




Levetiracetam



Präanalytik	Blutentnahme am Ende eines Dosierungsintervalls
Material	<u>Serum</u> , 1 mL
Therap. Bereich	10 - 40 mg/L
Tox. Bereich	> 100 mg/L 
Methode	<u>LC-MS/MS</u>
Qualitätskontrolle	<u>Zertifikat</u>
Anforderungsschein	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>
Auskünfte	<u>Klinische Chemie und Toxikologie</u>

Stoffgruppe Antiepileptika

Handelsnamen

- ▶ Keppra
- ▶ Levetiracetam

Pharmakologie Antikonvulsivum zur Zusatzbehandlung von partiellen Anfällen mit oder ohne sekundärer Generalisierung bei Patienten mit Epilepsie. Levetiracetam ist ein Pyrrolidon-Derivat und chemisch nicht mit anderen geläufigen Antiepileptika verwandt. Der genaue Wirkungsmechanismus ist nicht bekannt. Grundlegende Zellfunktionen und die normale Neurotransmission bleiben unverändert. Bei rascher Resorption beträgt die orale Bioverfügbarkeit nahezu 100 %. Maximale Plasmakonzentrationen (C_{max}) werden 1,3 Stunden nach der Einnahme erzielt. Bei einer zweimal täglichen Gabe wird die Steady-State-Konzentration nach 2 Tagen erreicht. Die maximalen Plasmakonzentrationen C_{max} betragen etwa 31 bzw. 43 mg/mL nach einer Einmalgabe von 1.000 mg bzw. nach der wiederholten Gabe von 1.000 mg zweimal täglich. Das Ausmaß der Resorption ist dosisunabhängig und wird durch Nahrungsmittel nicht beeinflusst. Weder Levetiracetam noch sein primärer Metabolit werden signifikant an Plasma-Proteine gebunden (< 10 %). Im Menschen wird Levetiracetam nicht extensiv metabolisiert. Der Hauptmetabolisierungsweg ist die enzymatische Hydrolyse der Acetamidgruppe von Levetiracetam (24 % der Dosis). Der primäre Metabolit (die korrespondierende Carbonsäure) ist pharmakologisch inaktiv. Die Plasmahalbwertszeit bei Erwachsenen beträgt 7 ± 1 Stunden und wird weder durch die Dosis noch durch die Applikationsart beeinflusst. Die Ausscheidung erfolgt überwiegend renal und korreliert mit der Kreatinin-Clearance.