Enzyme in der Labordiagnostik

Zsuzsa Nebenführer

2019.

Enzyme

Stoffe,
die chemische Reaktionen
in biologischen Systemen
extrem beschleunigen können,
ohne dabei selbst verbraucht zu werden.

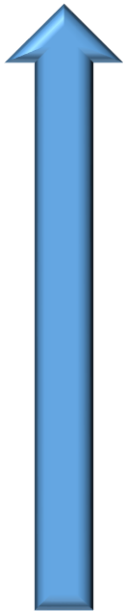
Enzyme

- Vermehrung / Verminderung im Blut / Urin / Stuhl / Liquor Hinweis auf bestimmte Krankheiten
- Hilfsmittel bei der Bestimmung anderer Laborwerte
- Antigen-Antikörper Reaktionen durch Kopplung mit einer enzymatischen Farbreaktion sichtbar

Substrat.....	Der Stoff, dessen Reaktion/Umsetzung das Enzym beschleunigt
Produkt.....	Der Stoff, der bei einer Enzym-vermittelten Umwandlung entsteht
Substratspezifität...	Ein Enzym reagiert meist nur mit einem ganz bestimmten Substrat.
Reaktionsspezifität.	Ein Enzym löst meist nur eine ganz bestimmte Reaktion aus.

Enzym	Mögliche Ursache einer Vermehrung des Enzyms im Blut
Alanin-Aminotransferase (ALT, ALAT)	Schädigungen der Leber
Aspartat-Aminotransferase (AST, ASAT)	Schädigungen der Leber und des Muskels
Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT)	Krankheiten der Leber und der Gallenwege
Alkalische Phosphatase (AP, ALP)	Krankheiten der Leber, der Gallenwege, und des Knochens
Lipase	Schädigungen der Bauchspeicheldrüse
Kreatinphosphokinase (CK)	Muskelschäden
Kreatinphokinase MB-Typ (CK-MB)	Herzmuskelschäden

Laktatdehydrogenase



10-20x Hämolyse (LDH-Isoenzym 1)

Myokardinfarkt

Malignome

5-10x akutes Leberschaden

Nierenschaden

2-5x ineffektive Erythrozytopoese (megaloblastäre Anämie)

sensitiv aber unspezifisch

!!!! hämolysierte Proben

Amylase = Diastase



Anselme Payen

Amylase

Speicheldrüse / Pancreas:

- Akutes Pancreatitis - korreliert nicht mit Schweregrad
- Pancratitis chr.
- Pseudozyst
- Pankreaskarzinom
- Magen-/ Dünndarmperforation
- ak. Cholezystitis
- ESRD

Macroamylasemia: A Simple Stepwise Approach To Diagnosis

David LeVine, M.D., and David Parrish, M.D.

Abstract: **Typically, macroamylasemia is a condition of elevated serum amylase in the absence of symptomatic disease. However, in the presence of symptoms, especially of abdominal origin, it is important that this condition be identified accurately in order to avoid unnecessary treatment for pancreatitis or other related diseases. This report offers a review of the literature, a case example, and an algorithm for systematically considering the diagnosis of macroamylasemia. (J Am Bd Fam Pract 1989; 2:279-82.)**

Korean Journal of Pediatrics Vol. 52, No. 11, 2009

DOI : 10.3345/kjp.2009.52.11.1283

■ Case report ■

Macroamylasemia in a 4-year-old girl with abdominal pain

Jeong Hee Ko, M.D. and Dae Hyoung Lee, M.D.

Department of Pediatrics, College of Medicine, Hallym University, Seoul, Korea

= Abstract =

Macroamylasemia is a benign condition characterized by abnormally large-sized serum amylase; it has been reported to occur in 1-2% of the population. In macroamylasemia, a macromolecular complex consisting of amylase linked to immuno-

Amylase

Serum / Urin!!
HypertTG

Internal Medicine
The Japanese Society of Internal Medicine
doi: 10.2169/internalmedicine.8474-16
Intern Med 56: 2611-2616, 2017
http://internmed.jp

【 CASE REPORT 】

Severe Hypertriglyceridemia Possibly Masked Acute Pancreatitis and Led to a Difficult Diagnosis in an Obese Patient with Ketoacidosis-onset Type 2 Diabetes

Midori Fujishiro[1], Akiko Horita[1], Hiroshi Nakagawara[2], Takayuki Mawatari[3], Yoshifusa Kishigami[4], Yoshiteru Tominaga[3], Mitsuhiko Moriyama[2] and Hisamitsu Ishihara[1]

DKA in obese T2DM patients is often associated with hypertriglyceridemia (HTG), which is caused by relative insulin deficiency and/or by obesity itself (8, 9). These conditions often lead to acute pancreatitis (AP), which is a life-threatening disease (10-16). Since DKA is frequently associated with abdominal pain, particularly if the degree of acidosis is severe (17), physicians should be aware that their abdominal pain may be caused by the DKA itself or by accompanying pancreatitis. When hyperlipidemia is also present, both serum and urine amylase examinations may yield false-normal levels (18). Physicians evaluating such patients might be misled by these seemingly normal serum amylase values and thereby exclude pancreatitis from the differential diagnoses.

International Journal of Surgery 23 (2015) 23–27

Contents lists available at ScienceDirect

International Journal of Surgery

journal homepage: www.journal-surgery.net

Original research

Acute pancreatitis associated with severe hypertriglyceridaemia; A retrospective cohort study☆

Annika Charlesworth [a], Adrian Steger [b], Martin A. Crook

An important practical point from our study is the important observation that some of our patients manifested 'normal' serum amylase activity levels although they had a raised urine amylase activity and confirmed acute pancreatitis. Thus normal serum amylase activity does not exclude the diagnosis of acute pancreatitis in the presence of severe hypertriglyceridaemia [33–35]. Serum amylase activity can be 'falsely' low in about 10% of the patients with acute pancreatitis and hypertriglyceridaemia in our series. The presence of elevated triglycerides can increase the turbidity of the serum sample therefore producing a spurious lower amylase activity. Serum lipase assay which is considered more sensitive and specific than amylase was not available during the study period [36–38].

Lipase

- Lipase und Elastase-1 im Serum: pankreasspezifisch
- Für die Pankreatitisdiagnostik genügt die Bestimmung der Lipase im Serum.

