

本PDF文件由 爱化学 ichemistry.cn 免费提供, 全部信息请点击[113665-84-2](#), 若要查询其它化学品请登录[CAS号查询网](#)如果您觉得本站对您的学习工作有帮助, 请与您的朋友一起分享:) 爱化学[www.ichemistry.cn](#)

CAS Number:113665-84-2 基本信息

中文名:	氯吡格雷; (2S)-2-(2-氯苯基)-2-(4,5,6,7-四氢噻吩[3,2-c]并吡啶-5-基)乙酸甲酯
英文名:	Clopidogrel
别名:	Methyl (2S)-2-(2-chlorophenyl)-2-(9-thia-4-azabicyclo[4.3.0]nona-7,10-dien-4-yl)acetate
分子结构:	
分子式:	C ₁₆ H ₁₆ ClNO ₂ S
分子量:	321.82
CAS登录号:	113665-84-2

物理化学性质

性质描述:	氯吡格雷(113665-84-2)的化学性质: 无色油。 $[\alpha]_D^{20} +51.52^\circ$ (C=1.61, 甲醇)。 硫酸 氯吡格雷: 白色结晶, 熔点184°C。 $[\alpha]_D^{20} +55.10^\circ$ (C=1.891, 甲醇)。 由
-------	--

安全信息

安全说明:	S26: 万一接触眼睛, 立即使用大量清水冲洗并送医诊治。 S36: 穿戴合适的防护服装。
危险类别码:	R22: 吞咽有害。

CAS#113665-84-2化学试剂供应商(点击生产商链接可查看价格)

供应商信息已更新, 请登录爱化学 [CAS No. 113665-84-2](#) 查看若您是此化学品供应商, 请按照[化工产品收录](#)说明进行免费添加

其他信息

产品应用:	抗凝血药, 用于治疗急性血栓性心脑血管疾病和开刀手术过程。
	氯吡格雷(113665-84-2)的生产方法: 外消旋的2-(2-氯苯基)甘氨酸(I)在氯化氢作用下, 用甲醇酯化得到外消旋的2-(2-氯苯基)甘氨酸甲酯(II), 再用(+)-酒石酸拆分, 得到(+)-(II)。然后和2-(2-溴乙基)噻吩在乙酸甲酯中, 磷酸氢二钾存在下烷化; 或者和2-[2-(苯基磺酰氧基)乙基]噻吩在乙酸甲酯中, 碳酸氢钠存在下烷化, 得到化合物(III)。最后用甲酸和甲醛环化, 得到氯吡格雷。 氯吡格雷(113665-84-2)的药理毒理: 药效学特性: 氯吡格雷是一种血小板聚集抑制剂。氯吡格雷选择性地抑制二磷酸腺苷(ADP)与它的血小板受体的

结合及继发的ADP介导的糖蛋白复合物的活化，因此可抑制血小板聚集，氯吡格雷必须经生物转化才能抑制血小板的聚集，但是还没有分离出产生这种作用的活性代谢产物。除ADP外，氯吡格雷还能通过阻断由释放的ADP引起的血小板活化的扩增，抑制其它激动剂诱导的血小板聚集。氯吡格雷不能抑制磷酸二酯酶的活性。氯吡格雷通过不可逆地修饰血小板ADP受体起作用。暴露于氯吡格雷的血小板的寿命受到影响。而血小板正常功能的恢复速率同血小板的更新有关。从第一天起，每天重复给氯吡格雷75mg，抑制ADP诱导血小板聚集，抑制作用在3~7天达到稳态。在稳态，每天服用氯吡格雷75mg平均抑制水平维持中40%~60%，在治疗中止后一般约在5天内血小板聚集和出血时间逐渐回到基线。氯吡格雷的临床疗效来自于CAPRIE临床试验。该试验的入组病人有19,185个，为多个中心，多国家，随机双盲比较氯吡格雷(75mg/天)和阿司匹林(325mg/天)作用的平行临床研究。

以每天大至77mg/kg剂量，小鼠服用78周，大鼠服用104周的氯吡格雷没有发现致癌的证据。此剂量的血药浓度较人类的推荐剂量(每天75mg)大25倍。经过一系列体内的体外试验证实氯吡格雷无致突变效果。

氯吡格雷对雌性大鼠和雄性大鼠的生育能力没有影响，对大鼠和兔子均无致畸作用。哺乳大鼠服用氯吡格雷可轻微延缓幼儿的发育。药代动力学研究表明氯吡格雷和/或其代谢物从乳汁中排泄，因此，不排除氯吡格雷有直接(轻微毒性)或间接(味道不好)作用。

氯吡格雷(113665-84-2)的药代动力学：

多次口服氯吡格雷75mg以后，氯吡格雷吸收迅速，母体化合物的血浆浓度很低，一般在用药2小时后低于定量限(0.00025mg/L)。根据尿液中氯吡格雷代谢物排泄量计算，至少有50%的药物被吸收。

