

**AKUT BAKTERİYAL MENENJİTLİ HASTALARIN SERUMUNDA
VE BEYİN OMURİLİK SIVISINDA PSODOKOLİNESTERAZ
MİKTARLARI**

Dr. Gülten Gürel (x)

Dr. Mustafa Kobanoğlu (xx)

ÖZET

Kliniğimizde tedavi edilen akut purulan meninjitli 526 hastanın 65 inde serum ve BOS-psodokolinesteraz miktarları tetkik edilmiştir. Tedaviden önce, tedavinin 3 ve 10 cu günü tetkikler tekrarlanmıştır.

Ortalama serum psodokolinesterazı sırayla 104.2 \pm 19.3 Ü., 75.58 \pm 21.6 Ü, 43.89 \pm 11.74, ünite, BOS değerleri ise aynı sırayla 42.32 \pm 11.86, Ü., 23.44 \pm 9.63 Ü, 12.68 \pm 6 Ü olarak tesbit edilmiştir.

Ayrıca 25 çocukta kontrol grup olarak seçilmiş bir defa serum ve BOS psodokolinesteraz tayin edilmiştir. Serumda 51 \pm 11.4 ünite, BOS ta 13.42 \pm 5.31 ünite olarak saptanmıştır.

Kontrol grubu ile mukayese edildiğinde hastalarda tedaviden önce serum ve BOS psodokolinesterazının önemli derecede yükseldiği ($p < 0.001$) şifa sırasında normale döndüğü tesbit edilmiştir.

Ayrıca BOS proteini ile psodokolinesteraz miktarları oranlanmış, hastalığın başlangıcında her ikisinde arttığı tedaviyle azaldığı aralardaki oranın değişmediği bulunmuştur. Böylece akut purulan meninjitte serum ve BOS psodokolinesterazı yükselmekte şifayla normale dönmektedir. BOS taki yükselme özellikle hastalığa bağlı değilde proteine bağlı olduğu kanısına varılmıştır. Muhtemelen kan-BOS bariyerinde permeabilite artmasına bağlı BOS'a salgılanmaktadır.

GİRİŞ

Canlı organizmalarda çok önemli biokimyasal reaksiyonlar cereyan etmektedir. Son senelerde bu reaksiyonlar da etkileri olan enzimlerin araştırmaları

(x) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Profesörü. Biokimya Uzmanı
(xx) Aynı Klinik Uzmanı.

hastalıkların tanınmasında, seyrini takip te yardımcı olmaktadır. Bu düşünce ile enzim analizlerinin çeşitleri artırılmış, birçok hastalıklarda ilgili olabileceği düşünülen enzimlerin değişiklikleri araştırılmıştır.

Menenjitlerin kati teşhisi için lomber ponksiyon en güvenilir laboratuvar vasıtası olmakla beraber bu hastalıkta psodokolinesterazın durumunu araştırmak gayesi ile bu çalışmayı yaptık.

Muayyen aralıklarla alınan serum ve beyin omurilik sıvısı (BOS) psodo-

kolinesteraz aktivitesini tayin ederek hastalık seyri ile enzimin değişip değişmediğini kontrol ettik. Normal ve hasta çocukların serum ve BOS psodokolinesteraz değerleri arasında mukayese yaparak hastalığın seyrinde bu enzimin tayin edilmesinin değerli olup olamayacağını araştırdık.

Elimize geçen literatürde bu konuda bir çalışmaya raslayamamış olmamız araştırmamızın enterasanlığını ortaya koymaktadır kanısındayız.

MATERYAL VE METOD

1975-1976 tarihleri arasında yani 12 aylık sürede Kliniğimize yatırılan 526 meninjitli çocuktan 65 inde serum ve BOS psödokolinesteraz tayini yapıldı.

Hastalarımızın şikayetleri fizik ve laboratuvar bulguları değerlendirme formuna kaydedildi. Tedaviden önce ve 3cü 10 cu 17 ci günlerde lomber ponksiyon yapılarak her sefer elde edilen beyin omurilik sıvısında menenjit teşhisi ve takibi için gerekli tetkikler klorur, hücre sayımı ve psodokolinesteraz

tetkiki yapıldı. BOS ve aynı anda alınan kanlarda psodokolinesteraz Rapaport-Fischl-pinto metodu (1) ile tayin edildi.