Lipase

Akute Pankreatitis: Evidenzbasierte Diagnostik und Therapie

Wolfgang Huber, Roland M. Schmid

„Unter einer Vielzahl von zum Teil kostspieligen Laborparametern ist zur Diagnosesicherung kein einziger der Serum-Lipase an Sensitivität und Spezifität überlegen. Die Amylase ist bei ähnlicher Sensitivität weniger spezifisch. Die Bestimmung von Lipase und Amylase bietet keinen diagnostischen Zugewinn gegenüber der alleinigen Lipase-Bestimmung."

Lipase

„Allerdings können aus der Höhe der Serum-Lipase keine Rückschlüsse auf den Schweregrad der Pankreatitis gezogen werden, weil es zum Beispiel bei der Totalnekrose des Pankreas zu einem raschen Abfall der Lipase bis hin zur „Normalisierung“ kommen kann.”

Akute Pankreatitis: Evidenzbasierte Diagnostik und Therapie

Wolfgang Huber, Roland M. Schmid

Definition der Ranson-Kriterien*

Erstuntersuchung	nach 48 Stunden
Alter > 55 Jahre	Volumendefizit > 6L
Leukozyten > 16 G/L	Anstieg von Blutharnstoffstickstoff um > 5 mg/dL
GOT > 255 U/L	Basendefizit > 4 mmol/L
LDH > 350 U/L	Abfall des P_aO_2 auf 60 mmHg
Blutzucker > 200 mg/dL	Abfall des Serum-Kalziums auf < 2 mmol/L

Punktsumme nach 48 h	Letalität (Angaben in % aus dem Jahr 1974)
0–2 Punkte	< 1 %
3–4 Punkte	15 %
5–6 Punkte	40 %
> 6 Punkte	100 %

Transaminase

=

Aminotransferase

- Aspartat-Aminotransferase = ASAT =AST = Glutamat-Oxalazetat-Transaminase = SGOT
  - nicht leberspezifisch
  - Leberzell Mitochondrien, Zytoplasma

- Alanin-Aminotransferase = ALAT = ALT = Glutamat-Pyruvat-Transaminase = SGPT
  - Leberspezifisch
  - Zytoplasma

Transaminase

verschiedene Leberschaden

- Höhe des Enzymanstieges korreliert mit dem Umfang der Leberzellschädigung
- nicht mit Schweregrad / Prognose

!!! Alkoholtoxische Hepatitis: 200-300 IU/l

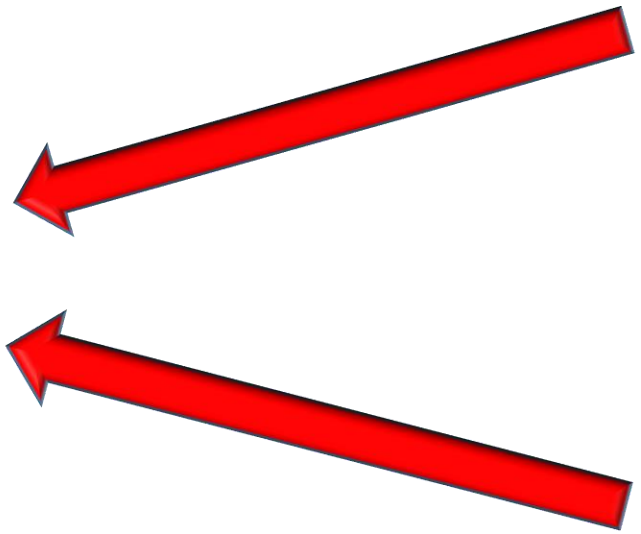
Akute Hepatitis, nach Gallenwegsobstruktion: 10000 IU/L

massive hepatische Nekrose

Transaminase

de Ritis-Quotient:

AST	GOT
ALT	GPT



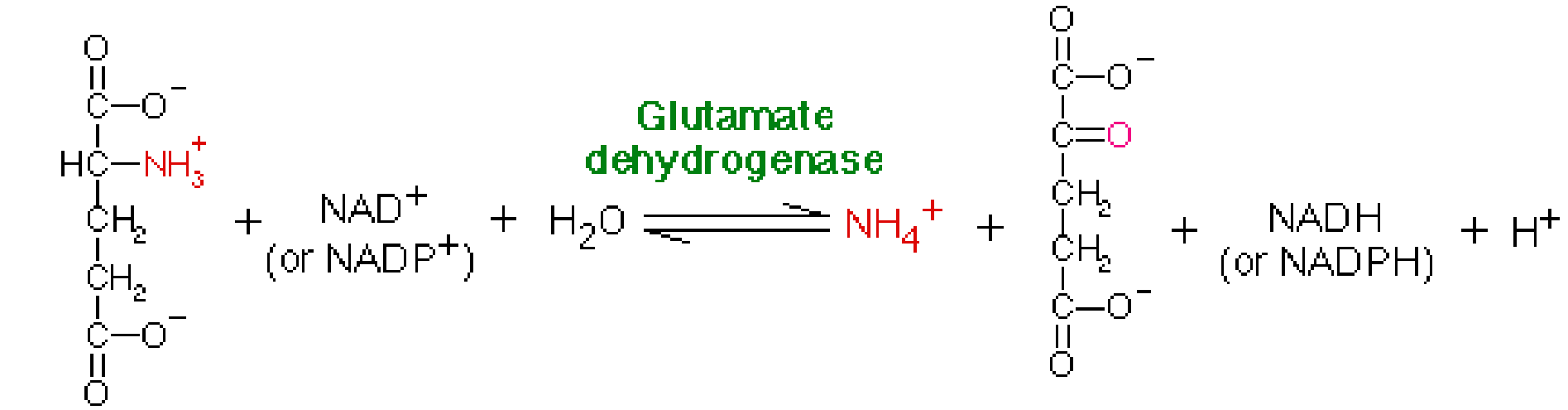
Mitochondria

Zytoplasma

Leichte Leberzellschäden: < 1

Schwere Leberzellschäden: > 1

Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)



Mitochondrium

Leberzellnekrose

Prognose

Glutamat-Dehydrogenase

TOXICOLOGICAL SCIENCES 132(2), 276–283 2013
doi:10.1093/toxsci/kft009
Advance Access publication January 20, 2013

Assessment of Emerging Biomarkers of Liver Injury in Human Subjects

Shelli Schomaker,* Roscoe Warner,† Jeff Bock,* Kent Johnson,† David Potter,* Joyce Van Winkle,‡ and Jiri Aubrecht*,[1]

