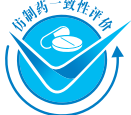


核准日期：2021 年 1 月 19 日
修改日期：2021 年 5 月 8 日

泊沙康唑肠溶片说明书

请仔细阅读说明书并在医师指导下使用



【药品名称】

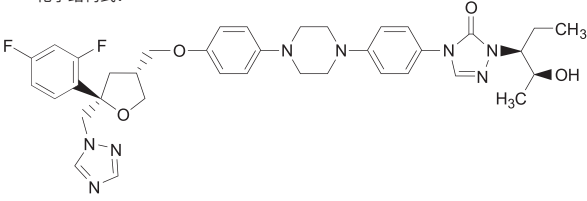
通用名称：泊沙康唑肠溶片
英文名称：Posaconazole Enteric-coated Tablets
汉语拼音：Boshakangzuo Changrongpian

【成份】

本品主要成分为泊沙康唑。

化学名称：4-[4-[4-[[[3*R*,5*R*]-5-(2,4-二氧苯基)-4-噁唑-5-基]-1,2,4-三唑-1-基]-3-咪唑]甲氧基]苯基]-1-哌嗪基]苯基]-2-[(1*S*,2*S*)-1-乙基-2-羟丙基]-2,4-二氢-3*H*-1,2,4-三唑-3-酮

化学结构式：



分子式：C₂₇H₂₆F₂N₆O₄
分子量：700.78

【性状】 本品为黄色薄膜衣片，一面刻有“100”字样，除去包衣后显类白色。

【适应症】

预防侵袭性曲霉菌和念珠菌感染

本品适用于预防 13 岁和 13 岁以上因重度免疫缺陷而导致侵袭性曲霉菌和念珠菌感染风险增加的患者。这些患者包括接受造血干细胞移植（HSCT）后发生移植物抗宿主病（GVHD）的患者或化疗导致长时间中性粒细胞减少症的血液系统恶性肿瘤患者。

【规格】 100mg

【用法用量】

1、泊沙康唑肠溶片的剂量和用法

剂量：

表1：泊沙康唑肠溶片的用药剂量

适应症	剂量和治疗持续时间
预防侵袭性曲霉菌和念珠菌感染	负荷剂量：300mg（100mg 肠溶片 3 片）、第 1 天每日 2 次。
	维持剂量：300mg（100mg 肠溶片 3 片），第 2 天开始，每日 1 次。疗程根据中性粒细胞减少症或免疫抑制的恢复程度而定。

2、泊沙康唑肠溶片的重要用法须知

●由于泊沙康唑肠溶片和口服混悬液的用药剂量不同，两个剂型不可互换使用。应遵循泊沙康唑肠溶片和泊沙康唑口服混悬液的特定用法用量说明进行处方。

●泊沙康唑肠溶片应该整体吞咽，不能掰开、压碎或咀嚼后服用。

●泊沙康唑肠溶片可以与或不与食物同服。与食物同服可以增加泊沙康唑的口服吸收，优化血药浓度。

●泊沙康唑肠溶片应该仅用于预防性用药适应症。泊沙康唑治疗口咽念珠菌病的用法请参见泊沙康唑口服混悬液的说明书。

●在禁食和进食条件下，泊沙康唑肠溶片能够比泊沙康唑口服混悬液提供更高的血浆药物暴露剂量，是预防适应症的优选口服剂型。

●严重腹泻或呕吐患者服用泊沙康唑肠溶片时应该严密监控突破性真菌感染。

3、肾功能不全患者的剂量调整

肾功能不全对于泊沙康唑的药代动力学不存在显著的影响。因此，在轻度至重度肾功能受损患者中，不需要进行剂量调整。

单次服用 400mg 口服混悬液后，轻度（eGFR: 50- 80 ml/min/1.73 m², n = 6）或中度（eGFR: 20-49 ml/min/1.73 m², n=6）肾功能不全对于泊沙康唑的药代动力学不存在显著的影响，因此在轻度至中度肾功能不全患者中，不需要进行剂量调整。在重度肾功能不全患者（eGFR: <20ml/min/1.73m²）中，平均血浆暴露水平（AUC）与肾功能正常的患者（eGFR: > 80 ml/min/1.73m²）相似；然而与其他肾功能不全组（变异系数 < 40%）相比，重度肾功能不全患者中 AUC 估计值范围存在较高的变异性（变异系数 = 96%）。由于暴露水平存在变异性，必须对重度肾功能受损患者出现的突破性真菌感染进行密切监测。以上剂量调整的推荐同样适用于泊沙康唑肠溶片，但泊沙康唑肠溶片并未进行特定的研究。

4、肝功能不全患者的剂量调整

在轻度（Child-Pugh A 级，N = 6）、中度（Child-Pugh B 级，N = 6）或重度（Child-Pugh C 级，N = 6）肝功能不全患者中，单次口服泊沙康唑口服混悬液 400 mg 后，平均 AUC 与肝功能正常的受试者（N = 18）相比分别升高 43%、27% 和 21%。与肝功能正常的受试者相比，在轻度、中度或重度肝功能不全患者中，平均 C_{max} 分别升高 1%、升高 40% 和降低 34%。与肝功能正常的受试者相比，在轻度、中度和重度肝功能不全患者中，平均表观口服清除率（CL/F）分别下降 18%、36% 和 28%。在肝功能正常的受试者以及轻度、中度或重度肝功能不全患者中，消除半衰期（t_{1/2}）分别为 27 小时、39 小时、27 小时和 43 小时。

在轻度至重度肝功能不全（Child-Pugh A、B 或 C 级）患者中，不建议对本品进行剂量调整。以上剂量调整的推荐同样适用于泊沙康唑肠溶片，但泊沙康唑肠溶片并未进行特定的研究。

5、性别

在男性和女性中，泊沙康唑的药代动力学相似。不需要根据性别对本品进行剂量调整。

6、人种

泊沙康唑的药代动力学性质不受人种的显著影响。不需要根据人种对本品进行剂量调整。

7、体重

泊沙康唑药代动力学模型提示体重大于 120kg 的患者可能具有较低的泊沙康唑暴露剂量，因此在体重超过 120kg 的患者建议密切监测突破性真菌感染。

【不良反应】

1、严重不良反应和其他重要不良反应

下列严重不良反应和其他重要不良反应在本说明书的其他章节进行详细讨论：

- 过敏反应。
- 心律失常和 QT 间期延长。
- 肝毒性。

2、临床试验经验

因为临床试验在各种不同条件下开展，不能将本品临床试验中的不良反应率与其他药物临床试验的发生率进行直接比较，并且不能代表临床实践中的实际发生率。在临床试验中，报告的泊沙康唑肠溶片不良反应类型一般与泊沙康唑口服混悬液临床试验中报告的类型相似。

