

广东省心血管患者使用奈玛特韦/利托那韦片（Paxlovid）

临床药学指引

（广东省药学会 2023 年 1 月 10 日发布）

奈玛特韦/利托那韦片（帕罗韦德，Paxlovid）为复方抗病毒药物，由奈玛特韦（主要活性成分）和利托那韦（CYP3A 抑制剂）组成，被批准用于感染新型冠状病毒（SARS-CoV-2）后发病 5 天内的轻、中型且伴有进展为重症高风险因素的患者。患有心血管疾病和其他危险因素，如糖尿病、高血压、慢性肾病和吸烟的患者在高风险人群中占据着很大比例^[1]。许多心血管患者常用药物与 Paxlovid 存在有临床意义的相互作用，故制定《广东省心血管患者使用奈玛特韦/利托那韦片（Paxlovid）的药学指引》，以期为临床合理使用 Paxlovid 提供参考。

一、Paxlovid 的作用机制^[2]

奈玛特韦为主要活性成分，可以抑制 SARS-CoV-2 主要蛋白酶 Mpro（也称为 3C-样蛋白酶，3CLpro），使其无法处理多蛋白前体产生功能性蛋白，从而阻止病毒复制增殖。利托那韦是 CYP3A 抑制剂，通过减缓奈玛特韦的代谢而提高其体内暴露水平，从而使奈玛特韦在体内作用时间延长，血药浓度提高，发挥协同作用。

二、Paxlovid 的适应症^[3]

2022 年 2 月，中国药监局（NMPA）按照药品特别审批程序，附条件批准 Paxlovid 进口注册。2023 年 1 月，我国新型冠状病毒感染诊疗方案（试行第十版）进一步明确了 Paxlovid 的适用人群为发病 5 天以内的轻、中型且伴有进展为重症高风险因素的成年患者。

新型冠状病毒感染（COVID-19）重症高风险因素包括：

- 大于 65 岁，尤其是未全程接种新冠病毒疫苗者；
- 有心脑血管疾病（含高血压）、慢性肺部疾病、糖尿病、慢性肝脏、肾脏疾病、肿瘤等基础疾病以及维持性透析患者；
- 免疫功能缺陷（如艾滋病患者、长期使用皮质类固醇或其他免疫抑制药物导致免疫功能减退状态）；
- 肥胖（体质指数 ≥ 30 ）；

- 晚期妊娠和围产期女性；
- 重度吸烟者。

注意：Paxlovid 不用于以下患者：

1. 无进展为重证的危险因素的症状患者；
2. 无症状的 SARS-CoV-2 感染者。

三、Paxlovid 的用法用量及注意事项^[2-4]

一次同时服用 300 mg 奈玛特韦（150 mg 的片剂 2 片）和 100 mg 利托那韦（1 片），每日 2 次，持续 5 天。应在诊断 COVID-19 后、症状发作的 5 日内尽早启用。需注意：

1. 出现症状的第 1 日看作第 0 日，第 2 日看作第 1 日，以此类推。
2. 应整片吞服，不能咀嚼、破碎或压碎。
3. 如果漏服一剂但未超过通常服药时间的 8 小时，应尽快补服并按照正常的给药方案继续用药。如果漏服且超过 8 小时，则不应补服漏服的剂量，而应按照规定的时间服用下一剂量，请勿为弥补漏服的药物而服用双倍剂量。
4. 对于肾功能不全的患者：

肾小球滤过率（eGFR） ≥ 60 mL/min 的患者：无需调整剂量；

肾小球滤过率（eGFR）为 30-59 mL/min 的患者：一日 2 次，每次剂量为同时口服 150 mg 的奈玛特韦（150 mg 的片剂 1 片）和 1 片 100 mg 的利托那韦，连续服用 5 日；

肾小球滤过率（eGFR） < 30 mL/min（包括血液透析下的终末期肾病）的患者：此为超说明书用药，请会诊。

5. 对于肝功能不全的患者（根据 Child-Pugh 分级）：

Child-Pugh A 级和 Child-Pugh B 级的患者：无需调整剂量；

Child-Pugh C 级的患者：不推荐使用。

四、Paxlovid 和常见心血管药物的相互作用^[1-5]

Paxlovid 既是肝药酶（如 CYP3A）和转运蛋白（P-gp、BCRP 和 OATP1B1）的抑制剂，也是 CYP3A 的底物。因此，在给予奈玛特韦/利托那韦之前，医生应检查患者使用的处方药、非处方药（包括草药制剂）和任何其他物质，并评估潜在药

物相互作用（见表 1）。

注意：不应为了避免潜在的药物相互作用而调整奈玛特韦/利托那韦的剂量。

存在严重相互作用时合理的做法是：

1. 避免使用奈玛特韦/利托那韦；
2. 停用或减量有相互作用的药物（不适合半衰期长的药物，如胺碘酮）。预计短期给予奈玛特韦/利托那韦不会导致持续抑制 CYP3A，因此在 5 日疗程结束后 3 日后可重新给予停用的用药或恢复原有剂量；对于老年患者（奈玛特韦/利托那韦的抑制作用可能持续时间略长）以及治疗窗很窄的药物，宜等待更长时间再恢复给药。

表 1 Paxlovid 与常见心血管药物的相互作用及其合理使用推荐^[1-5]

合用药物类型	药物名称	有无相互作用及强弱	相互作用原理及风险	推荐
抗心律失常药物	胺碘酮	有，强	胺碘酮高度依赖 CYP3A4 清除。相互作用导致血药浓度升高可能产生严重 ADR，如 QT 间期延长、尖端扭转型室性心动过速、肝功能受损等。	禁止合用。胺碘酮半衰期长，即使停用胺碘酮，药物相互作用的风险也可能无法克服。应选用其他的抗新冠病毒药物。
	决奈达隆	有，强	决奈达隆高度依赖 CYP3A4 清除，与酮康唑（CYP3A4 的强效抑制剂）联合用药使决奈达隆的暴露量增加了 17 倍。Paxlovid 也有可能产生类似效果。相互作用导致血药浓度升高可能产生严重 ADR，如 QT 间期延长、尖端扭转型室性心动过速、肝功能受损等。	禁止合用。
	普罗帕酮	有，强	普罗帕酮主要由 CYP2D6 代谢，少量由 CYP1A2 和 CYP3A4 代谢。相互作用可能会增加普罗帕酮的浓度，从而增加心律失常的风险。	禁止合用。
	利多卡因	有，中	CYP1A2 是参与利多卡因代谢的主要酶，CYP3A4 的作用很小。	谨慎合用，有必要监测治疗浓度。
	地尔硫卓	有，中	地尔硫卓由 CYP3A4 和 CYP2D6 代谢，是 CYP3A4 的中度抑制剂。联合给药可增加地尔硫卓浓度，可能出现血压降低、心率减慢、潮红等。	合用时密切监测血压、心率，也可暂时停用地尔硫卓或者将地尔硫卓剂量减少 50%或每隔一天服用一次。
	维拉帕米	有，中	维拉帕米主要由 CYP3A4 代谢，少量由 CYPs 1A2、2C8 和 2C9 代谢。联合用药可增加维拉帕米浓度，可能出现血压降低、心率减慢、头晕。	合用时建议监测心率、血压，如有必要，应暂停使用维拉帕米。
	索他洛尔	无	经原型由尿液排出。	可以合用。
心力衰竭治疗药物	伊伐布雷定	有，强	伊伐布雷定高度依赖 CYP3A4 清除，相互作用可导致血药浓度升高，可能产生严重的心动过缓。	禁止合用。
	托伐普坦	有，强	托伐普坦几乎完全由 CYP3A 代谢。同时使用强 CYP3A 抑制剂的药物，如利托那韦，会增加托伐坦的暴露量。与酮康唑（CYP3A4 的强效抑制剂）合用可使托伐普坦 AUC 和 Cmax 分别提高 440%和 248%。预计	如果认为必须使用 Paxlovid 治疗，托伐普坦可暂时停用。在最后一次托伐普坦剂量后至少 12 小时才能开始使用

			Paxlovid 也会有类似的增长。美国 Paxlovid 和托伐普坦的产品说明书禁止同时使用，因为可能导致脱水、低血容量和高钾血症，而托伐普坦的欧洲说明书建议减少剂量。	Paxlovid。
	地高辛	有，中	由于利托那韦对 P-gp 的抑制，预计会增加地高辛浓度，联合用药有增加地高辛中毒风险。	需要根据适应症、肾功能（肾功能正常患者的地高辛消除半衰期为 36 小时，但肾功能受损患者的半衰期较长）和血浆地高辛浓度来个性化的调整地高辛剂量或给药频次。因此，如果没有关于如何调整剂量或给药频次的足够信息，地高辛和 Paxlovid 的联合给药将需要评估风险/获益。
	沙库巴曲缬沙坦	有，中	沙库巴曲被羧酸酯酶迅速转化为 LBQ657（活性代谢物），LBQ657 是 OATP1B1/3、OAT1 和 OAT3 的底物。利托那韦可能在临床浓度范围内抑制 OATP1B1，因此增加沙库巴曲活性代谢物的暴露量。缬沙坦是肝脏摄取转运蛋白 OATP1B1 和 MRP2 的底物。缬沙坦浓度可能由于利托那韦抑制 OATP1B1 和 MRP2 而增加。	应建议患者监测低血压的体征或症状，不建议调整剂量，但如果出现症状性低血压，则考虑停止沙库巴曲缬沙坦。
	托拉塞米	有，轻	托拉塞米主要由 CYP2C9 代谢。利托那韦是 CYP2C9 的弱诱导剂，因此与 Paxlovid 合用可能会减少托拉塞米的暴露量。	Paxlovid 治疗的持续时间较短，诱导作用在几天后才能达到最大效果，因此不建议预先调整剂量。
	呋塞米	无	呋塞米主要在肾脏（UGT1A9）中和少量在肝脏（UGT1A1）中葡萄糖醛酸化。很大比例的呋塞米以原型经肾脏排出。	可以合用。
	螺内酯	无	螺内酯部分由含单加氧酶的黄素代谢。	可以合用。
	恩格列净	无	恩格列净由 UGTs 代谢，是 P-gp、BCRP、OAT3 和 OATP1B1/1B3 的底物。虽然 Paxlovid 抑制 P-gp 和 OATP，但是恩格列净合用维拉帕米（P-gp 抑制剂）和利福平（OATP1B1/1B3 抑制剂）的数据表明，其不太可能发生临床相关相互作用。	可以合用。