*Drug Safety R&D, Pfizer Inc., Groton, Connecticut; †Department of Pathology, University of Michigan Medical School, Ann Arbor, Michigan; and ‡Clinical Research Unit, Pfizer Inc., New Haven, Connecticut

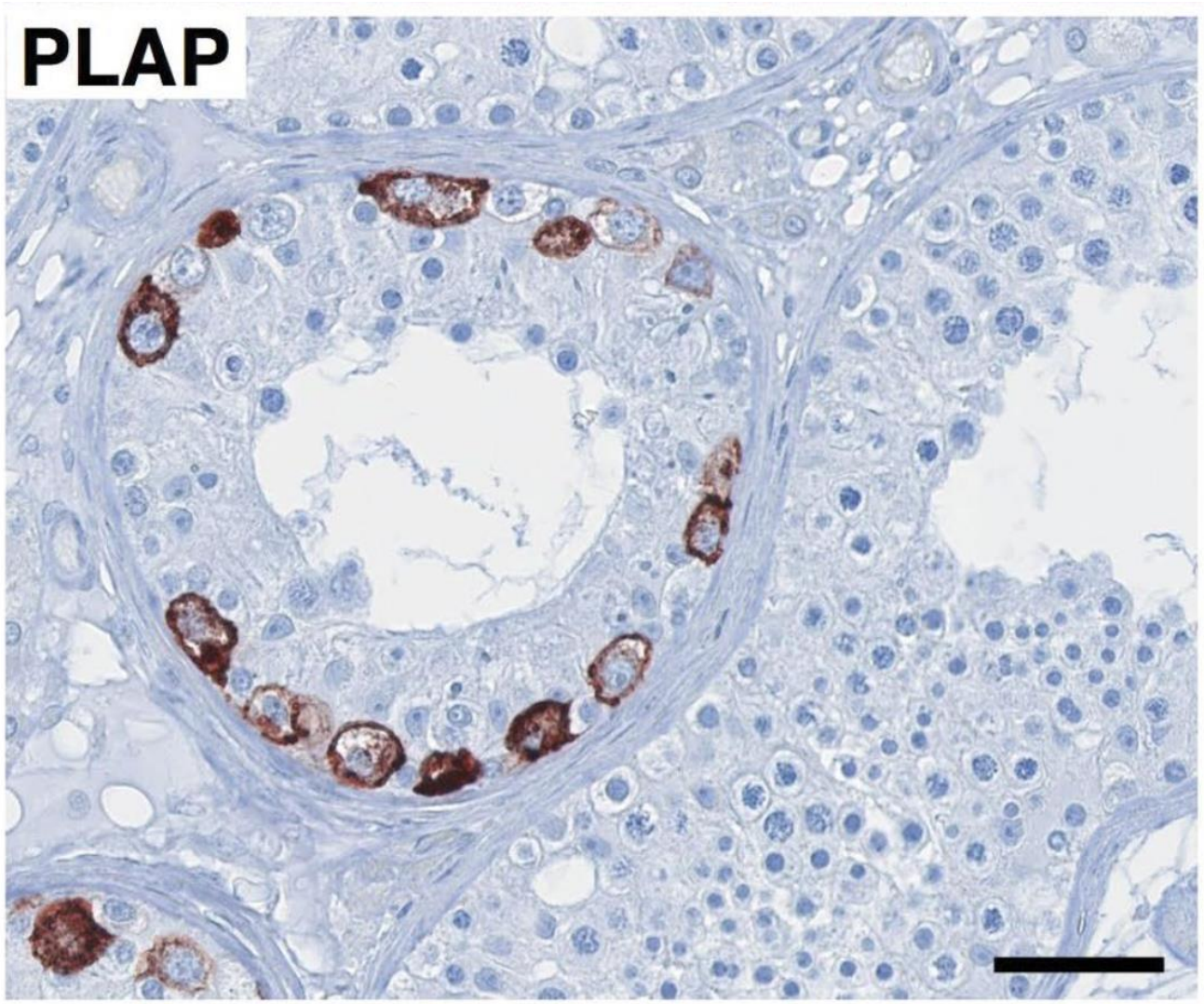
[1]To whom correspondence should be addressed at Drug Safety R&D, Pfizer Inc., Eastern Point Rd, Groton, CT 06340. Fax: 806-715-7884. E-mail: jiri.aubrecht@pfizer.com.

Received October 15, 2012; accepted January 3, 2013

In our studies, GLDH had the strongest correlation with elevated ALT levels and exhibited the greatest predictive power for liver injury, as determined by ROC analysis. Because GLDH is not abundant in muscle tissue (Mastorodemos *et al.*, 2005) and not directly linked to any specific disease or injury, the GLDH increases are considered a clinically informative indicator of liver disease (Schmidt and Schmidt, 1988; Van Waes and Lieber, 1977) and a more liver-specific biomarker than ALT (O'Brien *et al.*, 2002). Similar to ALT, elevations of GLDH can be a result of enzyme release from cellular membranes due to hepatocellular necrosis. In a recent publication (Harrill *et al.*, 2012), elevations in GLDH, similar to the those observed with ALT, were reported in healthy volunteers after treatment with heparins and were attributed to mild hepatocyte necrosis. Much like ALT, serum

Alkalische Phosphatase

Leber	2x: Hepatitis, Zirrhose, + GGT
Gallenwege	3-10x: Gallenwegsobstruktion, Metastasen
Knochen	normales Wachsen
Niere	Paget's Krankheit, Osteomalazie, Knochenmetastasen
Intestinum	
Placenta	Schwangerschaft
Keimzell	Malignom



FOLIA HISTOCHEMICA
ET CYTOBIOLOGICA
Vol. 53, No. 3, 2015
pp. 177–188

REVIEW

VIA MEDICA

Diagnostic markers for germ cell neoplasms: from placental-like alkaline phosphatase to micro-RNAs

Ewa Rajpert-De Meyts, John E. Nielsen, Niels E. Skakkebæk, Kristian Almstrup

Department of Growth and Reproduction, Copenhagen University Hospital (Rigshospitalet), Copenhagen, Denmark

„The first histochemical marker for germ cell neoplasia *in situ* and GCNIS-derived testicular germ cell tumours was placental-like alkaline phosphatase.”