泊沙康唑肠溶片临床试验经验

泊沙康唑肠溶片的安全性已经在 230 例参加临床研究的患者中予以评价。患者在进行预防性抗真菌给药（肠溶片研究 1）时，同时入组参加泊沙康唑肠溶片非比较性药代动力学和安全性试验。患者免疫系统受损的基础病变包括血液系统恶性肿瘤、化疗后中性粒细胞减少、造血干细胞移植（HSCT）后发生移植物抗宿主病（GVHD）。全部患者人群 62% 为男性，平均年龄为 51 岁（范围 19-78 岁），17% ≥ 65 岁，93% 为白种人，16% 为西班牙裔。给予泊沙康唑治疗的中位数疗程为 28 天，20 个患者每日接受 200mg 剂量，210 个患者每日接受 300mg 剂量（每组第 1 天均给药两次）。表 2 表示在泊沙康唑肠溶片研究中每日剂量 300mg 治疗的患者观察到的发生率 ≥ 10% 的治疗相关不良反应。

表 2：泊沙康唑肠溶片研究 1：每日剂量 300mg 治疗的受试者报告的治疗相关不良反应数量（%）：发生率最少 10%

身体系统 优选术语	泊沙康唑肠溶片 (300mg) (n=210)	
报告任何不良反应的受试者	201	(99)
血液和淋巴系统疾病		
贫血	22	(10)
血小板减少	29	(14)
胃肠道疾病		
腹痛	23	(11)
便秘	20	(10)
腹泻	61	(29)
恶心	56	(27)
呕吐	28	(13)
全身疾病和给药部位情况		
乏力	20	(10)
寒战	22	(10)
粘膜炎症	29	(14)
外周水肿	33	(16)
发热	59	(28)
代谢和营养疾病		
低钾血症	46	(22)
低镁血症	20	(10)
神经系统疾病		
头痛	30	(14)
呼吸、胸廓和纵隔疾病		
咳嗽	35	(17)
鼻出血	30	(14)
皮肤和下组织疾病		
皮疹	34	(16)
血管疾病		
高血压	23	(11)

使用泊沙康唑肠溶片 300mg 每日一次治疗最常报告（> 25%）的不良反应为腹泻、发热和恶心。

导致中止泊沙康唑肠溶片 300mg 每日一次治疗的最常见不良反应为恶心（2%）。

泊沙康唑口服混悬液临床试验安全性经验

在 1844 名患者中对泊沙康唑口服混悬液治疗的安全性进行了评估。其中包括参加活性对照预防研究的 605 名患者、参加活性对照口咽念珠菌病研究的 557 名患者、参加难治性口咽念珠菌病研究的 239 名患者，以及参加其他适应症研究的 443 名患者。这些患者代表了不同的人群，包括免疫功能受损患者，如恶性血液病、化疗后中性粒细胞减少、造血干细胞移植后移植物抗宿主反应和 HIV 感染患者，以及非中性粒细胞减少患者。该患者人群中 71% 为男性，平均年龄为 42 岁（范围为 8~ 84 岁），6% 的患者 ≥ 65 岁，1% 的患者 < 18 岁），64% 为白人，16% 为西班牙裔，36% 非白人种（包括 14% 的黑人）。171 名患者接受了 ≥ 6 个月的泊沙康唑治疗，其中 58 名患者接受了 ≥ 12 个月的泊沙康唑治疗。表 3 显示了泊沙康唑预防研究中发生率大于 10% 的治疗中出现的不良反应。表 4 显示了口咽念珠菌病（OPC）/ 难治性口咽念珠菌病（rOPC）研究中发生率至少为 10% 的治疗中出现的不良反应。

曲霉菌和念珠菌的预防：

在 2 项随机、比较性预防研究中（口服混悬液研究 1 和 2），在重度免疫功能受损患者中，将泊沙康唑口服混悬液 200 mg（每日 3 次）方案与氟康唑 400 mg（每日 1 次）或伊曲康唑 200 mg（每日 2 次）方案的安全性进行了比较。

预防临床研究中最多导致报告的不良反（>30%）包括发热、腹泻和恶心。

预防临床研究中最多导致停止泊沙康唑治疗的不利反应与胃肠病相关，具体包括恶心（2%）、呕吐（2%）和肝酶升高（2%）。

表 3：泊沙康唑口服混悬液研究 1 和研究 2 报告治疗中出现的不良反应的随机化受试者数量（%）：泊沙康唑口服混悬液或氟康唑治疗组中出现发生率至少为 10%（汇总预防安全性分析）

身体系统 优选术语	泊沙康唑 (n = 605)	氟康唑 (n = 539)	伊曲康唑 (n = 58)
报告任何不良反应的受试者	595 (98)	531 (99)	58 (100)
全身-全身疾病			
发热	274 (45)	254 (47)	32 (55)
头痛	171 (28)	141 (26)	23 (40)
寒颤	122 (20)	87 (16)	17 (29)
疲劳	101 (17)	98 (18)	5 (9)
腿部水肿	93 (15)	67 (12)	11 (19)
厌食	92 (15)	94 (17)	16 (28)
头晕	64 (11)	56 (10)	5 (9)
水肿	54 (9)	68 (13)	8 (14)
无力	51 (8)	52 (10)	2 (3)
一般心血管疾病			
高血压	106 (18)	88 (16)	3 (5)
低血压	83 (14)	79 (15)	10 (17)
血液和淋巴系统疾病			
贫血	149 (25)	124 (23)	16 (28)
中性粒细胞减少症	141 (23)	122 (23)	23 (40)
生殖系统和乳房疾病			
阴道出血*	24 (10)	20 (9)	3 (12)
胃肠道系统疾病			
腹泻	256 (42)	212 (39)	35 (60)
恶心	232 (38)	198 (37)	30 (52)
呕吐	174 (29)	173 (32)	24 (41)
腹痛	161 (27)	147 (27)	21 (36)
便秘	126 (21)	94 (17)	10 (17)
消化不良	61 (10)	50 (9)	6 (10)
心率和节律性疾病			
心动过速	72 (12)	75 (14)	3 (5)
感染性疾病			
咽炎	71 (12)	60 (11)	12 (21)
肝脏和胆道系统疾病			
胆红素血症	59 (10)	51 (9)	11 (19)
代谢性和营养性疾病			
低钾血症	181 (30)	142 (26)	30 (52)
低镁血症	110 (18)	84 (16)	11 (19)
高血糖症	68 (11)	76 (14)	2 (3)
低钙血症	56 (9)	55 (10)	5 (9)
肌肉骨骼系统疾病			
肌肉骨骼疼痛	95 (16)	82 (15)	9 (16)
关节痛	69 (11)	67 (12)	5 (9)
背痛	63 (10)	66 (12)	4 (7)
血小板、出血和凝血障碍			
血小板减少症	175 (29)	146 (27)	20 (34)

