疗中将再发生低血压，也不妨碍此药的继续使用。血清钾也应予以监测（参阅【药物相互作用】）。

【不良反应】

已证明一般情况下依那普利耐受性良好。在临床研究中，依那普利不良反应的总发生率与安慰剂相似。大多数不良反应均性质轻微而短暂，不须终止治疗。

下述不良反应与应用依那普利有关：

晕眩和头痛是较常报告的不良反应。2%-3%的病人报告感觉疲乏和虚弱。少于 2%的病人报告发生其它不良反应，包括低血压、直立性低血压、晕厥、恶心、腹泻、肌肉痉挛、皮疹和咳嗽。肾功能障碍、肾衰和少尿罕见。

过敏/血管性水肿：有报道在面部、四肢、唇、舌、声门和/或喉部发生血管性水肿，但罕见（参阅【注意事项】）。

在临床对照试验中或药物上市后发生的极罕见不良反应有：

心血管系统：心肌梗死或脑血管意外，可能继发于高危病人的血压过低（参阅【注意事项】）。

胸痛、心悸、心律失常、心绞痛、雷诺现象

内分泌系统：抗利尿激素分泌异常综合征(SIADH)

胃肠道系统：肠梗阻、胰腺炎、肝功能衰竭、肝炎---肝细胞性或胆汁淤积性、黄疸、腹痛、呕吐、消化不良、便秘、厌食、口腔炎

代谢：在使用口服降糖药或应用胰岛素的糖尿病患者中有发生低血糖的病例报道(参阅【药物相互作用】)。

神经系统/精神方面：抑郁、精神错乱、嗜睡、失眠、神经过敏、感觉异常、眩晕、异常梦

呼吸系统：肺浸润、支气管痉挛/哮喘、呼吸困难、流涕、咽痛和声嘶

皮肤：多汗、多形性红斑、剥脱性皮炎、Stevens-Johnson 综合症、中毒性表皮坏死松解症、天疱疮、瘙痒、荨麻疹、秃发

其它：阳痿、潮红、味觉改变、耳鸣、舌炎、视觉模糊

曾报道一种具有部分或全部以下症状的症候群：发热、浆膜炎、血管炎、肌痛/肌炎、关节痛/关节炎、抗核抗体阳性、血沉增快、嗜酸性粒细胞增多和白细

胞增多。也可出现皮疹、光过敏及其它皮肤病的表现。

实验室检查：临床上实验室标准参数的重要改变极少与服用本品相关。但有血尿素和血清肌酐升高、肝酶类和/或血清胆红素增高。这些常在停用本品后恢复。也曾发生过高血钾和低血钠。

还曾报道过血红蛋白和血细胞比容降低者。

自本药上市后，曾报告少数病例发生中性白细胞减少、血小板减少、骨髓抑制和粒性白细胞缺乏，不能排除这些情况与本品的使用有关。

【禁忌】

对本品任何成份过敏的病人，或以前曾用某一血管紧张素转换酶抑制剂治疗而有血管性水肿史的病人，以及有遗传性或特发性血管性水肿的病人，禁用本品。

糖尿病病人不应联合使用本品与阿利吉仑（参阅【药物相互作用】）。

本品禁止与脑啡肽酶抑制剂（例如，沙库巴曲）联合使用。无论是从本品转换为脑啡肽酶抑制剂沙库巴曲/缬沙坦，或是沙库巴曲/缬沙坦转换为本品，在服用沙库巴曲/缬沙坦的 36 小时内，请勿服用本品（参阅【注意事项】和【药物相互作用】）。

