No.	药物名称	活性成分	剂量	剂型	分子类型	适应症	靶点	研发公司	吸收	分布	代谢	排泄	药物相互作用
1	Zelsuvmi	berdazimer	管 A (berdazimer 凝胶) 和管 B (水凝胶) 分配等量 (0.5 mL) 凝胶混合。每日一次涂抹，长达 12 周	外用凝胶	小分子	治疗传染性软疣	一氧化氮释放剂	Ligand Pharmaceuticals	Plasma hydrolyzed MAP3 (hMAP3): Day 1: 无可检测浓度；Day 15: 2名受试者有可检测浓度；Nitrate levels: Day 1和Day 15相似，PK采样期间保持相对平稳（基线到应用后1、3和6小时）	未提供	未提供	未提供	未提供
2	Exblifep	cefepime, enmetazobactam	2 g cefepime/0.5 g enmetazobactam 每8小时一次	静脉注射液	小分子	治疗复杂性尿路感染	细菌细胞壁合成抑制剂	Allecra Therapeutics	Cefepime: Cmax: 99.8 µg/mL (SD 26.4); AUC_{last}: 379.5 µg·h/mL (SD 123.3); Enmetazobactam: Cmax: 19.8 µg/mL (SD 6.3); AUC_{last}: 75.3 µg·h/mL (SD 30.8)	Cefepime: 分布容积: 20.02 L (6.44 SD)；血浆蛋白结合率：20%。Enmetazobactam: 分布容积: 25.26 L (9.97 SD)；血浆蛋白结合率可忽略	Cefepime: 清除率: 5.8 L/h (1.9 SD); 半衰期: 2.7 h (1.1 SD); Enmetazobactam: 清除率: 7.6 L/h (2.9 SD); 半衰期: 2.6 h (1.1 SD)	Cefepime: 尿液: 85%; Enmetazobactam: 尿液: 90%	体外：Enmetazobactam抑制CYP2E1
3	Letybo	letibotulinumtoxinA-wlbg	20 units，不应超过每 3 个月一次	肌内注射液	蛋白质毒素	暂时性改善中度至重度眉间纹的外观	乙酰胆碱释放抑制剂和神经肌肉阻滞剂	Hugel Inc.	目前可用的分析技术，以推荐剂量肌内注射后，无法在外周血中检测到Letybo。	未提供	未提供	未提供	未提供
4	Tevimbra	tislelizumab-jsgr	200 mg 每3周一次	静脉注射液	单克隆抗体	治疗不可切除或转移性食管鳞状细胞癌	PD-1	BeiGene	Cmax: 110 µg/mL (22.2% CV); AUC_{tau}: 1283 µg/mL·day (28.7% CV); 蓄积量：2.14倍（1次/3周给药，12周后达到稳态浓度）	分布容积: 6.42 L (32.6% CV)	清除率: 0.153 L/天 (29.5% CV); 半衰期: 24天 (31% CV)	未提供	未提供

5	Rezdiffra	resmetirom	80 mg/100 mg 每日一次	口服片剂	小分子	治疗非酒精性脂肪性肝炎和中度至重度肝纤维化	甲状腺激素受体β	Madrigal Pharmaceuticals	每日一次给药，3至6天达到稳定状态；Cmax,ss: 778 ng/mL (41.5% CV)（80 mg/天给药）；$AUC_{tau,ss}$: 5850 ng·h/mL (60.5% CV)（80 mg/天给药）；Cmax,ss: 971 ng/mL (40.9% CV)（100 mg/天给药）；$AUC_{tau,ss}$: 7780 ng·h/mL (65.5% CV)（100 mg/天给药）；Tmax: 约4 h（80 mg/天 或100 mg/天 每日多次给药后）；与空腹状态相比，伴随食物给药导致Cmax下降33%，AUC下降11%，Tmax延迟约2小时。	分布容积: 68 L (227% CV); 血浆蛋白结合率 >99%	清除率: 17.5 L/h (56.3% CV); 半衰期: 4.5 h; 由CYP2C8代谢，在体外不通过其他 CYP 酶代谢。100 mg/天给药后，主要代谢物MGL-3623占稳态AUC的33%到51%	粪便: 67%; 尿液: 24%; 粪便（MGL-3623）: 3.3%; 尿液（MGL-3623）: 16%	体外：是CYP2C8、UGT1A4和UGT1A9的抑制剂，是OATP1B1、OATP1B3和BCRP的底物，抑制OATP1B1, OATP1B3, BCRP, OAT3和BSEP。临床：与clopidogrel（CYP2C8抑制剂）联用时 Cmax增加1.3倍、AUC增加1.7倍；与pioglitazone（CYP2C8底物）联用时，使底物AUC升高约1.5倍；与simvastatin（OATP1B1和OATP1B3底物）联用，使simvastatin的Cmax增加1.4倍，AUC增加1.7倍；与rosuvastatin（BCRP, OATP1B1和 OATP1B3 底物）联用，使rosuvastatin的Cmax增加2.9倍，AUC增加1.8倍；与pravastatin（OATP1B1和OATP1B3底物）联用，使pravastatin的Cmax增加1.3倍，AUC增加1.4倍；与atorvastatin（BCRP, OATP1B1和 OATP1B3 底物）联用，使atorvastatin的AUC增加1.4倍，atorvastatin内酯Cmax增加2.0倍，AUC增加1.8倍；
6	Tryvio	aprocitentan	12.5 mg 每日一次	口服片剂	小分子	治疗高血压	ETA和ETB受体	Idorsia Pharmaceuticals	单次25 mg (推荐剂量的两倍) 给药后，4-5小时达到Cmax; Cmax: 1.3 µg/mL (19% CV); AUC0-tau: 23 µg·h/mL (17% CV); 蓄积量：3倍（1次/天给药，8天后达到稳态浓度）	分布容积: 20 L; 血浆蛋白结合率 >99%; 全血-血浆分配比：0.63	清除率: 0.3 L/h; 半衰期: 41 h; 主要通过UGT1A1和UGT2B7介导的N-糖苷化和非酶水解代谢。	粪便: 25%（6.8%原药）; 尿液: 52%（0.2%原药）	体外：抑制CYP3A4和整个CYP2C家族成员，诱导CYP3A4，是UGT1A1和UGT2B7的底物和抑制剂，是BCRP、BSEP和牛磺胆酸钠共转运多肽（NTCP）的抑制剂。临床：与UGT诱导剂联用时，aprocitentan暴露量减少。