瘀点	64 (11)	54 (10)	9 (16)
精神疾病			
失眠	103 (17)	92 (17)	11 (19)
呼吸系统疾病			
咳嗽	146 (24)	130 (24)	14 (24)
呼吸困难	121 (20)	116 (22)	15 (26)
鼻衄	82 (14)	73 (14)	12 (21)
皮肤和皮下组织疾病			
皮疹	113 (19)	96 (18)	25 (43)
瘙痒	69 (11)	62 (12)	11 (19)
* 根据男性/女性患者人数计算性别特异性不良事件的百分比。			

发生口咽念珠菌病的 HIV 感染受试者：

在 2 项关于口咽念珠菌病的随机、对照研究中，对 557 名 HIV 感染患者接受泊沙康唑口服混悬液 ≤ 400 mg，每日 1 次的安全性性与 262 名 HIV 感染患者接受氟康唑 100 mg，每日 1 次的安全性性进行了比较。

另有 239 名出现难治性口咽念珠菌病的 HIV 感染患者在 2 项关于难治性口咽念珠菌病（rOPC）的非比较性临床试验中接受了泊沙康唑治疗。在这些受试者中，149 名接受每日 800 mg 剂量治疗，其余受试者接受剂量 ≤ 400 mg，每日 1 次治疗。

在 OPC/rOPC 研究中，最常见的不良反应包括发热、腹泻、恶心、头痛、呕吐和咳嗽。

在对照 OPC 汇总研究中，最常导致停止泊沙康唑治疗的不良反应包括呼吸功能不全（1%）和肺炎（1%）。在难治性 OPC 汇总研究中，最常导致停止泊沙康唑治疗的不良反应包括 AIDS（7%）和呼吸功能不全（3%）。

表 4：泊沙康唑口服混悬液 OPC 研究中发生频率至少为 10% 的治疗中出现的不良反应（治疗人群）

身体系统 优选术语	受试者人数（%）		
	对照 OPC 汇总 泊沙康唑 n = 557	氟康唑 n = 262	难治 OPC 汇总 泊沙康唑 n = 239
报告任何不良事件的受试者*	356 (64)	175 (67)	221 (92)
全身-全身疾病			
发热	34 (6)	22 (8)	82 (34)
头痛	44 (8)	23 (9)	47 (20)
厌食	10 (2)	4 (2)	46 (19)
疲劳	18 (3)	12 (5)	31 (13)
虚弱	9 (2)	5 (2)	31 (13)
寒颤	2 (< 1)	4 (2)	29 (12)
疼痛	4 (1)	2 (1)	27 (11)
血液和淋巴系统疾病			
中性粒细胞减少症	21 (4)	8 (3)	39 (16)
贫血	11 (2)	5 (2)	34 (14)
胃肠道系统疾病			
腹泻	58 (10)	34 (13)	70 (29)
恶心	48 (9)	30 (11)	70 (29)
呕吐	37 (7)	18 (7)	67 (28)
腹痛	27 (5)	17 (6)	43 (18)
感染性疾病			
口腔念珠菌病	3 (1)	1 (< 1)	28 (12)
单纯性疱疹	16 (3)	8 (3)	26 (11)
肺炎	17 (3)	6 (2)	25 (10)
代谢性和营养性疾病			
体重减轻	4 (1)	2 (1)	33 (14)
脱水	4 (1)	7 (3)	27 (11)
精神疾病			
失眠	8 (1)	3 (1)	39 (16)
呼吸系统疾病			
咳嗽	18 (3)	11 (4)	60 (25)
呼吸困难	8 (1)	8 (3)	28 (12)
皮肤和皮下组织疾病			
皮疹	15 (3)	10 (4)	36 (15)
出汗增多	13 (2)	5 (2)	23 (10)

OPC = 口咽念珠菌病；

* 不考虑与治疗的关系，在研究期间至少报告 1 例治疗中出现的不良事件的受试者人数。受试者可能报告 1 例以上的不良事件。

在难治性口咽念珠菌病患者汇总中，不良反应更为常见。在这些合并晚期 HIV 感染的高度免疫缺陷患者中，严重不良反应（SARs）发生率为 55%（132/239）。最常见的严重不良反应为发热（13%）和中性粒细胞减少症（10%）。

较不常见的不良反应：在泊沙康唑的预防、OPC/rOPC 或其他临床试验期间报告有临床意义的患者发生率 < 5% 的不良反应该包括：

- **血液和淋巴系统：**溶血性尿毒综合征、血形成性血小板减少性紫癜、中性粒细胞减少加重。
- **内分泌系统：**肾上腺功能不全。
- **神经系统：**感觉异常。
- **免疫反应：**过敏反应。（参见【禁忌】）
- **心脏：**尖端扭转型室性心动过速。（参见【注意事项】）
- **血管：**肺栓塞。
- **胃肠道系统：**胰腺炎。
- **肝脏系统：**胆红素血症、肝酶水平升高、肝功能异常、肝炎、肝肿大、黄疸、AST 水平升高、ALT 水平升高。
- **代谢和营养：**低钾血症。
- **血小板、出血和凝血：**血小板减少症。
- **肾脏和泌尿系统：**急性肾衰竭。

临床实验室检查值：

在健康志愿者和患者中，肝功能检查参数值升高与泊沙康唑血浆浓度升高无关。在预防研究中，肝功能检查结果从基线期的通用毒性标准（CTC）0、1 或 2 度变为研究期间的 3 或 4 度的患者人数可参见表 5。

表 5：泊沙康唑口服混悬液研究 1 和研究 2，肝功能检查结果从基线期的 CTC 0、1 或 2 度变为 3 或 4 度

精神疾病			
失眠	8 (1)	3 (1)	39 (16)
呼吸系统疾病			
咳嗽	18 (3)	11 (4)	60 (25)
呼吸困难	8 (1)	8 (3)	28 (12)
皮肤和皮下组织疾病			
皮疹	15 (3)	10 (4)	36 (15)
出汗增多	13 (2)	5 (2)	23 (10)