Case Report

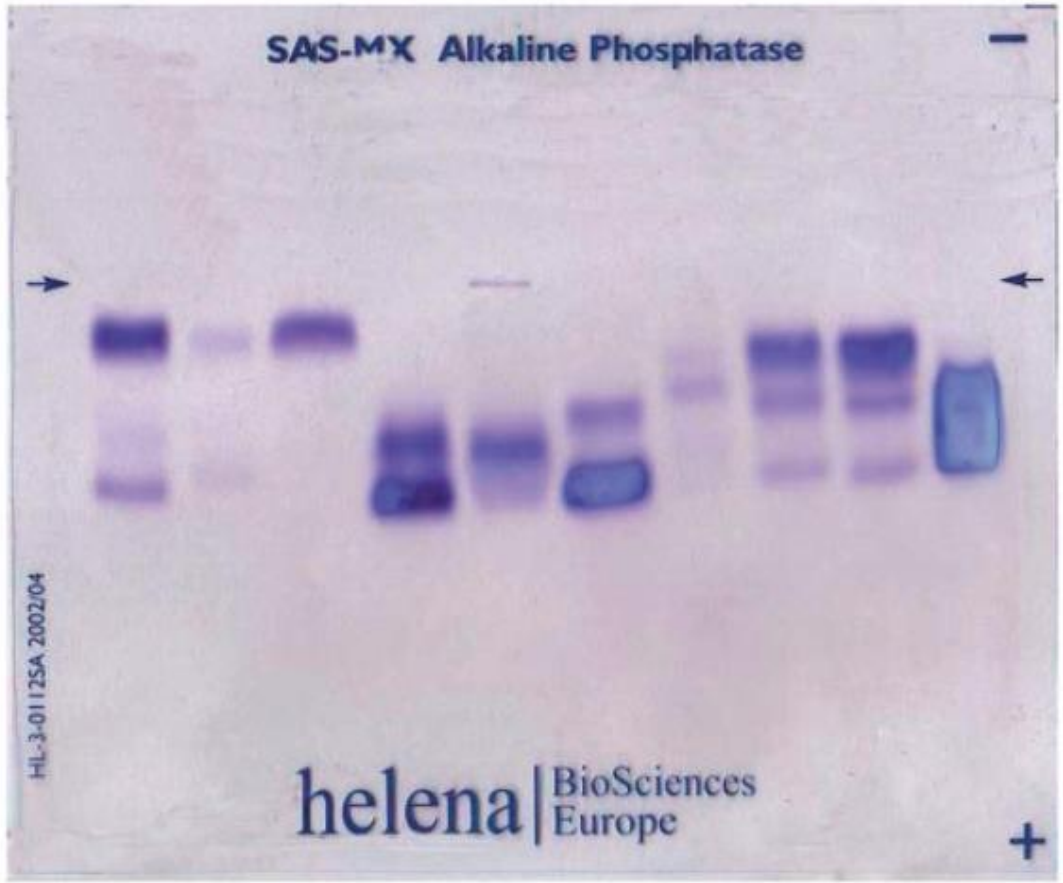
The Association for Clinical Biochemistry & Laboratory Medicine
Better Science, Better Testing, Better Care

Annals of Clinical Biochemistry
2014, Vol. 51(5) 611–614
© The Author(s) 2014
Reprints and permissions:
sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav
DOI: 10.1177/0004563214526169
acb.sagepub.com
SAGE

Regan isoenzyme of alkaline phosphatase as a tumour marker for renal cell carcinoma

J Bukowczan[1], S Pattman[2], F Jenkinson[3] and R Quinton[1]

A 71-year-old woman was referred from primary care with a history of persistently elevated alkaline phosphatase (AP) for 11 months prior to referral, with normal results for serum bilirubin, transaminases and γ-glutamyl transpeptidase. Laboratory records had shown previous AP results to be within reference limits. Medical and surgical history included chronic obstructive pulmonary disease (COPD), primary hypothyroidism, dyslipidaemia, obesity, hysterectomy and a history of recurrent drop-attacks likely secondary to partial complex seizures which responded well to carbamazepine treatment. The list of daily medications included thyroxine, atorvastatin, carbamazepine, vitamin D, folic acid, paracetamol, as well as regular inhalers (tiotropium, salbutamol and a combined budesonide/formoterol preparation). There was a family history of colon cancer.



ure 1. Alkaline phosphatase isoenzyme analysis. Key: ele

Gamma-Glutamyl-Transferase (y-GT, GGT)

empfindlichste Indikator bei Störungen der Leber und des Gallengangssystems

Cholestase, alkoholtoxische Leberveränderung

Elastase-1

- exokrin chronische Pankreatitis
- Sensitivität:
  Pankreasinsuffizienz (mild) ca. 60 %,
  Pankreasinsuffizienz (mittelschwer / schwer): bis 100 %.
- Spezifität ca. 90 %.
- Normal > 200 mikrogramm,
  Pankreasinsuffizienz < 100 mikrogramm Elastase-1 /g Stuhl.

Cholinesterase (CHE)
Syn.: Pseudo-Cholinesterase (PCHE)

- Bildung in der Leber
- nekrotisierende Hepatitis und Leberzirrhose
- schwere Krankheitsbilder mit Katabolismus, Kachexie und bei Vergiftung mit organischen Phosphorsäureestern

- Mutationen am BCHE-Gen

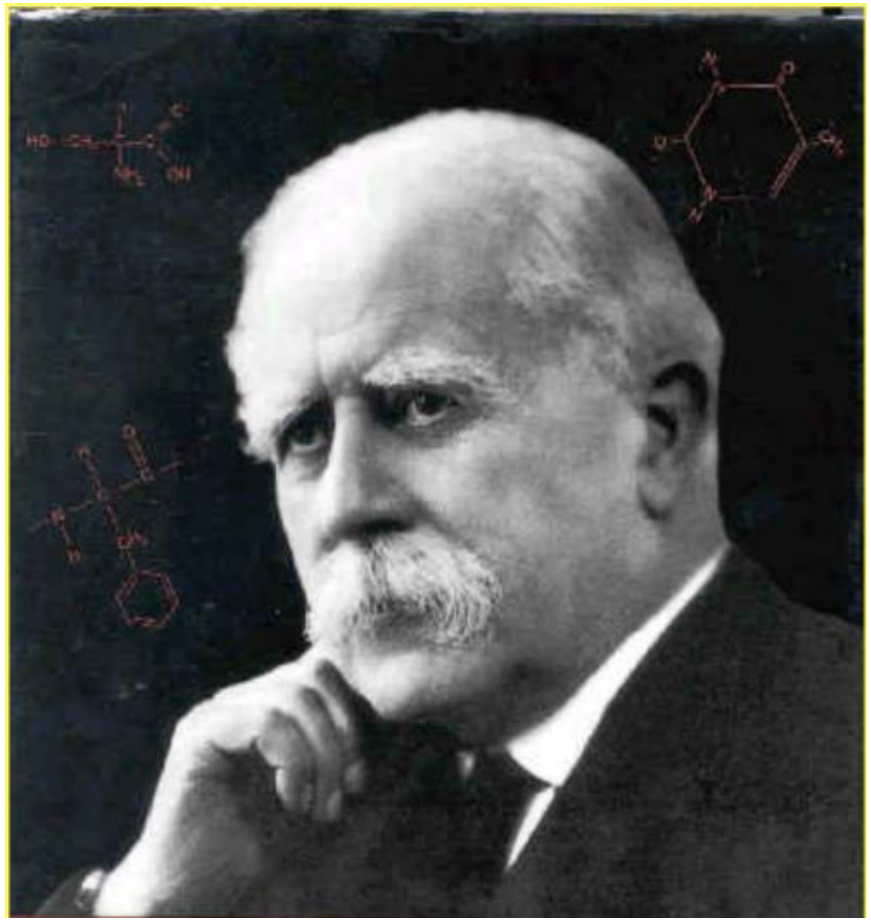
A Case of Pseudocholinesterase Deficiency in the PACU