7	Duvyzat	givinostat	22.2 mg/31 mg/44.3 mg/53.2 mg, 每日两次（推荐剂量基于体重）	口服混悬剂	小分子	治疗6岁及以上杜氏肌营养不良症患者	组蛋白去乙酰化酶抑制剂	Italfarmaco	每日两次给药，5至7天内达到稳定状态，蓄积量<2倍; Tmax: 2-3小时；高脂肪标准膳食导致暴露量增加（AUC增加约40%，Cmax增加约23%），Tmax延迟 2 - 3小时。	血浆蛋白结合率约96%; 全血-血浆分配比：1.3	半衰期: 6 h; CYP450 和 UGT 不参与主要代谢反应	消除可能依赖于代谢，随后是所得代谢物的肾脏和胆汁排泄，在人体中的尿排泄极少（< 剂量的 3%）	体外：诱导CYP1A2、2B6和CYP3A4；是P-gp 和BCRP底物；临床：对OCT2弱抑制；对CYP3A4酶的抑制作用较弱；不太可能抑制 P-gp；强效 P-gp 抑制剂对 givinostat 的作用较弱。

8	Winrevair	sotatercept-csrk	0.7 mg/kg 每 3 周一次	皮下注射液	同源二聚体重组融合蛋白	治疗肺动脉高压	ActRIIA	Acceleron Pharma, Merck	每三周注射0.7 mg/kg，约15周后达到稳态；AUC: 172 μg·d/mL (34.2% CV); Cmax: 9.7 μg/mL（30% CV）；AUC蓄积比约2.2; 皮下注射后绝对生物利用度：约66%; 每4周多次皮下注射给药，Tmax约为7天	分布容积: 5.3 L (27% CV) (肺动脉高压患者); 中心分布容积随体重增加而增加	清除率: 0.18 L/day; 半衰期: 24天; CL随体重增加而增加，预期通过分解代谢途径代谢为小肽	未提供	未提供
9	Vafseo	vadadustat	300 mg 每日一次	口服片剂	小分子	治疗慢性肾病相关贫血	HIF-PH抑制剂	Akebia Therapeutics	Tmax: 2-3小时; 每日一次给药后第3天达到稳定状态，无明显蓄积; Cmax在单次给药80 mg-1200 mg（推荐起始剂量的0.27至4倍）后，成比例增加。	血浆蛋白结合率 >99.5%; 不分布到红细胞中	半衰期: 9.2小时（慢性血液透析患者）; 主要通过UGT酶的糖醛酸化代谢；CL随肾功能下降而下降，DD-CKD患者药物清除率比健康成人高约2倍。	粪便: 26.9%（9%原药）; 尿液: 58.9%（<1%原药）	临床：与OAT1、OAT3类抑制剂联用，AUC上升；与不含铁的磷酸盐结合剂/补铁剂/含铁磷酸盐结合剂联用，Cmax和AUC可能降低；与HMG-CoA还原酶抑制剂/CYP2C9底物/OTA3底物/BCRP底物联用，底物暴露量可能增加。
10	Voydeya	danicopan	150 mg/200 mg 每日3次	口服片剂	小分子	治疗伴有阵发性夜间血红蛋白尿症的血管外溶血	补体因子D	AstraZeneca	150/200 mg 剂量给药，3次/日，两天达到稳定状态；Cmax,ss: 535/665 ng/mL; AUC24,ss: 8180/10200 ng·h/mL; Tmax: 3.7小时（PNH患者口服150 mg）； 与高脂餐同服时，与空腹状态相比，AUC 和 C_{max} 分别约高 25% 和 93%，在进食和禁食状态下分别约3.0和2.5小时给药，T_{max}相当	分布容积: 395 L (体重75kg)；血浆蛋白结合率：91.5% ~ 94.3%; 全血-血浆分布比: 0.545	清除率: 63 L/h; 半衰期: 7.9小时; 通过氧化、还原和水解途径广泛代谢 (96%)，酰胺水解是主要消除途径。通过 CYP 介导途径的代谢极少	粪便: 69%（3.57%原药）; 尿液: 25%（0.48%原药）	临床：与rosuvastatin（BCRP底物）联用，可使rosuvastatin Cmax和AUC0-inf分别增加3.3倍和2.2倍；与fexofenadine（P-gp 底物）联用，可使fexofenadine Cmax和AUC0-inf分别增加1.4倍和1.6倍；与tacrolimus（P-gp 底物）联用，可使tacrolimus Cmax和AUC0-inf分别增加1.1倍和1.5倍。体外：是 P-gp 的底物；是 BCRP 和 P-gp 的抑制剂。

11	Zevtera	ceftobiprole medocaril sodium	667 mg (ceftobiprole medocaril sodium) 每 8 小时一次	静脉注射液	小分子	治疗某些血流感染、细菌性皮肤和相关组织感染以及社区获得性细菌性肺炎	细菌细胞壁合成抑制剂	Basilea Pharmaceutica	肾功能正常的健康成人单次和多次 2 小时 IV 输注 ZEVTERA 667 mg（相当于 500 mg 头孢吡普）每 8 小时一次后，Cmax: 33 μg/mL (4.83 SD); AUC0-8h: 102 μg·h/mL (11.9 SD); Cmax和AUC在125 ~ 1000 mg（最高批准成人推荐剂量的0.25 ~ 2倍）范围内随剂量成比例增加。	分布容积: 18 L；血浆蛋白结合率: 16%; ELF/未结合血浆: 15-19%	清除率: 4.98 L/h (0.582 SD); 半衰期: 3.3 h (0.3 SD)	主要通过肾脏排泄，尿液中83%原药。	体外：是OATP1B1、OATP1B3、MRP2和BSEP的抑制剂
12	Lumisight	pegulicianine	1 mg/kg	静脉注射液	荧光探针（PEG多肽）	用于癌性组织的光学成像	荧光探针	Lumecell, Inc.	未提供	未提供	Pegulicianine被组织蛋白酶和基质金属蛋白酶裂解为活性代谢产物：片段2和片段3。Pegulicianine在体外肝脏代谢低。	排泄途径尚不清楚。在接受pegulicianine治疗的受试者中观察到尿液蓝色/绿色变色（色素尿），表明 pegulicianine和/或其代谢物可能经肾脏排泄。	未提供

13	Anktiva	nogapendekin alfa inbakicept-pmln	600 μg（诱导，每周一次，持续 6 周）；400 μg（维护，在第 4、7、10、13 和 19 个月，每周一次，持续 3 周）	膀胱内给药溶液	细胞因子融合蛋白	联合卡介苗(BCG)适用于治疗伴或不伴乳头状瘤的原位癌(CIS)的BCG无反应性非肌层浸润性膀胱癌(NMIBC)成人患者	IL-15受体	ImmunityBio	系统性暴露量在所有患者中均低于100 pg/mL，低于定量下限	未提供	未提供	未提供	未提供
14	Ojemda	tovorafenib	380 mg/m^2，每周一次，基于体表面积（最大推荐剂量为 600 mg，口服，每周一次）	口服片剂/口服混悬剂	小分子	治疗复发或难治性儿科低级别胶质瘤	RAF	Day One Biopharmaceuticals	Cmax: 6.9 μg/mL (23% CV); AUC: 508 μg·h/mL (31% CV); Tmax: 3小时（单剂量片剂/口服混悬剂）; 12天（33% CV）达到稳定状态，tovorafenib暴露量按剂量比例增加，无明显蓄积。与空腹状态相比，片剂随高脂餐给药后，未观察到 C_{max} 和 AUC 的临床显著差异，但 T_{max} 延迟至 6.5 小时	分布容积: 60 L/m^2 (23% CV); 血浆蛋白结合率: 97.5%	清除率: 0.7 L/h/m2 (31% CV); 半衰期: 56 h (33% CV); 主要通过醛氧化酶和CYP2C8在体外代谢。	粪便: 65%（8.6%原药）; 尿液: 27%（0.2%原药）	临床：与midazolam（CYP3A4底物）联用后，midazolam Cmax和AUC预计至少降低20%；体外：抑制CYP2C8、CYP2C9、CYP2C19和CYP3A，诱导CYP3A、CYP2C8、CYP1A2、CYP2B6、CYP2C9和CYP2C19；抑制BCRP。

