

Die Pseudocholinesterase im Serum psychisch-kranker Erwachsener

HERBERT SOKOLL

Pathologisches Institut des Landeskrankenhauses Neustadt/Holstein
(Chefarzt: Prof. Dr. R. RABL)

Eingegangen am 20. April/16. Juli 1967

Da sehr viele psychisch-kranke Erwachsene heutzutage ungewöhnlich lange Zeit mit viel mehr Medikamenten, besonders auch psychotropen Substanzen, behandelt werden, als es sonst üblich ist, erschien es notwendig zu prüfen, ob dadurch die Pseudocholinesterase-Aktivität beeinflußt wird. Allerdings bieten die verschiedenen psychischen Krankheiten ein sehr wechselndes Bild. Es stand daher zur Diskussion, ob sie zu einem verschiedenen Verteilungsmuster der (Pseudo)cholinesterase-Aktivität führen. Hierzu wurden alle in den psychiatrischen Landeskrankenhäusern Neustadt und Heiligenhafen vorkommenden Krankheitsbilder untersucht.

I. Material und Methodik

252 Patienten, d.h. 117 männliche und 135 weibliche, wurden am Aufnahmetag bzw. wenige Tage später oder im Verlauf der weiteren Erkrankung untersucht. Weiterhin wurde die Cholinesterase-Aktivität (Ch. A.) von 54 Patienten, die schon längere Zeit in klinischer Behandlung waren, bestimmt. Außerdem wurde bei 21 Patienten die Fermentaktivität in einem Zeitraum von 3 Monaten oder bis zur Entlassung mehrfach kontrolliert. Die altersmäßige Aufgliederung der Neuaufnahmen ergibt sich aus der folgenden Tabelle:

Alter	männlich	weiblich
10—20	3	9
21—30	19	10
31—40	18	26
41—50	17	14
51—60	16	23
61—70	15	29
71—80	12	16
81—90	16	7
91—100	1	1
zusammen	117	135 = 252

Die Ch.A. im Serum wurde mit dem Reagenspapier der Fa. Merck, Darmstadt, und parallel dazu zeitweise mit der Acholest-Methode der Fa. Lentia, München, bestimmt. Für die Überlassung des Testmaterials danke ich beiden Firmen.

Bei dem Ch.A.-Testpapier der Fa. Merck wird 1 Tropfen Serum in die Vertiefung einer Testplatte getropft, auf der nebeneinander vier Bestimmungen durchgeführt werden können. Darauf wird ein Blättchen Testpapier so gelegt, daß es vom Serum gleichmäßig durchfeuchtet wird. Die Farbe des Reagenspapiers wird zu Beginn der Reaktion und 6 min später mit der beigefügten Farbskala verglichen. Die Aktivität ergibt sich aus der Differenz der beiden Ablesungen. Als *Normalwerte* werden 3,0—5,7 U/ml angegeben, d.h. eine so große Schwankungsbreite, wie sie auch bei älteren Bestimmungsmethoden vorhanden ist (WILKINSON, 1962).

Zu dieser Methode ist zu sagen, daß der Serumtropfen zwar unabhängig von seinem genauen Volumen ist, aber eine Höchst- und Mindestmenge zu beachten ist. Die Höchstmenge ist daran zu erkennen, wenn die einzelnen Tropfen ineinander laufen. Dies geschieht spätestens bei 0,15 ml. Eine Mindestmenge von 0,03 ml muß streng eingehalten werden, da sonst zu niedrige Aktivitäten entstehen (HÄRTEL, 1966). Eine ungenügende Farbübereinstimmung ergab sich bei stark ikterischen Seren. Schlecht abzulesen waren außerdem hämolytische Seren, da durch die Erythrocyten-Acetylcholinesterase zu hohe Werte hervorgerufen werden. Die erhöhten Werte lagen mit zwei Ausnahmen zwischen 6 und 8,5 U/ml, die erniedrigten mit acht Ausnahmen zwischen 2,5 und 1 U/ml.

Für die Beschreibung der Technik und Theorie des Acholest-Testpapiers kann auf die Arbeit von ZULEMA JABSA (1961) hingewiesen werden.