Camille Lynette Leadingham, MSN, APRN, BC

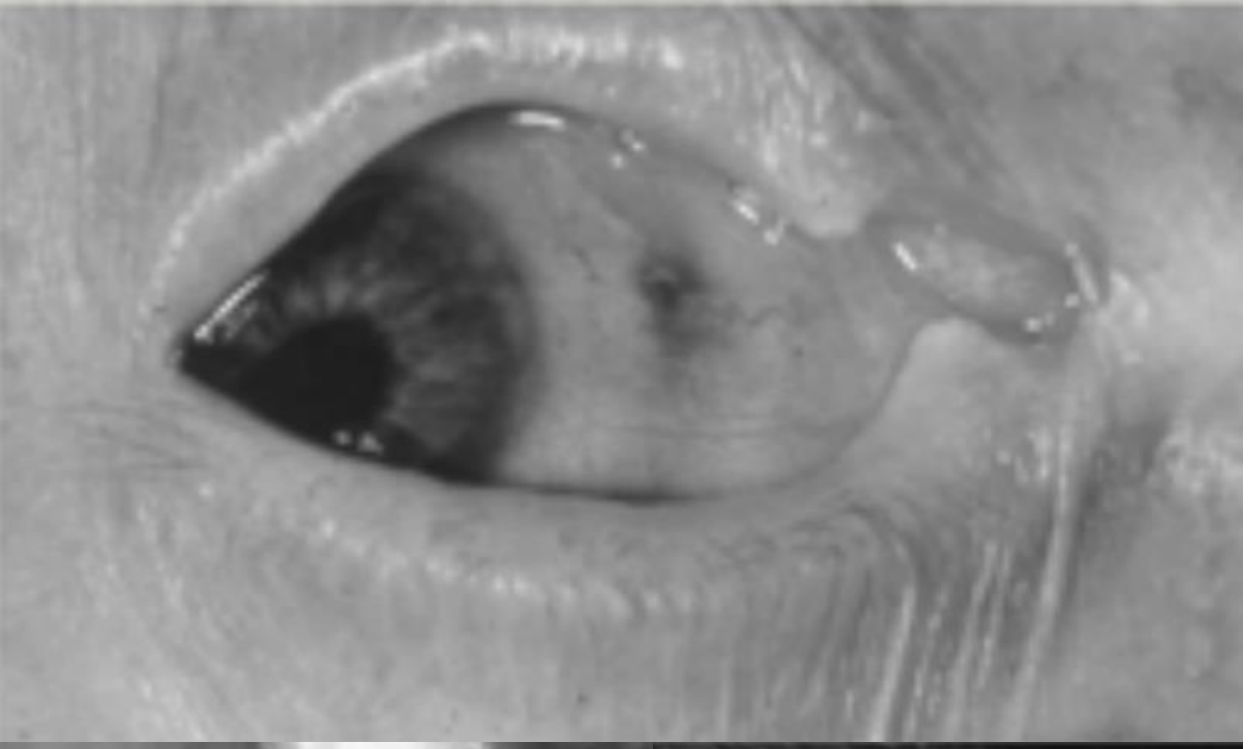
A 39-year-old patient with unrecognized atypical pseudocholinesterase was given succinylcholine during the rapid-sequence induction process and subsequently had a prolonged neuromuscular blockade.

"...The patient's lab results indicated the following. PCHE level 2,765 U/L (range 5,200–12,800) and the dibucaine number 23% inhibition. The dibucaine number represents the percentage of inhibition of PCHE by dibucaine, a local anesthetic. The dibucaine number of the normal population, homozygous for the normal gene, is 80% of the enzyme inhibited by dibucaine. The population, which is homozygous for the atypical gene, has a dibucaine number of 20%. These results indicate that this patient has the homozygous atypical gene and will always have a prolonged paralysis after the use of succinylcholine or mivacurium. The most severe form of inherited PCHE deficiency occurs in only 1 in 100,000 individuals who are homozygous for the silent Es genotype, with no detectible PCHE enzyme activity...."

Archibald Garrod



"Scientific method is not the same as the scientific spirit. The scientific spirit does not rest content with applying that which is already known, but is a restless spirit, ever pressing forward towards the regions of the unknown."