15	Xolremdi	mavorixafor	300 mg (体重小于或等于50 kg)/400 mg (体重超过50 kg)， 每日一次	口服胶囊	小分子	治疗WHIM综合征（疣、低丙种球蛋白血症、感染和骨髓滞留症）	CXCR4	X4 Pharmaceuticals	400 mg 每日一次给药后，Cmax: 3304 ng/mL (58.6% CV); AUC0-24h: 13970 ng·h/mL (58.4% CV); Tmax: 2.8小时（1.9-4小时）; 在50 mg（推荐剂量的0.125倍）至400 mg的剂量范围内，Cmax和AUC0-24h的增加大于剂量比例；最高批准推荐剂量给药约9至12天后达到稳定状态。随高脂餐单次给药后， C_{max} 降低 66%，AUC 降低 55%。随低脂餐单次给药后，C_{max} 降低 55%，AUC 降低 51%。	分布容积: 768 L; 人血浆蛋白的结合率: >93%	清除率: 62 L/h (40% CV); 半衰期: 82 h (34% CV); CYP3A4主要负责其代谢（CYP2D6较小程度的参与代谢）。	粪便: 61%; 尿液: 13.2%（3%原药）	临床：与itraconazole（强CYP3A4抑制剂和P-gp抑制剂）联用，mavorixafor暴露量大约增加2倍；与dextromethorphan（CYP2D6底物）联用，dextromethorphan Cmax增加6倍，AUC增加了9倍; 与midazolam（CYP3A4底物）联用，midazolam Cmax增加1.1倍，AUC增加1.7倍；与digoxin（P-gp底物）联用，digoxin Cmax增加1.5倍，AUC增加1.6倍；与metformin（P-gp底物）联用，metformin Cmax降低35%，AUC降低35%；体外：是CYP3A4、CYP2D6、CYP3A5和CYP2C19的底物；是CYP3A4（时间依赖性）、CYP3A5、CYP2D6、CYP2B6、CYP1A2、CYP2C8、CYP2C9、CYP2C19的抑制剂，是CYP1A2的诱导剂；是P-gp的底物，是P-gp、OCT2和MATE1的抑制剂。
16	Imdelltra	tarlatamab-dlle	逐步增加剂量：1 mg（第1周期第1天）；10 mg（第1周期第8天）；10 mg（第1周期第15天及所有后续剂量）	静脉注射液	双特异性抗体	治疗广泛期小细胞肺癌	DLL3/CD3	Amgen	每2周10 mg稳态时：Cavg: 1040 ng/mL (44% CV); Cmax: 3400 ng/mL (40% CV); Ctrough: 495 ng/mL (73% CV)	分布容积: 8.6 L (18.3% CV)	在小细胞肺癌(SLCL)患者中，清除率: 0.65 L/天 (44% CV)，半衰期：11.2天（4.3至26.5天）。预计通过蛋白质代谢途径降解为小肽	未提供	可引起细胞因子释放，可能抑制CYP450酶，导致同时使用的CYP底物暴露量增加
17	Rytelo	imetelstat	7.1 mg/kg 每 4 周一次	静脉注射液	寡核苷酸	治疗低至中度1级风险的骨髓增生异常综合征	端粒酶	Geron Corporation	Cmax: 18.3 μM (27.3% CV); AUC0-28: 114.2 h·μM (43.2% CV)	分布容积: 14.1 L (27.2% CV); 血浆蛋白结合率: >94%	半衰期: 4.9小时 (43.2% CV); 预计被核酸酶代谢为不同长度的核苷酸	未提供	体外：抑制OATP1B1和OATP1B3

18	Iqirvo	elafibranor	80 mg 每日一次	口服片剂	小分子	与熊去氧胆酸联用治疗原发性胆汁性胆管炎	PPARα/δ	Ipsen Biopharmaceuticals, Inc.	每日80 mg， 达到稳态后：Cmax,ss: 802 ng/mL (443 SD); AUC0-24,ss: 3758 ng·h/mL (1749 SD); Tmax: 1.25小时(0.5-2小时)；食物效应：有食物效应，相较于空腹服药，餐后服药Cmax和AUC下降；高脂饮食，Tmax延后半小时。	分布容积: 4731 L；血浆蛋白结合率: 99.7%	半衰期: 70.2小时（范围37.1至92.2小时）；CL/F: 50.0 L/h；主要通过PTGR1代谢生成主要活性代谢产物GFT1007，次要途径包括CYP2J2、UGT1A3、UGT1A4和UGT2B7	尿液: 19.3%（11.8%为GFT3351（非活性代谢产物））；粪便: 77.1%（56.7%为原药，6.08%为GFT1007）；60%的经口给药 elafibranor 经大鼠胆汁排泄，表明 elafibranor 经人胆汁排泄。	临床：与warfarin联用时无显著影响；与simvastatin联用时，simvastatin β-hydroxyacid的暴露变化无临床意义；与atorvastatin联用时无显著影响；与sitagliptin联用时，未观察到血糖和胰高血糖素样肽-1 (GLP-1)的显著差异。体外：主要活性代谢产物GFT1007抑制UGT1A6。非活性代谢产物GFT3351 抑制MRP2 和 MRP3
19	Sofdra	sofpironium	一泵/一个腋下（0.67 mL 凝胶，含 72 mg） 每日一次	外用凝胶	小分子	治疗原发性腋窝多汗症	AChR	Botanix Pharmaceuticals	Cmax: 2.71 ng/mL (6.94 SD); AUC0-t: 45.1 ng·h/mL (85.1 SD); Tmax: 5.34小时 (5.45 SD)	血浆蛋白结合率: 34.8-37.8%；主要代谢物 BBI-4010 血浆蛋白结合率: 2.3-3.7%	通过非酶水解、CYP2D6和CYP3A4介导的氧化代谢及甘氨酸结合代谢	尿液: Sofpironium和BBI-4010均<0.5%剂量	临床：与CYP3A4、OCT2、MATE1、MATE2-K抑制剂联用时无显著差异；体外：与paroxetine HCl联用时Cmax和AUC增加约两倍。体外：是CYP2D6, CYP3A4, OCT1, OCT2 和 MATE抑制剂。