Die Ergebnisse beider Methoden entsprechen sich sehr gut. In den folgenden Befundberichten werden die Werte mit der Merckschen Methode angegeben. Beide Methoden sind sehr einfach durchzuführen. Um die gleichmäßige Auswertung der Befunde zu gewährleisten, wurden alle Untersuchungen von mir selbst gemacht. Die Krankengeschichten wurden von allen Kollegen zur Verfügung gestellt und erläutert, wofür ich auch an dieser Stelle vielmals danken möchte. Besonders wurde ich durch Herrn Obermedizinalrat Dr. H. F. MEYER unterstützt, von dem zahlreiche Patientinnen stammten. Über sie sind teilweise schon früher biochemische Befunde mitgeteilt worden (MEYER, WITT u. CARSTENSEN, 1964; RABL, WITT u. MANTZKE, 1966). Nur unter diesen Voraussetzungen war es möglich, die Untersuchungsergebnisse auszuwerten.

II. Allgemeine Befunde

Hierzu soll die folgende Übersicht an den Anfang gestellt werden:

Alter	über 6 U/ml	5,7—3,0 U/ml	unter 3,0 U/ml
10—20	12 = —	8	4
21—30	30 = 1	22	7
31—40	43 = 4	21	18
41—50	34 = 4	19	11
51—60	37 = 8	18	11
61—70	44 = 11	20	13
71—80	28 = 5	12	11
81—90	22 = 4	8	10
über 90	2 = —	—	2
zusammen	252 = 37 = 14,7%	128 = 50,8%	87 = 34,5%

Die Verteilungskurve von 287 Seren zeigt, daß sie unterhalb des normalen Verlaufs liegt. Der Mittelwert beträgt 3,6 U/ml. Streuungen zu erhöhten oder erniedrigten Werten müssen nicht immer der Ausdruck

eines pathologischen Geschehens sein, für das auch andere Möglichkeiten in Betracht zu ziehen sind. Bei dem kinetischen Test der Fa. Merck wird der Normalbereich sogar mit 3,0—8,0 angegeben. Im Einzelfall zeigt es sich, daß bei psychisch Kranken z. B. Leberschädigungen durch einen chronischen Alkoholabusus zu berücksichtigen sind. Da unterhalb der als normal angegebenen Grenzen von 3,0—5,7 U/ml 70 und oberhalb 55 Werte lagen, handelt es sich also mehr um eine verstärkte Streuungsbreite, die noch im einzelnen zu untersuchen ist. Dazu mußten die Krankengeschichten herangezogen werden. Daß es sich bei den Patienten um für sie charakteristische Befunde handelt, ergab sich daraus, da meistens mehrere Kontrollen in größeren Zeitabschnitten keine wesentlichen Änderungen ergaben. Die klinische Diagnostik psychischer Zustandsbilder ist von einer starken persönlichen Bewertung abhängig, so daß die Gruppierung dadurch erschwert ist. Einige Hinweise sollen dies erläutern. Es fanden sich u. a. folgende Diagnosen: Endogene Psychose bei 2 Patienten, endogene Depression bei 7 Patienten, paranoid-halluzinatorische Psychose bei 2 Patienten, zirkuläre Psychose bei 4 Patienten, symptomatische Psychose bei Somatose bei 7 Patienten, Involutionspsychose bei 10 Patienten, Depression im Klimakterium bei 12 Patienten, Depression im Senium bei 4 Patienten, Schwachsinn bei 12 Patienten, Anfallsleiden bei 8 Patienten, Psychopathie bei 22 Patienten, abnormale Reaktion bei 6 Patienten, depressive Reaktion bei 4 Patienten und Verstimmungszustand bei 6 Patienten.

Eine größere Gruppe bildet die *Schizophrenie*. Die 46 Fälle verteilen sich in der folgenden Weise:

Alter	über 6 U/ml	5,7—3,0 U/ml	unter 3,0 U/ml
10—20	—	—	2
21—30	—	6	—
31—40	3	6	7
41—50	2	2	4
51—60	2	4	1
61—70	1	2	2
71—80	—	1	1
zusammen	8 = 17,4%	21 = 45,7%	17 = 36,9%

Die Diagnose *Hirnabbau*, senile Demenz sowie Cerebralsklerose wurde bei 55 Patienten gestellt, die in der folgenden Tabelle zusammengefaßt sind (siehe S. 214 oben).