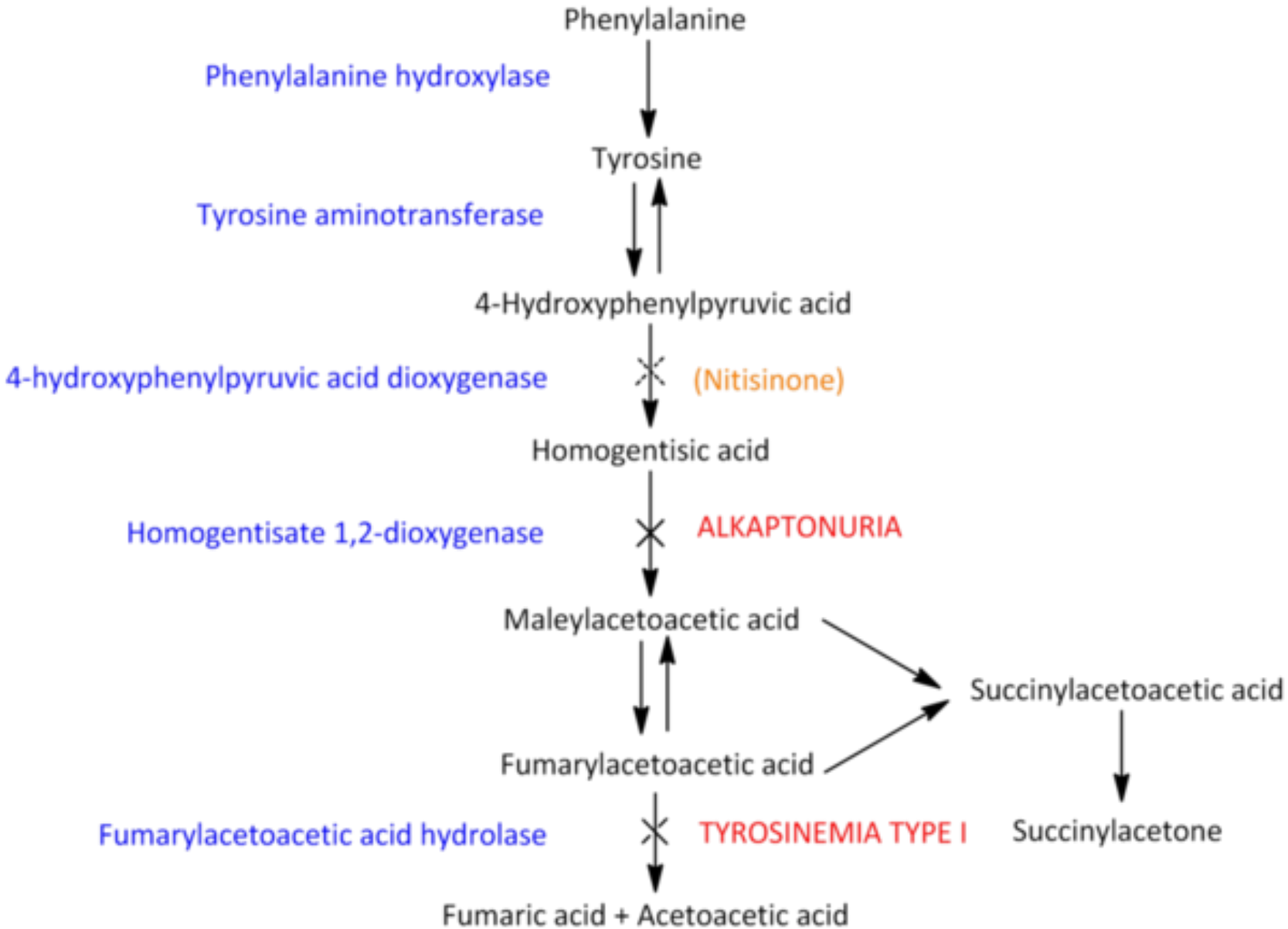






Alkaptonurie

„Pigmentation in sclera, in auricle and lumbar spine radiograph showing typical calcification of the intervertebral discs”



https://www.akusociety.org/aku-for-healthcare-professionals.html

Neugeborenenscreening auf Stoffwechselerkrankungen und Endokrinopathien

Erik Harms, Bernhard Olgemöller

Beide Eltern sind gesund, aber konsanguin. Nach einer komplikationslosen Schwangerschaft und Geburt am errechneten Termin kommt ihr erstes Kind zur Welt. Bei der ersten kinderärztlichen Untersuchung am 1. Lebenstag ist der Befund unauffällig. Die Entlassung aus der Geburtsklinik erfolgt am 4. Lebenstag nach einer unauffälligen Vorsorgeuntersuchung U2. Zuhause ab dem 6. Lebenstag zeigen sich Trinkschwäche und Schläfrigkeit. In den nächsten Tagen entwickeln sich rasch zunehmende Zeichen einer Enzephalopathie: Wechselnder Muskeltonus (Hypo-/Hypertonie), dystone Streckbewegungen der Arme, Opisthotonus, Hypothermie, Krampfanfälle, Apnoe, Koma. Das Kind wird auf der Kinderintensivstation aufgenommen. Die behandelnden Ärzte bemerken einen eigenartigen süßlichen Geruch. Im Urin findet sich eine ausgeprägte Ketose. Dies legt den Verdacht auf eine Ahornsiruperkrankung nahe, der durch eine Aminosäureanalyse bestätigt wird. Die Eiweißzufuhr wird gestoppt. Es wird eine anabole Stoffwechselsituation (Glukose plus Insulin plus Kalium) wiederhergestellt und eine kontinuierliche veno-venöse Hämofiltration begonnen. Des Weiteren erfolgt die Einleitung der diätetischen Therapie, bei der die verzweigtkettigen Aminosäuren reduziert werden.

Monatsschr Kinderheilkd 2011 · 159:814–820
DOI 10.1007/s00112-011-2442-2
Online publiziert: 2. September 2011
© Springer-Verlag 2011

Redaktion
G.F. Hoffmann, Heidelberg
F. Zepp, Mainz

U. Nennstiel-Ratzel[1] · G.F. Hoffmann[2] · M. Lindner[2]
[1] Screeningzentrum, Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit, Oberschleißheim
[2] Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin, Universitätsklinikum Heidelberg

Neugeborenenscreening auf Stoffwechsel- und Hormonstörungen

Herausforderungen in Klinik und Praxis

Das Neugeborenenscreening (NGS), in welchem derzeit auf 2 endokrinologische und 12 Stoffwechselkrankheiten untersucht wird, ist die erfolgreichste bevölkerungsmedizinische Maßnahme im Bereich der Sekundärprävention. Dennoch besteht noch Optimierungsbedarf, insbesondere hinsichtlich der präanalytischen Abläufe, aber auch bei der Bearbeitung positiver Screeningbefunde. So darf das Screening keinesfalls verzögert werden und muss unabhängig vom Ort der Entbindung bzw. der Entlassung aus der Klinik gewährleistet sein. Kinder mit positivem Screeningbefund müssen unverzüglich eine adäquate Versorgung erhalten, die auch über das Kindesalter hinaus gewährleistet sein muss. Dies ist in Deutschland noch nicht flächendeckend gewährleistet.