Hastalarımız psodokolinesteraz seviyesini etkileyebilecek hastalıklar yönünden de araştırıldı. Malnutrisyon derecesi ortakol çevresinin baş çevresine oranına göre tesbit edildi. Karaciğer fonksiyonlarını tetkik için kan proteinleri Biüret metodu (2) ile SGOT ve SGPT Reitman-Frankel metodu (3) ile tayin edildi.

BULGULAR

Tablo 1 de görüldüğü gibi 39 erkek 26 kız olmak üzere 65 akut bakterial meninjitli hastada 3 defa ve ay-

rica 25 normal çocukta bir defa olmak üzere kan ve BOS psodokolinesterazı çalışıldı.

Tablo 1- Cinslerine göre normal ve hasta sayıları

GRUPLAR	Vaka Sayıları			
	Kontrol		Hasta	
	BOS	Serum	BOS	Serum
Kız	9	8	26	26
Erkek	15	17	39	39
Genel Toplam	24	25	65	65

Klinik ve laboratuvar olarak akut pürülan meninjit kesin tanısı ile yatan hastaların gelişte tedaviden önce ve tedavinin 3 cü 10 cu günlerinde kontrol ponksiyonları yapılarak BOS psodokolinesterazı ve aynı anda alınan kan plazmasında psodokolinesteraz tayin edildi. Tablo II de muhtelif kontroller de kaç hastadan tetkik yapıldığı görülmektedir.

nesterazı ve aynı anda alınan kan plazmasında psodokolinesteraz tayin edildi. Tablo II de muhtelif kontroller de kaç hastadan tetkik yapıldığı görülmektedir.

Tablo 2- Muhtelif Kontrollerde Tetkik Edilen Hasta Sayıları

Kontroller	H a s t a S a y ı s ı					
	Kız		Erkek		Toplam	
	BOS	Serum	BOS	Serum	BOS	Serum
Tedaviden önce	26	26	39	39	65	65
Tedavi 3 cü gün	24	23	39	39	62	63
Sırasında 10 cu gün	20	22	28	35	57	48

Normal çocukların serum ve BOS psodokolinesteraz miktarları tablo III.

de gösterilmiştir.

Tablo 3- Normal Çocukların Serum ve BOS Psodokolinesteraz Değerleri

Gruplar	Serum		Beyin-Omurlilik sıvısı	
	Vaka Sa.	Ort.P.Kolin. (Ünite)	Vaka Sa.	Ort.P.Kolin. (Ünite)
	Kız	8	48.2±12.8	9
Erkek	17	53.24±11	15	13.07±5.8
Genel	25	51.6±11.4	24	13.42±5.31

Tablo III tede görüldüğü gibi normal kız ve erkek çocukların serum ve BOS psodokolinesteraz miktarları birbirlerine yakın değerlerde olup her iki

cinsin serum ve BOS ortalamaları arasında istatistiki yönden önemli bir fark tesit edilmedi. BOS ve serum için değerleri tablo IV. de gösterilmiştir.

Tablo 4- Normal Kız ve Erkek Çocukların BOS ve Serum Psodokolinesteraz Ortalamaları Arası Farkın Önemliliği

Gruplar	T değeri	P değeri	Önemlilik Derecesi
Normal erkek ve Normal kız BOS Psodokolinesterazı	0.42	P > 0.05	Önemsiz
Normal erkek ve Norma kız serum Psodokolinesterazı	0.98	p > 0.30	Önemsiz

Hastalardan muhtelif zamanlarda alınan beyin-omurilik sıvısı psodokolinesteraz değerleri tablo V de görüldüğü gibidir. Tedaviden önce ve 3 cü günkü BOS psodokolinesteraz değerleri

normale nazaran yüksektir. Bu değerler ile normal miktarlar mukayese edilince fark istatistiki yönden önemli bulunmuştur ($p < 0.001$). Tablo VI te de belirtilmiştir.

