

NORVASC の RxList (<https://www.rxlist.com/norvasc-drug.htm>) をイートモ用に対訳化・編集した

<p>A prospective study in healthy volunteers showed a 2.5- to 4-fold increase in tacrolimus exposure when concomitantly administered with Drug A compared to tacrolimus alone.</p>	<p>健康被験者を対象としたプロスペクティブ試験では、薬剤 A と併用投与すると、タクロリムス単独投与と比較してタクロリムス曝露量が 2.5～4 倍増加した。</p>
<p>A prospective study in renal transplant patients showed on an average of 40% increase in trough cyclosporine levels when concomitantly treated with Drug A.</p>	<p>腎移植患者を対象としたプロスペクティブ試験では、薬剤 A と併用投与したとき、シクロスポリンのトラフ濃度が平均 40%上昇することが示されている。</p>
<p>A similar increase in AUC was observed in patients with moderate to severe heart failure.</p>	<p>中等度ないし重度の心不全患者でも同様の AUC 上昇が認められた。</p>
<p>A total of 110 (16.6%) and 151 (23.1%) events occurred in the Drug A and placebo groups, respectively, for a hazard ratio of 0.691 (95% CI: 0.540-0.884, p = 0.003).</p>	<p>計 110 件 (16.6%) 及び 151 件 (23.1%) の事象がそれぞれ薬剤 A 群及びプラセボ群で発現し、ハザード比は 0.691 であった (95%信頼区間 : 0.540～0.884、p=0.003)。</p>
<p>Adjust dosage according to blood pressure goals.</p>	<p>血圧目標値に応じて用量調節する《用量を増減する》。</p>
<p>After oral administration of therapeutic doses of Drug A, absorption produces peak plasma concentrations between 6 and 12 hours.</p>	<p>治療量の薬剤 A を経口投与したとき、吸収され、6～12 時間後に最高血漿中濃度となる。</p>
<p>Because Drug A is extensively metabolized by the liver and the plasma elimination half-life is 50 hours in patients with impaired hepatic function, titrate slowly when administering Drug A to patients with severe hepatic impairment.</p>	<p>薬剤 A は肝臓によって様々な代謝され、肝機能障害の患者における血漿中消失半減期は 50 時間であることから、薬剤 A を重度肝機能障害の患者に投与するときには緩やかに用量調節する。</p>
<p>Because of the gradual onset of action, acute hypotension is unlikely.</p>	<p>作用発現が遅いので、急性低血圧の可能性は低い。</p>
<p>Because these adverse reactions are reported voluntarily from a population of uncertain size, it is not always possible to reliably estimate their frequency or establish a causal relationship to drug exposure.</p>	<p>これらの副作用は規模不明の集団から自発的に報告されるため、その頻度を高い信頼性で推定することや薬剤投与との因果関係を確定することが常に可能ではない。</p>
<p>Clinical studies of Drug A did not include sufficient numbers of subjects aged 65 and over to determine whether they respond differently from younger subjects.</p>	<p>薬剤 A の臨床試験は十分な数の 65 歳以上の被験者を対象としておらず、若年被験者と異なる反応を示すかについて判定することができなかった。</p>
<p>Co-administered cimetidine, magnesium and aluminum hydroxide antacids, sildenafil, and grapefruit juice have no impact on the exposure to Drug A.</p>	<p>シメチジン、水酸化マグネシウム及び水酸化アルミニウムの制酸薬、シルデナフィル、グレープフルーツジュースの併用投与は薬剤 A の曝露量に影響しない。</p>
