

核准日期: 2008年01月07日  
修改日期: 2008年02月15日  
2010年06月17日



# 氯沙坦钾氢氯噻嗪片说明书

请仔细阅读说明书并在医师指导下使用

## 【药品名称】

通用名称: 氯沙坦钾氢氯噻嗪片  
英文名称: Losartan Potassium and Hydrochlorothiazide Tablets  
汉语拼音: Lùshātānjiǎn Qīnglǜsuǎiqiǎn Piàn  
【成份】本品为复方制剂,其组分为:每片含氯沙坦钾 50mg 和氢氯噻嗪 12.5mg。  
【性状】本品为薄膜衣片,除去包衣后呈白色或类白色。  
【适应症】本品用于治疗高血压,适用于联合用药治疗的患者。  
【规格】每片含氯沙坦钾 50mg 和氢氯噻嗪 12.5mg。  
【用法用量】

常用的本品起始剂量和维持剂量是每日1次,每次1片氯沙坦钾氢氯噻嗪片(50mg+12.5mg)。对降压效果不佳的患者,剂量可增加至每日1次,每次两片氯沙坦钾氢氯噻嗪片(50mg+12.5mg),且此剂量为每日最大服用剂量。通常,在开始治疗3周内获得抗高血压效果。  
本品不能用于血容量不足的患者(如服用大剂量利尿剂治疗的患者)。  
对严重肾功能不全(肌酐清除率 $\leq 30\text{ml/min}$ )或肝功能不全的患者不推荐使用本品。  
老年高血压患者,不需要调整起始剂量,但老年患者不应以本品两片(氯沙坦钾 100mg 加氢氯噻嗪 25mg)作为起始治疗剂量。本品可以和其它抗高血压药物联合服用。  
本品可与食物同服或单独服用。

## 【不良反应】

在氯沙坦钾-氢氯噻嗪的临床试验中,没有观察到这种复方制剂的特殊不良反应。只限于此前报道过的氯沙坦钾和/或氢氯噻嗪的不良反应。这一复方制剂不良反应的总体发生率和安慰剂相似。中止治疗的百分比和不良反应相反。  
一般来说,氯沙坦钾-氢氯噻嗪的耐受性良好。绝大多数的不良反应是轻微和短暂的,不需要中断治疗。  
氯沙坦钾-氢氯噻嗪治疗原发性高血压的临床对照试验中,头晕是唯一被报道与药物相关且发生率大于1%并高于安慰剂的不利反应。

### 上市后报道的其它不良反应:

水肿:氯沙坦钾治疗的患者中很少有关节性水肿(包括喉和声门水肿)导致呼吸阻塞和/或脸、唇、咽和舌的肿胀)的报道;这其中的一些患者曾因服用其它药物(如ACE抑制剂)而出现过血管性水肿。血管炎,包括亨诺赫-舍恩莱因紫癜,在氯沙坦钾治疗中也有报道。  
消化不良:肝炎在氯沙坦钾治疗的患者中罕有报道,腹泻,腹泻。  
呼吸道:有报道氯沙坦钾引起咳嗽。  
皮肤:荨麻疹。

**实验室发现:**在临床对照试验中,临床上重要的标准实验室指标发生临床重要改变很少与应用本品有关。有0.7%的患者发生高钾血症(血钾 $> 5.5\text{mEq/L}$ ),但在这些试验中,无需因此停用本品。极少发生ALT升高,停用本品后通常恢复。  
以下为氯沙坦钾和氢氯噻嗪单独使用时的不良反应,因此也可能是本品的潜在不良反应:

**氯沙坦**  
皮疹、与剂量有关的体位性低血压、腹痛、虚弱/疲劳、胸痛、浮肿/肿胀、心悸、心动过速、消化不良、恶心、背痛、肌肉痉挛、头痛、失眠、咳嗽、鼻充血、眼花、眩晕、呼吸道感染、偏头痛、肝功能异常、贫血、血小板减少、肌痛、关节痛、瘙痒。  
**氢氯噻嗪**  
厌食、消化道刺激、恶心、呕吐、痉挛、腹泻、便秘、黄疸(肝内胆汁淤积性黄疸)、眼屎、视觉模糊、眩暈、感觉异常、头痛、黄视症、白细胞减少、粒细胞缺乏症、血小板减少症、再生障碍性贫血、溶血性贫血、紫癜、光敏症、发热、坏死性血管炎(脉管炎)(皮肤血管炎)、呼吸窘迫(包括肺炎和肺水肿)、毒性表皮坏死松解、高血糖、糖尿病、高尿酸血症、电解质失衡包括低钠和高血钾、肾功能障碍、间质性肾炎、肾衰竭、肌肉痉挛、虚弱、不安、瞬时视觉模糊。

## 【禁忌】

对本品任何成份过敏的患者。  
一尿患者。  
一其它磺胺类药物过敏患者。

## 【注意事项】

氯沙坦-氢氯噻嗪  
过敏反应:血管性水肿。(见不良反应)  
肝功能损害  
肾功能不全或严重肾功能不全(肌酐清除率 $\leq 30\text{ml/min}$ )的患者不建议使用本品(见用法用量)。  
**氯沙坦**  
肾功能不全  
抑制肾素-血管紧张素系统可导致肾功能的变化,已报道有个别敏感患者发生肾功能衰竭(特别在一些肾功能依赖于肾素-血管紧张素-醛固酮系统的病中,如有严重的肾功能不全或肾功能已异常的患者)。有些患者在停止治疗后,肾功能改变可以逆转。已报道,一些有严重肾病或接受肾移植的患者,在用氯沙坦钾治疗时,有贫血发生。  
双侧或单侧肾动脉狭窄或独肾的肾动脉狭窄的患者,使用影响肾素-血管紧张素系统的其它药物可以引起血浆中尿素和肌酐升高;氯沙坦也报道有类似的作用。这些肾功能的改变可能因停药而逆转。

**氢氯噻嗪**  
低血压和电解质失衡  
和其它所有抗高血压治疗一样,部分患者可发生症状性低血压。在并发腹泻或呕吐时,应观察患者有无水电解质失衡的临床征象,如血容量不足、低钠血症、低氯血症、低钾血症或低钾血症。应定期进行水电解质的检查。  
对代谢和内分泌的影响  
噻嗪类药物会降低血糖耐量。可能需要调整降糖药(包括胰岛素的剂量)(见药物相互作用)。  
噻嗪类药物可减少尿钙排泄,并引起间歇性的血钙轻度升高。显著的高钙血症可能是隐性甲状旁腺功能亢进的表现。因此在进行甲状旁腺功能测定前应停用噻嗪类药物。  
胆固醇和甘油三酯升高可能与噻嗪类利尿剂治疗有关。  
噻嗪类药物降低尿钙可能促使某些患者的高尿酸血症和/或痛风。因为氯沙坦能降低尿酸,氯沙坦和氢氯噻嗪联合使用可以减轻利尿剂所致的高尿酸血症。

其它  
无论患者有无过敏或支气管哮喘的病史,服用噻嗪类药物都

可能发生过敏反应。使用噻嗪类药物加重或激发系统性红斑狼疮的病例已有报道。  
运动员慎用。

## 【孕妇及哺乳期妇女用药】

在妊娠的中期和后期,应直接作用于肾素-血管紧张素系统的药物可导致发育胎儿的损伤甚至死亡。故发现妊娠后,应尽快停用本品。

虽然尚无在妊娠期妇女中使用本品的经验,但动物实验证实氯沙坦对胎儿和新生儿有损伤和致死作用,其机制被认为是通过药物对肾素-血管紧张素系统的外周作用。在人类,胎儿的肾灌注开始于妊娠中期,而肾灌注依赖于肾素-血管紧张素系统的发育。因此,如果在妊娠的中期或后期服用本品,胎儿的危险性会增加。

噻嗪类药物能通过胎盘屏障而出现在脐带血中。建议有高血压而无其它疾病的妊娠妇女不要常规使用利尿剂,以免使母亲和胎儿遭受不必要的危害,如胎儿或新生儿黄疸、血小板减少症和可能发生于成人的其它不良反应。利尿剂不能阻止妊娠毒血症的发展,并且没有令人满意的证据表明它对毒血症有疗效。