20	Piasky	crovalimab-akkz	1000 mg 静脉输注(首次剂量)，随后每周 皮下注射 340 mg	静脉/皮下注射液	单克隆抗体	治疗阵发性夜间血红蛋白尿症	C5	Roche	Cmax,ss: 292 μg/mL (30.1% CV); Ctrough,ss: 230 μg/mL (31.6% CV); $AUC_{tau,ss}$: 7478 μg·d/mL(30.5% CV)；吸收速率：0.126 day-1；生物利用度：83%（SC给药）	中央分布容积: 3.23 L；外周分布容积: 2.32 L	半衰期: 53.1天；清除率: 0.0791 L/天；通过溶酶体蛋白水解降解为小肽和氨基酸	不通过肾脏或肝脏途径排泄	与其他C5抑制剂转换时，清除率暂时增加，但不需要调整剂量。
21	Ohtuvayre	ensifentrine	3 mg 每日两次	经口吸入混悬液	小分子	治疗慢性阻塞性肺病	PDE3/PDE4	Verona Pharma	Tmax: 0.6到1.5小时（吸入给药后）；在有和无炭阻断的情况下吸入2倍推荐剂量的ensifentrine时，大多数吸入剂量（约90%）被递送至肺，并从肺吸收	中央分布容积: 健康受试者: 2700 L，COPD患者: 8150 L，外周分布容积: 健康受试者: 1820 L，COPD患者: 5490 L，血浆蛋白结合率: 约90%	半衰期: 10.6到12.6小时 (1.5 mg至12 mg，每日两次)，主要代谢途径：氧化（羟基化、O-去甲基化）和结合（如葡糖醛酸化），主要由CYP2C9代谢，CYP2D6次之	粪便: 大部分剂量排泄，尿液: <0.3%（原药）	体外：是BCRP的底物；临床：与CYP2C9抑制剂（如fluconazole）联用时，Cmax和AUC分别增加1.4倍和1.6倍。
22	Kisunla	donanemab-azbt	700 mg 每4周一次	静脉注射液	单克隆抗体	治疗阿尔茨海默病	β-淀粉样蛋白	Eli Lilly	无蓄积：每四周给药一次，蓄积<1.3倍，单次给药后即达到稳态，剂量依赖性: 暴露量在10到40 mg/kg单剂量和10 到20 mg/kg多剂量范围内成比例增加	中央分布容积: 3.36 L	半衰期: 12.1天，清除率: 0.0255 L/h，预计由蛋白水解酶降解，类似内源性IgG	预计不通过肾脏消除	未提供

23	Leqselvi	deuruxolitinib	8 mg 每日两次	口服片剂	小分子	治疗严重的斑秃	JAK1/JAK2	Sun Pharma	Tmax: 1.5小时（口服后）；食物影响: 高脂餐无显著影响；生物利用度：90%；从8 mg至48 mg，暴露量成线性。BID给药，12天达到稳态，蓄积小	分布容积: 50 L；血浆蛋白结合率: 91.5%；全血-血浆分配比: 1.3	半衰期: 4小时；清除率: 无显著积累；主要通过CYP2C9（76%）、CYP3A4（21%）和CYP1A2（3%）代谢	尿液: 无原药；粪便: 无原药	体外：是BCRP和MDR1底物，是BCRP, BSEP, OAT3和MATE2-K抑制剂。临床：与rifampin（强CYP3A4抑制剂和中度CYP2C9诱导剂）联用时AUC减少78%；基于建模：与强CYP2C9抑制剂药物联用时，预计AUC增加200%；与fluconazole（中度CYP2C9抑制剂和中度CYP3A4抑制剂）联用时AUC增加140%；与伊曲康唑（强CYP3A4抑制剂）、依非韦伦（中度CYP3A4诱导剂）合用时，暴露量无临床显著差异。
24	Voranigo	vorasidenib	50 mg 每日一次	口服片剂	小分子	治疗2级星形细胞瘤或少突胶质细胞瘤	IDH1/IDH2	Servier Pharmaceuticals	Cmax: 133 ng/mL (73% CV)；AUC: 1988 h·ng/mL (95% CV)；Tmax: 2小时（0.5至4小时）；绝对生物利用度34%；从10 mg至200 mg，暴露量成线性。食物效应：高脂高卡路里饮食可提高Cmax 3.1倍，提高AUC 1.4倍；低脂低卡路里饮食可提高Cmax 2.3倍，提高AUC 1.4倍	分布容积: 3930 L (40% CV)；血浆蛋白结合率: 97%；脑肿瘤-血浆浓度比: 1.6	半衰期: 10天 (57% CV)；清除率: 14 L/h (56% CV)；主要通过CYP1A2代谢，非 CYP 途径可能占其代谢的30%。	粪便: 85%（56%原药）；尿液: 4.5%	体外：是CYP2B6, CYP2C8, CYP2C9, CYP2C19和CYP3A以及UGT1A4诱导剂，是BCRP抑制剂。临床：与中强度CYP1A2抑制剂（如ciprofloxacin）联用时，AUC增加2.5倍；与CYP1A2诱导剂（如phenytoin）联用时，AUC减少40%；与强CYP1A2抑制剂（如fluvoxamine）联用时，预计暴露量提高5倍以上。
25	Yorvipath	palopegteriparatide	推荐剂量范围为 6-30 µg，每日一次	皮下注射液	多肽	治疗甲状旁腺功能减退	PTH1R	Ascendis Pharma	Tmax: 4小时（4到8小时范围）	分布容积: 4.8 L (50% CV)	半衰期: 60小时；清除率: 0.58 L/天 (52% CV)；释放的甲状旁腺激素(PTH)包括PTH1－34(1-34)和活性代谢物PTH1－33(1-33)	未提供	未提供
26	Nemluvio	nemolizumab-ilto	推荐剂量为初始剂量 60 mg（两次30 mg 注射），随后根据体重是否大于90kg, 每 4 周给予 30 mg或60 mg	皮下注射液	单克隆抗体	治疗结节性痒疹	IL-31	Galderma	Cmax: 7.5 µg/mL (2.31 SD)（60 mg首次皮下注射后约6天）；Tmax: 大约给药后6天；从0.03 mg/kg至3 mg/kg，暴露量成线性；稳态谷浓度：3.04（1.23 SD）µg/mL（体重<90 kg），3.66（1.63 SD）µg/mL（体重≥90 kg）	分布容积: 7.67 L	半衰期: 18.9天 (4.96 SD)；清除率: 0.263 L/天；预计会以与内源性IgG相同的方式被降解，通过蛋白质代谢途径降解为小肽和氨基酸	未提供	未提供