<p>Co-administration with CYP3A inhibitors results in</p>	<p>CYP3A 阻害薬との併用投与により、薬剤 A の全身曝</p>

increased systemic exposure to Drug A and may require dose reduction.	露量が増加するため、投与量の減量が必要になることがある。
Control of high blood pressure should be part of comprehensive cardiovascular risk management, including lipid control, diabetes management, antithrombotic therapy, smoking cessation, exercise, and limited sodium intake.	高血圧のコントロールは、脂質制限、糖尿病治療、抗血栓療法、禁煙、運動、塩分摂取制限などの包括的な心血管リスク管理の一部であるべきである。
Doses in excess of 5 mg daily have not been studied in pediatric patients.	小児患者において 5mg/日を超える用量は検討されていない。
Drug A 2.5 mg Tablets (amlodipine besylate equivalent to 5 mg of amlodipine per tablet) are supplied as white, diamond, flat-faced, beveled edged engraved with “Drug A” on one side and “2.5” on the other side.	薬剤 A 2.5mg 錠 (1 錠当たりアムロジピン 2.5mg に相当するアムロジピンベシル酸塩を含有) は、片面に「Drug A」、もう片面に「2.5」と刻印され、白色、ダイヤモンド形、表面平坦で、縁が面取りされている。
Drug A 5 mg Tablets are white, elongated octagon, flat-faced, beveled edged engraved with both “Drug A” and “5” on one side and plain on the other side and supplied as follows:	薬剤 A 5mg 錠は、片面に「Drug A」及び「5」と刻印され、もう片面が無刻印であり、白色、細長い八角形、表面平坦で、縁が面取りされている。
Drug A does not change sinoatrial nodal function or atrioventricular conduction in intact animals or man.	薬剤 A は無処置動物又はヒトの洞房結節機能や房室伝導を変化させない。
Drug A has been demonstrated to block constriction and restore blood flow in coronary arteries and arterioles in animal models and in human coronary vessels in vitro.	薬剤 A は、動物モデル及びヒト冠動脈の vitro 系において冠動脈及び細動脈の収縮を阻止し、血流を回復させることが証明されている。
Drug A has been shown to prolong both the gestation period and the duration of labor in rats at this dose.	薬剤 A はこの用量でラットの妊娠期間及び分娩期間を延長させることが示されている。
Drug A inhibits calcium ion influx across cell membranes selectively, with a greater effect on vascular smooth muscle cells than on cardiac muscle cells.	薬剤 A はカルシウムイオンが細胞膜を通過して流入するのを選択的に阻害し、血管平滑筋細胞に対する作用のほうが心筋細胞に対するよりも大きい。
Drug A is a dihydropyridine calcium antagonist that inhibits the transmembrane influx of calcium ions into vascular smooth muscle and cardiac muscle.	薬剤 A はジヒドロピリジンカルシウム拮抗薬で、血管平滑筋及び心筋へのカルシウムイオンの膜貫通流入を阻害する。
Drug A is a peripheral arterial vasodilator that acts directly on vascular smooth muscle to cause a reduction in peripheral vascular resistance and reduction in blood pressure.	薬剤 A は血管平滑筋に直接作用する末梢動脈拡張薬で、末梢血管抵抗の低下及び血圧の低下を引き起こす。
Drug A is a type of medicine known as a calcium channel blocker.	薬剤 A はカルシウムチャネル遮断薬として知られる薬剤の一種である。
Drug A is a white crystalline powder with a molecular	薬剤 A は白色の結晶性粉末で、分子量は 500 である。

weight of 500.	