氯吡格雷主要由肝脏代谢。血中主要代谢产物是羧酸盐衍生物，其对血小板聚集也无影响，占血浆中药物相关化合物的85%。多次口服氯吡格雷75mg以后，血药浓度约在1小时后达峰(30mg/L)。

氯吡格雷主要由一种药物前体，通过氧化作用形成2-羟基-氯吡格雷，然后再经过水解形成活性代谢物(一种硫醇衍生物)。氧化作用主要由细胞色素P450同功酶2B₆和3A₄调节，1A₁、1A₂和2C₁₉也有一定的调节作用。体外分离这种活性代谢物显示它可迅速不可逆的与血小板受体结合，从而抑制血小板聚集。但在血中未检测到此种代谢物。

在氯吡格雷50~150mg范围内，主要代谢物药代动力学为线性增长(血浆浓度与剂量成正比)。

在很广的浓度范围内，氯吡格雷及其主要代谢物均可在体外与人体的血浆蛋白可逆性结合(分别为98%和94%)。

人体口服14C标记的氯吡格雷以后，在5天内约50%由尿液排出，约46%由粪便排出，一次和重复给药后，血浆中主要代谢产物的消除半衰期为8小时。

每天重复服用波立维75mg后，严重肾损害病人(肌酐清除率5~15ml/min)和健康志愿者。尽管ADP诱导血小板聚集抑制作用低于健康志愿者25%，但出血时间的延长与每天服用氯吡格雷75mg的健康志愿者相同。而且，所有病人的临床耐受性良好。

健康志愿者及患有肝硬化(Child-Pugh classA或B)病人单次，多剂量服用氯吡格雷，对氯吡格雷药效学硬化病人单次，多剂量服用氯吡格雷，对氯吡格雷药效学及药代动力学进行研究。表明每天一次服用氯吡格雷75mg，进行10天，药物安全，受试者对药物耐受良好。肝硬化病人单次服药及稳态氯吡格雷血药浓度峰值高于健康志愿者几倍。但肝硬化组和健康志愿者组间血中主要代谢物浓度，结ADP诱导血小板聚集的抑制作用和出血时间均相当。

氯吡格雷(113665-84-2)的适应症：

可用于防治心肌梗死，缺血性脑栓塞，闭塞性脉管炎和动脉粥样硬化及血栓栓塞引起的并发症。应用于有过近期发生的中风、心肌梗死或确诊外周动脉疾病的患者，治疗后可减少动脉粥样硬化事件的发生(心肌梗死、中风和血管性死亡)。

氯吡格雷(113665-84-2)的用法用量：

波立维的推荐剂量为每天75mg, 与或不与食物同服, 对于老年患者不需调整剂量。

氯吡格雷(113665-84-2)的不良反应:

常见的不良反应有皮疹(4%)、腹泻(5%)、腹痛(6%)、消化不良(5%)、颅内出血(0.4%)、消化道出血(2%)，严重粒细胞减少(0.04%)。与阿司匹林相似。主要是大型临床试验(CAPRIE)中评价的结果。该研究中氯吡格雷的总体耐受性与ASA相当，与年龄、种族和性别无关。出血性疾病：胃肠道出血、紫癜、淤血、血肿、鼻衄、血尿、眼出血(主要是结膜出血)和颅内出血。氯吡格雷治疗病人的严重出血发生率为1.4%。血液系统：包括严重中性粒细胞减少，再生障碍性贫血和严重血小板减少，均比较罕见。

通过对11,300多病人的治疗，其中7000多病人接受治疗1年或以上，评价氯吡格雷的安全性。大型临床研究(CAPRIE)中，服用75mg/天氯吡格雷，与服用325mg/天阿司匹林相比耐受良好。不论年龄，性别和种族，氯吡格雷的总体耐受性与阿司匹林类似。

氯吡格雷(113665-84-2)的禁忌:

1. 对药品或本品任一成份过敏。
2. 严重的肝脏损伤
3. 活动性病理性出血，如消化性溃疡或颅内出血。

生产方法及其他:

氯吡格雷(113665-84-2)的注意事项:

患有急性心肌梗死的病人，在急性心肌梗死最初几天不推荐进行氯吡格雷治疗。

由于缺少相关数据，不主动推荐使用氯吡格雷治疗不稳定型心绞痛、PTCA(有支架)、CABG和急性缺血性中风(短于7天)。

与其它一些抗血小板药同时使用，氯吡格雷对那些由于创伤、手术或其它病理原因而可能引起出血增多的病人，应慎用。病人择期手术，且无需抗血小板治疗，术前一周停止使用氯吡格雷。