Entsprechende Verteilungen ergaben sich bei depressiven Patienten, Psychopathen und Schwachsinnigen sowie solchen, die wegen „abnormen Reaktionen“ oder „Verstimmungszuständen“ eingeliefert waren.

Alter	über 6 U/ml	5,7—3,0 U/ml	unter 3,0 U/ml
41—50	1	1	—
51—60	—	3	—
61—70	—	1	4
71—80	4	10	8
81—90	4	7	10
über 90	—	—	2
zusammen	9 = 16,4%	22 = 40,0%	24 = 43,6%

Daraus geht hervor, daß herabgesetzte Pseudo-Cholinesterase-Werte für kein bestimmtes psychisches Krankheitsbild charakteristisch sind. Ob die Befunde bei den Patienten, die wegen eines Alkoholismus eingewiesen worden waren, auf eine latente Leberschädigung zu beziehen waren, ließ sich nicht immer klären. Im Rahmen anderer eigener Untersuchungen konnten bei ihnen normale Eiweißrelationen, gering herabgesetzte Takata-Werte und kaum erhöhte Transaminasen nachgewiesen werden.

Daher rückt die Frage einer *Beeinflussung der Ch. A. durch Medikamente* bei den psychisch-Kranken stark in den Vordergrund. Auch hier sind Grenzen der Beurteilungsmöglichkeit gezogen, da die Behandlung durch die einzelnen Stationsärzte stark individuell durchgeführt wurde. Im Vordergrund stehen entweder gezielte Einzelgaben von Medikamenten oder langdauernde Medikationen mit vielen Therapeutica, die nicht nur für die einzelnen psychischen Krankheitsbilder spezifisch sind. Daher kann nur eine Gruppierung nach verschiedenen Psychopharmaka geben werden. Es wurden u. a. verordnet: Megaphen, Haloperidol, Truxal, Taractan, Melleril, Valium, Laroxyl, Atosil, Akineton, Phasein und Dolantin.

Beispielsweise bekamen Patienten 200 mg Megaphen, 3 mal 1 Drg. Atosil, 3 mal 1 Tbl. Doriden, 3 mal 2 Drg. Phasein forte, 3 mal 40 mg Truxal-Saft, 3 mal 1 Drg. Bella sanol, 3 mal 10 Tr. Novadral, 1 mal 7 Tr. Venoplant. Unberücksichtigt bleibt im folgenden eine zusätzliche Herz- und Kreislauftherapie und eine symptomatische Gabe von Vitaminen. Daneben kommt noch die heute seltener durchgeführte Elektroschock- und Insulintherapie in Frage.

Unter diesen Gesichtspunkten konnten 55 Ch. A. unter 2,5 U/ml und 25 über 6,0 U/ml ausgewertet werden. Es fanden sich dabei unter den erniedrigten Werten 17 mal keine und 38 mal Gaben derartiger Medikamente. Dem stehen unter den erhöhten Werten 9 mal keine und 16 mal solche mit Psychopharmaka gegenüber. Daraus kann der Schluß gezogen werden, daß die Psychopharmaka nicht zu einer Verminderung der Ch. A. im Serum führen müssen. Zu ähnlichen Ergebnissen war PLUM (1960) gekommen. Im einzelnen bestehen jedoch zwischen den verschiedenen Gruppen Unterschiede, die sich aus der Höhe und der Dauer der Medikation ergeben. Oft, jedoch nicht immer, führt eine

starke und langdauernde Medikation mit den Psychopharmaka zu einer Herabsetzung der Ch. A. im Serum, die sich erst durch die Untersuchung der Krankengeschichten klären lassen.

Dabei ist wesentlich, daß die Patienten, nach den Krankengeschichten und nach den persönlichen Angaben der behandelnden Ärzte zu urteilen, bei den über die Grenzen der angegebenen normalen Serumwerte klinisch keine Befundänderungen gezeigt haben. Zur Entlassung kamen 33 Patienten mit mittelhohen, 12 mit herabgesetzten und 4 mit erhöhten Ch. A. Ein allgemeiner Einfluß der Ch. A. scheint demnach klinisch nicht zu erkennen zu sein. Scheinbar widerspricht dieser Tatsache, daß Patienten mehrere Wochen vor dem Tode eine herabgesetzte Ch. A. haben können, für die eine akute Ursache weder im Befinden noch in der Medikation oder bei der Sektion gefunden werden konnte. Es kann lediglich daran gedacht werden, daß zu dieser Zeit infolge einer Herz- und Kreislaufschwäche eine unterschwellige Leberschädigung entstanden ist, die auch bei alten Menschen mit einer verminderten Vitalität zu berücksichtigen ist.