Drug A is extensively (about 90%) converted to inactive metabolites via hepatic metabolism with 10% of the parent compound and 60% of the metabolites excreted in the urine.	薬剤 A は肝代謝を介して様々に変換され (約 90%)、不活性代謝物となり、親化合物の 10%、代謝物の 60% が尿中に排泄される。
Drug A is indicated for the treatment of hypertension, to lower blood pressure.	薬剤 A の効能・効果は高血圧の治療で、血圧を下げる。
Drug A may be used alone or in combination with other antihypertensive agents.	薬剤 A は単独投与することも、他の降圧薬と併用投与することもできる。
Drug A Tablets are formulated as white tablets equivalent to 2.5, 5, and 10 mg of Drug A for oral administration.	薬剤 A 錠は、薬剤 A として 2.5、5、10mg を含有する白色の経口投与用錠剤である。
Drug A therapy has not been associated with clinically significant changes in routine laboratory tests.	一般臨床検査において薬剤 A の投与に伴う臨床的に問題となる変化は認められていない。
Effects on diastolic blood pressure were similar in young and older patients.	拡張期血圧に対する効果は若年患者と高齢患者で同様であった。
Elderly patients have decreased clearance of Drug A with a resulting increase of AUC of approximately 40-60%, and a lower initial dose may be required.	高齢患者では薬剤 A のクリアランスが低下しており、その結果、AUC が約 40~60% 上昇するため、より低い初回用量が必要になることがある。
Elevated systolic or diastolic blood pressure causes increased cardiovascular risk.	収縮期血圧又は拡張期血圧の上昇は心血管リスクを高める。
Elimination from the plasma is biphasic with a terminal elimination half-life of about 30-50 hours.	血漿からの消失は二相性で、最終相の消失半減期は約 30~50 時間である。
Ex vivo studies have shown that approximately 90% of the circulating drug is bound to plasma proteins in hypertensive patients.	ex vivo 試験により、高血圧の患者では循環血中の本剤の約 90% が血漿タンパク質に結合していることが示されている《蛋白結合率》。
Experimental data suggest that Drug A binds to both dihydropyridine and nondihydropyridine binding sites.	実験データから、薬剤 A はジヒドロピリジン結合部位及び非ジヒドロピリジン結合部位の両方に結合することが示唆されている。
Following administration of therapeutic doses to patients with hypertension, Drug A produces vasodilation resulting in a reduction of supine and standing blood pressures.	高血圧の患者に治療量を投与すると、薬剤 A は血管拡張作用を発揮し、その結果、仰臥位及び立位の血圧が低下する。
For the mouse, the highest dose was, on a mg/m ² basis, similar to the maximum recommended human dose of 10 mg /day.	マウスにおける最高用量は、mg/m ² 換算でヒトの最大推奨用量である 10mg/日と同程度であった。
For the rat, the highest dose was, on a mg/m ² basis, about twice the maximum recommended human dose.	ラットにおける最高用量は、mg/m ² 換算でヒトの最大推奨用量の約 2 倍であった。
Frequent monitoring of trough blood levels of cyclosporine and tacrolimus is recommended and	シクロスポリン及びタクロリムスのトラフ血中濃度について頻回に経過観察することが望ましく、適宜、

adjust the dose when appropriate.	用量調節する。
However for rats, litter size was significantly decreased by about 50% and the number of intrauterine deaths was significantly increased (about 5 folds).	しかし、ラットでは産仔数《一腹仔数》が約 50%と著しく減少し、子宮内死亡数が著しく増加した(約 5 倍)。
Hypertension in pregnancy increases the maternal risk for pre-eclampsia, gestational diabetes, premature delivery, and delivery complications (e.g., need for cesarean section and post-partum hemorrhage).	妊娠期の高血圧は、母親に子癇前症、妊娠糖尿病、早産、分娩合併症(帝王切開の必要、分娩後出血など)が起こるリスクを高める。
Hypertension increases the fetal risk for intrauterine growth restriction and intrauterine death.	高血圧は、胎児に子宮内発育不全及び子宮内死亡が起こるリスクを高める。
In 5 of the 8 studies, significant increases in exercise time were seen with the 10 mg dose.	これら 8 試験のうち 5 試験では、10mg 投与で運動時間の著しい延長が認められた。