Tablo 5- Hasta Beyin-Omurilik Sıvısı Psodokolinesteraz Değerleri

Zaman	Hasta Sayısı	BOS Psodokolinesteraz Miktarları (Ünite)		
		Kız	Erkek	(Genel) K+E
Tedaviden önce	65	43.5±11.7	42±11.96	42.32±11.86
Tedavi 3 cü Sırasında gün	62	20.7 ± 7.8	25.12±10.47	23.44±9.63
10 cu gün	57	12.25±5.5	13±6.8	12.68±6

Hastalardan BOS ve kan aynı zamanda alınarak psodokolinesteraz

taayinleri yapılmıştır. Tablo V de, bulunan değerler belirtilmiştir.

Tablo 6- Hasta ve Normal Çocuk BOS Posodokolinesteraz Farklarının Önemliliği

Gruplar	Zaman	t değeri	p değeri	Önemlilik derecesi
Hasta kız	1 ci	10.5	$p < 0.001$	Önemli
Normal kız	2 ci	2.9	$p < 0.01$	Önemli
	3 cü	0.8	$p > 0.05$	Önemsiz
Hasta erkek	1 ci	12.05	$p < 0.001$	Önemli
Normal erkek	2 ci	5.47	$p < 0.001$	Önemli
	3 cü	0.02	$p > 0.05$	Önemsiz
Hasta (Kız+erkek)	1 ci	15.87	$p < 0.001$	Çok önemli
Normal	2 ci	6.18	$p < 0.001$	Önemli
	3 cü	0.53	$p > 0.05$	Önemsiz

Tablo 7- Hasta Serumlarında Psodokolinesteraz Miktarları

		Serum Kolinesteraz Miktarları Ünite		
		Kız	Erkek	Genel (K+E)
Tedaviden önce		101.6±18.12	105.92±21.4	104.2±19.3
Tedavi Sırasında	3 cü gün	74.05±20.4	76.49±22.5	75.58±21.67
	10 cu gün	44.7±10.2	43.5±12.8	43.89±11.74

Hastaların her iki cinsinde de tedaviden önce ve 3 cü günü serum psodokolinesteraz miktarları normale nazaran çok yüksektir. Bu değerlerin normale mukayesesi istatistiki yönden önemli bulunmuştur ($p < 0.001$).

10 cu günü yapılan likör ve serum psodokolinesteraz tayinleri ise normal değerlere yakındır. Bu değerlerin normale mukayesesi istatistiki olarak önemli değildir ($p > 0.05$).

Tablo 8- Hasta ve Normal Serum Psodokolinesteraz Ortalamaları Farklarının Önemliliği

Gruplar	Zaman	t değeri	p değeri	önemlilik
Hasta kız Normal kız	1 ci	9.2	$p < 0.001$	Önemli
	2 ci	4.18	$p < 0.001$	Önemli
	3 cü	0.67	$p > 0.05$	Önemsiz
Hasta erkek Normal erkek	1 ci	12.11	$p < 0.001$	Önemli
	2 ci	5.17	$p < 0.001$	Önemli
	3 cü	2.8	$p < 0.001$	Önemli
Hasta (Kız+Erkek) Normal	1 ci	15.93	$p < 0.001$	Önemli
	2 ci	6.71	$p < 0.001$	Önemli
	3 cü	2.79	$p > 0.01$	Önemli

TARTIŞMA

Meninjitlerde psodokolinesterazın durumunu araştırmak gayesi ile yapılan bir çalışmada 65 akut bakteriyel menenjitli çocuk tetkik edildi. 0.2 ml. seruma ihtiyaç hissedilen ve 30 dakika da netice alınan uygulaması çok kolay

metod kullanıldı (1). Normal çocuklardan elde edilen serum psodokolinesteraz neticelerinin değişik literatür kaynaklarına göre mukayesesi tablo 9 da gösterilmiştir.

Tablo 9- Kaynaklara Göre Serum Psodokolinesteraz Değerleri

Kaynaklar	Metod	Değer
Rappaport-Fischl-Pinto (4,5)	m-dimitrophenol	40—80 ünite
Malonder-Friedman		
La Due (10)	phenol-Red	0,44—0,88 pH/saat
Michel (10)	Elektrometrik	0,409—0,996 pH/saat
Michel Larson (10)		0,38—1,54 Ü.
Bray (7)		40—80 Ü.
Atasaungil (2)	Huerga Yesinck (popper metodu)	130—300 ünite
Araz (1)	Caraway	
Eastham (8)	Aldridge ve Davies	40—100 Ü.