还不清楚氯沙坦能否通过乳汁排泄,但噻嗪类药物能出现于人乳汁中。由于它对哺乳婴儿的潜在不良影响,应权衡药物对母亲的重要性,决定停止授乳还是继续使用药物。

## 【儿童用药】

在儿童中的安全性和有效性还未确定。  
【老年用药】临床研究中,本品对 $\geq 65$ 岁和年轻( $< 65$ 岁)患者的疗效和安全性无临床显著差异。

## 【药物相互作用】

**氯沙坦**  
在临床药代动力学试验中,尚未发现与氢氯噻嗪、地高辛、华法林、西咪替丁、多巴胺(见下面氢氯噻嗪:药物,巴比妥类或麻醉药)、酮康唑及红霉素有临床重要意义的药物相互作用。有报道利福平 and 氟康唑降低低活性代谢产物的水平。尚未对这些相互作用的临床意义进行评价。

和其它阻断肾素-血管紧张素 II 及其作用的药物一样,氯沙坦钾与保钾利尿剂(如安体舒通、阿米洛利)、补钾剂或含钾的盐类替代性合用可能导致血钾升高。

包括替代性合用 COX-2 抑制剂(在内在的非甾体类抗炎药(NSAIDs))会降低利尿剂或其它抗高血压药物的效果。因此,血管紧张素 II 受体拮抗剂的作用也会被包括选择性 COX-2 抑制剂在内的一些 NSAIDs 类药物减弱。

在内在的 NSAIDs 类药物 COX-2 抑制剂在内的一些非甾体类抗炎药中,肾功能不全的患者中,同时服用血管紧张素 II 受体拮抗剂会导致肾功能进一步恶化,并有可能发生急性肾功能衰竭,这种作用通常是可逆的。

## 氢氯噻嗪

同时用药时,下列药物与噻嗪类利尿剂可能会产生相互作用:

酒精,巴比妥类或麻醉药一可能促进直立性低血压的发生。  
降糖药(口服制剂和胰岛素)一可能需要调整降糖药的剂量。其它抗高血压药一相加作用。  
消胆胺和考来替泊树脂一阴离子交换树脂的存在妨碍了氢氯噻嗪的吸收。单剂给予消胆胺或考来替泊树脂与氢氯噻嗪结合,使噻嗪类药物从胃肠道的吸收分别高达85%和43%。  
皮质激素,ACTH一加剧电解质丢失,特别是导致低血钾。  
加压胺类(如肾上腺素)一可能降低对加压胺的反应,但尚不足以妨碍它们的使用。  
骨骼肌松弛剂,非去极化型(如筒箭毒碱)一可能增强肌松剂的作用。

锂一利尿剂降低锂的肾清除率,高度增加锂中毒的危险性,不建议同时使用。使用前参阅有关锂剂说明书的内容。  
非甾体抗炎药,包括选择性 COX-2 抑制剂一某些患者使用包括选择性 COX-2 抑制剂在内的一些非甾体类抗炎药会降低利尿剂的利尿、促尿钠排泄和抗高血压作用。

药物/实验室化验的相互作用

由于对药物代谢的影响,噻嗪类药物会干扰甲状腺功能测定试验(见注意事项)。

## 【药物过量】

对本品过量的治疗尚无专门资料,可采用对症和支持疗法。停用本品并密切观察患者。建议采用的措施包括催吐(如果刚刚发生过量服药)及经过适当的步骤纠正脱水、电解质失衡、肝昏迷和低血压。

## 氯沙坦

人类用药过量的资料有限。用药过量最明显的特征是低血压和心动过速;心动过速可能是由于副交感神经(迷走神经)的兴奋。如果发生症状性低血压,应实施支持疗法。  
氯沙坦钾及其活性代谢物均不能被血液透析清除。

## 氢氯噻嗪

最常见的是由电解质丢失(低血钾、低血氯、低血钠)引起的体征和症状,和过度利尿引起的脱水。如果同时使用洋地黄,则低血钾可能加重心律失常。  
通过血液透析清除氢氯噻嗪的程度仍未明确。

