

S-Kolinesteras

Bakgrund

Acetylcholin kan hydrolyseras av två olika enzymer, acetylcholinesteras och pseudocholinesteras.

Acetylcholinesteras, som även benämns kolinesteras typ 1 och äkta kolinesteras, återfinns framför allt i synapser där enzymet svarar för nedbrytningen av acetylcholin vilket möjliggör depolarisation av nerven. Acetylcholinesteras finns även i erythrocyter, i lungorna och i mjälten.

Pseudocholinesteras, benämns även kolinesteras typ 2, butyrylcholinesteras och acylcholinacylhydrolas, återfinns bl.a. i serum, i lever och i pankreas. Den biologiska funktionen av pseudocholinesteras är okänd.

Svar/Tolkning/Bedömning

Kolinesterasaktiviteten i serum analyseras vid misstänkt förgiftning genom inhalation eller fysisk kontakt med vissa organiska fosforföreningar som t ex. insektsbekämpningsmedel, vilka hämmar kolinesteras. Innan patienten känner av de första symptomen har enzymaktiviteten minskat med ca 40 % i serum. Vid 80 % minskning av enzymaktiviteten är den neuromuskulära effekten uppenbar, och vid nära omätbar enzymaktivitet krävs intensivvård. Om det förelegat en signifikant inhibering av kolinesteras på grund av förgiftning med fosforföreningar kan man förvänta sig att enzymaktiviteten ökar ca 15-20 % de närmaste dagarna efter insatt behandling.

En annan orsak till sänkt kolinesterasaktivitet kan vara försämrad leverfunktion.

Kolinesterasaktiviteten analyseras även vid misstänkt kongenital kolinesterasbrist vilket kan ge bekymmer vid administration av muskelrelaxantia (Suxametonium och Mivakurium) i samband med narkos. Vid kongenital kolinesterasbrist bryts läkemedlet inte ned tillräckligt snabbt vilket kan innebära en förlängd förflamning av andningsmuskulaturen vilket i sin tur kräver mekanisk ventilering tills läkedelseffekten ebbat ut. Då man konstaterat en kongenital kolinesterasbrist finns det möjlighet att undersöka även övriga familjemedlemmar beträffande eventuell brist. Önskas utredning med genetisk analys kan detta göras via ett laboratorium i Danmark.

[Dansk Kolinesterase Kartotek \(herlevhospital.dk\)](http://herlevhospital.dk)

Således ses sänkt kolinesterasaktivitet vid både förgiftning med fosforföreningar och vid ärftlig kolinesterasbrist. En ärftlig ökning av kolinesterasaktiviteten har beskrivits inom ett fåtal familjer, men den kliniska relevansen är okänd.

Metodik/mätprincip

- Kolinesteras spaltar substratet acetyltiokolin i ättiksyra och tiokolin.
- Tiokolin får reagera med 5,5-ditiobis-(2-nitrobenzoesyra) varvid 5-tio-(2-nitrobenzoesyra) bildas.
- Reaktionsprodukten, vilken är gulfärgad, bestäms spektrofotometriskt.
- Provet avläses mot en serumblank där kolinesterasen hämmats genom tillsats av kinidin.

Interferenser och felkällor

- Måttlig hemolys påverkar inte resultatet så länge provet centrifugerats och serum har avskilts [3].
- Temperaturavvikelser från 37 °C under inkubationen påverkar analysresultatet.

Mätområde

Ej undersökt.

Kvantifieringsgräns

Ej undersökt.

Spårbarhet

Metoden kalibreras ej.

Mätosäkerhet

CV: 5 % vid nivå 60 µkat/L.

Referenslitteratur

1. Garry PJ, JI Routh, A Micro Method for Serum Cholinesterase, Clinical Chemistry 1965 Feb; 11:91-6
2. Theodorsson E red, Laurells Klinisk Kemi 2018, 10e upplagan, sid 731-732
3. Rifai N, Horvath AR, Wittwer CT, Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 6th edition, sid 431-433.