OPC = 口咽念珠菌病；

* 不考虑与治疗的关系，在研究期间至少报告 1 例治疗中出现的不良事件的受试者人数。受试者可能报告 1 例以上的不良事件。

在难治性口咽念珠菌病患者汇总中，不良反应更为常见。在这些合并晚期 HIV 感染的高度免疫缺陷患者中，严重不良反应（SARs）发生率为 55%（132/239）。最常见的严重不良反应为发热（13%）和中性粒细胞减少症（10%）。

较不常见的不良反应：在泊沙康唑的预防、OPC/roPC 或其他临床试验期间报告有临床意义的患者发生率 < 5% 的不良反应包括：

- **血液和淋巴系统：** 溶血性尿毒性综合征、血栓形成性血小板减少性紫癜、中性粒细胞减少加重。
- **内分泌系统：** 肾上腺功能不全。
- **神经系统：** 感觉异常。
- **免疫系统：** 过敏反应。（参见【禁忌】）
- **心脏：** 尖端扭转型室性心动过速。（参见【注意事项】）
- **血管：** 肺栓塞。
- **胃肠道系统：** 胰腺炎
- **肝胆系统：** 胆红素血症、肝酶水平升高、肝功能异常、肝炎、肝肿大、黄疸、AST 水平升高、ALT 水平升高。
- **代谢和营养：** 低钾血症。
- **血小板、出血和凝血：** 血小板减少症。
- **肾脏和泌尿系统：** 急性肾衰竭。

临床实验室检查值：

在健康志愿者和患者中，肝功能检查参数值升高与泊沙康唑血浆浓度升高无关。在预防性研究中，肝功能检查结果从基线期的通用毒性标准（CTC）0、1 或 2 度变为研究期间的 3 或 4 度的患者人数可参见表 5。

表 5：泊沙康唑口服混悬液研究 1 和研究 2，肝功能检查结果从基线期的 CTC 0、1 或 2 度变为 3 或 4 度

3、上市后经验

在上市后使用泊沙康唑期间发现了以下不良反应，因为这些不良反应是由不确定规模的人群自发报告的，所以尚不能可靠地估计其发生



尚未在妊娠女性中开展充分且对照良好的研究。除非潜在获益超过对胎儿的潜在风险，否则孕妇不得使用本品。

在大鼠中，剂量≥ 27mg/kg (根据健康志愿者中的稳态血浆浓度，暴露水平为400 mg，口服混悬液每日2次给药方案的≥ 1.4 倍) 的泊沙康唑可导致骨骼畸形（颅骨畸形和肋骨缺失）。在大鼠中，未观察到骨骼畸形的剂量（无效应剂量）为9mg/kg，其暴露水平为400mg，口服混悬液每日2次给药方案的0.7 倍。在家兔中，最大剂量80mg/kg 下未观察到任何畸形。在家兔中，无效应剂量为20mg/kg，而大剂量40mg/kg 和80mg/kg 可导致吸收胎增加，这些剂量产生的暴露水平分别为400mg 口服混悬液每日2次给药方案的2.9 或5.2 倍。在家兔中，80mg/kg 剂量下可观察到雌性动物体重增量减少和窝仔数减少。

哺乳期妇女

泊沙康唑可排泄至哺乳大鼠的乳汁中。尚未知本品是否会排泄至人乳汁中。因为本品在哺乳期婴儿中存在严重不良反应的潜在可能，应该考虑药物对于母亲的重要性做出是否停止哺乳还是停止药物治疗的决定。

生育力

最大剂量180mg/kg (根据健康志愿受试者中的稳态血浆浓度，暴露水平为300mg，每日2次给药方案的3.4 倍) 或45mg/kg (暴露水平为300mg，每日2次给药方案的2.6 倍) 的泊沙康唑分别对雄性大鼠或雌性大鼠的生育力不存在任何影响。尚没有评估泊沙康唑对人类生育力的影响的临床经验。

【儿童用药】

在13～17 岁年龄组中证实了泊沙康唑口服混悬液以及泊沙康唑肠溶片的安全性和有效性。充分并且良好对照的成人研究为泊沙康唑在这些人群中的使用提供了佐证。尚未确定泊沙康唑在13岁以下（从出生至12 岁）儿童患者中的安全性和有效性。

共有12 名13 至17 岁的患者接受泊沙康唑口服混悬液每日600mg (200mg，每日三次) 剂量，以防止侵袭性真菌感染。这些小于18 岁的患者中的安全性与成人相似。根据10 名儿童患者中的药代动力学数据，这些患者和成人（≥ 18 岁）中的稳态泊沙康唑浓度（C_{avg}）平均值相似。在涉及另一项适应症的研究中，共有136 名11 个月至小于18 岁的患者接受泊沙康唑口服混悬液的治疗，每日总剂量达到18mg/kg，每日分2次使用，约50% 患者（而非预先设定的90% 患者）达到了目标稳态泊沙康唑浓度（C_{avg}）暴露在500ng/ml 和小于2500ng/ml 之间。

【老年用药】

230 个用泊沙康唑肠溶片治疗的患者中，有38 名患者（17%）大于65 岁。年轻受试者和老年受试者的泊沙康唑肠溶片药代动力学类似。老年患者和较年轻患者之间安全性方面没有观察到总体差异，因此不建议调整老年患者的给药方案。

在预防性临床试验中随机接受泊沙康唑口服混悬液治疗的605 名患者中，63 名（10%）患者的年龄≥ 65 岁。此外，在另一项适应症中接受≥ 每日800 mg 泊沙康唑治疗的48 名患者的年龄≥ 65 岁。在老年患者和年轻患者之间，泊沙康唑的安全性不存在总体差异。

在年轻和老年（≥ 65 岁）受试者中，泊沙康唑口服混悬液的药代动力学相似。在老年患者中，不需要根据年龄对本品进行剂量调整。

在临床试验期间，在老年和年轻受试者中的药代动力学和安全性没有总体差异，但不能排除某些老年人的敏感性更大。

【药物相互作用】

泊沙康唑主要通过UDP 葡萄糖苷酸化进行代谢，并且是p 糖蛋白（P-gp）泵出作用的底物。因此，这些清除途径的抑制剂或诱导剂可能对泊沙康唑的血浆浓度产生影响。除非对于患者的益处超过风险，泊沙康唑一般应避免与可能降低泊沙康唑血浆浓度的药物同时给药。如果必须给与此类药物，应该严密监控患者发生突破性真菌感染。