27	Livdelzi	seladelpar	10 mg 每日一次	口服胶囊	小分子	治疗原发性胆汁性胆管炎（PBC）	PPARδ	Gilead Sciences	每天给药一次，第4天达到稳态。在PBC患者中，Cmax,ss: 103 ng/mL (29.3 SD)（10 mg每日一次）；Tmax: 1.5小时；AUC0-24h,ss: 902 ng·h/mL (238 SD)（10 mg每日一次）	分布容积: 133.2 L；血浆蛋白结合率: >99%	半衰期（健康受试者）: 6小时；半衰期（PBC患者）: 3.8-6.7小时（10 mg每日一次）；清除率: 12 L/h；在体外主要通过CYP2C9代谢，次要途径包括CYP2C8和CYP3A4。产生三种主要代谢物，均无药理活性。	尿液: 73.4%（<0.01%原药）；粪便: 19.5%（2.02%原药）；经动物实验证实，有胆排泄作用。	体外：是CYP2C9, CYP2C8, CYP3A4, 和运输蛋白BCRP, P-gp和OAT3的底物。临床：与fluconazole（中度CYP2C9抑制剂和中度CYP3A4抑制剂）联用时AUC增加2.4倍；与carbamazepine (CYP3A和CYP2C9诱导剂)联用时AUC降低44%；与cyclosporine (BCRP抑制剂) 联用时AUC增加2.1倍；与probenecid (OAT3抑制剂) 联用时AUC增加2倍；与sulphaphenazole (强CYP2C9抑制剂)联用时预计AUC增加3.7倍；与quinidine (Pgp抑制剂)联用时AUC无变化；在临床研究中，使用seladelpar时，与以下药物同时使用时未观察到临床显著的药代动力学差异：tolbutamide（CYP2C9底物）、midazolam（CYP3A4底物）、simvastatin（CYP3A4和OATP底物）、atorvastatin（CYP3A4和OATP底物）或rosuvastatin（BCRP和OATP底物）。
28	Niktimvo	axatilimab-csfr	0.3 mg/kg（最大35 mg），每 2 周一次	静脉注射液	单克隆抗体	治疗慢性移植物抗宿主病（cGVHD）	CSF-1R	Incyte, Syndax Pharmaceuticals	剂量范围为0.15 mg/kg至3 mg/kg（批准推荐剂量的0.5至10倍）给药后，AUC的增加大于剂量比例。	分布容积: 6.06 L (16.3% CV)	清除率: 0.07 L/天 (38.8% CV)；半衰期: 从10.7小时增加到108小时；总清除率由线性和非线性组分组成,给药剂量从0.15 mg/kg升至3 mg/kg，清除率从2.32 mL/h/kg降至0.21 mL/h/kg，半衰期从10.7小时增加至108小时。预计通过蛋白质代谢途径降解为小肽，预计通过分解代谢途径降解为小肽。	未提供	未提供

29	Lazcluze	lazertinib	240 mg 每日一次	口服片剂	小分子	治疗非小细胞肺癌	EGFR	Janssen	Cmax: 133 ng/mL (73% CV)；Tmax: 2-4小时；AUC: 1988 h·ng/mL (95% CV)；Cmax及AUC在每日单次给药（0.08至1.3倍的批准推荐剂量）后，按比例增加。Lazertinib血浆暴露量于第15天达到稳态。	分布容积: 2680 L (51%)；血浆蛋白结合率: 99.2%	半衰期: 3.7天 (56%)；清除率: 36.4 L/h (47%)；主要通过谷胱甘肽结合和CYP3A4代谢	尿液: 4%（<0.2%原药）；粪便: 86%（<5%原药）	体外：抑制CYP3A4、UGT1A1、BCRP和OCT1。临床：与强CYP3A4诱导剂（如Rifampin）联用时，lazertinib Cmax减少72%，AUC减少83%；与强CYP3A4抑制剂（如itraconazole）联用时，lazertinib Cmax增加1.2倍，AUC增加1.5倍；与CYP3A4底物（如midazolam）联用时，midazolam Cmax增加1.4倍，AUC增加1.5倍；与BCRP底物（如rosuvastatin）联用时，rosuvastatin Cmax增加2.2倍，AUC增加2倍。
30	Ebglyss	lebrikizumab-lbkz	250 mg 每2周/每4周一次	皮下注射液	单克隆抗体	治疗中度至重度特应性皮炎	IL-13	Almirall, Eli Lilly	Cmax: 250 mg每2周剂量为108 µg/mL，250 mg每4周剂量为63 µg/mL；Cavg: 250 mg每2周剂量为100 µg/mL，250 mg每4周剂量为51 µg/mL；Ctrough: 250 mg每2周剂量为87 µg/mL，250 mg每4周剂量为36 µg/mL；单次皮下注射250 mg，约给药后7至8天达到Cmax，绝对生物利用度约为86%。	分布容积: 5.14 L	半衰期: 24.5天；清除率: 0.154 L/天；表现出与剂量无关的线性消除；预计通过蛋白质代谢途径降解为小肽和氨基酸，类似内源性IgG	未提供	未提供
31	Miplyffa	arimoclomol	47-124 mg，每日3次，根据体重推荐	口服胶囊	小分子	治疗尼曼-皮克病C型	热休克蛋白	Zevra Therapeutics, Inc.	Cmax (稳态): 2090 ng/mL (23% CV); AUC0-8h: 7207 h·ng/mL (19% CV); Tmax: 0.5小时; 未观察到显著的食物影响	分布容积: 211 L; 血浆蛋白结合率: 10%	半衰期: 4小时；清除率 : 34 L/h；主要通过谷胱甘肽化、O-葡萄糖醛酸化和 NO-肟裂解代谢	尿液: 77.5%（42%原药）；粪便: 12%	体外：是OCT2 底物，可能引起 OCT2 底物（包括内源性底物肌酐）暴露的相关变化：是 MATE1 和 MATE2-K 的底物，MATE1 和 MATE2-K 抑制剂预期不会对 arimoclomol 暴露产生临床相关影响
32	Aqneursa	levacetylleucine	1 g, 每日3次，根据体重推荐	口服混悬剂	小分子	治疗尼曼-皮克病C型	氨基酸代谢	IntraBio Inc.	Cmax: 8.3 µg/mL (3.3 SD); AUC0-24hrs: 33.2 h·µg/mL (12.5 SD); Tmax: 1小时（0.5至2.5小时）	分布容积: 253 L (125 SD)	半衰期: 约1小时; 清除率: 139 L/h (59 SD); 由普遍存在的酶代谢为乙酸盐和L-亮氨酸，不涉及CYP450酶	未提供	体外：是OAT 1 和 OAT3 的底物；抑制 P-gp、BCRP、BSEP、OAT1 和 OAT3

33	Cobenfy	xanomeline and trospium chloride	推荐起始剂量 50 mg/20 mg 每日两次	口服胶囊	小分子	治疗精神分裂症	M1和M4毒蕈碱型乙酰胆碱受体	BMS	Xanomeline：T_{max}: 2小时；食物影响：与空腹状态相比，高脂餐后给药的AUC提高30%，C_{max}未改变；低脂餐后给药的AUC和C_{max}未改变。 Trospium chloride：T_{max}: 1小时；食物影响：与空腹状态相比，高脂餐和低脂餐后给药的AUC和C_{max}都减少85-90%和70-75%。	Xanomeline：中央室分布容积: 10800 L; 血浆蛋白结合率: 约95%。 Trospium chloride：中央室分布容积: 531 L；血浆蛋白结合率: 约80%	Xanomeline：半衰期: 5小时；清除率: 1950 L/h；肾清除率: 0.085 L/h；由CYP2D6、CYP2B6、CYP1A2、CYP2C9和CYP2C19、黄素单加氧酶（FMO1和FMO3）代谢。 Trospium chloride：半衰期: 6小时；清除率: 796 L/h；肾清除率: 21 L/h；由酯水解和葡萄糖醛酸结合代谢。	Xanomeline：尿液: 78%（<0.01%原药）；粪便: 12%。 Trospium chloride：尿液: 85-90%原药。	体外：Xanomeline不会全身抑制CYP3A4和P-糖蛋白，但给药后可能会短暂抑制肠道局部的CYP3A4和P-糖蛋白。当与通过主动肾小管分泌消除的药物、强CYP2D6抑制剂、CYP3A4或P-糖蛋白的敏感底物、抗毒蕈碱药物合用时，需要监测相关的不良反应的频率和/或严重程度是否增加。