Die Ch.A. des Serums wird in der Leber gebildet (HESS, 1966). Ihr Enzymspiegel ist daher als aktive Zelleistung und nicht als Zellschädigung aufzufassen. Durch diesen Befund läßt sich die Beziehung zwischen Serum-Albumin und Ch.A. erklären, die mehr oder weniger deutlich ausgeprägt ist (STEFINELLI, 1961; WILKINSON, 1962; WETSTONE u. LAMOTTA, 1965). Außerdem wurde im Serum eine Acetylcholinesterase nachgewiesen (PILZ, 1959).

Die Bedeutung der Veränderung der Ch.A. im Serum zur Diagnostik von Lebererkrankungen wird nicht einheitlich beurteilt (MAIER, 1956; KOMMERELL u. FRANKEN, 1956; GOLL, 1962; DOENICKE u. SCHMIDINGER, 1956). Bei einem Zelluntergang entsteht ein Aktivitätsverlust. Auch Beziehungen zu anderen Erkrankungen, z.B. Tumoren, sind mitgeteilt worden (ZINNITZ u. ENZINGER, 1950; WILKINSON, 1962).

Relativ wenige Untersuchungen betreffen die Ch. A. im Serum psychisch Kranker (RAVIN u. ALTSCHULTE, 1952; RANDALL, 1940; RICHTER, 1956; PLUM, 1960). Hierbei wurden keine einheitlichen Befunde festgestellt. Bei Schizophrenien kann die Ch. A. erhöht oder erniedrigt sein, bei depressiven Neurosen soll sie erhöht sein. Eine veränderte Aktivität wird für sekundär erklärt und hätte demnach für das Krankheitsgeschehen nur eine untergeordnete Bedeutung. Eine Abhängigkeit der Ch. A. vom Geschlecht der Patienten war nach früheren Untersuchungen nicht sicher vorhanden. (HALL u. LUCAS, 1937; PLUM, 1960; SCHÖN u. SÜDHOF, 1965.) Bei den eigenen Untersuchungen ließen sich keine Unterschiede zwischen Männern und Frauen feststellen.

III. Spezielle Befunde

Die Vielseitigkeit der Befunde soll an einigen Krankengeschichten erläutert werden, durch die auch die Bedeutung der einzelnen Medikamente klarer hervortritt.

1. 60 jähriger Mann. Sehr oft in stationärer Behandlung wegen depressivem Syndrom bei Psychopathie, chronischem Alkoholismus und Delirium tremens (1930, 1931, 1932, 1961, 1962, 1965, 1966).

Elektrophorese im Serum normal, Cholesterin 360 mg-%, GOT 52, GPT 30,5, Takata 80, alkalische Phosphatase nicht erhöht. Zum Zeitpunkt der Blutentnahme am 4. 6. 1966 keine Medikamente. Ch.A. 7,0 U/ml.

2. 51jährige Frau. Wegen Hebephrenie auf imbeziller Basis häufig stationär behandelt (1933, 1934, 1936, 1963, 1964 und seit März 1965).

Als Medikamente 2 mal 1 Tbl. Akineton, 2 mal 30 Tr. Venoplant, 1 Tbl. Lanicor, 3 mal 10 Tr. Neurocil, 2 mal 20 Tr. Carminativa, 1 Tbl. Myocardon, 3 mal 1 Tbl. Doriden. Am 7. 9. 1966 Ch.A. 8,0 U/ml.

3. 29jährige Frau. Seit Jahren wegen Epilepsie in stationärer Behandlung. Seit 6. 6. 1966 3 mal 1 Tbl. Stutgeron, seit 28. 5. 1966 außerdem 3 mal $\frac{1}{2}$ Tbl. Ospolot, 3 mal 1 Drg. Phasein forte und 3 mal 1 Tbl. Apydan. Wöchentlich 1 Tbl. Lasix. Letzter Krampfanfall 3. 12. 1965. Am 25. 6. 1966 verlangsamt, jedoch bewußtseinsklar. Stimmung indifferent.