泊沙康唑也是CYP3A4 的强效抑制剂。因此泊沙康唑可以增加主要通过CYP3A4 代谢的药物的血浆浓度。

1、通过 CYP3A4 代谢的免疫抑制剂

西罗莫司：健康受试者中，口服泊沙康唑重复剂量给药（每日2 次口服混悬液400 mg，持续16 天），西罗莫司（2mg 单剂量）的C_{max} 和AUC 分别平均增加6.7 倍和8.9 倍。当服用西罗莫司的患者开始泊沙康唑治疗时，应该减少西罗莫司的剂量（例如：减少至当前剂量的1/10），并频繁监测西罗莫司全谷浓度。开始给药之前、同时服用期间和泊沙康唑治疗终止时应进行西罗莫司浓度监测，并相应地调整西罗莫司剂量。

他克莫司：泊沙康唑可导致他克莫司（0.05 mg/kg 单剂量）的C_{max} 和AUC 值分别显著增加121% 和358%。在开始泊沙康唑治疗时，将他克莫司的剂量减至初始剂量的约三分之一。在泊沙康唑治疗期间和停止治疗后应该频繁监测他克莫司的全血浓度谷值，并且依据此调整他克莫司的剂量。

环孢菌素：在开始泊沙康唑治疗后，泊沙康唑口服混悬液200mg 每日1 次可导致中心移植患者的环孢菌素全血浓度升高。建议在开始泊沙康唑治疗时，将环孢菌素的剂量减至初始剂量的约四分之三。在泊沙康唑治疗期间和停止治疗后应该频繁监测环孢菌素的全血浓度谷值，并且依据此调整环孢菌素的剂量。

2、CYP3A4 底物

泊沙康唑与 CYP3A4 底物，如匹莫齐特和奎尼丁联合使用可导致上述药物的血浆浓度升高，从而导致 QTc 间期延长和尖端扭转型室性心动过速。因此，禁止泊沙康唑与这些药物联用。

3、通过 CYP3A4 代谢的 HMG-CoA 还原酶抑制剂（他汀类药物）

口服泊沙康唑重复剂量给药（每日1 次口服混悬液50、100、200 mg，连续13 天）辛伐他汀（40mg 单剂量）的C_{max} 和AUC 平均分别增加7.4 至11.4 倍和5.7 至10.6 倍。增加血浆中 HMG-CoA 还原酶抑制剂浓度可能伴随横纹肌溶解症。禁止泊沙康唑与主要通过 CYP3A4 代谢的 HMG-CoA 还原酶抑制剂同时服用。

4、麦角生物碱

大多数麦角生物碱都是 CYP3A4 底物。泊沙康唑会导致麦角生物碱（麦角胺和双氢麦角胺）血浆浓度升高，可能导致麦角中毒。因此，禁止泊沙康唑与麦角生物碱联用。

5、通过 CYP3A4 代谢的苯二氮卓类药物

泊沙康唑与咪达唑仑联合用药会导致咪达唑仑血浆浓度约升高5 倍。口服泊沙康唑重复剂量给药（每日2 次口服混悬液200mg，持续7 天）分别增加静脉给药时咪达唑仑（0.4mg 单剂量）C_{max} 和AUC 的平均1.3 倍和4.6 倍。每日2 次服用泊沙康唑口服混悬液400 mg，持续7 天，分别增加静脉给药时咪达唑仑C_{max} 和AUC 的1.6 倍和6.2 倍。泊沙康唑2 次剂量分别增加口服咪达唑仑（2mg 口服单剂量）C_{max} 和AUC 的2.2 倍和4.5 倍。另外，同时服用期间泊沙康唑（200mg 或400mg 口服混悬液）可导致咪达唑仑的平均终末半衰期从约3-4 小时延长至8-10 小时。而咪达唑仑血浆浓度升高则会增强并且延长催眠和镇静作用。

泊沙康唑与其他通过 CYP3A4 代谢的苯二氮卓类药物（例如，阿普唑仑、三唑仑）联合用药会导致这些苯二氮卓类药物血浆浓度升高。必须密切监测治疗患者是否发生由于通过 CYP3A4 代谢的苯二氮卓类药物血浆浓度过高导致的不良反应，并且必须备有苯二氮卓受体拮抗剂用于逆转这些反应。与泊沙康唑同时服用期间建议考虑调整通过 CYP3A4 代谢的苯二氮卓类药物的剂量。

6、抗 HIV 药物

因为 HIV 蛋白酶抑制剂为 CYP3A4 底物，预计泊沙康唑将提高这些抗逆转录病毒试剂的血浆水平。健康受试者中，口服泊沙康唑重复剂量给药（每日2 次口服混悬液400 mg，连续7 天）分别平均增加阿扎那韦（每日1 次300mg，连续7 天）的C_{max} 和AUC 6.6 倍和3.7 倍。健康受试者中，当服用利托那韦（每日1 次300mg 阿扎那韦加100.2mg 利托那韦，连续7 天）作为辅助治疗时，口服泊沙康唑重复给药（每日2 次口服混悬液400mg，连续7 天）分别较小程度平均增加阿扎那韦C_{max} 和AUC1.5 倍和2.5 倍。与泊沙康唑同时服用期间，建议频繁监测与抗逆转录病毒试剂（CYP3A4 酶作用物）相关的不良事件和毒性。

依法韦仑：依法韦仑可诱导 UDP- 葡萄糖苷酶，并且显著降低泊沙康唑血浆浓度。400 mg 每日1 次可分别降低泊沙康唑C_{max} 和AUC 的45% 和50%。除非获益超过风险，否则推荐避免依法韦仑与泊沙康唑联用。

利托那韦和阿扎那韦：利托那韦和阿扎那韦通过 CYP3A4 代谢，而泊沙康唑会导致这些药物的血浆浓度升高。在与泊沙康唑联合使用期间，应该频繁监测不良反应和毒性，并且对利托那韦和阿扎那韦进行剂量调整。

福沙那韦：合并使用福沙那韦和泊沙康唑可能导致泊沙康唑血浆浓度降低。如要求同时服用，建议密切监测突破性真菌感染。福沙那韦（700 mg 每日2 次，连续10 天）重复给药分别降低了泊沙康唑（第1 天口服混悬液每日1 次200mg，第二天口服混悬液每日2 次200mg，然后连续8 天口服混悬液每日2 次400 mg）C_{max} 和AUC 的21% 和23%。

