

## Koliini esteraas (S,P-ChE), dibukaiinarv (DN)

Kliinilise keemia osakond, tel. 731 8316

Inimorganismis on kaks põhilist ensüümi, mis katalüüsivad neurotransmitteri atsetüülkoliini hüdrolyüsi: atsetüülkoliini esteraas ("tõeline" koliini esteraas), mis esineb närvilõpmetes, aju hallaines, erütrotsüütides, kopsudes ja põrnas, ning atsüülkoliini atsüülhüdrolaas (seerumi koliini esteraas ehk „pseudo“ koliini esteraas, ChE), mida leidub seerumis, maksas, südames, sooltes, aju valgeaines ja pankreases. ChE sünteesitakse peamiselt maksas.

„Tõeline“ koliini esteraas osaleb närviimpulsi ülekandes sünapsides. Tema roll seisneb atsetüülkoliini lagundamises, mis on vajalik närvi depolarisatsiooniks. „Pseudo“ koliini esteraasi (ChE) bioloogiline roll on teadmata.

ChE sünteesi kontrolliv geen võib esineda mitmes alleelses vormis. Neli tuntuimat vormi on E<sup>u</sup> (*usual*) – normaalne ensüümi aktiivsus, E<sup>a</sup> (*atypical*) – madal ensüümi aktiivsus ja vähenenud inhibeerumine dibukaiini toimel, E<sup>f</sup> (*fluoride resistant*) – madal ensüümi aktiivsus ja vähenenud inhibeerumine fluoriidi toimel ning E<sup>s</sup> (*silent*) – ensüümi katalüütiline aktiivsus puudub. Normaalne, kõige sagedasem fenotüüp on UU. Isikud fenotüüpidega AA, AS, FF, FS, SS, AF ja mõningal määral ka UA on teatud müorelaksantide kasutamisel ohustatud nn skoliini-apnoest. Atüüpiliste ensüümivariantide kindlakstegemiseks kasutatakse ChE üldaktiivsuse ja dibukaiiniarvu (DN) määramist (see näitab ChE inhibeerumise protsenti standardkoguse dibukaiini juuresolekul).

### Uuritav materjal, selle võtmine, saatmine ja säilitamine

Proov ei tohi olla hemolüütiline!

Katsuti	Geeli ja hüübimisaktivaatoriga katsuti (kollane kork) või geeliga LH-katsuti (heleroheline kork)
Säilivus	Seerum/plasma toatemperatuuril kuus tundi, +4 °C seitse päeva, -20 °C üks aasta

**Analüüsi tegemise aeg:** ööpäevaringselt

**Analüüsimeetod:** kolorimeetriline meetod

### Referentsväärtused

ChE üldaktiivsus:

< 16 a	M, N	5320–12920 U/L
≥ 16 a	M	5320–12920 U/L
16 a – < 40 a	N	4260–11250 U/L
≥ 40 a	N	5320–12920 U/L
Rasedad või hormonaalseid kontratseptiive kasutavad naised (18 a – < 42 a)		3650–9120 U/L

Dibukaiiniarv:

Fenotüüp UU	≥ 73
Fenotüüp UA	72–57
Fenotüübid AA, AS; skoliini-apnoe oht	< 57

## Näidustus ja kliiniline tähendus

Fosfororgaanilistest ühenditest põhjustatud mürgistuste diagnostika. Preoperatiivne anesteeariski hindamine. Maksa sünteesivõime hindamine.

Mitmesugused fosfororgaanilised ühendid (pestitsiidid, fosforvæetised, insektitsiidid) seovad fosforüleerimise teel nii „tõelist“ koliini esteraasi kui „pseudo“ koliini esteraasi, mille tagajärjel tekib endogeenne atsetüülkoliinimürgistus „muskariini-sarnase“ ja „nikotiini-sarnase“ sümptomaatikaga. Mürgistuste puhul esineb ChE aktiivsuse oluline langus. Nivoo normaliseerub uue ensüümi sünteesimisega kahe nädala jooksul.

Atüüpiliste ChE variantide korral väheneb oluliselt müorelaksantide (suksametooniumkloriid, nt *Lysthenon*) taluvus ja suureneb narkoosi risk. Lihaselaksante ei lagundata piisavalt kiiresti ning võib tekkida prolongeeritud lihasrelaksatsioon ja/või hingamislihaste paralüüs – nn skoliini-apnoe. Neil juhtudel tuleks uurida ka patsiendi lähisugulasi koliini esteraasi aktiivsuse suhtes.

ChE aktiivsus väheneb ka maksa sünteesivõime kahjustumise korral. Korduvad määramised on abiks maksahaigustega patsientide prognoosi hindamisel ning patsientide jälgimisel pärast maksa transplantatsiooni.

Vähenenud ChE aktiivsus võib esineda ka lihasdüstroofiate, müokardiinfarkti, ägedate infektsioonide, alatoitumuse, kahheksia, hüpotüreoidismi, metastaseerunud pahaloomuliste kasvujate ja laiaulatuslike põletuste korral ning operatsioonijärgses perioodis, samuti on koliini esteraasi aktiivsus madalam raseduse korral.

Suurenenud ChE aktiivsus võib esineda nefrootilise sündroomi, türeotoksikoosi, hemokromatoosi, diabeedi, rasvumise ja mõningate psühhiaatriliste haiguste korral.

Katrin Reimand