34	Flyrcado	flurpiridaz F 18	93 MBq 至 352 MBq，根据静息和负荷成像推荐	静脉注射液	小分子	作为放射性诊断药物评估心肌缺血和梗死	PET成像剂	GE Healthcare	Tmax: 2.3分钟（静脉注射后）；血液清除: 3%放射性维持至7小时	注射后10分钟分布到肝脏（19%）、肾脏（9%）、大脑（8%）、心脏壁（3%），心脏壁放射性保持1小时	flurpiridaz F 18及其代谢物在48 小时内从血液中清除；可经生物转化产生多种极性代谢物	尿液: 63%（0%原药）；粪便: 30%（0%原药）	未提供
35	Itovebi	inavolisib	9 mg 每日一次	口服片剂	小分子	治疗局部晚期或转移性乳腺癌	PI3Kα	Roche	Cmax: 69 ng/mL (27% geo CV); AUCss: 1010 h·ng/mL (25% geo CV); Tmax: 3小时 (范围0.5至4小时); 绝对口服生物利用度为 76%；预计在第 5 天达到稳态浓度；高脂餐无食物影响	分布容积: 155 L (26% geo CV); 血浆蛋白结合率: 37%; 全血-血浆分配比: 0.8	半衰期: 15小时 (24% geo CV); 清除率: 8.8 L/h (29% geo CV); 主要通过水解代谢，被CYP3A 代谢的程度极低	尿液: 49%（40%原药）；粪便: 48%（11%原药）	体外：诱导CYP3A和CYP2B6，是CYP3A的时间依赖性抑制剂，是 P-gp和BCRP的底物。
36	Hympavzi	marstacimab-hncq	负荷剂量：300 mg；维持剂量：150 mg，每周一次	皮下注射液	单克隆抗体	预防或减少与血友病A或B相关的出血事件	TFPI	Pfizer	体重至少 35 kg 的成人和青少年接受 marstacimab-hncq 150 mg 皮下给药每周一次后，成人$C_{max,ss}$: 17.9 µg/mL (77.5% CV)，青少年$C_{max,ss}$: 34.7 µg/mL (48.5% CV); 成人$C_{trough,ss}$: 13.7 µg/mL (90.4% CV)， 青少年$C_{trough,ss}$: 27.3 µg/mL (53.2% CV); 成人$C_{avg,ss}$: 16.5 (81.2% CV), 青少年$C_{avg,ss}$: 32.1 (49.5% CV)；皮下给药的生物利用度约为71%；T_{max}：23 至 59 小时（血友病患者）	稳态表观分布容积：8.6 L（血友病患者）	通过线性和非线性机制清除；预计在末次给药后约 1 个月结束时消除 90%（50%药物消除的中位时间约为 7-10 天）；预计通过分解代谢途径代谢为小肽和氨基酸，方式与内源性 IgG 相同	未提供	未提供

37	Vyloy	zolbetuximab-clzb	首次800 mg/m²，随后 600 mg/m²每3周一次或 400 mg/m² 每 2 周一次	静脉注射液	单克隆抗体	治疗胃或胃食管结合部腺癌	Claudin 18.2	Astellas Pharma	在 33 mg/m² 至 1000 mg/m² 的剂量范围内（推荐首次剂量的 0.04 倍至 1.25 倍），表现出与剂量成比例的药代动力学；18 周达到稳态，C_{max}: 415 (22% CV) μg/mL，AUC_{tau}: 149 (37% CV) day·μg/mL。	分布容积:14.0 L (59% CV)	清除率：0.013 L/h (44% CV)，半衰期：41 天 (62% CV)；预期可分解代谢为小肽和氨基酸	未提供	未提供
38	Orlynvah	sulopenem etzadroxil, probenecid	500 mg/500 mg 每日2次	口服片剂	小分子	治疗非复杂性尿路感染（uUTI）	细菌细胞壁合成抑制剂	Iterum Therapeutics	健康受试者单次口服Orlynvah（500 mg 舒罗培南依扎曲昔和 500 mg）后，sulopenem Tmax: 1.0小时/2.0小时（空腹/高脂餐），probenecid T_{max}: 3.0小时/2.0小时（空腹/高脂餐）。sulopenem C_{max}: 1.84 μg/mL/2.66 μg/mL（空腹/高脂餐）,probenecid C_{max}: 41.2 μg/mL/30.4 μg/mL（空腹/高脂餐）；sulopenem AUC: 4.85 h·μg/mL/7.41 h·μg/mL（空腹/高脂餐）,probenecid AUC: 255 h·μg/mL/237 h·μg/mL（空腹/高脂餐）。sulopenem 生物利用度: 40%/64%（空腹/高脂餐）。高脂餐后，sulopenem AUC增加48%，probenecid AUC降低8%。	Sulopenem 分布容积: 134 L/92.09 L（空腹/高脂餐），血浆蛋白结合率: 11%。Probenecid 分布容积: 8.81 L/11.94 L（空腹/高脂餐）。	Sulopenem 半衰期: 1.18小时/1.28小时（空腹/高脂餐）；CL/F: 77.6 L/h/50.55 L/h（空腹/高脂餐）；主要通过酯酶水解为活性物质sulopenem，随后通过水解和脱氢继续代谢。Probenecid 半衰期: 2.93小时/3.83小时（空腹/高脂餐）；CL/F: 2.06 L/h/2.22 L/h（空腹/高脂餐）	Sulopenem 粪便: 44.3%（26.9%原药），尿液: 40.8%（3.1%原药）	体外：Sulopenem是OAT3底物，Probenecid是 BCRP和OAT1/3抑制剂。临床：与 itraconazole (P-gp抑制剂)、pantoprazole (胃酸减少剂)联用时无显著相互作用。与valproic acid多次共同给药时valproic acid的AUC和Cmax略有下降，但无显著临床影响