Ch.A. 8,0. In der folgenden Zeit die gleichen Medikamente. Am 9. 7. 1966 Ch.A. 6,5 U/ml.

4. 31jährige Frau. Seit vielen Jahren stationär wegen Hebephrenie behandelt. Medikation seit langem mit 3 mal 1 Tbl. Doriden, 3 mal 2 Drg. Phasein forte, 3 mal 40 mg Truxal, 3 mal 1 Drg. Bella sanol und 3 mal 10 Tr. Novadral. Seit 7. 6. 1966 5 Injektionen Campolon.

Am 10. 6. 1966 1 mal 3 Drg. Tirgon.

Am 11. 6. 1966 Ch.A. 6,5, am 9. 7. 1966 5,0 U/ml.

5. 56jährige Frau. Wegen progressiver Paralyse mit psychotischer Symptomatik in Behandlung.

Seit langem 3 mal 2 Tbl. Doriden, 3 mal 7 Tr. Venoplant, 3 mal 50 Tr. Neurocil, 4 Drg. Laroxyl. Außerdem am 2. und 3. 5. 1966 1 mal 3 Drg. Tirgon.

Am 6. 5. 1966 Ch.A. 3,0, am 13. 5. 1966 4,5 und am 4. 6. 1966 5,5 U/ml.

6. 31jährige Frau. Wegen paranoid-halluzinatorischer Psychose am 18. 5. 1966 aufgenommen.

Am 20. 5. 1966 abends 2 Drg. Tirgon und 1 Glycerin-Zäpfchen (sehr starke Obstipiertheit).

Am 21. 5. 1966 Ch.A. 2,0 U/ml.

7. 42jährige Frau. Wegen epileptoid-paranoider Psychose seit mehreren Jahren in stationärer Behandlung.

Seit langem 3 mal 1 Drg. Megaphen zu 100 mg, 3 mal 2 Drg. Phasein forte, 1 mal 1 Tbl. Prominal zur Nacht, 3 mal 2 Tbl. Doriden, 3 mal 20 Tr. Sympatol.

Am 5. 5. 1966 außerdem am Abend 2 Tbl. Pentobarbital.

Am 6. 5. 1966 Ch.A. 2,0 U/ml.

8. 47jährige Frau. Wegen psychotischem Zustandsbild wiederholt stationär aufgenommen. War absolut faselig. Später Bewegungsunruhe. Starker Verdacht auf Wilsonsche Krankheit. Obstipationsneigung. Später Ischias.

Seit 19. 5. 1966 3 mal 50 mg Megaphen i.m., 3 mal 50 mg Atosil i.m., 1 mal 100 mg Dolantin i.m.

Am 21. 5. 1966 Ch.A. 2,0 U/ml.

9. 31jähriger Mann. Wegen Schizophrenie 1963 und 1966 in stationärer Behandlung. Behandlung mit 3 mal 3 Drg. Melleril und 3 mal 1 Drg. Rotillen.

Am 6. 5. 1966 Ch.A. 1,5 U/ml.

10. 75jährige Frau. Wegen psychischer Störungen bei Collum-Carcinom in stationärer Behandlung.

Seit langem 3 mal 1 Drg. Megaphen compositum, 3 mal 1 Drg. Vitamin A, 3 mal 1 Drg. Vitamin B-Komplex und 3 mal 2 Drg. Megaphen 25 mg.

Seit 27. 5. 1966 3 mal 125 mg Megaphen, 3 mal 7 Tr. Venoplant, 3 mal 1 Drg. Vitamin B-Komplex, 3 mal 1 Drg. Vitamin A, 1 mal $\frac{1}{2}$ Tbl. Coffein, 3 mal 30 Tr. Sympatol.

Bereits vor dem 9. 7. 1966 die gleichen Dosierungen von Vitamin A und B, Venoplant und Coffein sowie Sympatol, dagegen kein Megaphen. Am 16. 7. 1966 erneut 50 mg Megaphen. Am 6. 8. 1966 seit längerer Zeit 50 Tr. Neurocil, 3 mal 1 Drg. Vitamin A bzw. Vitamin B, 3 mal 7 Tr. Venoplant, 3 mal 30 Tr. Sympatol und seit 26. 7. 1966 1 mal $\frac{1}{4}$ Tbl. Movelan.