In addition to the active ingredient, each tablet contains the following inactive ingredients: microcrystalline cellulose, dibasic calcium phosphate anhydrous, sodium starch glycolate, and magnesium stearate.	この有効成分に加えて、1錠中に微結晶セルロース、無水リン酸水素カルシウム、デンプングリコール酸ナトリウム、ステアリン酸マグネシウムを不活性成分《添加物》として含有する。
In animal reproduction studies, there was no evidence of adverse developmental effects when pregnant rats and rabbits were treated orally with Drug A during organogenesis at doses approximately 10 and 20 times the maximum recommended human dose, respectively.	動物を用いた生殖試験において、妊娠したラット及びウサギにヒトの最大推奨用量のそれぞれ約 10 倍及び 20 倍の用量で薬剤 A を器官形成期に経口投与したが、発生に対する有害な影響はなかった。
In clinical studies in which Drug A was administered in combination with beta-blockers to patients with either hypertension or angina, no adverse effects on electrocardiographic parameters were observed.	高血圧又は狭心症の患者に薬剤 A をβ遮断薬と併用投与した臨床試験において、心電図パラメータに対する有害な影響は認められなかった。
In clinical studies with angina patients alone, Drug A therapy did not alter electrocardiographic intervals or produce higher degrees of AV blocks.	狭心症の患者のみを対象とした臨床試験において、薬剤 A 投与による心電図間隔の変化はなく、高度の房室ブロックも生じなかった。
In general, dose selection for an elderly patient should be cautious, usually starting at the low end of the dosing range.	一般に、高齢患者における用量選択は慎重に行う必要があり、通常、用量範囲の下限から始める。
In general, wait 7 to 14 days between titration steps.	原則として、用量調整には 7～14 日間の間隔をあける。
In patients with exertional angina, Drug A reduces the total peripheral resistance (afterload) and reduces the rate-pressure product, and thus myocardial oxygen	労作性狭心症の患者において、薬剤 A は総末梢抵抗(後負荷)を減らし、心筋仕事量を減らすため、特定の運動レベルにおける心筋酸素需要量が減少する。

demand, at any given level of exercise.	
In postmarketing experience, jaundice and hepatic enzyme elevations (mostly consistent with cholestasis or hepatitis), in some cases severe enough to require hospitalization, have been reported in association with use of Drug A.	市販後の使用経験では、薬剤 A の投与に伴い、入院が必要な一部の重症例において黄疸及び肝酵素増加（主に胆汁うっ滞又は肝炎を反映する）が報告されている。
In Study A, 800 patients with angiographically documented coronary artery disease were randomized to Drug A (5-10 mg once daily) or placebo and followed for 3 years.	試験 A では、血管造影で確認された冠動脈疾患の患者 800 例が薬剤 A（5～10mg の 1 日 1 回投与）又はプラセボにランダム化され、3 年間追跡調査された。
In vitro data indicate that Drug A has no effect on the human plasma protein binding of digoxin, phenytoin, warfarin, and indomethacin.	in vitro データが示すように、薬剤 A はジゴキシン、フェニトイン、ワルファリン、インドメタシンのヒト血漿タンパク質結合に影響を及ぼさない。
Included as part of the PRECAUTIONS section.	「使用上の注意」の項に含まれる。
Irrespective of the CYP3A5 genotype status, the possibility of an interaction cannot be excluded with these drugs.	CYP3A5 遺伝子型の状態に関係なく、これらの薬剤との相互作用の可能性を除外できない。
Its empirical formula is XXX, and its structural formula is: …	その実験式は XXX で、構造式は次のとおりである。
Limit the dose of simvastatin in patients on Drug A to 20 mg daily.	薬剤 A 投与中の患者ではシンバスタチンの投与量を 20mg/日に制限する。
Lowering blood pressure reduces the risk of fatal and nonfatal cardiovascular events, primarily strokes and myocardial infarctions.	血圧を下げることにより、主に脳卒中及び心筋梗塞といった致命的及び非致命的な心血管イベントのリスクが低下する。
Many patients will require more than one drug to achieve blood pressure goals.	血圧目標値を達成するのに複数の薬剤を必要とする患者が多い。