39	Revuforj	revumenib	根据体重以及是否和强效CYP3A4抑制剂合用推荐。270 mg 每日两次（体重≥ 40 kg，不使用强效CYP3A4）	口服片剂	小分子	治疗复发或难治性急性白血病	Menin	Syndax Pharmaceuticals, Inc.	163 mg BID, 合用强效CYP3A4抑制剂时，Cmax: 3220 ng/mL (34% CV); AUC0-12h: 22610 ng·h/mL (50% CV); Tmax: 2小时 (0-6小时)。2-3天达到稳态，有2倍蓄积。未观察到低脂餐对暴露量产生显著影响。	分布容积: 78 L (50% CV); 血浆蛋白结合率: 90%; 全血-血浆分配比: 0.8	半衰期: 7.5小时 (57% CV); 清除率: 7 L/h (51% CV); 主要通过CYP3A4代谢，M1是活性代谢产物	尿液: 27%（7%原药）；粪便: 49%（7%原药）	体外：Revumenib 抑制CYP3A4，是OCT1、OCT2、OAT1、OAT3 和MATE1的底物；M1是OATP1B1 的底物；Revumenib 和M1都抑制MATE1。临床：与强效CYP3A4抑制剂（如posaconazole, itraconazole, voriconazole)）联用时AUC和Cmax增加2倍；与强效和中效CYP3A4诱导剂联用时，预期revumenib暴露量降低，M1暴露量增加。与中效CYP3A4抑制剂(fluconazole, isavuconazole)联用时，未观察到临床显著差异

40	Ziihera	zanidatamab-hrii	20 mg/kg 每2周一次	静脉注射液	双特异性抗体	治疗不可切除或转移性HER2阳性（IHC 3+）胆道癌	HER2	Jazz Pharmaceuticals	Cmax: 600 μg/mL (22.2% CV); Ctrough: 178 μg/mL (29.6% CV); AUC0-336h: 3976 day·μg/mL (22.5% CV)，C_{trough} 蓄积比约为 2.4	分布容积: 7.5 L (33% CV)	半衰期: 约21天; 清除率: 0.012 L/h (27.9% CV); 预计通过蛋白质代谢途径降解为小肽	未提供	未提供
41	Attruby	acoramidis	712 mg 每日2次	口服片剂	小分子	治疗野生型或变异型转甲状腺素蛋白介导的淀粉样变性(ATTR-CM)心肌病	TTR	BridgeBio Pharma	稳态712 mg 每日两次剂量下，Cmax: 13700 ng/mL (6090 SD); AUC0-12h: 47200 ng·h/mL (10300 SD); Tmax: 约1小时	分布容积: 654 L; 血浆蛋白结合率: 96%。主要与 TTR 结合	半衰期: 约6小时; 清除率: 16 L/h; 主要通过UGT1A9、UGT1A1和UGT2B7代谢	尿液: 68%（<10%原药）; 粪便: 32%（15%原药）	体外：是 CYP2C9 的时间依赖性抑制剂，是多种 UGT 酶（包括 UGT1A9、UGT1A1 和 UGT2B7）的底物；是OAT1和BCRP的底物；抑制 OAT1 和 OAT3。临床：给予 acoramidis (712 mg，BID) 后，OAT1 底物（adefovir）和 OAT3 底物（oseltamivir carboxylate）的暴露量未出现具有临床意义的增加。合并使用利尿剂不影响稳态血浆 acoramidis 浓度。
42	Rapiblyk	landiolol	1-36 μg/kg/min 根据心室率滴定	静脉注射液	小分子	治疗室上性心动过速	β1受体	AOP Orphan Pharmaceuticals	Cmax: 0.2 μg/mL (9.3 μg/kg/min, 健康志愿者); 0.5 μg/mL (18.6 μg/kg/min, 健康志愿者); 1.0 μg/mL (37.3 μg/kg/min, 健康志愿者)，0.52 至 1.77 μg/mL （37.3 μg/kg/min, 房颤或房扑患者）。最大获批推荐剂量的 2 倍的剂量范围内，暴露量与剂量成比例增加。开始输注后约 15 min 达到稳态值。	分布容积: 0.4 L/kg; 血浆蛋白结合率: <10%	半衰期: 4.5 min; 清除率: 57 mL/kg/min; 主要经假胆碱酯酶和羧酸酯酶代谢为活性代谢物 M1，M1 的药理活性低于landiolol药理活性的 1/40。	尿液 (4小时): 50%-75%（约一半为M1，8%原药）; 尿液 (24小时): 89%-99%	体外：Landiolol和代谢物M1是时间依赖性 CYP 2D6 抑制剂，暴露量约为 MRHD 时人体暴露量的 50 倍，但不抑制 CYP 1A2、2C9、2C19 或 3A4
43	Iomervu	iomeprol	个体化调整体积和浓度	动脉内或静脉注射液	小分子	放射造影剂	用于CT成像	Bracco Diagnostics Inc.	在 250 mg 碘/kg 至 1250 mg 碘/kg 体重的剂量范围内，Cmax 和 AUC 随剂量成比例增加	分布容积: 0.28 (0.05 SD) L/kg; 不与血浆蛋白结合	半衰期: 1.8 小时 (0.33 SD); 全身清除率: 0.10 L/hr/kg (0.01 SD); 不发生显著代谢	尿液: 90%原药	未提供

44	Bizengri	zenocutuzumab-zbco	750 mg 每2周一次	静脉注射液	双特异性抗体	治疗非小细胞肺癌和胰腺腺癌	HER2/HER3	Merus	在 480 mg 至 900 mg（批准推荐剂量的0.6至1.2倍）的剂量范围内，暴露量成比例增加。在批准的推荐剂量下，浓度达到稳态的中位时间为 8 周，中位蓄积比为 1.6 倍。	分布容积: 6.0 L (18% CV)	半衰期: 8天 (SD ±1.3天); 清除率: 22 mL/h (37% CV); 预计通过蛋白质代谢途径降解为小肽和氨基酸	未提供	未提供
45	Unloxcyt	cosibelimab-ipdl	1200 mg 每3周一次	静脉注射液	单克隆抗体	治疗皮肤鳞状细胞癌	PD-L1	Checkpoint Therapeutics	Cmax,ss: 492 μg/mL (24.3% CV); AUCss: 112000 μg·h/mL (39.6% CV)。单次给药后，在 800 mg 至 1200 mg 的剂量范围内，C_{max} 和 AUC 成比例增加，稳态浓度在 12 周时达到。在 1200 mg 每 3 周一次剂量下，稳态时平均浓度范围为最小浓度 120 μg/L (46.3% CV) 和最大浓度 453 μg/L (22.2% CV)，治疗 84 天后达到稳态暴露。	分布容积: 5.67 L (19.7% CV)	半衰期: 17.8天 (43.8% CV); 清除率: 0.256 L/天 (41% CV)	未提供	未提供