	达格列净	无	达格列净主要由 UGT1A9 代谢。由于利托那韦的 UGT 诱导，Paxlovid 可能会影响达格列净，但临床相关的影响并不显著，因为达格列净与利福平（几种 UGT 酶的诱导物）联合给药减少了 22% 的达格列净全身暴露，但对 24 小时尿葡萄糖排泄没有临床意义的影响。	可以合用，不建议调整剂量。
	卡格列净	无	卡格列净主要由 UGT1A9 和 UGT2B4 代谢。由于利托那韦诱导 UGT，Paxlovid 可能会减少卡格列净的暴露量。	可以合用。Paxlovid 治疗的持续时间较短，诱导作用在几天后才能达到最大效果，因此，不建议预先调整剂量。
	硝酸甘油	无	硝酸甘油由乙醛脱氢酶-2 代谢。	可以合用。
	硝普纳	无	硝普纳代谢迅速，可能与红细胞和组织中的巯基相互作用。氰基（氰基）在肝脏中通过硫代硫酸盐硫转移酶转化为硫氰酸盐。	可以合用。
	多巴胺	无	多巴胺在肝脏、肾脏和血浆中被单胺氧化酶（MAO）和儿茶酚-O-甲基转移酶转化为非活性化合物。大约 25% 的多巴胺在肾上腺素能神经末梢代谢为去甲肾上腺素。	可以合用。
	多巴酚丁胺	无	多巴酚丁胺由儿茶酚-O-甲基转移酶（COMT）和 UGT 代谢。	可以合用。
	去甲肾上腺素	无	去甲肾上腺素由 COMT 和 MAO 代谢，高达 16% 的静脉注射剂量，原型随尿液排出。	可以合用。
	肾上腺素	无	肾上腺素迅速失活，主要是在肝脏通过 COMT 和 MAO 失活。	可以合用。
抗凝药物	利伐沙班	有，强	利伐沙班部分在肝脏代谢（CYP3A4，CYP2J2 和水解酶），部分在尿液中被消除（P-gp 和 BCRP）。Paxlovid 是 CYP3A4 和 P-gp 的强效抑制剂，预计会增加利伐沙班的血药浓度，从而增加出血风险。	禁止合用。可选用其他的 COVID-19 治疗方法。如果需要 Paxlovid 治疗，暂停利伐沙班，并根据适应症使用其他抗凝药物替代。对于房颤的治疗，可以考虑改用艾多沙班 30 mg，每日 1 次。对于静脉/动脉血栓栓塞（VTE/ATE）高危患者，可考虑改用低分子肝素（LMWH）。对于 VTE/ATE 风险较低的患者，可考虑改用阿司匹林。通常应

				在 Paxlovid 最后一次剂量 3 天后再恢复利伐沙班治疗。暂停利伐沙班和给予艾多沙班、低分子肝素或阿司匹林的决策应根据具体情况而定。
阿哌沙班	有, 中	阿哌沙班是 P-gp 的底物, 由 CYP3A4 代谢。由于利托那韦对 CYP3A4 和 P-gp 的抑制作用, 预计阿哌沙班的浓度会增加。值得关注的是, 6 例 HIV 感染患者在接受利托那韦强化治疗方案时, 使用减少剂量的阿哌沙班 (2.5 mg, 每日 2 次) 治疗, 未报告不良结果, 这表明减少剂量的阿哌沙班可以与 Paxlovid 联合使用。		如果需要 Paxlovid 治疗, 考虑根据风险、适应症和当前剂量调整阿哌沙班剂量。对于阿哌沙班标准剂量治疗房颤 (即 5 mg, 每日 2 次), 将阿哌沙班减少至 2.5 mg, 每日 2 次。对于低剂量阿哌沙班治疗房颤 (即 2.5 mg, 每日 2 次), 可根据情况继续低剂量。对于 VTE/ATE 高风险的患者, 考虑从阿哌沙班切换到 LMWH; VTE/ATE 风险较低的患者可以在视情况切换到阿司匹林。通常应在 Paxlovid 最后一次剂量 3 天后恢复阿哌沙班治疗。
艾多沙班	有, 中	艾多沙班是 P-gp 的底物, 由于利托那韦对 P-gp 的抑制作用, 合用会增加艾多沙班的浓度。		如果需要 Paxlovid 治疗, 考虑根据风险、适应症和当前剂量调整艾多沙班剂量。对于用标准剂量的艾多沙班治疗房颤 (即 60 mg, 每日一次), 将艾多沙班减少到 30 mg, 每日一次。对于房颤的低剂量艾多沙班治疗 (即 30mg, 每日 1 次), 可根据情况继续低剂量。对于 VTE/ATE 高风险的患者, 可以考虑从艾多沙班转向 LMWH; VTE/ATE 风险较低的患者可以视情况

				切换到阿司匹林。通常应在 Paxlovid 最后一次剂量 3 天后恢复艾多沙班治疗。
达比加群酯	有, 中	达比加群 (75 mg 单次) 和 Paxlovid (300/100 mg, 每日 2 次) 合用可使达比加群 C _{max} 和 AUC 分别提高 133% 和 95%。利托那韦短期使用对 P-gp 有抑制作用, 而长期使用, 利托那韦则有混合的抑制/诱导作用。		如果需要 Paxlovid 治疗, 可考虑根据风险、适应症和当前剂量调整达比加群剂量。用达比加群标准剂量 (即 150mg, 每日 2 次) 治疗心房颤动, 肾功能正常的患者应将达比加群减少至 110 mg, 每日 2 次; 中度肾损害的患者应减少至 75mg, 每日 2 次。对于低剂量达比加群治疗房颤 (110 mg, 每日两次), 可根据情况继续低剂量达比加群。对于 VTE/ATE 高风险的患者, 考虑从达比加群切换到 LMWH; VTE/ATE 风险较低的患者可以视情况切换到阿司匹林。通常在 Paxlovid 最后一次剂量 3 天后恢复达比加群治疗。
华法林	有, 中	华法林是不同细胞色素代谢的对映异构体的混合物。R-华法林主要由 CYP1A2 和 CYP3A4 代谢。S-华法林 (更有效) 由 CYP2C9 代谢。利托那韦抑制 CYP3A4, 但诱导 CYP2C9 和 CYP1A2。尽管有报道称, 长期使用利托那韦可减少华法林暴露, 但使用 Paxlovid, 由于抑制的开始比诱导的开始更快, 治疗时间较短, 预计华法林的暴露量会增加。这一预测得到 PBPK 建模研究的支持, 该研究显示, 在 Paxlovid 治疗期间 R-华法林浓度增加 (增加 3.4 倍)。		监测 INR。
依诺肝素	无	依诺肝素不进行细胞色素代谢, 但在肝脏中被脱硫和解聚, 主要由肾脏排泄。依诺肝素不诱导或抑制 CYPs 或 P-gp。		可以合用。
达肝素钠	无	达肝素钠原型在肾脏排泄, 不诱导或抑制 CYPs 或 P-gp。		可以合用。

	磺达肝葵钠	无	磺达肝葵钠不进行细胞色素代谢，主要由肾脏排出。	可以合用。
	阿加曲班	无	阿加曲班在肝脏中通过羟化和芳构化进行代谢。体外研究表明，CYP3A4 在阿加曲班代谢中发挥作用，但人体药物-药物相互作用研究表明，CYP3A4 代谢在体内并不是主要的消除途径。红霉素(一种强效 CYP3A4 抑制剂) 对阿加曲班的药代动力学和药效学没有影响，故阿加曲班与 Paxlovid 的不太可能存在相互作用。	可以合用。
溶栓药	链激酶	无	链激酶在肝脏中被蛋白水解代谢，并通过肾脏排出。	可以合用。
冠心病 治疗药 物	替格瑞洛	有，强	替格瑞洛与强 CYP3A4 抑制剂（如 Paxlovid），可能导致替格瑞洛的暴露量的大幅增加。出血风险增加。	禁止合用。考虑选用其他抗病毒药物或者用普拉格雷替代替格瑞洛。
	氯吡格雷	有，中	氯吡格雷是一种前药，通过 CYPs3A4、2B6、2C19 和 1A2 转化为其活性代谢物。临床研究评估了氯吡格雷和含利托那韦的 HIV 蛋白酶抑制剂的联合用药，并表明利托那韦降低了氯吡格雷活性代谢物的 AUC 和 Cmax。重要的是，氯吡格雷活性代谢物的减少导致 44%的氯吡格雷和利托那韦治疗的患者血小板聚集抑制不足。	权衡利弊合用。如果栓塞风险大，如冠状动脉支架植入术后 6 周内，则应避免联合用药或者用普拉格雷替代氯吡格雷。
	西洛他唑	有，中	西洛他唑主要由 CYP3A4 和 CYP2C19 代谢，CYP1A2 代谢较少。Paxlovid 有可能增加西洛他唑的药理活性。	对于合用强效 CYP3A4 抑制剂的患者，西洛他唑的药品说明书建议将剂量减少到 50 mg，每天两次。
	阿司匹林	无	阿司匹林（乙酰水杨酸）迅速代谢为水杨酸，进一步被几种 UGTs（主要 UGT1A6）葡萄糖醛酸化。水杨酸及其代谢物主要通过肾脏排出。阿司匹林和水杨酸广泛与血浆蛋白结合，主要是白蛋白。临床上 CYP 或 UGT 酶诱导剂、抑制剂或底物不太可能与阿司匹林发生显著的相互作用。	可用合用。
	双嘧达莫	无	双嘧达莫被许多 UGT，特别是 UGT1A 亚家族的葡萄糖醛酸化。由于利托那韦的 UGT 诱导，Paxlovid 可能诱导双嘧达莫葡萄糖醛酸化。二者合用可能会减少双嘧达莫的暴露量，降低其抗血小板作用。	可以合用。Paxlovid 治疗的持续时间较短，诱导作用在几天后才能达到最大效果，因此不建议预先调整剂量。
	普拉格雷	无	普拉格雷是一种前药，主要通过 CYP3A4 和 CYP2B6 转化为其活性代	可以合用。