【注意事项】

症状性低血压：症状性低血压极少发生于无并发症的高血压病人。服用本品的高血压病人，由于利尿剂治疗、饮食限盐、透析、腹泻或呕吐等而致血容量不足，则较有可能发生低血压（参阅【药物相互作用】和【不良反应】）。在无论是否伴有肾功能不全的心衰病人中，曾观察到症状性低血压的发生。心衰程度较重(例如：用大剂量利尿剂、低血钠或功能性肾功能不全)的病人，发生低血压的可能性最大。这类病人应在医疗监测下开始治疗，而且每当调整本品或/和利尿剂的剂量时，都应密切随访观察。同样的处理也适用于患缺血性心脏病或脑血管病的病人，因为在这些病人中血压下降过多可能导致心肌梗死或脑血管意外的发生。

如果出现低血压，病人应仰卧，必要时静脉输注生理盐水。短暂性低血压反应并不是继续用药的禁忌，通常在扩充血容量后，一旦血压上升，便可给药。一些血压正常或偏低的心衰病人，服用本品后，可能出现全身血压进一步下降。这种作用是预料中的，且通常不必因此而停止治疗。如低血压出现症状，则有必要减少剂量和/或停止使用利尿剂和/或本品。

主动脉瓣狭窄/肥厚型心肌病：与所有的血管扩张剂一样，血管紧张素转换酶抑制剂用于左室流出道梗塞的病人时，应该谨慎。

肾功能不全：用血管紧张素转换酶抑制剂开始治疗后发生的低血压，可使一些病人的肾功能进一步受到某些损伤。已有报道这种情况引起急性肾功能衰竭，但通常都是可逆的。

肾功能不全的病人可能需要减少本品的剂量和/或减少用药的次数（参阅【用法用量】）。一些双侧肾动脉狭窄或独肾且肾动脉狭窄的病人，曾出现血尿素氮和血清肌酐增高，通常停止治疗可获逆转；对于肾功能不全的病人更是如此。

某些以前没有明显的肾脏疾病的病人，当同时使用利尿剂时，通常有轻度和一过性的血尿素和血清肌酐的升高，可能需要减少剂量和/或停用利尿剂和/或本品。

过敏性/血管性水肿：据报道，使用血管紧张素转换酶抑制剂（包括依那普利）的病人，偶有报告发生面部、四肢、唇、舌、声门和/或喉的血管性水肿者。这可在治疗期的任何时间发生。这时应立即停用本品，并给予适当的监护，以保证在病人出院之前症状完全消退。即使仅发生舌部肿胀而无呼吸困难，也可能需要延长患者的观察期，因为抗组胺药和皮质类固醇药治疗可能是不充分的。

极罕见有伴有喉部或舌水肿的血管性水肿导致死亡的报道。有舌、声门或喉部水肿的患者有可能发生气道阻塞，尤其是那些进行过气道手术的患者。当水肿发生在舌、声门或喉部时，可能引起气道阻塞，应立即给予适当治疗，包括诸如皮下注射 1: 1000 肾上腺素溶液(0.3mL-0.5mL)和/或立即采取保持呼吸道通畅的措施。

据报道，与非黑色人种相比，黑色人种服用血管紧张素转换酶抑制剂造成血管性水肿的发生率要高。

曾有与血管紧张素转换酶抑制剂治疗无关的血管性水肿病史的人，在使用血管紧张素转换酶抑制剂时，发生血管性水肿的危险性可能增高(参阅【禁忌】)。

联合服用 ACE 抑制剂和 mTOR(哺乳动物雷帕霉素靶蛋白)抑制剂（比如 temsirolimus，西罗莫司，依维莫司）的患者，发生血管性水肿的危险性可能增高。

同时使用血管紧张素转换酶抑制剂和脑啡肽酶抑制剂的患者，可能会增加血管性水肿的发生风险（参阅【禁忌】和【药物相互作用】）。

同时使用 ACE 抑制剂和维格列汀的患者，可能会增加血管性水肿的发生风险（参阅【药物相互作用】）。

用膜翅目昆虫的毒液脱敏时的过敏样反应：当用膜翅目昆虫的毒液对使用血管紧张素转换酶抑制剂治疗的病人进行脱敏时，可能发生危及生命的过敏样反应，这种情况较罕见。在每次脱敏前，暂时停用血管紧张素转换酶抑制剂可避免这一反应。

