



## Tilidin

<b>Präanalytik</b>	Blutentnahme am Ende eines Dosierungsintervalls
<b>Material</b>	<u>Serum</u> , 1 <u>mL</u>
<b>Therap. Bereich</b>	50 - 150ng/mL
<b>Tox. Bereich</b>	> 2.000 ng/mL
<b>Methode</b>	<u>LC-MS/MS</u>
<b>Qualitätskontrolle</b>	<u>intern</u>
<b>Anforderungsschein</b>	<u>Download</u> und <u>Analysenposition</u>
<b>Auskünfte</b>	<u>Klinische Chemie und Toxikologie</u>

**Stoffgruppe** Analgetika

**Handelsnamen**

- ▶ Andolor
- ▶ Tilicomp
- ▶ Tilidin
- ▶ Valoron

**Pharmakologie** Tilidin ist ein Prodrug mit schwacher Opioidwirkung. Tilidin wird überwiegend zu Nortilidin, der eigentlichen Wirksubstanz, und nach und nach weiter zu Bis-Nortilidin metabolisiert. Aufgrund einer Studie an menschlichen Lebermikrosomen weiß man, dass CYP3A4 und CYP2C19 offensichtlich eine wichtige Rolle bei der Umwandlung von Tilidin in den wirksameren aktiven Metaboliten Nortilidin spielen. Die Hemmung von CYP3A4 und / oder CYP2C19 kann die Wirksamkeit und das Verträglichkeitsprofil von Tilidin beeinflussen, da hierdurch die Bildung und / oder die Elimination des aktiven Metaboliten Nortilidin vermittelt werden. Tilidin wird überwiegend metabolisiert renal eliminiert (90 %). Der Rest erscheint in den Faeces. Nierenfunktionsstörungen können nicht zur Kumulation pharmakologisch aktiver Metaboliten führen. Die apparente Eliminationshalbwertszeit ( $t_{1/2 \text{ app.}}$ ) des retardierten Präparats beträgt für Nortilidin ca. 5,5 Stunden.

Die akute Toxizität von Tilidin wurde an Mäusen und Ratten geprüft. Dosen  $\geq 100$  mg / kg / Tag von Tilidin führen zu erhöhtem Muskeltonus, tonisch-klonischen Krämpfen, Dyspnoe, Ataxie, Tremor, Agitiertheit und Tränenfluss. Es gibt keine signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschiede bei der akuten Toxizität.