			谢物。肝药酶抑制剂的存在使普拉格雷活性代谢物的 AUC 和 Cmax 分别降低了 52% 和 43%)。然而, 这种降低并不损害普拉格雷的抗血小板作用。	
	硝酸异山梨酯	有, 弱	体外研究表明 CYP3A4 在硝酸异山梨酯生成一氧化氮中起作用。CYP3A4 抑制剂如 Paxlovid 可能因此减少活性物质一氧化氮的产生, 从而降低临床效果。这种潜在相互作用的临床相关性尚不清楚。	可以合用。Paxlovid 治疗的持续时间较短, 不建议预先调整硝酸异山梨酯的剂量。
降脂药物	辛伐他汀 洛伐他汀	有, 强	辛伐他汀/洛伐他汀禁止与强效 CYP3A4 抑制剂 (如利托那韦) 合用, 因为预测的药物-药物相互作用强度大 (即增加血药浓度 100 倍), 发生严重毒副作用的风险增加, 包括横纹肌溶解。	禁止合用。建议停用他汀至少 12 小时后再使用 Paxlovid。在最后一剂 Paxlovid 治疗后至少 3 天, 最好 5 天后恢复辛伐他汀/洛伐他汀。
	阿托伐他汀	有, 中	阿托伐他汀由 CYP3A4 代谢, 由于 Paxlovid 抑制 CYP3A4, 二者合用阿托伐他汀浓度预计会增加。	考虑到 Paxlovid 治疗持续时间短, 应停用阿托伐他汀, 从而将药物相互作用相关不良事件的风险降至最低。如果确需合用, 阿托伐他汀剂量应减少到 ≤ 10 mg/d。
	瑞舒伐他汀	有, 中	瑞舒伐他汀大部分原型通过粪便排出。但由于利托那韦对药物转运体的抑制作用, 瑞舒伐他汀和 Paxlovid 合用时可能需要调整瑞舒伐他汀的剂量。	考虑到 Paxlovid 治疗持续时间短, 应停用瑞舒伐他汀。从而将药物相互作用相关不良事件的风险降至最低。如果确需合用, 瑞舒伐他汀剂量应减少到 ≤ 10 mg/d。
	氟伐他汀	无	氟伐他汀由 CYP2C9 部分代谢, 是 OATP1B1 的底物。	可以合用。
	普伐他汀	无	普伐他汀的代谢不依赖于 CYP3A。	可以合用。
	匹伐他汀	无	匹伐他汀由 UGTs 1A3 和 2B7 代谢, CYPs 2C9 和 2C8 代谢极少。匹伐他汀与利托那韦增强的 HIV 蛋白酶抑制剂联合使用, 对这两种药物的药代动力学均无显著影响。	可以合用。
	依折麦布	有, 弱	依折麦布被 UGTs 1A1 和 1A3 葡萄糖醛酸化, 很小程度经 UGTs 2B15 和	可以合用。Paxlovid 治疗的持续时间较

			2B7 葡萄糖醛酸化。由于利托那韦诱导 UGTs, 合用可能会降低依折麦布的浓度。	短, 诱导作用在几天后才能达到最大效果, 因此不建议调整依折麦布剂量。
	依洛尤单抗	无	依洛尤单抗是一种单克隆 IgG 抗体。消除类似于内源性 IgG, 代谢主要通过全身蛋白水解。	可以合用。
	阿利西尤单抗	无	抗体通常由网状内皮系统代谢, 并降解为小肽和单个氨基酸, 因此没有进行特定的代谢研究。阿利西尤单抗与他汀类药物联合给药时没有显示出影响 CYP450 酶或转运蛋白的证据。	可以合用。
	非洛贝特	无	非诺贝特被水解为一种活性代谢物非诺贝特酸。利托那韦 (100 mg, 每日 2 次) 和非诺贝特 (145 mg 单次) 合用, 对非诺贝特的 AUC (降低 11%) 或 Cmax (降低 1%) 无显著影响。	可以合用。
降压药物	乐卡地平	有, 强	与强效 CYP3A4 抑制剂 (如利托那韦) 合用是禁忌症, 因为乐卡地平的浓度可能显著增加。与酮康唑 (CYP3A4 的强效抑制剂) 合用可使乐卡地平 AUC 增加 15 倍; 与 Paxlovid 可能发生类似的相互作用。	避免合用。Paxlovid 治疗的持续时间较短, 如果认为必须使用 Paxlovid, 可以暂时停用乐卡地平。
	氨氯地平	有, 中	氨氯地平由 CYP3A4 代谢。根据与氨氯地平和茚地那韦/利托那韦或帕利瑞韦/利托那韦的药物-药物相互作用研究, 预计 Paxlovid 会使氨氯地平暴露量增加约 2 倍。	建议将氨氯地平剂量减少 50% 或每隔一天服用一次, 或者建议监测血压和低血压症状, 必要时暂时停用降压药物。
	硝苯地平	有, 中	硝苯地平主要由 CYP3A4 代谢。同时给药可能会增加硝苯地平的药浓度。	可以考虑将硝苯地平剂量减少 50% 或每隔一天服用一次。如果同时使用, 应建议患者监测副作用, 如低血压、潮红和水肿, 如有必要, 暂时停用降压药。
	非洛地平	有, 中	非洛地平主要由 CYP3A4 代谢。同时给药可能会增加硝苯地平的药浓度。药物相互作用会增加非洛地平药浓度, 增加低血压、潮红和水肿风险。	可以考虑将非洛地平剂量减少 50% 或每隔一天服用一次。如果同时使用, 应建议患者监测副作用, 如低血压、潮红和水肿, 如有必要, 暂时停用降压药。
	尼群地平	有, 中	尼群地平代谢广泛, 主要由 CYP3A4 代谢, 合用可增加尼群地平浓度。	如果同时给药, 应建议患者监测副作用。

				用, 如低血压、潮红和水肿, 并在必要时暂时停止使用降压药。
	拉西地平	有, 中	拉西地平由 CYP3A4 代谢。预计 Paxlovid 会增加拉西地平的暴露量。	应建议患者监测低血压的体征或症状。考虑到 Paxlovid 的持续时间较短, 不建议调整剂量, 但如果出现症状性低血压, 可以考虑在停用拉西地平。
	尼卡地平	有, 中	尼卡地平主要由 CYP3A4 代谢, 少量由 CYP2D6 和 CYP2C8 代谢。同时给药可增加尼卡地平的血药浓度。	如果联合用药, 应建议患者监测副作用, 如低血压、潮红和水肿, 如有必要, 可临时暂停使用降压药。
	缬沙坦	有, 中	缬沙坦是肝脏摄取转运蛋白 OATP1B1 和 MRP2 的底物。缬沙坦浓度可能由于利托那韦抑制 OATP1B1 和 MRP2 而增加。	应建议患者监测低血压的体征或症状。考虑到 Paxlovid 的持续时间较短, 不建议调整缬沙坦剂量, 但如果出现症状性低血压, 可以考虑停用缬沙坦。
	氯沙坦	有, 弱	氯沙坦在临床浓度范围内主要通过 CYP2C9 转化为其活性代谢物。体外和体内实验数据表明利托那韦是 CYP2C9 的弱诱导剂。与 Paxlovid 合用可能会促进氯沙坦转化为其活性代谢物, 但此效果在临床上不太可能有显著意义。	不建议事先调整氯沙坦剂量。
	厄贝沙坦	有, 弱	厄贝沙坦通过葡萄糖醛酸化和氧化代谢 (主要是 CYP2C9)。利托那韦是 CYP2C9 的弱诱导剂, 因此 Paxlovid 可能降低厄贝沙坦的暴露量。	Paxlovid 治疗的持续时间较短, 而诱导作用在几天后才能达到最大效果, 因此不建议预先调整剂量。
	坎地沙坦	无	坎地沙坦主要通过尿液和胆汁排出。	可以合用。
	替米沙坦	无	替米沙坦通过缩合反应代谢为无活性的酰基葡萄糖苷酸。细胞色素 P450 同工酶不参与其代谢。	可以合用。
	奥美沙坦	无	奥美沙坦酯被去酯化为活性代谢物奥美沙坦, 在粪便和尿液中被消除。	可以合用。
	吲达帕胺	有, 中	吲达帕胺被 CYP450 广泛代谢。合用可能会增加吲达帕胺的浓度。	应建议患者监测低血压的体征或症状。考虑到 Paxlovid 的持续时间较短,