Monitor for symptoms of hypotension and edema when Drug A is co-administered with CYP3A inhibitors to determine the need for dose adjustment.	薬剤 A を CYP3A 阻害薬と併用投与するとき、低血圧及び浮腫の症状について観察し、用量調節の必要性を判断する。
Most adverse reactions reported during therapy with Drug A were of mild or moderate severity.	薬剤 A による治療中に報告されたほとんどの副作用は軽度又は中等度であった。
Most patients will require 10 mg for adequate effect.	十分な効果のためにはほとんどの患者が 10mg を必要とする。
Mutagenicity studies conducted with Drug A revealed no drug-related effects at either the gene or chromosome level.	薬剤 A について行った変異原性試験では、遺伝子レベルでも染色体レベルでも薬剤に関連した影響は認められなかった。
Negative inotropic effects can be detected in vitro but such effects have not been seen in intact animals at therapeutic doses.	陰性変力作用は in vitro で検出できるが、無処置動物においてそうした作用は治療用量で認められていない。

No adverse effects of Drug A on the breastfed infant have been observed.	母乳で育った乳児に薬剤 A による有害な影響は認められていない。
No evidence of teratogenicity or other embryofetal toxicity was found when pregnant rats and rabbits were treated orally with Drug A at doses up to 10 mg/kg/day (approximately 10 and 20 times the maximum recommended human dose based on body surface area, respectively) during their respective periods of organogenesis.	妊娠したラット及びウサギに薬剤 A を 10mg/kg/日（体表面積換算でヒトの最大推奨用量のそれぞれ約 10 倍及び 20 倍）までそれぞれの器官形成期に経口投与したが、催奇形性又は他の胚・胎児毒性のエビデンスは認められなかった。
No information is available on the quantitative effects of CYP3A inducers on Drug A.	薬剤 A に対する CYP3A 誘導薬の定量的な影響についての情報は得られていない。
Normotensive subjects experienced no clinically significant change in blood pressures.	正常血圧の被験者は、血圧に臨床的に問題となる変化を示さなかった。
Numerous antihypertensive drugs, from a variety of pharmacologic classes and with different mechanisms of action, have been shown in randomized controlled studies to reduce cardiovascular morbidity and mortality.	ランダム化対照試験において非常に多くの降圧薬（様々な薬剤群に属し、作用機序が異なる薬剤）が心血管関連の罹患率及び死亡率を下げることで示されてきた。
Once daily administration produced statistically significant reductions in supine and standing blood pressures at 24 hours postdose, averaging about 12/6 mmHg in the standing position and 13/7 mmHg in the supine position in patients with mild to moderate hypertension.	1 日 1 回の投与により投与 24 時間後の仰臥位血圧及び立位血圧に統計学的に有意な低下が認められ、軽度ないし中等度の高血圧患者における平均低下幅は立位で約 12/6mmHg、仰臥位で 13/7mmHg であった。
Other adverse reactions that were not clearly dose-related but were reported with an incidence greater than 1.0% in placebo-controlled clinical studies include the following: …	プラセボ対照臨床試験において明らかに用量に相関しないが、1.0%を超える発現率で報告されたその他の副作用は以下のとおりである。
Patients receiving 2.5 or 5 mg at the end of 8 weeks had significantly lower systolic blood pressure than those secondarily randomized to placebo.	8 週間の終了時に 2.5mg 又は 5mg の投与を受けていた患者では、2 回目にプラセボにランダム化された患者よりも収縮期血圧が有意に低かった。
Patients were randomized to double-blind treatment with either Drug A (5-10 mg once daily) or placebo in addition to standard care that included aspirin, statins, beta-blockers, nitroglycerin, anti-coagulants, and diuretics, but excluded other calcium channel blockers.	患者を標準治療に加えて薬剤 A（5～10 mg の 1 日 1 回投与）又はプラセボのいずれかによる二重盲検投与にランダム化した。標準治療はアスピリン、スタチン系薬剤、β 遮断薬、ニトログリセリン、抗凝固薬、利尿薬としたが、他のカルシウムチャンネル遮断薬は除外した。
Patients with renal failure may therefore receive the usual initial dose.	したがって、腎不全患者は通常の初回用量の投与を受けることができる。
Plasma concentrations correlate with effect in both	血漿中濃度は若年患者及び高齢患者のいずれにおいて