Ch.A. 13. 5. 1966 1,3 U/ml, 9. 7. 1966 3,0 U/ml, 16. 7. 1966 0,5 U/ml, 6. 8. 1966 0 U/ml.

11. 84jährige Frau. Wegen seniler Demenz in stationärer Behandlung.

Seit langem morgens $\frac{1}{2}$ Tbl. Coffein und $\frac{1}{4}$ Tbl. Movelan. Am Abend 1 Drg. Laroxyl. Außerdem 3 mal 30 Tr. Sympatol. Vom 29. 6. 1966 bis 5. 7. 1966 $\frac{1}{2}$ Tbl. Kalinor.

Am 16. 7. 1966 Ch.A. 1,0 U/ml.

12. 38jähriger Mann. Wegen Schizophrenie sehr oft in stationärer Behandlung (1958—1960, 1960—1961, 1962—1965, zweimal 1966).

Bekam hohe Dosen von Megaphen und Phasein.

Ch.A. 23. 7. 1966 1,0 U/ml.

13. 35jährige Frau. Wegen Hebephrenie mit gesteigertem Rededrang in stationärer Behandlung (dreimal 1964, 1965, ab Februar 1966).

Bereits am 21.5.1966 schon seit langer Zeit 3 mal 1 Drg. Megaphen zu 100 mg, 3 mal 2 Drg. Phasein forte, 3 mal 2 Tbl. Doriden, 3 mal 7 Tr. Venoplant, 3 mal 2 Tbl. Ciatyl zu 25 mg und seit 18. 5. 1966 3 mal 1 Drg. Bellergal. Auch in den weiteren Wochen die gleiche Dosierung von Megaphen, Phasein, Doriden und Venoplant. Außerdem jedoch 3 mal 1 Drg. Bella sandol.

Ch.A. am 21. 5. 1966 0,5 U/ml und am 9. 7. 1966 2,0 U/ml.

14. 35jährige Frau. Wegen Epilepsie mit Wesensänderung in Behandlung.

Seit 31. 5. 1966 3 mal 1 Tbl. Ospolot, 3 mal $\frac{1}{2}$ Tbl. Diphenylhydantoin, 3 mal 1 Phenaemalette, 3 mal 1 Tbl. Ciatyl zu 25 mg, 3 mal 1 Tbl. Tegretal, 3 mal 1 Drg. Dilcoronal.

Ch.A. am 25. 6. 1966 7,0 U/ml, am 9. 7. 1966 1,5 U/ml.

Die Befunde zeigen, daß oft nach langdauernden Gaben besonders von *Megaphen* die Ch. A. unter 3,0 U/ml im Serum absinkt. Dagegen ist nach Haloperidol, Melleril und Akineton kein beweisbarer Einfluß festzustellen. Nach Einzelbeobachtungen ist es sogar möglich, daß die Folgen des Megaphens gehemmt werden. Zahlreiche gleichzeitig genommene Medikamente brauchen sich auch bei langdauernden Gaben nicht auf die Ch. A. im Serum auszuwirken. Bei psychisch Kranken muß allerdings in Einzelfällen der Alkoholabusus und besonders bei älteren Patienten die Herzinsuffizienz berücksichtigt werden. Dies spricht dafür, daß im Vordergrund eine intakte Funktion der Leber stehen muß.

Da bei psychisch Kranken nicht selten eine Labilität der Leber besteht, die sich nach früheren Untersuchungen elektronenmikroskopisch nicht immer nachweisen läßt, ist es verständlich, daß die Verteilungskurve der Ch. A. im Serum zu herabgesetzten Werten verschoben ist. Ob hierfür eine frühere langdauernde Gabe zahlreicher Medikamente

eine Rolle spielt, läßt sich vorläufig nicht sagen. Immerhin ist auffallend, daß die Leber meistens eine so starke vielseitige Medikation verträgt, wie sie heutzutage nur in der Psychiatrie angewendet wird.