				不建议调整呋达帕胺剂量，但如果出现症状性低血压，可考虑暂时停用呋达帕胺。
氢氯噻嗪	无	氢氯噻嗪不被代谢，通过 OAT1 被肾脏清除。		可以合用。
拉贝洛尔	有，中	拉贝他洛尔主要由 UGTs 1A1 和 2B7 葡萄糖醛酸化。利托那韦诱导 UGT2B7，联合用药可能会减少拉贝洛尔的暴露量。		Paxlovid 治疗的持续时间较短，而诱导作用在几天后才达到最大效果，不建议预先调整拉贝洛尔剂量。应建议患者监测血压。
美托洛尔	无	美托洛尔主要由 CYP2D6 代谢。由于利托那韦是 CYP2D6 的弱抑制剂，合用可能会潜在地增加美托洛尔的浓度。		不建议预先调整美托洛尔的剂量。
比索洛尔	无	比索洛尔部分由 CYP3A4 和 CYP2D6 代谢，部分在尿液中被消除。考虑到比索洛尔的多重代谢途径以及利托那韦在 100 mg 剂量下是 CYP2D6 的弱抑制剂，合用可能会增加比索洛尔的浓度。		不建议预先调整比索洛尔的剂量。
卡维地洛	无	卡维地洛通过 UGTs 1A1、2B4 和 2B7 进行葡萄糖醛酸化，并通过 CYP2D6、CYPs 2C9 和 1A2 进行代谢。Paxlovid 对卡维地洛浓度的净影响难以预测，很可能是中等程度。		不建议预先调整卡维地洛剂量。
普萘洛尔	无	普萘洛尔经 3 种途径代谢（CYP2D6 芳香族羟基化、n-脱烷基化、CYPs 1A2、2C19、2D6 侧链羟基化和直接葡萄糖醛酸化）。Paxlovid 可能会增加普萘洛尔的浓度。		不建议预先调整普萘洛尔剂量。
阿替洛尔	无	阿替洛尔通过肾小球滤过和肾转运蛋白 OCT2 和 MATE1 的活性分泌被肾脏消除。		当联合给药时，阿替洛尔不太可能需要调整剂量。
多沙唑嗪	有，中	多沙唑嗪主要由 CYP3A4 代谢，同时给药可能会增加多沙唑嗪的暴露量，从而导致低血压。		应建议患者监测低血压的体征或症状。考虑到 Paxlovid 的持续时间较短，不建议调整多沙唑嗪剂量，但如果出现症状性低血压，可以考虑暂停多沙唑嗪。

	特拉唑嗪	有, 中	特拉唑嗪可能通过 CYP3A4 在肝脏中广泛代谢, 由于 CYP3A4 的抑制, 特拉唑嗪浓度可能升高。	应建议患者监测低血压的体征或症状。考虑到 Paxlovid 的持续时间较短, 不建议调整特拉唑嗪剂量, 但如果出现症状性低血压, 可以考虑暂停特拉唑嗪。
	依那普利	无	水解为依那普利拉, 后者可能通过 OATs 经肾脏排出。	可以合用。
	培哚普利	无	水解为活性代谢物培哚普利拉, 同时还产生其他物种无活性代谢物。排泄主要通过尿液进行。	可以合用。
	卡托普利	无	卡托普利主要随尿液排出 (40-50% 为原型, 其余为二硫化物和其他代谢物)。	可以合用。
	福辛普利	无	福辛普利在胃肠道粘膜和肝脏被酯酶水解, 并由 MRP2 运输。由于利托那韦对 MRP2 的抑制, Paxlovid 可能会增加福辛普利的暴露量。	考虑到 Paxlovid 治疗时间较短, 相互作用可能无临床意义。
	贝那普利	无	迅速水解为其活性代谢物贝那普利, 主要由肾脏排出。	可以合用。
	赖诺普利	无	不在体内代谢, 以原型经尿排泄。	可以合用。
	甲基多巴	无	甲基多巴主要通过原型肾小球滤过从尿液中排泄, 作为单邻硫酸钠缀合物。甲基多巴与 Paxlovid 不太可能互相影响。	可以合用。
	胍苯哒嗪	无	体外研究表明胍苯哒嗪是一种混合酶抑制剂, 可能对 CYP3A4 和 CYP2D6 有弱抑制作用。通过这些机制与 Paxlovid 发生临床显著相互作用的可能性很小。	可以合用。
	可乐定	无	注射的可乐定约 70% 随尿排出, 主要以原药形式排出 (剂量的 40-60%)。	可以合用。
肺动脉 高压治 疗药物	波生坦	有, 强	尼马特瑞韦/利托那韦联合用药 5 天可导致波生坦谷浓度显著增加。与洛匹那韦/利托那韦联合给药 (也含有利托那韦 100 mg, 每日两次), 波生坦谷浓度在第 4 天和第 10 天分别增加~48 倍和~5 倍。	禁止合用。Paxlovid 的美国说明书建议在开始使用 Paxlovid 之前至少 36 小时停止使用波生坦。
	马昔滕坦	有, 中	马昔滕坦主要由 CYP3A4 代谢, 少量由 CYPs 2C19、2C9 和 2C8 代谢。Paxlovid 可能会增加马昔滕坦的暴露量。值得注意的是, 由于马昔滕坦不是 OATPs 的底物, 相互作用的幅度预计比波生坦观察到的要低。	谨慎合用。不建议预先调整马昔滕坦剂量。

安立生坦	无	安立生坦主要由 UGT1A9、UGT2B7、UGT1A3 进行葡萄糖醛酸化，少量由 CYP3A4 代谢。也是 P-gp 和 OATP1B1 的底物。利托那韦抑制 OATP1B1 可导致安立生坦浓度升高。	考虑到 Paxlovid 治疗时间短，临床上不太可能有显著的相互作用，不需要调整安立生坦剂量。
西地那非	有，强	西地那非用于治疗肺动脉高压时，严禁与 Paxlovid 合用。联合用药可能会增加西地那非浓度，从而增加西地那非相关的不良事件，包括视力异常、低血压、勃起时间延长和晕厥。	禁止合用。
他达拉非	有，强	用于治疗肺动脉高压时，不推荐他达拉非与 CYP3A4 强效抑制剂（如利托那韦）合用，因为他达拉非由 CYP3A4 代谢，合用其浓度可能升高。	禁止合用。
伐地那非	有，强	利托那韦（600 mg，每日 2 次）和伐地那非（5 mg 单次）联合用药可使伐地那非 AUC 和 Cmax 分别提高 49 倍和 13 倍，并显著延长伐地那非的半衰期至 25.7 小时。	根据其欧洲的说明书，Paxlovid 和伐地那非应禁止合用，而美国的药品说明书建议减少剂量。考虑到 Paxlovid 治疗的时间较短，应暂停使用伐地那非。如果认为有必要联合给药，建议伐地那非的剂量在 72 小时内不要超过 2.5 mg。
利奥西呱	有，中	利奥西呱由 CYP1A1、CYP3A4、CYP2C8 和 CYP2J2 代谢，在胆汁和肾脏中也被清除，也是 P-gp 和 BCRP 的底物。Paxlovid 预计会增加利奥西呱的暴露量。	利奥西呱的欧洲说明书不建议与 CYPs、P-gp 和 BCRP 抑制剂合用；美国说明书建议开始服用利奥西呱剂量为 0.5 mg，每天三次，并监测低血压的体征和症状。
司来帕格	无	司来帕格被羧酯酶 1（CES1）水解为活性代谢物。司来帕格及其活性代谢产物均通过 CYP2C8 和 CYP3A4 进行氧化代谢。活性代谢物也被 UGT1A3 和 UGT2B7 葡萄糖醛酸化。洛匹那韦/利托那韦（CYP3A4 的强效抑制剂）的联合用药使司来帕格的暴露量增加了两倍，但活性代谢物的暴露量没有变化，预计 Paxlovis 也会有类似的结果。由于大多数药	可以合用。

			理作用是由活性代谢物驱动的，因此二者的相互作用不太可能与临床相关。	
	依前列醇	无	在血液中被迅速水解。	可以合用。
	伊洛前列素	无	伊洛前列素通过羧基侧链的 β 氧化被广泛代谢，对 CYP 代谢的作用很小。	可以合用。
	曲前列尼尔	无	曲前列尼尔主要由 CYP2C8 代谢，少量由 CYP2C9 代谢。利托那韦抑制 CYP2C8，但诱导 CYP2C9。预计对 CYP2C8 的抑制作用会因对 CYP2C9 的诱导作用而减弱，对曲前列尼尔暴露的整体影响可能较弱。	不建议预先调整曲前列尼尔剂量。
免疫抑制剂	环孢素	有，强	环孢霉素在肠道和肝脏中主要由 CYP3A4，CYP3A5 代谢。与 Paxlovid 合用，能增加环孢素血药浓度，增加毒性水平。	禁止合用。
	他克莫司	有，强	他克莫司主要有 CYP3A4 代谢，其次为 CYP3A5。与 Paxlovid 合用，能增加他克莫司血药浓度，增加毒性水平。	禁止合用。
	西罗莫司	有，强	西罗莫司主要通过 CYP3A4 代谢。与 Paxlovid 合用，能增加西罗莫司血药浓度，增加毒性水平。	禁止合用。
痛风治疗药物	秋水仙碱	有，强	秋水仙碱是 CYP3A4 和 P-gp 底物。利托那韦（100 mg，每日 2 次，共 5 天）和秋水仙碱（0.6 mg 单次）联合用药，秋水仙碱 Cmax 和 AUC 分别提高 2.7 倍和 3.5 倍。增加秋水仙碱暴露有潜在的炎症影响，	除非有令人信服的理由给药（同时减少剂量），否则不建议合用。注意，秋水仙碱与 P-gp 抑制剂或强 CYP3A4 抑制剂合用是肾或肝损害患者的禁忌症。
	依托考昔	无	依托昔布由 CYPs 3A4（主要）、2D6、2C9、1A2 和 2C19 代谢。Paxlovid 由 CYP3A 代谢，是 CYP3A4 的强效抑制剂，可能会增加依托昔布浓度。然而，依托考昔与酮康唑（一种强效 CYP3A4 抑制剂）联合给药对依托考昔的暴露量没有任何临床显著影响。此外，多个 CYPs 参与依托昔布代谢，以及低首过效应降低了与强效 CYP450 抑制剂（如利托那韦）发生显著药物相互作用的可能性。	可以合用。