young and elderly patients.	ても効果と相関する。
Postmarketing reporting has also revealed a possible association between extrapyramidal disorder and Drug A.	市販後報告により、錐体外路障害と薬剤 A の関連性も明らかにされている。
Pregnant women with hypertension should be carefully monitored and managed accordingly.	高血圧の妊婦については慎重に経過観察し、然るべき治療を行う。
Rats and mice treated with Drug A in the diet for up to two years, at concentrations calculated to provide daily dosage levels of 0.5, 1.25, and 2.5 mg/kg/day, showed no evidence of a carcinogenic effect of the drug.	ラット及びマウスに対して 1 日用量が 0.5、1.25、2.5mg/kg/日になるように算出された濃度で薬剤 A を 2 年間混餌投与したが、本剤の発がん性を示すエビデンスはなかった。
Small, fragile, or elderly patients, or patients with hepatic insufficiency may be started on 2.5 mg once daily.	小柄の患者、脆弱な患者、高齢患者、肝不全の患者には 2.5mg の 1 日 1 回投与で開始することができる。
Steady-state plasma levels of Drug A are reached after 7 to 8 days of consecutive daily dosing.	定常状態の血漿中薬剤 A 濃度には 7～8 日間の連日投与後に到達する。
Store bottles at controlled room temperature, 15° to 30° C, and dispense in tight, light resistant containers.	ボトルは調節室温下 (15～30° C) で保管し、遮光した気密容器に入れて交付する。
Study A enrolled 1000 patients with coronary artery disease recently documented by angiography.	試験 A には血管造影によって最近確認された冠動脈疾患の患者 1000 例を組み入れた。
The absolute risk increase per mmHg is greater at higher blood pressures, so that even modest reductions of severe hypertension can provide substantial benefit.	1mmHg 当たりの絶対的リスク増加量は血圧が高いほど大きいため、重度高血圧が少し低下しただけでも大きなベネフィットが得られる。
The bioavailability of Drug A is not altered by the presence of food.	薬剤 A のバイオアベイラビリティは食物の存在によって変化しない。
The contractile processes of cardiac muscle and vascular smooth muscle are dependent upon the movement of extracellular calcium ions into these cells through specific ion channels.	細胞外カルシウムイオンが特異的イオンチャネルを通してこれらの細胞内に移行することにより、心筋及び血管平滑筋の収縮反応が起こる。
The following events occurred in < 1% but > 0.1% of patients in controlled clinical studies: …	以下の事象は対照臨床試験の患者の 1%未満かつ 0.1%超に発現した。
The incidence of side effects that occurred in a dose-related manner are as follows: …	用量相関性に発現した副作用の発現率は以下のとおりである。
The magnitude of reduction in blood pressure with Drug A is also correlated with the height of pretreatment elevation.	薬剤 A による血圧の低下幅は治療前の高血圧の程度とも相関する。

The number of intrauterine deaths was significantly increased (about 5 folds) in rats receiving Drug A at a dose equivalent to 10 mg/kg/day for 14 days before mating and throughout mating and gestation.	薬剤 A が 10mg/kg/日に相当する用量で交配前の 14 日間並びに交配期間及び妊娠期間を通じて投与されたラットでは、子宮内死亡数が著しく増加した (約 5 倍)。
The pharmacokinetics of Drug A are not significantly influenced by renal impairment.	薬剤 A の薬物動態には腎機能障害による著しい影響はない。
The precise mechanisms by which Drug A relieves angina have not been fully delineated, but are thought to include the following: …	薬剤 A の狭心症軽減作用の正確な機序は完全に解明されていないが、以下のものが該当すると考えられている。
The primary endpoint was the time to first occurrence of one of the following events: hospitalization for angina pectoris, coronary revascularization, myocardial infarction, cardiovascular death, resuscitated cardiac arrest, hospitalization for heart failure, stroke/TIA, or peripheral vascular disease.	主要評価項目は、狭心症による入院、冠動脈血行再建術、心筋梗塞、心血管死、心停止からの蘇生、心不全による入院、脳卒中/TIA、末梢血管疾患のいずれかが最初に発生するまでの時間とした。