7、利福布汀

利福布汀可诱导 UDP- 葡萄糖苷酶，利福布汀300mg 每日1 次可分别降低泊沙康唑C_{max} 和AUC 的43% 和49%。利福布汀也通过 CYP3A4 代谢。因此，利福布汀与泊沙康唑联合用药会导致利福布汀C_{max} 和AUC 分别升高31% 和72%。除非对患者的获益超过风险，否则应避免泊沙康唑与利福布汀联用。然而，如果需要联合用药，由于利福布汀血浆浓度会升高，推荐对突破性真菌感染进行密切监测，并且频繁监测全血计数和不良反应（例如，葡萄膜炎、白细胞减少症）。

8、苯妥英

苯妥英可诱导 UDP- 葡萄糖苷酶，苯妥英200mg 每日1 次分别降低泊沙康唑C_{max} 和AUC 的41% 和50%。苯妥英也通过 CYP3A4 代谢。因此，苯妥英与泊沙康唑联合用药会导致苯妥英血浆浓度升高。除非对患者的获益超过风险，否则应避免泊沙康唑与苯妥英联用。然而，如果需要联合用药，推荐在与泊沙康唑联用时对突破性真菌感染进行密切监测，频繁监测苯妥英浓度，并且考虑降低苯妥英的剂量。

9、胃酸抑制剂 / 中和剂

泊沙康唑肠溶片与抗酸剂、H2 受体拮抗剂和质子泵抑制剂同时使用时，临床上未观察到对泊沙康唑药代动力学具有相关影响。泊沙康唑肠溶片与抗酸剂、H2 受体拮抗剂和质子泵抑制剂同时使用时，不需要调整泊沙康唑肠溶片的给药剂量。

10、长春生物碱

大多数长春生物碱（例如长春新碱和长春碱）都是 CYP3A4 底物。严重不良反应与长春新碱和唑类抗真菌药，包括泊沙康唑的联合使用相关（参见“注意事项”）。泊沙康唑可导致长春生物碱的血浆浓度升高，从而可能导致神经毒性和其他严重不良反应。因此，使用长春生物碱，包括长春新碱的患者应在无其他抗菌治疗可选择时，可保留唑类抗真菌药，包括泊沙康唑的治疗。

11、通过 CYP3A4 代谢的钙离子通道阻滞剂

泊沙康唑可能导致通过 CYP3A4 代谢的钙离子通道阻滞剂的血浆浓度升高（例如，维拉帕米、地尔硫卓、硝苯地平、尼卡地平、非洛地平）。在联合治疗期间，建议频繁监测钙离子通道阻滞剂相关的不良反应和毒性。可能需要降低钙离子通道阻滞剂的剂量。

12、地高辛

在接受地高辛与泊沙康唑联合治疗的患者中，报告地高辛血浆浓度升高。因此，在联合治疗期间，建议对地高辛的血浆浓度进行监测。

13、胃肠道动力学

甲氧氯普胺与泊沙康唑肠溶片同时给药不影响泊沙康唑的药代动力学。在与甲氧氯普胺同时给药时，不需要调整泊沙康唑肠溶片给药量。

14、格列吡嗪

10mg 单剂量格列吡嗪对泊沙康唑的C_{max} 和AUC 没有临床显著影响。尽管泊沙康唑与格列吡嗪联合用药时，不需要对格列吡嗪进行剂量调整，不过推荐对葡萄糖浓度进行监测。

15、齐多夫定（AZT）、拉米夫定（3TC）和茚地那韦

临床研究显示当与泊沙康唑同时服用时，未观察到齐多夫定、拉米夫定和茚地那韦的临床显著影响。因此，与这些药物同时服用不要求剂量调整。

【药物过量】

尚无泊沙康唑肠溶片药物过量的经验。

在临床试验期间，部分患者接受最大剂量每日1600 mg 的泊沙康唑口服混悬液治疗，这些患者出现的不良事件与较小剂量下观察到的结果没有差异。此外，1 名患者出现了意外过量用药，该患者服用1200 mg，每日2 次，为期3 天。研究者未见药物相关的不良事件。

泊沙康唑无法通过血液透析清除。

【药理毒理】

药理作用

作用机制：

泊沙康唑为三唑类抗真菌药，是羊毛甾醇14- 脱甲萜醇的强效抑制剂，后者是麦角固醇生物合成关键步骤的催化酶。泊沙康唑通过抑制真菌细胞膜上的羊毛甾醇14- 脱甲萜醇而产生抗真菌作用。

微生物学：

体外试验和临床感染研究显示，泊沙康唑对下列微生物具有抗菌活性：曲霉属（烟曲霉，黄曲霉，土曲霉，构巢曲霉，黑曲霉，焦曲霉、赭曲霉）、念珠菌属（白念珠菌，光滑念珠菌，克柔念珠菌，近平滑念珠菌）、新生隐球菌、粗球孢子菌、裴氏着色菌属、荚膜组织胞浆菌、波氏假阿利什酵母、链格孢属属、外瓶霉属、镰刀菌属、枝菌属属、根霉属属、毛霉属和接合菌属。

体外试验显示，泊沙康唑对下列酵母和霉菌也具有抗菌活性：都柏林念珠菌、无名念珠菌、季也蒙念珠菌、葡萄牙念珠菌、乳酒念珠菌、假根念珠菌、热带念珠菌、涎沫念珠菌、平常念珠菌、解脂念珠菌、挪威念珠菌、假肥田念珠菌、劳伦枝菌属、马克思克鲁维菌、酿酒酵母、解脂耶氏酵母、毕赤酵母属、毛孢子菌、聚多霉素、烟霉菌、皮炎芽生菌、絮状表皮癣菌、巴西副球孢子菌、尖囊赛多孢子菌、申克孢子丝菌、皮炎外瓶霉、梨头霉、鳞屑属属、平脐孢属属、弯孢属、小孢子菌属、拟青霉属、青霉菌属和毛癣菌属。然而，目前针对泊沙康唑治疗以上微生物引起临床感染中的安全性和有效性，尚未有临床试验研究。

泊沙康唑对某些唑类药物治疗无应答或对其它唑类药物耐药的酵母和霉菌具有广谱抗菌活性：

- 念珠菌属（包括对氟康唑、伏立康唑和伊曲康唑耐药的白念珠菌分离株、本身对氟康唑治疗不敏感的克柔念珠菌和光滑念珠菌、本身对两性霉素 B 治疗不敏感的葡萄牙念珠菌）
- 曲霉属（包括对氟康唑、伏立康唑、伊曲康唑和两性霉素 B 耐药的分离株）
- 以往认定对唑类药物不敏感的微生物，如接合菌（如：梨头霉属、毛霉属、根霉属和根毛霉属）