	非布司他	无	非布司他被多种 CYP (CYPs 1A1、1A2、2C8 和 2C9) 和 UGT 酶 (UGTs 1A1、1A8 和 1A9) 广泛代谢。利托那韦可诱导葡萄糖醛酸化和 CYP2C9 (弱)。然而, 考虑到诱导在几天后达到最大效果, 而 Paxlovid 治疗的持续时间较短, 预计对非布司他没有影响。利托那韦是 CYP2C8 的弱抑制剂, 可能会增加非布司他的浓度。然而, 由于多种 CYP 和 UGT 酶参与非布司他的代谢, 预计没有临床相关的影响。	可以合用。
	别嘌醇	无	别嘌醇通过黄嘌呤氧化酶和乙醛氧化酶转化为别嘌醇。	可以合用。
降糖药物	沙格列汀	有, 中	沙格列汀主要由 CYP3A4/5 代谢, 与 Paxlovid 合用会增加其血药浓度。	沙格列汀的美国说明书规定, 当与强 CYP3A4/5 抑制剂 (如利托那韦) 合用时, 沙格列汀的推荐剂量为 2.5 mg, 每日一次。
	维格列汀	无	维格列汀通过非 CYP 介导的水解失活。	可以合用。
	利格列汀	无	利格列汀主要作为母体化合物在粪便中被清除, CYP3A4 代谢是一个次要的清除途径。Paxlovid 可能会潜在地增加利格列汀的浓度, 然而, 这种增加不太可能具有临床意义, 因为该药物主要原型清除, 且具有较大的安全窗口。	可以合用。
	西格列汀	无	西格列汀主要作为原型在尿液中消除 (由 OAT3、OATP4C1、P-gp 主动分泌), 由 CYP3A4 代谢是一个次要的消除途径。代谢可能在严重肾损害或终末期肾病 (ESRD) 患者西格列汀的消除中发挥更重要的作用。Paxlovid 可能会增加西格列汀的浓度。然而, 这种增加可能并不具有临床意义, 因为该药物主要原型清除, 且具有较大的安全窗口。	西格列汀的欧洲说明书警告说, 强效 CYP3A4 抑制剂 (即利多那韦) 可能改变严重肾损害或 ESRD 患者西格列汀的药代动力学, 但这尚未在临床研究中评估。
	格列本脲	有, 中	格列本脲主要由 CYP3A4 代谢, 少量由 CYP2C9 代谢。Paxlovid 可能会增加格列本脲的浓度。	建议患者在家监测血糖水平。停用 Paxlovid 后, 预计对 CYP3A4 的抑制作用在 3 天后基本消失。

格列吡嗪	无	格列吡嗪主要由 CYP2C9 代谢。利托那韦是 CYP2C9 的弱诱导剂，因此 Paxlovid 可能降低格列吡嗪浓度。	Paxlovid 治疗的持续时间较短，而诱导作用在几天后才达到最大效果，因此不建议预先调整格列吡嗪的剂量。
格列齐特	无	格列齐特主要由 CYP2C9 代谢，少量由 CYP2C19 代谢。利托那韦是 CYP2C9 的弱诱导剂，因此 Paxlovid 可能降低格列齐特浓度。	Paxlovid 治疗的持续时间较短，而诱导作用在几天后才达到最大效果，因此不建议预先调整格列齐特的剂量。
格列美脲	无	格列美脲主要由 CYP2C9 代谢。利托那韦是 CYP2C9 的弱诱导剂，因此 Paxlovid 可能降低格列美脲浓度。	Paxlovid 治疗的持续时间较短，而诱导作用在几天后才达到最大效果，因此不建议预先调整格列美脲的剂量。
瑞格列奈	有，中	瑞格列奈由 CYP2C8 和 CYP3A4 代谢，是肝脏转运蛋白 OATP1B1 的底物。Paxlovid 可能会增加瑞格列奈的浓度。	建议患者在家监测血糖水平，根据需要调整瑞格列奈的剂量。
那格列奈	有，中	那格列奈主要由 CYP2C9 代谢（70%），少量由 CYP3A4 代谢（30%）。这种相互作用的净临床效果很难预测，因为 Paxlovid 可能会降低那格列奈浓度（诱导 CYP2C9）或增加那格列奈浓度（抑制 CYP3A4）。	建议患者在家监测血糖水平，根据需要调整那格列奈的剂量。停用 Paxlovid 后，预计对 CYP3A4 的抑制作用在 3 天后基本消失。
吡格列酮	有，弱	吡格列酮主要由 CYP2C8 代谢，少量由 CYPs 3A4、1A2 和 2C9 代谢。Paxlovid 可能会增加吡格列酮的暴露量。	不需要预先调整吡格列酮的剂量。
罗格列酮	无	罗格列酮主要由 CYP2C8 代谢，少量由 CYP2C9 代谢。预计 Paxlovid 对罗格列酮暴露有轻微影响。	不需要预先调整罗格列酮的剂量。
二甲双胍	无	二甲双胍主要通过 OCT2 和 MATE1 被肾脏排出。	可以合用。

	度拉糖肽	无	度拉糖肽被认为是通过一般的蛋白质分解代谢途径降解的。度拉糖肽延迟胃排空，并有可能影响伴随给药的口服药物的吸收率。然而，相互作用研究没有导致任何临床相关的影响。	不建议调整药物的剂量。
	司美格鲁肽	无	司美格鲁肽由中性肽内酶代谢。延迟胃排空，并有可能影响伴随给药的口服药物的吸收率。然而，根据现有的相互作用研究，预计与 Paxlovid 的临床相关效果并不明显。	可以合用。
	利拉鲁肽	无	利拉鲁肽被内源性内肽酶降解。	可以合用。
	胰岛素	无	目前还没有共同给药的研究，但基于两种药物代谢和清除途径，临床上不太可能有显著的相互作用。	可以合用。
	阿卡波糖	无	摄入阿卡波糖后，大部分药物留在胃肠道腔内发挥其药理活性，并被肠道酶和微生物菌群代谢。	可以合用。
消化系统用药	多潘立酮	有，强	多潘立酮主要由 CYP3A4 代谢。Paxlovid 可能会增加多潘立酮的暴露量，增加心脏不良反应的风险。	禁止合用。
	西沙必利	有，强	西沙必利由 CYP3A4 代谢。Paxlovid 可能会增加西沙必利的浓度，从而可能导致严重和/或危及生命的反应，如心律失常。	禁止合用。
	普芦卡必利	无	普芦卡必利代谢很少，主要在肾脏排出，部分通过肾转运蛋白的主动分泌排出。由于 P-gp 的抑制，普芦卡必利全身暴露量可能增加，但不太可能具有显著的临床影响。	不建议事先调整普芦卡必利的剂量。

洛哌丁胺	有，中	Paxlovid 可能会增加洛哌丁胺的暴露量（抑制 CYP3A4 和 CYP2C8），但这不太可能导致阿片类中枢神经系统效应，正如利托那韦（600 mg）和洛哌丁胺（16 mg）合用时缺乏中枢效应所证明的那样。注：美国食品和药物管理局已经发布了关于滥用和误用大剂量洛哌丁胺的安全警报，并报告了包括 QT 间期延长在内的的心脏事件。当洛哌丁胺作为止泻药使用时，即使与 Paxlovid 合用，也不太可能发生心脏事件。	当高剂量使用洛哌丁胺时，建议谨慎合用，特别是当患者可能由于电解质紊乱而增加心脏事件的风险时。
阿瑞匹坦	有，中	阿瑞匹坦主要由 CYP3A4 代谢，是 CYP3A4 的中度抑制剂。与 Paxlovid 合用可能会使阿瑞匹坦的浓度增加数倍。	监测不良反应。
格拉司琼	有，中	格拉司琼由 CYP3A4 代谢，与 Paxlovid 合用可能会增加格拉司琼的浓度。	监测不良反应。
昂丹司琼	无	昂丹司琼主要由 CYP1A2 和 CYP3A4 代谢，少量由 CYP2D6 代谢。Paxlovid 可能会增加昂丹司琼的暴露量，但是程度有限。	不建议预先调整昂丹司琼剂量。
多拉司琼	无	多拉司琼通过羰基还原酶转化为其活性代谢物氢化多拉司琼，CYP2D6 主要介导氢化多拉司琼的羟基化，CYP3A 和黄素单加氧酶两者介导氢化多拉司琼的 N-氧化。给药量的 53% 以氢化多拉司琼原型在尿中排泄，其他尿代谢物是羟基化葡萄糖苷酸和 N-氧化物。。与 Paxlovid 合用可能会增加多拉司琼的浓度，但是二者的相互作用不太可能具有临床意义，因为 CYP 介导的代谢占比较小，而多拉司琼具有比较宽的治疗范围。	可以合用。
西咪替丁	无	西咪替丁主要由肾脏排出（通过 MATE1）。Paxlovid 的吸收不太可能受到胃 pH 值变化的影响。	可以合用。