Tablodaki değerler birbirinden farklı gibi görülmektedir. Bu tatbik edilen metod farkına bağlıdır. Bizim uyguladığımız Rappoport - Fischl Pinto metodunun neşredilen serum için normal değerleri 40- 80 ünitedir (4,5,10). Kendi laboratuvarımızda bulduğumuz normal değerler 51.6 ± 11.4 ünite olup bu değere uymaktadır. Aynı metodla BOS psokolinesteraz miktarını 13.42 ± 5.31 ünite olarak tesbit ettik. Bu veya başka bir metodla normal BOS'a ait tayin edilmiş kıymetler literatür kaynaklarında bulamadığımız için mukayese yapamamaktayız. Fakat aynı metodla aynı anda hem BOS hem serum çalışıldığından değerlerimizin doğruluğuna inanmaktayız.

Erkeklerde serum psödokolinesteraz miktarının daha fazla olduğu neşredilmiş (3) ise de biraz çocuk yaşlarında bu farkı tesbit edemedik. Normal kız ve erkek çocukların serum psodokolinesteraz ortalamaları farklarını tablo IV de görüleceği gibi istatistiki olarak önemsiz bulduk ($t=0.98$ $p > 0.05$).

Asetilkolini hidrolize eden bu enzim, karaciğerde sentez edilmektedir (2, 3, 10). Albumin ile paralellik gösterecek şekilde bu sentez olmaktadır. Enzim alfa bir globulin tabiatındadır. Plazmada BOS'den daha fazla bulunur. Tablo 3 de de görüleceği gibi normal kız ve erkek çocukların serumlarında likörlerinden 4 misli fazla kolinesteraz tesbit ettik. Bu bulgumuz literatüre uymaktadır (10). Organizmanın bütün dokularında asetilkolini tahrip eden bir ferment vardırki kolinesteraz denir (9). Kolinesteraz hakiki ve psodo olmak üzere iki grupta incelenmektedir.

Spesifik ve hakiki psodokolinesterazın ekserisini nöronlar ve eritro-

sitler ihtiva eder. Psodoklinesteraz ise glia hücrelerinde ve serumda hakim durumdadır (10). Eritrositlerdeki kolinesteraza hakiki veya spesifik, serumdakine nonspesifik veya psedokolinesteraz denir (8, 11). Her ikisi kord kanında normal erişkin seviyeden daha düşük olur. Organikfosfor insektisitleri, DNOC, parathion ile irreversibl ve tam inhibe edilen hakiki kolinesterazdır. Zehirlenmeden üç ay sonraya kadar yeni eritrositler yenilenene kadar hakiki psodokolinesteraz normale dönmez. Tedavi edilmemiş pernisiös anemide de düşük bulunmuştur (8, 12). Psodokolinesteraz butiril kolini hidrolize eder. Hakiki psodokolinesteraz ise asetil B-metilkoline hidroliz eder. Tek ayırım budur (11).

Otonom sinir sistemi sempatik ve parasempatik diye ikiye ayrılır. Organlar birbirlerinin zıt etki gösteren bu iki sinirdende alırlar. İstirahat halindeki organda -asetikolin kompleks hales halinde inaktiftir. Parasempatik etkisi ile kompleksten ayrılır. Organın hücresinde aktif tesirini gösterir. Buna kolinerjik etki denir (13).

Asetikolin sempatik parasempatik sinir sisteminde preganglionik ve postganglionik noronlarda, ter bezlerine giden sempatik postganglionik liflerde, organlara giden para sempatik postganglionik liflerde, iskelet adalelerine giden sinirler ile merkezi sinir sisteminde sonlanan bazı sinirlerde implusların geçişini sağlamaktadır (14). Parasempatik uyarım sinir uçlarından asetil kolin salınmasına sebep olur. Kalb atım sayısı, kontraksiyon kuvveti azalır. Sempatik tesiri ise tam tersidir (15).

Hormonların salınışını sağlayan asetilkolin medulla hücreleriyle yakın

temas halinde bulunan splanknik sinir uçlarından çıkar. Bu sinirler kesilir veya glanda nikotin tatbik edilirse hücrelerin salgısı durur (15).