Zusammenfassung

Es wird über (Pseudo)-Cholinesterase-Untersuchungen im Serum von psychisch Kranken berichtet. Dabei wird für die herabgesetzten, im einzelnen erläuterten Werte, die Wirkung auf die Leber in den Vordergrund gestellt. Sie werden auf Folgen einzelner Medikamente, Alkoholabusus oder Herzinsuffizienz zurückgeführt, wobei außerdem eine Labilität der Leberfunktion in Betracht zu ziehen ist. Ein direkter Zusammenhang mit bestimmten psychischen Erkrankungen ist abzulehnen. Die Höhe der Cholinesterasewerte im Serum ist demnach nur ein Symptom, das vielleicht klinisch zu beachten ist.

Summary

Serum (pseudo) cholinesterase was determined in a series of psychiatric patients. The relation between lowered values and liver dysfunction was emphasized. In individual cases, decreased cholinesterase could be related to medications, alcohol abuse or heart disease although some lability of liver function may also have been a factor.

A direct correlation between serum cholinesterase decrease and specific psychiatric disturbance is unlikely. In the presence of lowered values, further clinical evaluation is indicated.

Literatur

- DOENICKE, A., u. St. SCHMIDINGER: Der diagnostische Wert der Serumcholinesterase-Bestimmung. Med. Klin. **60**, 2012 (1965).
- GOLL, K. H.: Die klinische Bedeutung der Serumcholinesterase. Dtsch. Gesundh.-Wes. **17**, 950 (1962).
- HÄRTEL, A., W. GROSS u. H. LANG: Schnellbestimmung der Cholinesterase. (Im Druck.)
- HESS, B.: Enzyme im Blutplasma. Stuttgart: G. Thieme 1966.
- KOMMRELL, B., u. F. H. FRANKEN: Über die Serumcholinesteraseaktivität bei Lebererkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **81**, 1959 (1956).
- MAIER, E. H.: Serumcholinesterase und Lebererkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **81**, 1674—1678 (1956).
- MEYER, H. F., G. WITT u. A. CARSTENSEN: Die Bewertung der Eiweißrelationen im Serum psychisch Kranker. Arch. Psychiat. Nervenkr. **205**, 63—78 (1964).
- PILZ, W.: Untersuchungen über Fermente des menschlichen Blutes. Z. ges. exp. Med. **132**, 310—320 (1959).
- PLUM, C. M.: Study of cholinesterase activity in nervous and mental disorders. Clin. Chem. **6**, 332—340 (1960).
- RABL, R., G. WITT u. I. MANTZKE: Die Beurteilung biochemischer Serumbefunde bei psychisch kranken Menschen. Acta neuroveg. (Wien) **29**, 95—110 (1966).
- RANDALL, L. O.: J. Lab. clin. Med. **25**, 1025 (1940).

- RAVIN, H. A., and M. D. ALTSCHULE: Serum cholinesterase activity in mental disease. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **68**, 645—650 (1952).
- RICHTER, D.: Schizophrenie. Stuttgart: G. Thieme 1957.
- SÄTLER, S., u. N. BRAUNSTEINER, Über eine neue, sehr einfache Methode zur Bestimmung der Colinesteraseaktivität und ihre klassische Bedeutung. Klin. Wschr. 986—990 (1959).
- SCHOEN, R., u. H. SÜDHOF: Biochemische Befunde in der Differentialdiagnose innerer Krankheiten, S. 406. Stuttgart: G. Thieme 1965.
- STEFENELLI, N.: Die Korrelation zwischen dem Albumingehalt und der Cholinesteraseaktivität des Blutserums und ihre Beurteilung bei Albuminverlust. Klin. Wschr. **39**, 1019 (1961).
- WETSTONE, H. J., and R. V. LAMOTTA: The clinical stability of serum cholinesterase activity. Clin. Chem. **11**, 653 (1965).
- ZINNITZ, F., u. H. ENZINGER: Zum Wirkungsmechanismus der Cholinesterase und seine Anwendung bei der Cholinesterase-Therapie. Münsch. med. Wschr. **1950**, 1170.
- ZULEMA, J., M. SCHÖNFELDER u. H. BREUER: Vergleich zwischen der manometrischen und der Testpapier-Methode zur Bestimmung der Cholinesterase-Aktivität im Serum. Klin. Wschr. **39**, 966—968 (1961).

HERBERT SOKOLL
2447 Heiligenhafen
Sackenkamp 12a