血液透析的病人：用高透量膜（如 AN69®）进行透析的同时，又用血管紧张素转换酶抑制剂治疗的病人，曾报告过有类过敏反应发生。对这类病人应考虑用另一类型的透析膜或用另一类的降压药。

咳嗽：据报道，用血管紧张素转换酶抑制剂能引起咳嗽，其特点是无痰、持续，停药后可消失。在鉴别诊断咳嗽时，应考虑到血管紧张素转换酶抑制剂引起咳嗽的可能性。

手术/麻醉：对于正在进行大手术或使用可能引起低血压的麻醉药物进行麻醉的病人，由于代偿性肾素的释放，依那普利可阻断血管紧张素 II 的生成。如果发生低血压，且考虑是上述机制所致，则应扩充血容量加以纠正。

高血钾—参阅【药物相互作用】，血清钾

发生高血钾的危险因素包括有肾功能不全、糖尿病和同时用保钾利尿药（如

安体舒通，伊普利酮，氨苯喋啶或阿米洛利）、补钾制剂、含钾代用食盐或其他可能增加血钾的药物（如，含甲氧苄氨嘧啶的药品）。

使用补钾制剂、保钾利尿药、含钾代用食盐（特别是肾功能不全的病人）或其他可能增加血钾的药物，可引起血清钾显著升高。高钾血症可能会引起严重的，甚至是致命的心律失常。

如认为同时应用依那普利和任何上述药剂是合适的，使用时应谨慎，并经常监测血清钾。

低血糖：口服降糖药或胰岛素治疗的糖尿病患者开始用 ACE 抑制剂时应该被告知密切监测低血糖发生，尤其是在合用的第一个月内(参阅【药物相互作用】)。

【孕妇及哺乳期妇女用药】

妊娠期内不主张使用此药。如果查明已怀孕，除非它是挽救母亲生命所必需的，否则应立即停止使用本品。

在一项已发表的回顾性流行病学研究中，发现母亲在妊娠的前三个月中服用过 ACE 抑制剂药物的婴儿比母亲在妊娠的前三个月中未服用过 ACE 抑制剂药物的婴儿发生先天性畸形的危险增加。发生出生缺陷的病例数很少，且该研究结果尚未被重复。

在妊娠的中三个月和末三个月期间使用血管紧张素转换酶抑制剂可引起胎儿和新生儿的发病和死亡。在这期间使用血管紧张素转换酶抑制剂，与胎儿和新生儿的各种损伤（包括低血压、肾功能衰竭、高钾血症和/或新生儿的头颅发育不全）有关。曾有母体羊水过少发生，这主要反映了胎儿肾功能的降低，并可导致肢体挛挛、颅面畸形和肺发育不良。如果病人使用本品，则应向病人说明其对胎儿的潜在危害。

在妊娠前三个月用药而使子宫接触这种血管紧张素转换酶抑制剂，并不会使胚胎和胎儿发生上述的不良反应。

那些在妊娠期必须使用血管紧张素转换酶抑制剂的罕见病例，应进行一系列的超声检查来评价羊膜内的情况。如果发现羊水过少，应停止使用本品，除非它是挽救母亲生命所必需的。病人和医生都应意识到，当出现羊水过少时，胎儿已遭受到不可逆的损伤。

应对使用过本品的母亲所生的婴儿进行密切的观察，以查明是否有低血压、少尿和高钾血症。依那普利可通过胎盘，腹膜透析可将其从胎儿的血液循环中清除，这在临床上是有益的。在理论上，可通过换血将其清除。

哺乳母亲：依那普利和依那普利拉在人乳中有少量分泌。哺乳母亲使用本品时应谨慎。

【儿童用药】（国外文献）

在 1 月至 16 岁的儿童高血压病人中进行了依那普利的安全性和有效性研究。在这些年龄组中使用依那普利，是由在儿童和成年病人中进行的充分和有效的对照研究及发表的儿科用药文献的证据所支持。