46	Crenessity	crinecerfont	100 mg 每日2次	口服胶囊	小分子	治疗经典型先天性肾上腺皮质增生症	CRF1受体	Neurocrine Biosciences	100 mg BID给药时，Cmax: 4231 ng/mL (46% CV)；Tmax: 4小时；AUC24hr,ss: 72846 ng·h/mL (51% CV)；稳态条件在约7天内达到，蓄积比率为1.4。食物影响：高脂膳食下，口服胶囊的Cmax增加4.9倍，AUC增加3.3倍；口服溶液的Cmax增加8.6倍，AUC增加8.3倍。	分布容积: 852 L (31% CV)；血浆蛋白结合率: ≥99.9%	半衰期: 约14小时；清除率: 3.5 L/h (37% CV)；主要通过CYP3A4代谢，次要通过CYP2B6代谢，CYP2C8和CYP2C19也有少量贡献	粪便: 47.3%（2.7%原药）；尿液: 2%（未检测到原药）	临床：与强效CYP3A4诱导剂（如rifampin）联用时，Cmax减少23%，AUC减少62%；与强CYP3A4抑制剂（如ketoconazole）联用时，Cmax增加25%，AUC增加45%。Crinecerfont与midazolam（CYP3A4底物）或口服避孕药合用时，不影响其药代动力学。
47	Ensacove	ensartinib	225 mg 每日一次	口服胶囊	小分子	治疗非小细胞肺癌	ALK	Betta Pharmaceuticals，Xcovery Holdings, Inc.	Cmax: 292 ng/mL (60% CV); AUC0–24h: 4920 ng·h/mL (62% CV); 稳态在15天内达到，蓄积比为2.7。食物影响：高脂膳食下无显著影响。T_{max}: 3小时（2至8小时）	分布容积: 1720 L (42% CV); 血浆蛋白结合率: 91.6%	半衰期: 30小时（SD 20小时）；主要通过CYP3A代谢	粪便: 91%（38%原药）；尿液: 10%（4.4%原药）	体外：是P-gp底物
48	Tryngolza	olezarsen	80 mg 每月一次	皮下注射液	反义寡核苷酸	治疗家族性乳糜微粒增多症	APOC3	Ionis Pharmaceuticals	Cmax: 883 ng/mL (662 SD); AUCт: 7440 ng·h/mL (3880 SD); Tmax: 约2小时（皮下给药后）；Cmax和AUC随剂量增加成比例增加；无蓄积	中央分布容积: 91.9 L；外周分布容积: 2960 L；血浆蛋白结合率: >99%；主要分布于肝脏和肾脏	半衰期: 约4周；主要在肝脏内由内切核酸酶和外切核酸酶代谢为不同大小的寡核苷酸片段	尿液中少于1%的剂量在24小时内以原形排出	体外：不是CYP450酶的抑制剂或诱导剂；不是OAT1、OAT3、OCT1、OCT2、OATP1B1、OATP1B3、MATE1、MATE2-K、BCRP、P-gp和BSEP的底物或抑制剂；不置换华法林和布洛芬的血浆蛋白结合位点

49	Alyftrek	vanzacaftor, tezacaftor, and deutivacaftor	20 mg/100 mg/250 mg 每日一次	口服片剂	小分子	治疗囊性纤维化	CFTR	Vertex Pharmaceuticals	在12岁及以上患者的给药剂量（vanzacaftor 20 mg，tezacaftor 100 mg，deutivacaftor 250 mg，每日一次）下，暴露量如下： Vanzacaftor: $C_{max,ss}$: 0.812 μg/mL; $AUC_{0-24h,ss}$: 18.6 μg·h/mL; T_{max}: 7.80小时 (3.70至11.9小时)。食物影响：低脂餐下AUC增加4倍，高脂餐下AUC增加6倍 Tezacaftor: $C_{max,ss}$: 6.77 μg/mL; $AUC_{0-24h,ss}$: 89.5 μg·h/mL; T_{max}: 1.60小时 (1.40至1.70小时)。食物影响：无显著变化。 Deutivacaftor: $C_{max,ss}$: 2.33 μg/mL; $AUC_{0-24h,ss}$: 39.0 μg·h/mL; T_{max}: 3.7小时 (2.7至11.4小时)。食物影响：低脂餐下AUC增加3倍，高脂餐下AUC增加4倍。	Vanzacaftor: 分布容积: 121 L (28.6 SD); 血浆蛋白结合率: >99%; Tezacaftor: 分布容积: 73.1 L (13.3 SD); 血浆蛋白结合率: 约99%; Deutivacaftor: 分布容积: 159 L (26.1 SD); 血浆蛋白结合率: >99%	Vanzacaftor: 半衰期: 92.8小时 (30.2 SD); 清除率: 1.34 L/h (0.819 SD); 主要通过CYP3A4/5代谢。Tezacaftor: 半衰期: 22.5小时 (5.85 SD); 清除率: 1.22 L/h (0.390 SD); 主要通过CYP3A4/5代谢。Deutivacaftor: 半衰期: 19.2小时 (8.71 SD); 清除率: 7.29 L/h (2.68 SD); 主要通过CYP3A4/5代谢	Vanzacaftor: 粪便: 91.6%（主要为代谢物）； 尿液: 0.50%。Tezacaftor: 粪便: 72%（原药或M2-TEZ）；尿液: 13.7%。Deutivacaftor: 未提供	体外：• Vanzacaftor: 是CYP3A底物，抑制BCRP和P-gp。 • Tezacaftor: 是CYP3A底物；是P-gp、和BCRP 和OATP1B1底物，抑制P-gp。 • Deutivacaftor: 是CYP3A底物，抑制CYP2C8、CYP2C9和CYP3A4，抑制P-gp和BCRP。临床：与强效和中效CYP3A诱导剂合并使用降低了vanzacaftor、tezacaftor 和deutivacaftor的暴露量，这可能会降低ALYFTREK的疗效。因此，不建议合并使用。与强效或中效CYP3A抑制剂同时使用会增加vanzacaftor、tezacaftor和deutivacaftor 的暴露量，这可能会增加ALYFTREK相关不良反应的风险。伴随使用时降低ALYFTREK剂量。
50	Alhemo	concizumab-mtci	Day 1: 负荷剂量 1 mg/kg; Day 2: 每日一次，剂量为 0.2 mg/kg，直至维持剂量个体化	皮下注射液	单克隆抗体	预防血友病A和B的出血事件	TFPI	Novo Nordisk	Alhemo 单次负荷剂量 1 mg/kg 给药后，约在第 4 天达到稳态浓度，并在每日维持剂量下保持稳定的暴露范围内。Cmax,ss: 1167.1 ng/mL (128% CV); Ctrough,ss: 665.4 ng/mL (221% CV); Cmax / Ctrough ratio: 2.2 (5.2 SD)。健康受试者和血友病受试者单次皮下注射 Alhemo 0.05-3 mg/kg 后，至最大血浆浓度的时间范围为 8 小时至 99 小时（4.1 天）	分布容积: 3 L（典型70 kg患者）	通过线性和非线性机制清除。当靶标饱和时，线性途径（即分解代谢）占主导地位。预计 90% 的 concizumab-mtci 在末次给药后约 4 天结束时被消除（50% 药物消除的时间约为 1 天）。预计通过分解代谢途径代谢成小肽。	未提供	未提供