## 【药理毒理】

药理学  
本品是第一个血管紧张素 II 受体(AT<sub>1</sub>受体)拮抗剂和利尿剂的复方制剂。

## 氯沙坦-氢氯噻嗪

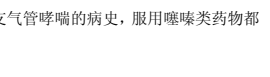
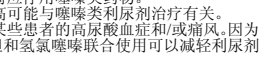
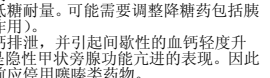
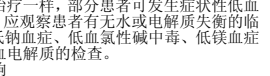
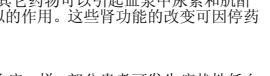
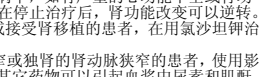
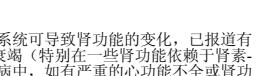
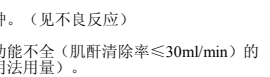
本品的成份对降低血压有相加作用,与单独使用其中任一成份相比,本品降低血压的幅度更大。这是因为这两种成份具有协同作用。而且,作为利尿作用的结果,氢氯噻嗪增加血浆肾素活性、增加醛固酮分泌、降低血钾、增加血管紧张素 II 水平。服用氯沙坦可阻断所有与血管紧张素 II 有关的生理作用,并通过抑制醛固酮而减少与利尿剂相关的钾丢失。  
中度升高,联合使用氯沙坦和氢氯噻嗪可降低利尿剂所致的高尿酸血症。  
氯沙坦和氢氯噻嗪合用时抗高血压作用相加。

本品抗高血压作用可维持 24 小时。在为期至少一年的临床研究中,连续服用本品其抗高血压作用保持稳定。尽管本品能明显降低血压,但对心率无临床意义的意义。临床试验中,氯沙坦 50mg/氢氯噻嗪 12.5mg 治疗 12 周,坐位舒张压均值平均下降达 13.2mmHg。

一项对 131 例重度高血压患者的研究表明本品作为起始治疗以及和其它抗高血压药物联合治疗 12 周同样有效。

## 氯沙坦

氯沙坦是一种口服的血管紧张素 II 受体(AT<sub>1</sub>受体)拮抗剂。在很多组织(如血管平滑肌,肾上腺,肾上腺和心脏)中血管紧张素 II 和 AT<sub>1</sub>受体结合,引起几种重要的生物学作用,包括血管收缩和醛固酮释放。血管紧张素 II 还刺激平滑肌细胞增生。根据受体结合分析结果和药理学生物测定,血管紧张素 II 选择性地与



AT<sub>1</sub>受体结合。在体外和体内试验中，无论血管紧张素Ⅱ的来源是内源性的或合成的，氯沙坦及其药理活性经代谢产物（E-3174）均能阻断所有与血管紧张素Ⅱ相关的生理作用。

在用氯沙坦的过程中，血管紧张素Ⅱ对肾素活性的负反馈作用的应用会导致血浆肾素活性增加，而血浆肾素活性增加会导致血管中血管紧张素Ⅱ的增加，即使如此，氯沙坦仍能保持抗高血压活性和抑制血浆醛固酮浓度的作用，提示氯沙坦具有有效的血管紧张素Ⅱ受体阻断作用。

氯沙坦与AT<sub>1</sub>受体选择性地结合，而不与其它心血管系统有重要调节作用的受体或离子通道结合或它们进行阻断。而且氯沙坦也不抑制血管紧张素转化酶（激肽酶Ⅱ），该酶降解缓激肽。所以，氯沙坦不会产生与AT<sub>1</sub>阻断无关的作用，如增强缓激肽介导作用或产生水肿（氯沙坦钾1.7%，安慰剂1.9%）。氯沙坦可阻断对血管紧张素Ⅰ和血管紧张素Ⅱ的反应而不影响对缓激肽的反应，这与氯沙坦的独特作用机制是一致的。相反，血管紧张素转化酶抑制剂则能阻断对血管紧张素Ⅰ的反应并增强对缓激肽的反应，而对血管紧张素Ⅱ的作用无效，这是氯沙坦和血管紧张素转化酶抑制剂在药效学方面的差别。