	雷尼替丁、法莫替丁	无	雷尼替丁、法莫替丁通过肾脏排泄，部分由阳离子系统排出。Paxlovid 的吸收不太可能受到胃 pH 值变化的影响。	可以合用。
	甲氧氯普胺	无	甲氧氯普胺由 CYP450 系统（主要是 CYP2D6）部分代谢。与 Paxlovid 合用可能会增加甲氧氯普胺浓度。	可以合用，不需要预先调整甲氧氯普胺剂量。
	乳果糖	无	乳果糖代谢为乳酸仅通过胃肠道微生物菌群进行。	可以合用。
	美沙拉嗪	无	美沙拉嗪由 NAT-1 代谢，既不诱导也不抑制 CYPs。	可以合用。
	埃索美拉唑、奥美拉唑、泮托拉唑、雷贝拉唑、兰索拉唑	无	主要由 CYP2C19（主要）和 CYP3A4（次要）代谢。Paxlovid 的吸收不太可能受到胃 pH 值变化的影响。	可以合用。
支气管扩张药	沙美特罗	有，强	沙美特罗由 CYP3A4 代谢。强 CYP3A4 抑制剂酮康唑（400 mg，每天一次）和沙美特罗（50 μg，每天吸入两次）的联合用药，沙美特罗的暴露量增加了 15 倍。预计 Paxlovis 也会有类似的效果，可能会导致与沙美特罗相关的心血管不良事件风险增加，包括 QT 延长、心悸和窦性心动过速。	暂停沙美特罗（如舒利迭），在完成 Paxlovid 治疗后 3 天重新开始沙美特罗治疗。
	沙丁胺醇	无	沙丁胺醇代谢为不活跃的沙丁胺醇-4'-O-硫酸盐。	可以合用。
	福莫特罗	无	福莫特罗主要通过直接葡萄糖醛酸作用消除，O-去甲基化（通过 CYPs 2D6、2C19、2C9 和 2A6）随后进一步的葡萄糖醛酸作用是另一种途径。	可以合用。

			由于多种 CYP450 和 UGT 酶催化转化，药代动力学相互作用的潜力很低。	
	曲安奈德	有，中	曲安奈德由 CYP3A4 代谢，合用可能导致皮质类固醇水平升高。由于库欣综合征和肾上腺轴抑制的风险，需要谨慎（曲安奈德与其他皮质类固醇相比，由于其半衰期长和效力高，可能具有更高的风险）。	监测全身皮质类固醇副作用。
	地塞米松(> 16 mg/d)	有，中	地塞米松是 CYP3A4 的底物，由于 CYP3A4 的抑制，浓度预计会增加，这可能会增加库欣综合征和肾上腺抑制的风险。基于伏立康唑（一种强效 CYP3A4 抑制剂）的模型预测显示地塞米松 C _{max} 和 AUC 分别增加 2.44 倍和 2.60 倍。Paxlovid 可能产生类似效果。地塞米松是 CYP3A4 的剂量依赖性诱导剂，在剂量超过 16 mg 时是一种中度 CYP3A4 诱导剂，可能会降低 Paxlovid 的浓度。与依非韦伦（一种中度诱导剂）和达若那韦（一种 HIV 蛋白酶抑制剂）的药物-药物相互作用研究表明，当达若那韦与利托那韦每日两次联合使用时，达若那韦的 AUC 降低了 10%。依非韦伦与利托那韦 100 mg 每日 1 次给药时对达若那韦有更明显的效果，这表明利托那韦每日 2 次可能足以抵消中度诱导。	考虑到利托那韦对 CYP3A4 的抑制需要几天时间才能消除，地塞米松剂量应减少 50%，在完成 Paxlovid 治疗后 3 天恢复正常剂量，建议密切监测治疗效果和不良反应。
	地塞米松 (≤ 16 mg/d)	无	低剂量地塞米松是一种 CYP3A4 弱诱导剂，不太可能对 Paxlovid 有临床显著影响。	无需调整剂量。
	甲泼尼龙	无	甲基泼尼松龙既不诱导也不抑制 CYPs，而是由 CYP3A4 代谢。由于库欣综合征的风险，甲基强的松龙的产品说明书不建议与强 CYP3A4 抑制剂联合使用。但由于甲泼尼龙用于 COVID-19 治疗的时间短、剂量小，以及 Paxlovid 使用的时间短，因此认为发生库欣综合征的风险较低。	短期联用时无需调整剂量。

泼尼松、泼尼松龙	无	泼尼松由 11-b-羟基脱氢酶转化为活性代谢物泼尼松龙。然后由 CYP3A4 代谢。合用预计会增加泼尼松龙的暴露量。由于 Paxlovid 的治疗时间为 5 天，二者合用不太可能在临床上发生很重要的相互作用。	不需要事先改变剂量。
倍他米松	无	倍他米松由 CYP3A4 代谢，同时给药可能导致皮质类固醇水平升高。由于库欣综合征和肾上腺轴抑制的风险，Paxlovid 的美国说明书不建议合用。但是 Paxlovid 的疗程短，因此认为发生库欣综合征和肾上腺轴抑制的风险比较低。	可以合用。
布地奈德	无	布地奈德由 CYP3A4 代谢，与 Paxlovid 合用浓度预计会增加。然而，与其他强效 CYP3A4 抑制剂不同，由于 Paxlovid 治疗的持续时间较短，二者的相互作用不太可能具有临床相关性。吸入布地奈德用于 COVID-19 治疗（2 周），发生库欣综合征的风险也被认为较低。但是应该注意全身皮质类固醇副作用的迹象。	可以合用。
氟替卡松	无	氟替卡松由 CYP3A4 代谢，与 Paxlovid 合用可能导致皮质类固醇水平升高、库欣综合征和肾上腺轴抑制。由于库欣综合征和肾上腺轴抑制的风险，Paxlovid 的欧洲说明书不建议合用；但是美国的药品说明书表明，短期使用强效 CYP3A4 抑制剂，氟替卡松发生上述不良反应的风险很低。	可以合用。
噻托溴铵	无	噻托溴铵主要随尿液排出。CYP2D6 和 CYP3A4 的代谢在其消除中仅起次要作用。	可以合用。

	格隆溴铵	无	格隆溴铵主要通过肾脏排出(通过有机阳离子转运蛋白活跃分泌),也通过多个 CYPs 部分羟基化。抑制或诱导其代谢不太可能导致暴露量的显著变化。	可以合用。
	异丙托溴铵	无	目前还没有共同给药的研究,但基于两种药物代谢和清除途径,临床上不太可能有显著的相互作用。	可以合用。
	孟鲁司特	无	孟鲁司特主要由 CYP2C8 代谢, CYPs 3A4 和 2C9 代谢较少。Paxlovid 可能通过抑制 CYP3A4 而增加孟鲁司特的暴露量。	由于孟鲁司特的安全性较好,不建议预先调整孟鲁司特的剂量。
	茶碱	有, 弱	茶碱主要由 CYP1A2 代谢,利托那韦可以诱导 CYP1A2,因此与 Paxlovid 合用可能降低茶碱浓度。	Paxlovid 治疗的持续时间较短,而诱导作用在几天后才能达到最大效果,因此不建议预先调整茶碱剂量。
	氨茶碱	有, 弱	氨茶碱是茶碱和乙二胺的络合物。茶碱主要由 CYP1A2 代谢,利托那韦可以诱导 CYP1A2,因此与 Paxlovid 合用可能降低茶碱浓度。	Paxlovid 治疗的持续时间较短,而诱导作用在几天后才能达到最大效果,因此不建议预先调整氨茶碱剂量。
中枢神经系统用药	地西洋	有, 强	地西洋代谢为去甲西洋(通过 CYP3A4 和 2C19)和羟基安定(主要通过 CYP3A4)。Paxlovid 可能通过抑制 CYP3A4 而增加地西洋的暴露量。这可能会增加极端镇静和呼吸抑制的风险,活性代谢物的半衰期非常长。	禁止二者合用,应暂停使用地西洋。
	艾司唑仑	有, 强	艾司唑仑通过 CYP3A4 代谢为其主要代谢物。Paxlovid 可能会增加艾司唑仑的暴露量,进而可能会增加极度镇静和呼吸抑制的风险。	禁止二者合用,应暂停使用艾司唑仑。
	氯噻西洋	有, 强	氯噻西洋由 CYP3A4 代谢。利托那韦对 CYP3A4 的抑制可能会增加氯噻西洋浓度,增加极端镇静和呼吸抑制的风险。	禁止二者合用,应暂停使用氯噻西洋。