在一项多剂量的药代动力学研究中包括 40 名儿童高血压病人，新生儿排除

11

在外，他们对依那普利一般能很好的耐受。在这些病人中给予依那普利口服后，药代动力学与所记录的成人数据是相同的。

在包括 110 名 6-16 岁的儿童高血压病人的临床试验中，体重 < 50kg 的病人每天服用 依那普利 0.625、2.5 或 20mg，体重 ≥ 50kg 的病人每天服用依那普利 1.25、5 或 40mg。每天服用一次，依那普利降低血压谷值的作用具有剂量依赖性。这种剂量依赖性降压疗效在所有亚组(年龄、Tanner stage、性别、种族)都是一致的。但是，使用 0.625mg 和 1.25mg 的最低剂量研究与每天平均剂量 0.02mg/Kg 相对应，没有出现一致的降压疗效。最大剂量研究是每天 0.58mg/kg(高达 40mg)。在这项研究中，一般本品能很好的耐受。

在儿童病人中出现的不良反应与在成人病人中观察到的类似。

在新生儿和肾小球滤过率 < 30mL/min/1.73m² 的儿童病人中，因为没有可供的资料，不推荐应用本品。

【老年用药】

未进行该项试验。

【药物相互作用】

降压治疗：本品与其它降压药物同时应用时可发生迭加作用，尤其是同时应用利尿剂。

依那普利与 β 受体阻滞剂、甲基多巴或钙通道阻滞剂合用能增强降压疗效。神经节阻滞剂或肾上腺受体阻滞剂与本品合用时，要小心观察病人的情况。同时应用本品可以减轻噻嗪类利尿剂引起的血清钾降低。

马来酸依那普利和下列化合物的药物相互作用没有临床意义：氢氯噻嗪、呋塞米、地高辛、噻吗心安、甲基多巴、华法林、吲哚美辛和舒林酸。普萘洛尔与马来酸依那普利合用降低依那普利的血清浓度，但这并没有任何临床意义。由于在动物中西咪替丁与马来酸依那普利没有任何相互作用，所有在人体中没有可预期的药物相互作用发生。

血清钾—参阅【注意事项】，高血钾

在临床试验中，血清钾一般都保持在正常范围内。单独用本品治疗高血压病人 48 周后，可见血清钾平均升高约 0.2mEq/L。在用依那普利加一种噻嗪类利尿药治疗的病人中，利尿药的排钾作用常因依那普利的作用而减弱。

依那普利和排钾利尿药一起使用，可以减轻利尿药引起的低血钾。

发生高血钾的危险因素包括肾功能不全、糖尿病和同时用保钾利尿药（如安体舒通、伊普利酮、氨苯喋啶或阿米洛利）、补钾制剂、含钾代用食盐或其他可能增加血钾的药物（如，含甲氧苄氨嘧啶的药品）。

使用补钾制剂、保钾利尿药、含钾代用食盐（特别是肾功能不全的病人），或其他可能增加血钾的药物，可引起血清钾显著升高。

如认为同时应用依那普利和上述药剂是合适的，使用时应谨慎，并经常监测血清钾。

抗糖尿病药物：流行病学研究已经显示合用 ACE 抑制剂和抗糖尿病药物(胰

岛素，口服降血糖药物)可能会导致降血糖作用增强和增加发生低血糖的危险。这种现象多发生在合并治疗的前几周和肾功能受损的患者。对于用口服降糖药或胰岛素治疗的糖尿病患者，血糖控制应当密切监测低血糖，尤其是在用 ACE 抑制剂治疗的第一个月。