对伴有蛋白尿而无糖尿病的高血压患者，氯沙坦钾能显著降低蛋白尿，降低白蛋白和IgG的高分泌量。氯沙坦钾维持小球滤过率并减少滤过分数。一般来说，氯沙坦能降低尿酸（通常 $<0.4\text{mg/dL}$ ），可在长期治疗过程中维持此作用。

氯沙坦对自主反射无影响，对血浆去甲肾上腺素无持续作用。在左心室衰竭的患者中，25mg和50mg的氯沙坦对血液动力学和神经血管系统产生正性作用，其特征性表现分别为中心脏指数下降、肺毛细管楔压下降、全身血管阻力下降、平均动脉压下降、心率降低以及循环系统中醛固酮和去甲肾上腺素水平降低。在心衰患者中，低血压的发生与剂量相关。

临床试验中，轻到中度原发性高血压患者，每日一次氯沙坦能显著降低收缩压和舒张压；数项长达一年的临床试验表明，氯沙坦钾的抗高血压作用保持不变。谷值血压（服药后24小时）和峰值血压（服药后5-6小时）测定表明氯沙坦钾能在24小时内相对平均降低血压。氯沙坦钾的抗高血压作用和每天的自然昼夜节律一致。在给药间隔末期的降压作用是服药后5-6小时作用的70-80%。高血压患者停用氯沙坦不会导致血压突然反弹。尽管氯沙坦显著降低血压，但对死亡率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

氯沙坦钾能降低尿酸，但对心率无显著临床意义的影响。

150倍；在小鼠时，此剂量分别相当于45倍和27倍。

氯沙坦钾在长达两年的研究中，给雌性小鼠(剂量约为每天600mg/kg)或雌性和雄性大鼠(剂量约为每天100mg/kg)服用氯沙坦钾未发现有致癌作用。但研究发现，氯沙坦钾对雌性小鼠有不确定的致肝癌现象。

致突变作用  
氯沙坦钾-氯沙坦钾  
氯沙坦钾-氯沙坦钾的Ames致突变试验和V-79中国仓鼠肺细胞致突变试验结果为阴性。此外，在体外大鼠肝细胞碱性洗脱试验和中国仓鼠卵巢细胞染色体畸变试验中，也没有证据表明本品在非细胞毒浓度下直接的致突变作用。

生殖毒性  
氯沙坦钾-氯沙坦钾  
氯沙坦钾同时服用每天135mg/kg的氯沙坦钾和每天33.75mg/kg的氯沙坦钾，氯沙坦钾-氯沙坦钾对雌性大鼠的生殖能力和生育力没有影响。在此剂量水平上同时服用50mg的活性代谢产物、氯沙坦钾的氯沙坦钾浓度大约分别是人同时服用50mg的氯沙坦钾和12.5mg的氯沙坦钾时血浆浓度的260、120、50倍。但是雌性大鼠同时服用氯沙坦钾时氯沙坦钾(每天102.5mg/kg)会导致轻微但有统计学显著性的产卵能力和生育力的降低。与人服用剂量(见上文)相比，此剂量水平时大鼠血浆中氯沙坦钾、活性代谢产物、氯沙坦钾的浓度分别为人体的15、4、5倍。

发育  
氯沙坦钾-氯沙坦钾  
没有任何证据表明大鼠和兔使用氯沙坦钾-氯沙坦钾会导致畸形。当雌性大鼠在妊娠期和整个妊娠过程中使用氯沙坦钾致畸时，会出现F1代额外肋骨轻微增加，表现出胚胎毒性。和单独使用氯沙坦钾相同，大鼠在妊娠晚期和哺乳期服用氯沙坦钾-氯沙坦钾会对胎儿和新生的毒性，包括体重降低和肾毒性。

## 【药代动力学】

吸收  
氯沙坦钾  
口服给药后，氯沙坦钾吸收良好并经过首过代谢，形成一种活性经酸代谢产物和其它非活性代谢产物。氯沙坦钾的体内生物利用度大约为33%。氯沙坦钾及其活性代谢产物分别在1小时和3-4小时内达到平均峰值浓度。同时进食标准餐对氯沙坦钾的血浆浓度无显著临床意义上的影响。