Asetilkolin salgı hücrelerinin zararının permeabilitelerini artırır (15).

Asetilkolinin iskelet kasındaki etkisi aşağıdaki gibidir.

İskelet kasi sinir tarafından uyarılır. Sinir kasa gelince dallanır. Terminal plakla sonlanır. Birleşme yerine noromuskuler kavşak denir.

Asetilkolin noromuskuler kavşakta, sinir lifinin terminal plağında, ayak tabanı tabir edilen kısmında veziküller içinde yer alır (19).

Sinir impulsu noromuskuler kavşağa gelince ekstrasellüler sıvıdan Ca iyonlarının ayak zarından içeri girmesine sebep olurlar. Bu Ca asetilkolin vezikülü zarının parçalanmasına ve asetilkolinin ayak zarından çukura boşalmasına sebep olur. Boşalan asetilkolin hücre zarı ile temas edince zar, Na iyonlarına geçirgen hale getirir. Bu işlem için 2 milisaniye temas kâfidir. Zaten asetilkolin birkaç mili saniyede kolinesteraz tarafından parçalanır. Na hücre içinde girer zor potansiyel birkaç milivoltluk artar. Buna terminal plak potansiyeli denir. Potansiyelin yarattığı elektirik gücü kas lifi zarının buraya bitişik kısımlarını uyarır. Aksıyan potansiyeli gelişir. Her iki yana zar boyu yayılır. Sarkoplazmik retikuluma bağlı Ca ayrılır ve sarkoplazmaya boşalır. Ca, Miyosin, aktin filamentleri arasında kimyasal reaksiyon başlar. Kontraksiyon vukua gelir. Ca birkaç milisaniye serbest kalır sarkoplazmik retikulum tarafından alınır Ca bağlanmasından sonra kas gevşer (14, 15).

Asetilkolini hidrolize eden enzim kolinesterazdır. Kolinesteraz hücrede şekil ikide görüldüğü gibi depolanmıştır (15).

Organizmada çeşitli fonksiyonları olan asetilkolin kolinesteraz tarafından salgılanışından kısa süre sonra parçalanır. Kolinesterazın inhibisyonu asetilkolinin sinapslarda birikmesine çizgili adelerde önce stimulasyonlara sonradan fonksiyon kaybına yol açar (16).

Kolinesteraz enzimi K ve Mg iyonları tarafından aktive edilir (17).

Azaldığı haller

- 1- Karaciğer hastalıkları (Sentezi azalır. Bu sebeble bir indeks gibi kabul edilir. Diğer karaciğer fonksiyon testleri ile bir ilgisi yoktur).
 - a) Aktif siroz
 - b) Akut hepatitis
 - c) Karaciğere yayılmış karsinomatosis.

Neonatal sarılıkta faydalı olabilir. Hepatitiste enzim seviyesi düşer fakat saf biliyer tıkanmada normaldir.

2- Kalb infarktüsü

3- Malnutrisyon

4- Ağır anemi (Demir eksikliği ve pernisiyoz anemi)

5- Dermatomiyoitis

6- Familial idiyomatik düşük plasma kolinesterazı (1958 de Lehman ve arkadaşları bu hastalığı tarif ettiler. Bu vakalar bilhassa homozigotlardır).

7- Organik fosfor bileşikleri ile zehirlenme de

Yükseldiği haller :

- 1- Hepatik sirozun nekahat devrinde
- 2- Akut hepatitin mekahatinde
- 3- Bazı tirotoksikoz vakalarında (Tiroid aktivitesi için faydalı bir ölçü değildir).
- 4- Kurara hassas hastalar (anestezi esnasında).
- 5- Şişmanlık
- 6- Diabetes mellitus (şişman tip)
- 7- Nefrozis: (18) (Nefrozda albuminuri vardır. Kaybı telafi için protein sentezi artar, Buna perel olarak psodokolinesteraz sentezide artar. Enzim böbrekle itrah edilmediği için serumda yüksek seviyede kalır (9, 19).
- 8- Alkolizm
- 9- Psoriasis.