氟西泮	有，强	氟西泮的代谢很可能是 CYP 介导的。Paxlovid 可能会增加氟西泮的暴露量，从而导致镇静或呼吸镇静的增加。	禁止二者合用。如果认为有必要联合用药，应谨慎使用，考虑减少剂量并监测不良反应。
阿普唑仑	有，中	阿普唑仑主要由 CYP3A4 代谢。与利托那韦的相互作用研究表明，在加入利托那韦后，阿普唑仑代谢受到抑制，但在稳态下没有明显的抑制作用。	当与 Paxlovid 联合使用时，考虑谨慎使用低剂量的阿普唑仑，并监测不良反应。
劳拉西泮	无	劳拉西泮主要被 UGTs 2B15、2B4、2B7、1A7 和 1A10 葡萄糖醛酸化。	可以合用。
奥沙西泮	无	奥沙西泮主要被 UGTs 2B15、1A9 和 2B7 葡萄糖醛酸化。	可以合用。
佐匹克隆	有，中	佐匹克隆主要由 CYP3A4 代谢，少量由 CYP2C8 代谢。Paxlovid 可能会增加佐匹克隆的暴露量。然而，根据与红霉素（一种强效抑制剂）的药物-药物相互作用数据，可能没有必要调整剂量。	患者应被告知镇静作用可能增强。
唑吡坦	有，中	唑吡坦主要由 CYP3A4 代谢，少量由 CYP2C9 和 CYP1A2 代谢。Paxlovid 可能增加唑吡坦的暴露量。然而，根据酮康唑（CYP3A4 的强效抑制剂）的药物-药物相互作用数据，可能不需要调整剂量。	患者应被告知镇静作用可能增强。
氯氮平	有，强	氯氮平由 CYPs 1A2、2C19、3A4 代谢，CYPs 2C9 和 2D6 代谢较少。Paxlovid 可能增加氯氮平的暴露量。	Paxlovid 的欧洲说明书禁止二者合用，因为可能有严重和/或危及生命的不良反应（即严重的血液异常）。Paxlovid 的美国说明书建议，如果需要联合用药，应考虑减少氯氮平剂量并监测不良反应。

喹硫平	有，强	喹硫平主要由 CYP3A4 代谢，与酮康唑（CYP3A4 的强效抑制剂）合用可使喹硫平 AUC 增加 5-8 倍。	喹硫平的欧洲说明书禁止喹硫平与 CYP3A4 抑制剂（如利托那韦）合用。然而，美国说明书建议，如果与强效 CYP3A4 抑制剂联合使用，喹硫平应减少到原剂量的六分之一。改变剂量的决定应咨询精神医学专家，因为这可能会使患者不稳定。
利培酮	有，中	利培酮由 CYP2D6 代谢，CYP3A4 代谢较少。利培酮也是 P-gp 的底物。利托那韦是 CYP3A4 和 P-gp 的有效抑制剂，也是 CYP2D6 的弱抑制剂，因此，Paxlovid 可能会增加利培酮的暴露量。	谨慎合用并密切监测不良反应。
氟哌啶醇	有，中	氟哌啶醇具有复杂的代谢，因为它经历葡萄糖醛基化（UGT2B7>1A4, 1A9），羰基还原以及氧化代谢（CYP3A4, 2D6）。Paxlovid 可能会增加氟哌啶醇的暴露量。	氟哌啶醇潜在的暴露增加有限，预计不会增加 QT 间期延长的风险。不建议预先调整氟哌啶醇剂量，但建议仔细监测不良反应。
齐拉西酮	有，中	大约三分之二的齐拉西酮代谢清除是通过还原，不到三分之一是通过 CYP 酶（主要是 CYP3A4）。酮康唑（CYP3A4 的强效抑制剂）使齐拉西酮的 AUC 和 Cmax 增加~ 35-40%。Paxlovid 预计会有类似的效果。	谨慎合用并监测不良反应。
帕利哌酮	有，弱	帕利哌酮主要通过肾脏排出，通过 CYP2D6 和 CYP3A4 代谢极少。体外研究表明，帕利哌酮是 P-gp 底物。Paxlovid 可能会增加帕利哌酮的浓度。	预计这种药代动力学变化不会增加 QT 间期延长的风险。不需要预先调整帕利哌酮剂量。
硫利达嗪	有，中	硫利达嗪由 CYP2D6 代谢，CYP3A4 代谢较少。因为利托那韦是 CYP2D6 的弱抑制剂，Paxlovid 可能会潜在地增加硫利达嗪的暴露量。	硫利达嗪潜在暴露增加有限，预计不会增加 QT 间期延长的风险。不需要预先调整硫利达嗪剂量，但是，建议仔细

				监测不良反应。
阿立哌唑	有，中	阿立哌唑由 CYP3A4 和 CYP2D6 代谢。Paxlovid 可能会增加阿立哌唑的浓度。		监测不良反应，必要时减少阿立哌唑用量。欧洲说明书建议将阿立哌唑剂量减少到处方剂量的一半左右，调整剂量的决定应咨询精神医学专家。
奥氮平	无	奥氮平主要由 CYP1A2 代谢，但也通过葡萄糖醛酸化作用（UGT1A4）代谢。利托那韦诱导 CYP1A2 和 UGT1A4。Paxlovid 可能降低奥氮平的暴露量。		Paxlovid 治疗的持续时间较短，而诱导作用在几天后才能达到最大效果，因此不建议预先调整奥氮平剂量。
丁螺环酮	有，中	丁螺环酮由 CYP3A4 代谢。与另一种强效 CYP3A4 抑制剂伊曲康唑(200 mg, 4 天) 合用，可使丁螺环酮 AUC 增加 19 倍，需要显著降低丁螺环酮剂量（即 2.5 mg，每日一次）。预计 Paxlovid 也会有类似的相互作用。		暂停丁螺环酮，或者丁螺环酮减量至 2.5 mg，每日一次。
曲唑酮	有，中	曲唑酮主要由 CYP3A4 代谢。Paxlovid 可能会增加曲唑酮的浓度。在健康志愿者中，利托那韦（200 mg，每日两次）使曲唑酮浓度增加两倍以上，导致恶心、晕厥和低血压等不良反应		合用需要谨慎。应考虑低剂量曲唑酮。
地昔帕明	有，弱	地昔帕明由 CYP2D6 代谢。Paxlovid 可能会潜在地增加地西帕明的浓度。利托那韦（100 mg，每日 2 次）和地西帕明（50 mg，单次）联合给药使地西帕明 AUC 增加 26%。		QT 间期延长的风险预计不会增加。不需要预先调整地昔帕明剂量。
阿米替林	有，弱	阿米替林主要由 CYP2D6 和 CYP2C19 代谢。Paxlovid 可能会潜在地增加阿米替林的暴露量。		QT 间期延长的风险预计不会增加。不需要预先调整阿米替林剂量。
去甲替林	有，弱	去甲替林主要由 CYP2D6 代谢。Paxlovid 可能会潜在地增加去甲替林的浓度。		QT 间期延长的风险预计不会增加。不需要预先调整去甲替林剂量。

氯米帕明	有, 弱	氯米帕明被 CYPs 3A4、1A2 和 2C19 代谢为去甲基氯米帕明。去甲基氯米帕明是一种活性代谢物, 其活性高于母体药物。此外, 氯米帕明和去甲基氯米帕明由 CYP2D6 代谢。联合用药可能会增加氯米帕明的浓度。	不会显著增加与氯米帕明相关的 QT 间期延长的风险。应该告知患者可能会增加睡意。
文拉法辛	有, 弱	文拉法辛主要由 CYP2D6 代谢, 少量由 CYPs 3A4、2C19 和 2C9 代谢。Paxlovid 可能会潜在地增加文拉法辛的浓度,	QT 间期延长的风险预计不会增加。不需要预先调整文拉法辛剂量。
氟西汀	有, 弱	氟西汀由 CYPs 2D6 和 2C9 代谢, 少量由 CYPs 2C19 和 3A4 代谢形成去甲氟西汀。Paxlovid 可能会潜在地增加氟西汀的浓度,	QT 间期延长的风险预计不会增加。不需要预先调整氟西汀剂量。
米氮平	有, 弱	米氮平由 CYP2D6、CYP1A2 和 CYP3A4 代谢, 合用可能会增加米氮平的浓度。米氮平与酮康唑(CYP3A4 的强效抑制剂)合用可使米氮平 Cmax 和 AUC 分别提高~40%和~50%。	应告知患者可能会增加睡意。
安非他酮	有, 弱	安非他酮主要由 CYP2B6 代谢, 体内数据表明利托那韦以剂量依赖的方式诱导 CYP2B6, 因此 Paxlovid 可能会降低安非他酮浓度。	Paxlovid 治疗的持续时间较短, 诱导作用在几天后才能达到最大效果, 因此不建议预先调整安非他酮剂量。
帕罗西汀	有, 弱	帕罗西汀主要由 CYP2D6 和 CYP3A4 代谢。Paxlovid 可能增加帕罗西汀的暴露量。然而, 这种相互作用很难预测, 因为利托那韦通过一种未知的机制减少了帕罗西汀暴露。	Paxlovid 治疗的持续时间短, 可以在不调整剂量的情况下合用。
舍曲林	无	舍曲林主要由 CYP2B6 代谢, CYPs 2C9、2C19、2D6 和 3A4 代谢较少。利托那韦可诱导 CYP2B6、CYP2C9 和 CYP2C19, 但抑制 CYP3A4。利托那韦促进 HIV 蛋白酶抑制剂 (达若那韦/利托那韦) 的联合给药可使舍曲林的暴露量降低 49%。	Paxlovid 治疗的持续时间较短, 诱导作用在几天后才能达到最大效果, 因此不建议预先调整剂量。