分布  
氯沙坦钾  
氯沙坦钾及其活性代谢产物与血浆蛋白，主要是白蛋白的结合率超过99%。氯沙坦钾的分布容积是34升。对大鼠的研究提示氯沙坦钾几乎不能通过血脑屏障。

消除  
氯沙坦钾  
氯沙坦钾能通过胎盘屏障，但不能通过血脑屏障，可从乳汁中分泌。

代谢  
氯沙坦钾  
氯沙坦钾口服或静脉注射，14%的氯沙坦钾转化为其活性代谢产物。口服或静脉给予<sup>14</sup>C标记的氯沙坦钾后，循环血浆中的放射性主要来自氯沙坦钾及其活性代谢产物。约1%的研究个体，只有极少量的氯沙坦钾转化为活性代谢产物。

除活性代谢产物外，也有无活性代谢产物形成，包括由丁基侧链裂化形成的两个主要代谢产物和一个次要的代谢产物，N-2四唑嘧啶糖苷。

消除  
氯沙坦钾  
氯沙坦钾及其活性代谢产物的血浆清除率分别约为600mL/min和50mL/min。氯沙坦钾及其活性代谢产物的肾脏清除率分别为74mL/min和26mL/min。当氯沙坦钾口服给药时，约4%呈原形经尿排泄，约6%作为活性代谢产物经尿排泄。在口服氯沙坦钾剂量高达200mg的范围内氯沙坦钾及其活性代谢产物的药代动力学特性呈线性关系。

口服给药后，氯沙坦钾及其活性代谢产物的血浆浓度呈多指数形式下降，它们的终末半衰期分别为2小时和6-9小时。在每日一次100mg的剂量时，氯沙坦钾及其活性代谢产物在血浆中都没有明显蓄积。氯沙坦钾及其活性代谢产物的清除主要经胆汁和尿液排泄。

人类口服<sup>14</sup>C标记的氯沙坦钾时，约35%的放射性出现在尿液，58%的放射性出现在粪便。人类静脉注射<sup>14</sup>C标记的氯沙坦钾后，约43%的放射性出现在尿液，50%的放射性出现在粪便。

氯沙坦钾不被代谢，但它可很快地被肾脏清除。24小时血浆浓度监测时，可见血浆半衰期在5.6小时和14.8小时之间变动。至少61%的口服剂量在24小时内呈原形清除。

特殊人群  
氯沙坦钾-氯沙坦钾  
氯沙坦钾及其活性代谢产物的血浆浓度以及氯沙坦钾的吸收，在老年高血压患者和年轻高血压患者之间没有显著性差异。

氯沙坦钾及其活性代谢产物的血浆浓度在老年高血压患者和年轻高血压患者之间没有显著性差异。

女性高血压患者与男性高血压患者比较，氯沙坦钾的血浆浓度要高出2倍。活性代谢产物的浓度和男性没有差异。无法判定这些明显的药代动力学差异有显著临床意义。

轻度及中度酒精性肝硬化患者口服给药后，氯沙坦钾及其活性代谢产物的血浆浓度比年轻健康志愿者分别高5倍和1.7倍。

对于肌酐清除率大于10mL/min的患者，氯沙坦钾的血浆浓度没有改变。血液透析的患者氯沙坦钾的AUC大约比具有正常透析功能的患者中2倍。活性代谢产物的血浆浓度在肾功能不全或血液透析的患者中没有改变。

氯沙坦钾及其活性代谢产物均不能被血液透析清除。

【贮藏】遮光，密封，在干燥处保存。

【包装】药品包装用铝箔和PA/AL/PVC冷冲压成型固体药用复合膜片包装，7片/板×6片/盒、7片/板×2板/盒、7片/板×4板/盒、7片/板×8板/盒、7片/板×14板/盒。

【有效期】24个月

【执行标准】YBH0092008

【批准文号】国药准字H20083009

【生产企业】企业名称：苏州东瑞制药有限公司  
生产地址：江苏省苏州市吴中经济开发区民丰路268号  
邮政编码：215124  
电话号码：0512-65626868  
传真号码：0512-65626868  
网 址：www.dawnrays.com