在体外，泊沙康唑对下列菌属具有杀菌活性：

- 曲霉属
- 双相型真菌（皮炎芽生菌、荚膜组织胞浆菌、马尔内菲青霉、粗球孢子菌）
- 部分念珠菌属

在动物感染模型中，泊沙康唑由霉菌或酵母引起的多种真菌感染具有抗菌活性。但是，最低抑菌浓度值和有效性之间获得一致的相关性。

治疗前，应首先取得真菌培养标本和进行其它相关的实验室研究（包括组织病理学），以便分离和鉴定出致病微生物。在获得真菌培养和其它实验室检查结果报告之前，可以先施治疗。但是，一旦获得这些结果，应随之对抗真菌治疗方案进行调整。

药物耐药：

在实验室中，未发现对泊沙康唑耐药的白念珠菌菌株。对泊沙康唑敏感性降低的烟曲霉实验自发突变发生率升高为1×10⁻⁸ 至1×10⁻⁷。临床上白念珠菌和烟曲霉分离株对泊沙康唑敏感性有意降低的现象很少见。在那些罕见的敏感性降低的病例中，未发现敏感性降低与临床治疗失败之间有明显关联。泊沙康唑在对其它唑类药物耐药的微生物感染患者中获得治疗成功；同时，体外泊沙康唑对其它唑类药物和/ 或两性霉素 B 耐药的曲霉菌和念珠菌菌株具有活性作用。泊沙康唑对真菌治疗的折点尚未确立。

抗真菌药物联合治疗：

在体外和体内对泊沙康唑与两性霉素 B 或卡泊芬净联合给药进行检测，未见药物拮抗现象，在部分病例中可观察到药物的相加作用。这些结果的临床意义尚未确定。

毒理研究

遗传毒性：

泊沙康唑 Ames 试验、体外周血淋巴细胞染色体畸变试验、中国仓鼠卵巢细胞染色体畸变试验和小鼠骨髓微核试验结果均为阴性。

生殖毒性：

雄性大鼠给予最大剂量180 mg/kg（以健康志愿者的稳态血浆浓度计，暴露量为口服混悬液400 mg 每日2 次给药方案的1.7 倍）或雌性大鼠给予45 mg/kg（暴露量为口服混悬液400 mg 每日2 次给药方案的2.2 倍），泊沙康唑对生育力未见影响。

在大鼠中，泊沙康唑剂量≥ 27 mg/kg（为健康受试者口服混悬液400 mg 每日2 次给药方案稳态血浆药物浓度的≥ 1.4 倍）可导致骨骼畸形（颅骨畸形和肋骨缺失）。在大鼠中，未观察到骨骼畸形的剂量（无效应剂量）为9 mg/kg（暴露量为口服混悬液400 mg 每日2 次给药方案的0.7 倍）。在家兔中，最大剂量80 mg/kg 下未观察到吸收增加，无无效应剂量为20 mg/kg，而大剂量40 和80 mg/kg 可导致胚胎吸收增加，这些剂量产生的暴露水平分别为400 mg 每日2 次给药方案的2.9 或5.2 倍。在家兔中，80 mg/kg 剂量下可观察到雌性动物体重增量减少和窝仔数减少。

在大鼠中进行了生殖、围产期和产后发育研究。当暴露量低于人体治疗剂量时，泊沙康唑可导致骨骼发育畸形、难产、孕期延长、平均窝仔数减少以及出生后生存能力降低。在兔试验中，当泊沙康唑的暴露量超过治疗剂量时会产生胚胎毒性。与其它唑类抗真菌药物相同，这些生殖作用与给药影响甾体激素的生成有关。

致毒性：

在为期2 年给予高于临床剂量泊沙康唑的大鼠和小鼠致癌性试验中，未观察到药物相关的肿瘤。在一项为期2 年的致癌性试验中，大鼠经口给予泊沙康唑最大剂量为20 mg/kg（雌性）或30 mg/kg（雄性），根据摄入高脂膳食（口服混悬液400 mg 每日2 次方案）的健康志愿者中的稳态AUC 计算，上述剂量产生的暴露量分别为该方案的3.9 或3.5 倍。在小鼠试验中，经口服最大剂量为每日60 mg/kg，暴露量为口服混悬液400 mg 每日2 次方案的4.8 倍。

其他：

与其它唑类抗真菌药相同，在重复给药毒性试验中发现泊沙康唑对甾体激素的合成具有抑制作用。大鼠和犬毒性试验发现，当暴露量达到或者高于人治疗剂量时会产生肾上腺抑制作用。

在给药≥ 3 个月的大毒性试验中，当全身暴露量小于人治疗剂量暴露量时，可观察到神经元磷脂脂酶。在给药1 年的慢性毒性试验中，未观察到上述改变。在大和猴中进行的为期12 个月的神经毒性试验中，当全身暴露量大于人治疗剂量暴露量时，

未观察到对中枢或周围神经系统的影响。

在大鼠中进行的为期2 年的试验中，可观察到导致肺泡扩张和阻塞的肺磷脂脂质病。这些结果不一定代表在人有功能改变的可能性。

在猴中进行的重复给药的安全药理学试验中，当最大血浆浓度是人治疗剂量血浆浓度的8.5 倍时，未观察到对心电图的影响，包括 QT 和 QTc 间期。在大鼠中进行的重复给药安全药理学试验中，当全身暴露量是人治疗剂量暴露量的2.1 倍时，超声心动图未提示心脏失代偿。在大鼠和猴中，当全身暴露量分别为人治疗剂量暴露量的2.1 倍和8.5 倍时，可观察到收缩压和动脉血压升高（29 mmHg）。

【药代动力学】

泊沙康唑是一种唑类抗真菌药物。

剂量- 效应关系：在急性髓性白血病（AML）或骨髓增生异常综合征（MDS）接受细胞毒性化疗的中性粒细胞减少患者或伴有移植物抗宿主病变（GVHD）造血干细胞移植（HSCT）受体患者参加的临床研究中，泊沙康唑血浆暴露水平的范围较大。对患者数据的药代动力学 - 药效学分析表明，平均泊沙康唑浓度（C_{avg}）和预防有效性之间存在明显的相关性（表7）。较低的C_{av} 可能与治疗失败的风险增加有关，即停止治疗、使用经验性全身抗真菌治疗（SAF）或发生突破性侵袭性真菌感染。