	西酞普兰、艾司西酞普兰	无	西酞普兰由 CYPs 2C19 (38%)、2D6 (31%) 和 3A4 (31%) 代谢。Paxlovid 可能会增加西酞普兰的浓度。艾司西酞普兰由 CYPs 2C19 (37%)、2D6 (28%) 和 3A4 (35%) 代谢生成 n-去甲基艾司西酞普兰。与高剂量利托那韦 (600 mg) 联合用药仅可增加艾司西酞普兰暴露量~9%。因此, Paxlovid 有望最低限度地增加艾司西酞普兰的浓度, 而不会增加 QT 间期延长的风险	西酞普兰、艾司西酞普兰暴露量的有限增加预计不会增加 QT 间期延长的风险。不建议预先调整西酞普兰和艾司西酞普兰剂量。
	度洛西汀	无	度洛西汀由 CYP2D6 和 CYP1A2 代谢。体外实验数据表明利托那韦诱导 CYP1A2, 但抑制 CYP2D6。这种相互作用的净临床效果难以预测, 但预计强度较弱。	不需要预先调整度洛西汀剂量。
	阿戈美拉汀	无	阿戈美拉汀主要由利托那韦诱导的 CYP1A2 代谢。与 Paxlovid 合用可能会减少阿戈美拉汀的暴露量。	Paxlovid 治疗的持续时间较短, 诱导作用在几天后才能达到最大效果, 因此不建议预先调整阿戈美拉汀剂量。
	氟伏沙明	无	氟伏沙明代谢广泛, 主要由 CYP2D6 代谢, 少量由 CYP1A2 代谢。因为利托那韦在 100 mg 剂量时是 CYP2D6 的弱抑制剂, Paxlovid 可能会一定程度上潜在地增加氟伏沙明浓度。	不建议预先调整剂量。
抗微生物药物	利福平、利福喷丁	有, 强	利福平可能导致 Paxlovid 浓度大幅下降, 从而可能显著降低 Paxlovid 的治疗效果。	禁止合用。由于停用强诱导剂利福平后仍有诱导作用, 请考虑另一种 COVID-19 治疗方法。
	克拉霉素	有, 中	与利托那韦合用可使克拉霉素 AUC 和 Cmax 分别提高 77% 和 31%; 14-OH 克拉霉素的 AUC 和 Cmax 分别降低 100% 和 99%。	克拉霉素剂量大于 1 g/d 不应同时使用。说明书建议肾功能受损患者减少克拉霉素剂量 (CLcr 30-60 mL/min, 剂量减少 50%; CLcr < 30 mL/min, 剂量减少 75%)。由于克拉霉素的治疗窗口较大, 肾功能正常的患者不需要减少

				剂量。
	红霉素	有，中	红霉素浓度可能由于 Paxlovid 抑制 CYP3A4 而升高，进而增加患者发生 QT 间期延长的风险。	请谨慎使用。联合用药时建议进行心电图监护，或者考虑在适当的情况下改用无相互作用的大环内酯类药物，如阿奇霉素。
	利福布汀	有，中	利福布汀主要由 CYP3A4 和胆碱酯酶代谢。联合使用可能会增加利福布汀的暴露量。与利托那韦增强的 HIV 蛋白酶抑制剂一起使用时，每隔一天服用利福布汀 150 mg，已被证明无法达到利福布汀的最佳浓度。	建议在 Paxlovid 还用期间，每天给予利福汀 150 mg。
	伏立康唑	有，中	可能导致双向相互作用，导致 Paxlovid 浓度有限增加，伏立康唑浓度降低（在 CYP2C19 功能正常的个体中）或伏立康唑浓度增加（在 CYP2C19 功能丧失的个体中）。伏立康唑联合利托那韦（100 mg，每日 2 次）可使伏立康唑 AUC 降低 39%。	由于可能改变伏立康唑浓度，应避免同时使用，除非对患者的获益/风险评估证明联合使用是合理的。
	伊曲康唑	有，中	伊曲康唑由 CYP3A4 代谢，也是 CYP3A4 的强效抑制剂。伊曲康唑（200 mg，每日 1 次，8 次）与 Paxlovid（300/100 mg，每日 2 次，5 次）合用，分别使 Paxlovid 的 AUC 和 C _{max} 提高 39% 和 19%。	建议谨慎合用，不建议大剂量伊曲康唑（大于 200 mg/d）。
	泊沙康唑	有，中	泊沙康唑主要在粪便中被清除，只有少量经历生物转化（主要是 UGT1A4 的葡萄糖醛酸化作用）。泊沙康唑是 CYP3A4 的强效抑制剂，可能潜在地增加 Paxlovid 的暴露量。	小心使用，并监测副作用。
	克林霉素	有，弱	克林霉素由 CYP3A4 代谢，与 Paxlovid 合用可能会增加克林霉素的浓度。	考虑到 Paxlovid 治疗时间短，不需要调整克林霉素剂量。

	氟康唑	无	氟康唑是 CYP3A4、2C9 的中度抑制剂，是 CYP2C19 的强效抑制剂。其主要排泄途径为肾脏，接近 80% 剂量的药物在尿中以原形排出。预计不会对 Paxlovid 的暴露有显著影响。	可以合用。
--	-----	---	--	-------

注：红色：禁止合用；橙色：潜在的临床显著相互作用，可能需要额外的监测，改变药物剂量或给药时间；黄色：潜在的相互作用，强度较弱，不太可能需要额外的措施/监测或剂量调整；绿色：预期无显著的临床相互作用

参考文献:

- [1] Abraham S, Nohria A, Neilan TG, et al. Cardiovascular Drug Interactions With Nirmatrelvir/Ritonavir in Patients With COVID-19: JACC Review Topic of the Week [J]. J Am Coll Cardiol. 2022, 80(20): 1912-1924.
- [2] 奈玛特韦片/利托那韦片组合包装说明书, 国药准字 HJ20220006. 核准日期: 2022年02月11日[Z].
- [3] 国家卫生健康委办公厅, 国家中医药局综合司. 《新型冠状病毒感染诊疗方案(试行第十版)》 [EB/OL]. (2023-01-05)/[2023-01-07]. <http://www.nhc.gov.cn/ylyjs/pqt/202301/32de5b2ff9bf4eaa88e75bdf7223a65a.shtml>.
- [4] 广东省药学会.新型冠状病毒肺炎抗病毒治疗临床药学指引(更新版). 今日药学. 2022, 32(08): 561-572.
- [5] University Of Liverpool. Liverpool Covid-19 Interactions [EB/OL]. (2022-09-07)/[2023-01-07]. <https://www.covid19-druginteractions.org/checker>.

起草专家组

顾问:

郑志华	广东省药学会	主任药师
陈孝	中山大学附属第一医院	主任药师
李亦蕾	南方医科大学南方医院	主任药师

执笔:

郑萍	南方医科大学南方医院	主任药师
宾建平	南方医科大学南方医院	主任医师

医学专家 (以姓氏拼音排序):

曹世平	南方医科大学南方医院	主任医师
廖禹林	南方医科大学南方医院	主任医师
彭健	南方医科大学南方医院	主任医师
修建成	南方医科大学南方医院	主任医师
周忠江	南方医科大学南方医院	主任医师

药学专家 (以姓氏拼音排序):

蔡德	汕头大学医学院第一附属医院	主任药师
蔡静月	湛江市人民医院	主任药师
常惠礼	清远市人民医院	主任药师
陈杰	中山大学附属第一医院	主任药师
陈吉生	广东药科大学附属第一医院	主任药师
陈建华	茂名市人民医院	主任药师
陈文瑛	南方医科大学第三附属医院	主任药师

陈艳芳	广州医科大学附属市八医院	副主任药师
仇志坤	广东药科大学附属第一医院	主任药师
简晓顺	广州医科大学附属肿瘤医院	主任药师
金伟军	暨南大学附属第一医院	主任药师
赖伟华	广东省人民医院	主任药师
黎小妍	中山大学附属第六医院	主任药师
李庆南	汕头市中心医院	主任药师
李雪芹	中山市人民医院	主任药师
李咏梅	广州医科大学附属第五医院	主任药师
林 华	广东省中医院	主任中药师
刘 韬	中山大学肿瘤防治中心	主任药师
罗文基	中山大学附属第五医院	主任药师
麦海燕	中山大学附属第三医院	主任药师
梅清华	广东省第二人民医院	主任药师
潘绮玲	南方医科大学顺德医院	主任药师
莫国栋	中山市第二人民医院	主任药师
莫小兰	广州市妇女儿童医疗中心	主任药师
彭晓青	广州市第一人民医院	主任药师
邱凯锋	中山大学孙逸仙纪念医院	主任药师
丘振文	广州中医药大学第一附属医院	主任中药师
王景浩	暨南大学附属第一医院	主任药师
王 勇	南方医科大学珠江医院	主任药师

王立军	北京大学深圳医院	主任药师
王若伦	广州医科大学附属第二医院	主任药师
魏理	广州医科大学附属第一医院	主任药师
温颖关	广州医科大学附属脑科医院	主任药师
吴建龙	深圳市第二人民医院	主任药师
伍炜培	江门市中心医院	主任药师
谢守霞	深圳市人民医院	主任药师
杨晨	中国人民解放军南部战区总医院	主任药师
杨西晓	南方医科大学深圳医院	主任药师
严鹏科	广州医科大学附属第三医院	主任药师
曾英彤	广东省人民医院	主任药师
张述耀	广州市红十字会医院	主任药师
郑锦坤	粤北人民医院	主任药师
周本杰	中山大学附属第七医院	主任药师
周志凌	珠海市人民医院	主任药师
钟洪兰	广州市胸科医院	主任药师
秘书：		
李志珂	南方医科大学南方医院	药师