血清锂：同用其它排钠药一样，锂清除率可能降低。因此，如服用锂盐，应仔细监测血清锂浓度。

包括选择性环氧化酶-2 抑制剂在内的非甾体类抗炎药：包括选择性环氧化酶-2 抑制剂(COX-2 抑制剂)在内的非甾体类抗炎药(NSAIDs)可能会降低利尿剂或其他抗高血压药物的效果。因此，血管紧张素 II 受体拮抗剂或血管紧张素转换酶抑制剂的作用也会被包括选择性 COX-2 抑制剂在内的 NSAIDs 类药物减弱。

在一些服用包括选择性 COX-2 抑制剂在内的非甾体类抗炎药物的肾功能不全的患者中（如，老年患者或血容量不足的患者，包括正在接受利尿剂治疗的患者），同时服用血管紧张素 II 受体拮抗剂或血管紧张素转换酶抑制剂可能会导致肾功能进一步减退，包括可能发生急性肾功能衰竭。这种作用通常是可逆的。因此，对肾功能不全的患者进行联合用药治疗时应谨慎。

肾素—血管紧张素-醛固酮系统的双重阻断：与单一阻断肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)的治疗相比，使用血管紧张素受体拮抗剂、ACE 抑制剂或直接肾素抑制剂（如阿利吉仑）双重阻断 RAAS 治疗会增加低血压、昏厥、高钾血症以及肾功能变化（包括急性肾功能衰竭）的风险。联合使用马来酸依那普利片和其他影响 RAAS 的药物的病人，密切监控其血压、肾功能和电解质。糖尿病病人不要联合使用马来酸依那普利片和阿利吉仑。肾功能损伤病人（GFR < 60 mL/min）避免联合使用马来酸依那普利片和阿利吉仑。

金：极少有关于用可注射金（金硫丁二钠）合并包括依那普利在内的 ACE 抑制剂治疗的患者发生亚硝酸盐反应(症状包括面部潮红，恶心，呕吐和低血压)的报道。

哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mTOR)抑制剂：联合服用本品与 mTOR 抑制剂(比如 temsirolimus，西罗莫司，依维莫司)的患者，发生血管性水肿的危险性可能增高（参阅【注意事项】）。

脑啡肽酶抑制剂：同时服用脑啡肽酶抑制剂（例如，沙库巴曲）的患者可能具有增加血管性水肿的发生风险（参阅【禁忌】和【药物相互作用】）。

维格列汀：同时服用维格列汀的患者可能具有增加血管性水肿的发生风险（参阅【注意事项】）。

【药物过量】

有关人类用此药过量的资料很有限。到目前为止，过量用药的最显著的特征为明显的低血压，在服药后 6 小时开始发生。同时，肾素-血管紧张素系统受阻，出现昏迷。曾有报道服用 300mg 和 440mg 的剂量后，血清依那普利的水平分别高于正常治疗量的 100 倍和 200 倍的病例。

药物过量的建议治疗措施是静脉内输注生理盐水溶液，如果可以获得血管

紧张素 II，输注血管紧张素 II 可能有益。如果本品是新近服用，可以进行催吐。依那普利拉可以通过血液透析从体循环中除去（参阅【注意事项】，血液透析的病人）。

【药理毒理】

药理作用

血管紧张素转换酶（ACE）是一种肽基二肽酶，可以将血管紧张素 I 转化为升压物质血管紧张素 II。依那普利体内吸收后水解为依那普利拉，后者可以抑制 ACE，导致血管紧张素 II 的血浆浓度下降，引起血浆肾素活性升高（肾素释放负反馈机制减弱），并降低醛固酮的分泌。依那普利主要是通过抑制在血压调节过程中起重要作用的肾素-血管紧张素-醛固酮系统而产生降低血压作用。