表 7：在预防临床试验中泊沙康唑口服混悬液暴露量分析（C_{avg}）

	AML/MDS 中预防性应用 *		移植物抗宿主病中预防性应用 †	
	C _{avg} 范围 (ng/ml)	治疗失败 ‡ (%)	C _{avg} 范围 (ng/ml)	治疗失败 ‡ (%)
第1 四分位	90-322	54.7	22-557	44.4
第2 四分位	322-490	37.0	557-915	20.6
第3 四分位	490-734	46.8	915-1563	17.5
第4 四分位	734-2200	27.8	1563-3650	17.5

C_{avg}= 稳态时测定的泊沙康唑平均血浆浓度

* 急性粒细胞白血病（AML）或骨髓增生异常综合征（MDS）接受细胞毒性化疗的中性粒细胞减少患者

† 伴有移植物抗宿主病（GVHD）的造血干细胞移植（HSCT）受体

‡ 定义为停止治疗、使用经验性全身抗真菌治疗（SAF）或发生突破性侵袭性真菌感染

一般药代动力学特征

泊沙康唑肠溶片单次和多次给药剂量达300mg 后，药代动力学显示出与给药剂量成正比。健康志愿者、急性髓细胞白血病或骨髓增生异常综合征接受细胞毒性化疗的中性粒细胞减少患者或伴有移植物抗宿主病的造血干细胞移植受体第1 天300mg 每日两次（BID）、此后300mg 每日一次（QD）给予泊沙康唑肠溶片后稳态时泊沙康唑平均药代动力学参数见表8。

表 8：健康志愿者和患者给予泊沙康唑肠溶片（300mg）* 后稳态药代动力学参数算术均数（%CV）

	N	AUC _{0-24h} (ng·hr/ml)	C _{avg} † (ng/ml)	C _{max} (ng/ml)	C _{min} (ng/ml)	T _{max} ‡ (h)	t _{1/2} (h)	CL/F (L/h)
健康志 愿者	12	51618 (25)	2151 (25)	2764 (21)	1785 (29)	4 (3-6)	31 (7.5)	40 (26)
患者	50	37900 (42)	1580 (42)	2090 (38)	1310 (50)	4 (1.3-8.3)	-	9.39 (45)

CV= 以百分比表示的变异系数（%CV）；AUC_{0-τ}= 从零时到24 小时血浆浓度- 时间曲线下面积；C_{max}= 观察到的最高血浆浓度；C_{min}= 观察到的最低血浆浓度；T_{max}= 观察到最高血浆浓度的时间；t_{1/2}= 终末段半衰期；CL/F= 表现总体清除率 * 第1 天300mg 每日两次、此后300mg 每日一次 † C_{avg}= 时间平均浓度（即AUC0-24h/24 小时） ‡ 中位数（最低- 最高）

吸收：健康志愿者口服给予泊沙康唑肠溶片时吸收中位数T_{max} 为4～5 小时。300mg 剂量（每日1 次，第1 天负荷剂量每日两次）时到第6 天达到稳态血浆浓度。在禁食情况下，口服肠溶片的绝对生物利用度大约为54%。与禁食情况相比，当伴随高脂饮食服用泊沙康唑肠溶片后，泊沙康唑的C_{max} 和AUC 分别升高16% 和51%（见表9）。为增强泊沙康唑的吸收并优化血浆浓度，泊沙康唑肠溶片应与食物一起服用。

表 9：健康受试者在禁食和进食情况下，单次口服给予300mg 泊沙康唑肠溶片的血浆药代动力学的统计比较

药代动力学参数	禁食		进食（高脂饮食）*	
	N	平均 (%CV)	N	平均 (%CV)
C _{max} (ng/ml)	14	935 (34)	16	1060 (25)
AUC _{0-72hr} (hr·ng/ml)	14	26200 (28)	16	38400 (18)
T _{max} † (hr)	14	5.00 (3.00, 8.00)	16	6.00 (5.00, 24.00)

GMR= 几何最小二乘均数比；CI= 可信区间

* 48.5 g 脂肪

† T_{max} 均值（最小值，最大值）

泊沙康唑肠溶片与影响胃液 pH 或胃动力药物同时给药时，未显示对泊沙康唑药代动力学暴露剂量具有明显的影响（见表10）。

表 10：健康志愿者同时给予影响胃 pH 和胃动力药物对泊沙康唑肠溶片药代动力学的影响

同时给予的药物	给药组	C _{max} 变化 (比率估计**；比率估计90%置信区间)		AUC _{0-last} 变化 (比率估计**；比率估计90%置信区间)	
		N	平均 (%CV)	N	平均 (%CV)
Mylanta® 高效溶液 (提高胃 pH)	25.4 毫当量 (meq) /5ml, 20ml		↑ 6% (1.06; 0.90 -1.26) †		↑ 4% (1.04; 0.90 -1.20)
雷尼替丁 (Zantac®) (改变胃 pH)	150mg (早晨给药 150mg 雷尼替丁，每日2 次)		↑ 4% (1.04; 0.88 -1.23) †		↑ 3% (0.97; 0.84 -1.12)
埃索美拉唑 (Nexium®) (提高胃 pH)	40mg (上午给药5 天，第4 天~第1 天)		↑ 2% (1.02; 0.88 -1.17) †		↑ 5% (1.05; 0.89 -1.24)
甲氧氯普胺 (Reglan®) (增加胃动力)	15mg 每日4 次共2 天 (第1 天和第1 天)		↓ 14% (0.86, 0.73, 1.02)		↓ 7% (0.93, 0.803, 1.07)

* 比率估计为同时给予药物加上泊沙康唑与单独泊沙康唑的C_{max} 或AUC_{0-last} 比例

分布：静脉给予健康志愿者泊沙康唑后，泊沙康唑的平均分布容积为261L，不同试验和剂量间的范围在226-295L 之间。

代谢：泊沙康唑在血浆中主要以母体药物的形式存在。在循环代谢产物中，大部分为通过UDP 葡萄糖苷酸化作用（2 相酶）形成的葡萄糖醛酸苷结合物。泊沙康唑不会产生任何主要的循环氧化（CYP450 介导下）代谢产物。尿液和粪便中排泄的代谢产物大约占放射性标记剂剂量的17%。

泊沙康唑主要通过UDP 葡萄糖苷酸化（2 相酶）进行代谢，并且是p 糖蛋白（P-gp）泵出作用的底物。因此，这些清除途径的抑制剂或诱导剂可对泊沙康唑的血浆浓度产生影响。临床研究中可对泊沙康唑浓度产生影响的口服混悬液或早期片剂处方临床研究汇总可参见表11。

表 11：在健康志愿者中，联合用药对泊沙康唑的影响总结