Bu hastalıkları göz önüne alarak hastalarımızda tekikler yaptık. Karaciğer fonksiyonlarını araştırdık. Hastalarımızda SGOT en yüksek 60 Ü. en düşük 4 ünite olmak üzere ortalama 16.16 Ü. bulundu. SGPT ortalama 9.06 Ü en yüksek 23 en düşük 4 Ü olarak tesbit edildi. Total kan proteinleri ortalama % 5,22 gr. bulundu. Bu sebeble hastalarımızın karaciğerde enzim sentezini etkileyecek hiçbir hastalıkları yoktu, diyebilmekteyiz. Hastalarımızda ayrıca kan idrar tetkikleri yapılmış normal bulunmuştur. Kan şekeri, normaldir. İlaç toksikasyonu hikayesi verilmemişlerdir. Hastalarımızda boy, kilo, ortakol çevresinin baş çevresine oranı tesbit edilerek malnutrisyonlu olup olmadıkları araştırılmıştır. Netice olarak hastalarımızda akut pürülan me-

ninjitte başka bir hastalık tebsbit edemedik.

Asetil kolinin sinir impluslarının geçişi için luzumlu oluşu, enzim tarafından hidrolize edilmesinden sonra BOS da bu enzimin araştırılması deneyleri artmıştır.

Normel BOS da spesifik ve nonspezifik psodokolinesteraz gösterilmiştir. Normal kan-BOS bariyeri sayesinde BOS enzim konsantrasyonu teşekkül eder. Miktarları onların serum seviyelerine bağlı değildir (6).

BOS ta hücre artması, plazma proteinleinde artma hallerinde kan BOS barajı geçirgenliği artmakta ve kan BOS psodokolinesteraz seviyeleri yükseldiği BOS daki artmanın kanda yükselen psodokolinesterazın BOS'a aktığı meninjitde hidrosefalide ve guillan barrede Collig ve Rasiter tarafından ispat edilmiştir (10).

Zansan ve Domino ise Nörolojik hastalıklarda BOS içine kolinesteraz gibi bazı enzimlerin sagılanması sonucu hastalıkların teşhisinde yol gösterici olabilir kanaatindedirler (18).

Diğer taraftan bazı farklı görüşler mevcuttur.

Patolojik şartlarda Kan - BOS bariyerinde bir yıkım mesela permeabilite artması nonspezifik kolinesterazın ve diğer serum proteinlerinin BOS'da yükselmesine sebep olur (6). Fakat BOS enzimleri değişirsede miktarları serum konsantrasyonlarına bağlı değildir (6). Enzim seviyesinde artma hücre ve hücre zarı harabiyetine bağlıdır. Total protein seviyesine bağlı değildir (6).

Hastalarımızda grafik II de görüldüğü gibi BOS psodokolinesterazında

bir yükselme tesbit ettik. Bu değerler tedaviyle azaldı ve hastalığın şifası ile normale döndü. Tetkiklerimizde BOS protidi önce çok yüksekti sonra normale döndü. Tabloda hastalarımızın 1 ci ve 3 cü kontrollerinde BOS psodokolinesteraz ve protid ortalamaları görülmektedir. Tedaviden önce akut devrede BOS'daki ünite psodokolinesteraza 5.9 mg. protid isabet etmektedir. Tedaviden sonra yani 3 cü kontrolümüzde ise 1 ünite kolinesteraza 6 mg. protid tekabül etmektedir. Buradan şu sonuca varabiliriz. Akut bakteriyal menenjitte BOS'da psodokolinesteraz ve protid pa-

ralem olarak artmaktadır. Aralarındaki oran şifa vuku bulduğu zamanda aynen kalmaktadır. O halde kolinesterazın yükselişi özellikle hastalığa bağlı olmakta proteine bağlı olarak artmaktadır. Serumda da psodokolinesterazın artması şifa esnasında azalması BOS'inki ile paralellik göstermesi, bizi akut bakteriyal menenjitte psodokolinesterazın arttığı, kan BOS bariyerinde permeabilite artmasına bağlı BOS'a salındığı proteinle beraber yükseldiği sonucuna vardırmaktadır.

Bu durum psodokolinesterazın menenjitte klinik önemini sınırlar.