Ziel des Neugeborenenscreenings (NGS) auf angeborene endokrinologische und metabolische Krankheiten sind die vollständige, frühzeitige Erkennung und Therapie aller Neugeborenen mit einer von 14 behandelbaren endokrinologischen und metabolischen Krankheiten, die in Deutschland seit dem Jahr 2005 durch Beschluss des gemeinsamen Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen (G-BA) [3] verbindlich als Zielkrankheiten für das NGS festgelegt sind (▶ **Tab. 1**). In den vom G-BA beschlossenen Richtlinien über die Früherkennung von Krankheiten bei Kindern bis zur Vollendung des 6. Lebensjahrs (Kinderrichtlinien), die im März 2011 aktualisiert wurden [3], sind die Grundzüge des Screeningverfahrens geregelt. Darüber hinaus unterliegt dieses den Regelungen des Gendiagnostikgesetzes (GenDG) [4].

Derzeit wird auf 2 endokrinologische und 12 Stoffwechselkrankheiten untersucht. Im Rahmen von Studien können Screeningverfahren auf weitere Zielkrankheiten angeboten und evaluiert werden. Über eine Aufnahme weiterer Zielkrankheiten in das allgemeine Screeningprogramm (Kinderrichtlinien) müssen der G-BA auf der Grundlage der jeweils aktuellen wissenschaftlichen Evidenz sowie die am Robert Koch-Institut (RKI) angesiedelte Gendiagnostikkommission entscheiden.

> **Das Neugeborenenscreening ist derzeit die erfolgreichste bevölkerungsmedizinische Maßnahme im Bereich der Sekundärprävention.**

So werden über 99% der Neugeborenen in Deutschland gescreent. Durchschnitt-

Tab. 1 Zielkrankheiten und Prävalenzen (n=4.096.811, 2004–2009)

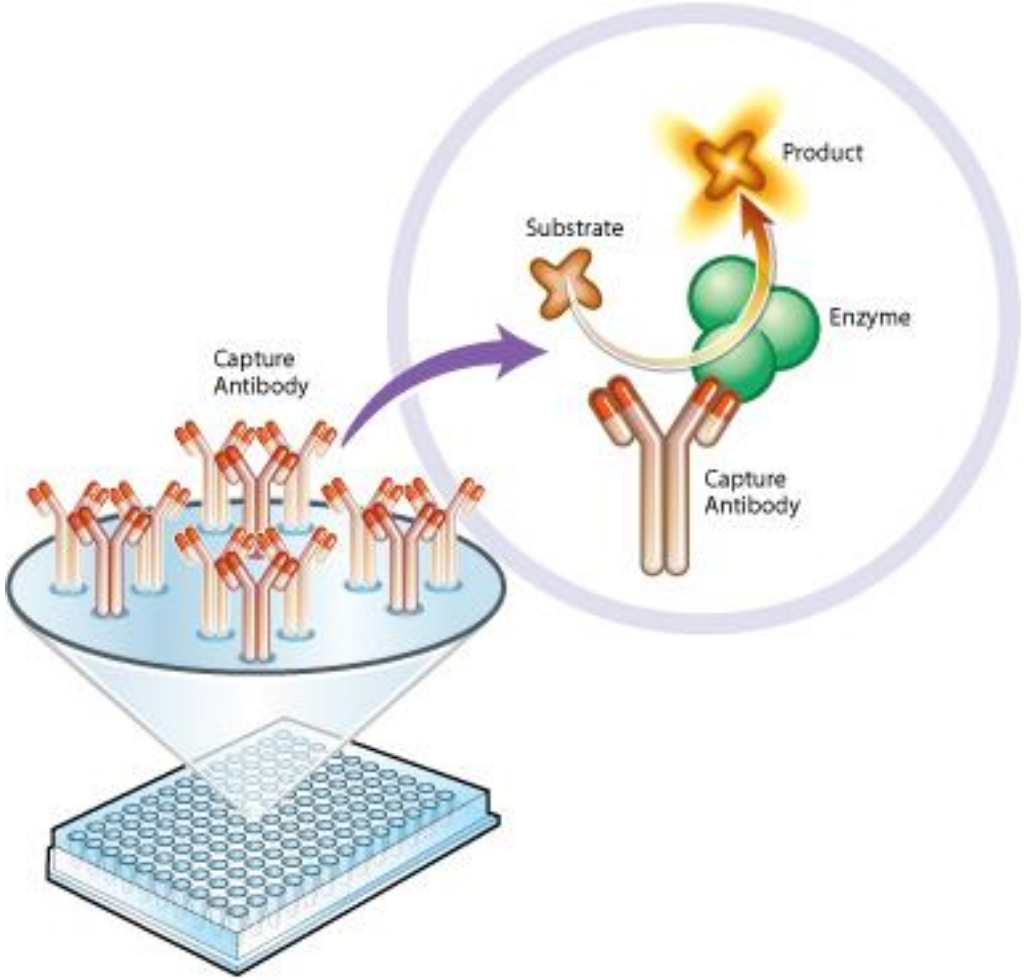
Krankheiten	Prävalenz
Hypothyreose	1:3640
Adrenogenitales Syndrom (AGS)	1:12.930
Biotinidasemangel	1:22.771
Galaktosämie (klassisch)	1:68.314
Phenylketonurie (PKU)/Hyperphenylalaninämie (HPA)	1:5289
Ahornsirupkrankheit (MSUD)	1:163.952
Medium-Chain-Acyl-CoA-Dehydrogenase(MCAD)-Mangel	1:10.299
Long-Chain-3-OH-Acyl-CoA-Dehydrogenase(LCHAD)-Mangel	1:204.941
(Very-)Long-Chain-Acyl-CoA-Dehydrogenase(VLCAD)-Mangel	1:97.591
Karnitin-Palmitoyl-CoA-Transferase-I(CPTI)-Mangel	1:819.762
Karnitin-Palmitoyl-CoA-Transferase-II(CPTII)-Mangel	1:1.024.703
Karnitin-Acylkarnitin-Translokase(CACT)-Mangel	
Glutazidurie Typ I (GA I)	1:128.088
Isovalerianazidämie (IVA)	1:102.470
Gesamt	**1:1355**

Angeborene Hypothyreose (primäre Hypothyreose)
Adrenogenitales Syndrom (AGS)
Biotinidasemangel
Galaktosämie
Phenylketonurie
Ahornsiruperkrankung (MSUD)
Medium-Chain-Acyl-CoA Dehydrogenasemangel (MCAD)
Long-Chain-3-OH-Acyl-CoA Dehydrogenase-Mangel (LCHAD)
Very-Long-Chain-Acyl-CoA Dehydrogenase-Mangel (VLCAD)
Carnitin-Palmitoyl-Transferase-I-Mangel (CPT-I)
Carnitin-Palmitoyl-Transferase-II-Mangel (CPT-II)
Carnitin-Acylcarnitin-Translocase-Mangel (CAT)
Glutaracidurie Typ I (GA I)