The recommended dose for chronic stable or vasospastic angina is 5-10 mg, with the lower dose suggested in the elderly and in patients with hepatic insufficiency.	慢性的な安定狭心症又は血管攣縮性狭心症に対する推奨用量は 5~10mg であるが、高齢者及び肝不全の患者ではこれよりも低用量が勧められる。
The usual initial oral dose of Drug A is 5 mg once daily, and the maximum dose is 10 mg once daily.	通常、薬剤 A は 5mg の 1 日 1 回経口投与で開始し、最高用量は 10mg の 1 日 1 回投与とする。
There is no available information on the effects of Drug A on milk production.	乳汁産生に対する薬剤 A の影響に関する情報は得られていない。
There was no statistically significant difference between Drug A and placebo in the primary endpoint of all-cause mortality.	主要評価項目である総死亡率に薬剤 A とプラセボの間で統計的有意差はなかった。
These benefits have been seen in controlled studies of antihypertensive drugs from a wide variety of pharmacologic classes including Drug A.	こうしたベネフィットは、様々な薬剤群に属する薬剤 A などの降圧薬の対照試験で認められている。
These considerations may guide selection of therapy.	これらの事柄を指針として治療を選択することができる。
These decreases in blood pressure are not accompanied by a significant change in heart rate or plasma catecholamine levels.	こうした血圧低下は、心拍数や血漿中カテコールアミン濃度の著しい変化を伴わない。
This inhibition of coronary spasm is responsible for the effectiveness of Drug A in vasospastic angina.	この冠攣縮阻害が血管攣縮性狭心症に対する薬剤 A の有効性に関与している《本体である》。
Thus, patients with moderate hypertension had about a 50% greater response than patients with mild hypertension.	このように、中等度高血圧の患者では軽度高血圧の患者よりも有効率が約 50% 高かった。
Titrate more rapidly, however, if clinically warranted,	しかし、臨床的に必要な場合、患者の診察が頻回に行

provided the patient is assessed frequently.	われるならば、より迅速に用量調整する。
Tolerance was not demonstrated in patients studied for up to 1 year.	1 年間検討した患者において耐性は認められなかった。
Two hundred hypertensive patients aged 6 to 17 years were randomized first to Drug A 2.5 or 5 mg once daily for 4 weeks and then randomized again to the same dose or to placebo for another 4 weeks.	6～17 歳の高血圧患者 200 例を最初に薬剤 A 2.5mg 又は 5mg の 1 日 1 回 4 週間投与にランダム化し、その後、再び同用量又はプラセボにランダム化してさらに 4 週間投与した。
Two of 20 Drug A and 7 of 20 placebo patients discontinued from the study due to lack of clinical improvement.	薬剤 A 投与の患者 20 例中 2 例及びプラセボ投与の患者 20 例中 7 例では臨床的改善がなく、そのため試験中止となった。
Weight-adjusted clearance and volume of distribution were similar to values in adults.	体重で調節したクリアランス及び分布容積は成人の値と同様であった。
When Drug A and sildenafil were used in combination, each agent independently exerted its own blood pressure-lowering effect.	薬剤 A とシルデナフィルを併用投与したとき、各薬剤は独自に固有の血圧低下作用を発揮した。
With chronic once daily oral administration, antihypertensive effectiveness is maintained for at least 24 hours.	1 日 1 回の長期経口投与の場合、降圧効果は少なくとも 24 時間維持される。
Within the physiologic pH range, Drug A is an ionized compound (pKa = 8.6), and its kinetic interaction with the calcium channel receptor is characterized by a gradual rate of association and dissociation with the receptor binding site, resulting in a gradual onset of effect.	生理的 pH の範囲内において、薬剤 A は ionized compound (pKa=8.6) であり、カルシウムチャンネル受容体と動的に相互作用し、受容体結合部位との会合と解離が徐々に進むのが特徴で、その結果、緩やかな効果発現を示す。
Worsening angina and acute myocardial infarction can develop after starting or increasing the dose of Drug A, particularly in patients with severe obstructive coronary artery disease.	特に重度の閉塞性冠動脈疾患の患者では、薬剤 A の投与開始後又は増量後に狭心症及び急性心筋梗塞の悪化が起こることがある。