毒理研究

遗传毒性：

依那普利和依那普利拉 Ames 试验（有/无活化系统）、Rec-分析试验、哺乳动物细胞姐妹染色单体交换试验、小鼠体内微核试验，试验结果均为阴性。

生殖毒性：

大鼠经口给予依那普利达 90mg/kg/天，未见对雌性和雄性生殖能力的明显影响（按照体表面积推算，约为人每天最大推荐剂量 MRHDD 的 26 倍）。妊娠大鼠经口给予依那普利 1200mg/kg/天（约为 MRHDD 的 2000 倍），可见胎仔平均体重下降，血清尿素氮、血清钾水平升高，补充生理盐水后以上现象可减轻，100mg/kg/天剂量组未见明显异常。兔妊娠第 6-18 天，经口给予依那普利 30mg/kg/天（约为 MRHDD 的 50 倍）且补充生理盐水，可见母体和胎仔毒性，3mg/kg/天、10mg/kg/天并补盐时，未见对母体和胎仔的明显毒性。

致癌性：

大鼠经口给予依那普利 90mg/kg/天（约为 MRHDD 的 150 倍），给药 106 周，未见致癌性。雄性和雌性小鼠经口给予依那普利，剂量分别达 90 和 180mg/kg/天，给药 94 周，未见致癌性。按照体表面积推算，大鼠和雌性小鼠给药剂量为 MRHD 的 26 倍，雄性小鼠给药剂量为 MRHDD 的 13 倍。

其他毒性：

多项已发表的研究显示，大鼠幼仔从出生到出生后第 13 天（大鼠肾脏生长发育阶段）每天经口给予依那普利，可见肾脏不可逆性毒性。然而，出生第 14 天后给药，未见对发育相对成熟肾脏的明显毒性。大鼠在出生时和出生后第 14 天的肾脏分别相当于人妊娠中期三个月的胎儿和婴儿肾脏发育水平。按照体表面积推算，以上试验的毒性剂量大约为儿童治疗高血压最高推荐口服剂量（0.58mg/kg/天）的 10 倍。未对较低剂量进行研究。

【药代动力学】

依那普利口服后迅速吸收，1 小时内达到血清峰浓度。根据尿回收率的数据，口服依那普利的吸收程度大约为 60%。

口服吸收后，依那普利快速而完全地水解为有效的血管紧张素转换酶抑制

剂依那普利拉，依那普利拉达到相似的血清峰浓度的时间大约为 4 小时。依那普利拉主要从肾脏排泄。尿液中的主要成份为约 40% 的依那普利拉及原型的依那普利。除了转换成依那普利拉外，没有证据表明依那普利有其它明显的代谢物。依那普利拉的血清浓度曲线显示其终末相延长，似乎和其与血管紧张素转换酶的结合有关。在肾脏功能正常的受试者中，口服依那普利 4 天后依那普利拉达血清稳态浓度。多剂量口服依那普利后，依那普利拉的累积有效半衰期为 11 小时。口服依那普利后其吸收不受胃肠道存在的食物影响。推荐治疗范围内的各种剂量的依那普利，其吸收和水解程度是相同的。

在狗中进行的研究显示依那普利极少或不能通过血脑屏障；依那普利拉不能进入脑中。大鼠口服多剂量依那普利后在任何组织均没有蓄积。给予 ^{14}C 标记的马来酸依那普利后，在哺乳大鼠的乳汁中检测到放射性活性。给予妊娠仓鼠 ^{14}C 标记的马来酸依那普利，放射性能通过胎盘。

【贮藏】 25℃ 以下密封保存。

【包装】 硬双铝包装，8 片/板×1 板/盒、8 片/板×2 板/盒、8 片/板×4 板/盒。

【有效期】 24 个月

【执行标准】 YBH00702022

【批准文号】 国药准字 H31021938

【药品上市许可持有人】

名 称：上海现代制药股份有限公司

注册地址：上海市浦东新区建陆路 378 号

【生产企业】

企业名称：上海现代制药股份有限公司

生产地址：上海市浦东新区建陆路 378 号

邮政编码：200137

电话号码：400-820-8212，021-58482215

传真号码：021-62510985，021-58482215