Tablo Hastaların BOS Protein Psodokolinesteraz Oranı

L.P.	BOS Psodokolinesteraz ort. Ünite	BOS Protidi ort. (% mg)	BOS Protid/Psodokolinesteraz
1 ci	42.32	251.21	5.9
3 cü	12.68	76.11	6

S U M M A R Y

The Blood and cerebrospinal Fluid Psodocholesterase Activiy in The A cute Bakterial Meningitis In this, study, we have determined serum and cerebrospinal fluid psodocholesterase activity, in the meningitis. We have fo-

und it is higher than normal values in acute illnes. and thisis due to the value protein. After treatment the psodocholesterase activity and protein are normal.

KAYNAKLAR

1. Frankel, S., Reitman, Sonnen Writh, A. C.: Gradwohl's clinical laboratory methods and diagnosis, seventh ed. volume one, page 140, 1970.

Saint louis, The C. V. Mosby Company.

2. Atasagungil, M.: Klinik laboratuvar ve Araştırma Metodları, Güzel İstanbul Matbaası Ankara 1962 s 400.

3- Aras, K., Erşen G.: Klinik Biokimya Ankara Üniversitesi Tıp Fakltesi Biokimya Enstitütüsü Özel Yayınlarından, Ank. Üni. Basımevi 1970, pp. 360-365, 472-473.

4. Bauer, j., Ackermann, P. G., Toro G.: Bray's clinical laboratory methods. 7th ed. The C. V. Mosby Co., Saint Louis USA 1968 p. 390-1 Roppoport. Fickel metodu.
5. Rappaport, E., Fischl, j., and Pinto, N., Clin. Chim. Acta 4, 227, 1959.
6. Frankel, S., Reitman, S., Sonnenwirth, A. C.: Gradwohl's Clinical Laboratory; Methods and Diagnostics, Vol: 1. C. V. Mosby Company London, 1970, p. 140, 1972.
5. Bauer, j. D., Ackerman, P. G., Toro, G.: Bay's Clinical Laboratory Methods. 7th end. The C. V. Mosby Co., Saint Louis, U.S.A. 1968, p. 390-1
8. Eastham, R. D. : BioJhemical Values in Clinical Medicine, John Wright and sons Hd, Bristol 1971, p. 54.
9. Arthur, C., Guyton, M. D.: Textbook of Medical Physiology, W. B. Saunders Company Philadelphia and London 1966, p. 83.
10. Zefirov, Yu. N.: The Blood Serum Colinesterase activity in healthy newborns of the first days of life *Pediatrics*, 45: 11-13, sept. 1966
11. Albers, R. W.: Siegel G. j., Katzman, R., Agranoff, B. W.: *Basinc Neurochemistry* Little, Brown and Company Boston, 1972 p. 112-1412,
12. Buddecke, E.: *Grundriss Der Biochemie*, 4 neubearbeitete Auflage Berlin 1974, s. 460.
13. Garan, R.: *Farmakoloji ve Tedavide Tatiki İstanbul Üniversitesi Yayınlarından*, Milli Eğitim Basımevi İstanbul 1961, p. 147-151
14. Joseph, R., Dipalma, M. D.: *Drill's Pharmacology in Medicine*, McGraw-Hill Book Company Newyork Toronto Sydney London 1958, p. 429.
15. Torunoğlu, M.: *İntegre Fizyoloji ve Fizyopatoloji Atatürk Üniversitesi Yayınlarından*, Atatürk Üniv. Basımevi 1972, p. 113-121.
16. Rymozonek, C.: *Zachowanie sie Esterazy Cholinowejw Plynie Mozgowo Rdzeniowyn IKrwı Obwodowej w Niektrorcyh ChorobaJh U-ladu Nerwowogo*, *Neural Neurochir*, Pol 5: 671-4, Sep. Oct 1971.
17. Harper, H. A.: *Reviğw of Physiological Chmistry* 15th ed. Los Altis, California 1975 p. 525-527.
18. Tietz, N. W.: *Fundamentals of Clinical Chemistry*, W. B. Saunders Company, London, 1970, p. 420.
19. Curtius, H. Ch., Ruth, M.: *Clinical Biochemistry, Principle and Methods*, V.: Wulter de Gruyter, Berlin 1974, p. 1161-1164.