氯吡格雷延长出血时间，对于有伤口(特别是在胃肠道和眼内)易出血的病人应慎用。

病人应知服用氯吡格雷止血时间可能比往常长，同时病人应向医生报告异常出血情况，手术前和服用其它新药前病人应告知医生他们在服用氯吡格雷。

由于患有肾脏损伤病人使用氯吡格雷的经验极有限，因此这些病人应慎用氯吡格雷。

严重肝病的病人可能有出血倾向，这类病人使用本药的经验极有限，应慎用氯吡格雷。

由于服用华法令也有出血倾向，所以服用本药时不推荐同时使用华法令。

由于同时服用阿司匹林，非甾体解热镇痛药，肝素和血栓溶解剂可增加出血的危险，所以不建议同时服用。

对于同时服用易出现胃肠道损伤的药物(如非甾体解热镇痛药)的病人应慎用氯吡格雷。

未见属用本药后对驾驶或心理学检测产生影响。

氯吡格雷(113665-84-2)的孕妇及哺乳期妇女用药:

大鼠和兔子生殖研究表明氯吡格雷对受精和胎儿无影响。由于对孕妇无足够的严格的对照研究，因此怀孕期间不建议服用此药。

对大鼠的研究表明氯吡格雷和/或其代谢物从乳汁中排泄，但不清楚本药是否从人的乳汁中排泄。

氯吡格雷(113665-84-2)的药物相互作用:

阿司匹林不改变氯吡格雷对由ADP诱导的血小板聚集的抑制作用,但氯吡格雷增强了阿司匹林对胶原诱导血小板聚集的作用效果。伴随氯吡格雷使用阿司匹林500mg,一天服用两次,使用一次,并不显著增长氯吡格雷引起的出血时间延长,长期同时服用阿司匹林和氯吡格雷的安全性还没有定论。

在健康志愿者的研究中,氯吡格雷不改变肝素在凝血上的作用,不必要改变肝素的剂量。同时服用肝素不影响氯吡格雷诱导的对血小板聚集的抑制效果。由于同时服用的安全性没有确定,因此使用应谨慎。

健康志愿者同时服用萘普生和氯吡格雷与潜在的胃肠道出血有关,由于缺少氯吡格雷与其他非甾体解热镇痛药药物相互作用研究,所以是否同所有非甾体解热镇痛同时服用均会提高胃肠道出血事件还不清除。因此,非甾体解热镇痛药和氯吡格雷同时口服时应小心。

通过大量的临床试验对氯吡格雷药效学相互作用和药代动力学相互作用进行研究。未见氯吡格雷与阿替洛尔及硝苯地平,单独或两者同时合用时,出现显著的临幊上药效学相互影响,而且,氯吡格雷与苯巴比妥,西咪替丁或雌二醇的合用不显著影响氯吡格雷的药效学活性。

与氯吡格雷合用,地高辛和茶碱的药代动力学特性没有改变。同时使用制酸剂不改变氯吡格雷吸收。

人体肝微粒体酶研究表明,氯吡格雷羧代谢物可抑制P450(2C9)活性。因此氯吡格雷可能会升高某些药物如苯妥英, [甲苯磺丁脲](#), 和其它一些通过P450(2C9)代谢的非甾体解热镇痛的血药浓度。CAPRIE研究表明苯妥英, 甲苯磺丁脲同氯吡格雷合用安全。

氯吡格雷(113665-84-2)的药物过量:

曾报道过一例过量服用波立维。一位34岁妇女一次服用1.050mg 氯吡格雷(相当于14片75mg/片)没出现相关的副作用,未进行特殊的治疗。病人康复后无后遗症。

健康志愿者一次口服600mg(相当于8片75mg/片)氯吡格雷无副反应报道。出血时间延长因子为1.7,与常规剂量(75mg/天)治疗观察到的结果一样。

没有氯吡格雷专用的解毒药。如果需要迅速恢复正常出血时间,可进行血小板输血以拮抗氯吡格雷的药理作用。

氯吡格雷(113665-84-2)的规格:

75mg/片。

氯吡格雷(113665-84-2)的包装:

[双铝](#)膜包装, 7片/盒, 14片/盒、28片/盒。

氯吡格雷(113665-84-2)的贮藏:

没有特别的贮存要求。

氯吡格雷(113665-84-2)的有效期:

3年。

由

相关化学品信息

116008-52-7 111772-61-3 115012-39-0 116114-15-9 117015-42-6 116454-97-8 112805-09-1 111093-27-7 双(五甲基环戊二烯)二氯化钛 3-甲基-1H-吲哚-4-羧酸 111253-93-1 111161-00-3 [1R-(1R*, 4Z, 9S*)]-4, 11, 11-三甲基-8-亚甲基-二环[7.2.0]4-十一烯 116356-09-3 112368-26-0 1195-58-0 113475-65-3 N-苯基-gamma-酸 111711-58-1 113209-99-7 月桂酰胺 115619-00-6 1116-26-3 113640-41-8 聚(3-癸基噻吩-2,5-二基) 1148-87-4 视黄醛 118023-83-9 114991-55-8 119199-52-9

生成时间2014-5-8 22:54:23