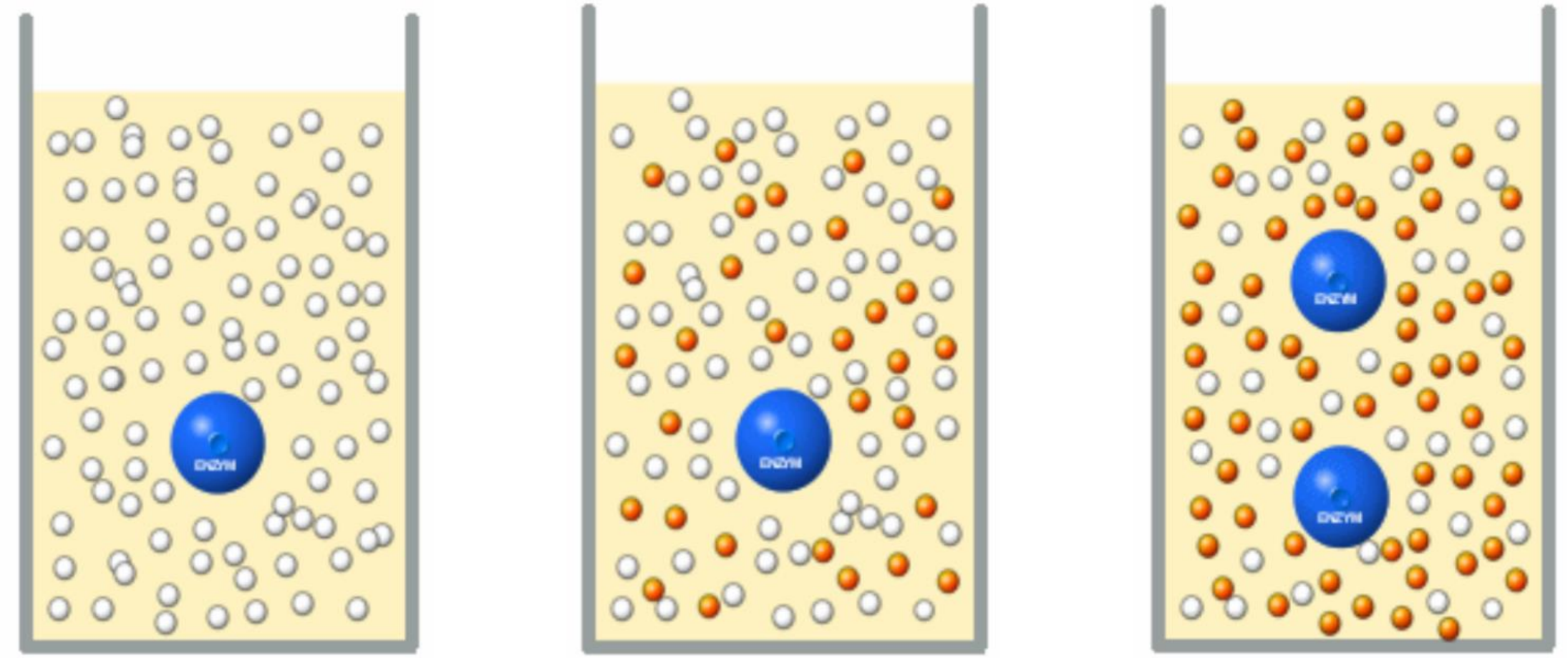
Enzymbestimmung

- Direkte Bestimmung
- Bestimmung der Aktivität des Enzyms

Direkte Bestimmung



Bestimmung der Aktivität des Enzyms



Bestimmung der Aktivität des Enzyms

IU/l = International Unit (Internationale Einheit)
pro Liter Serum
=
unter Standardbedingungen
die Enzymaktivität
bei der 1 µmol Substrat
in einer Minute umgesetzt wird

Herzinfarkt

Troponin

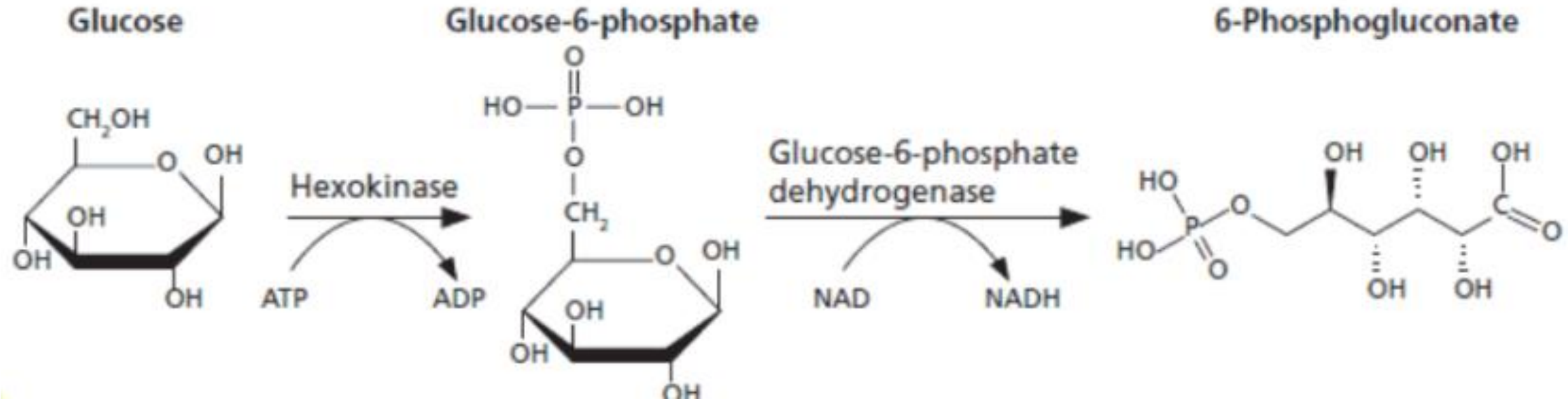
Höhere Werte:
Niereninsuffizienz (Elimination)
Sepsis
Vorhofflimmern
Nach Kardioversion
Herztrauma Lungenembolie
Stroke

Laborsklaven

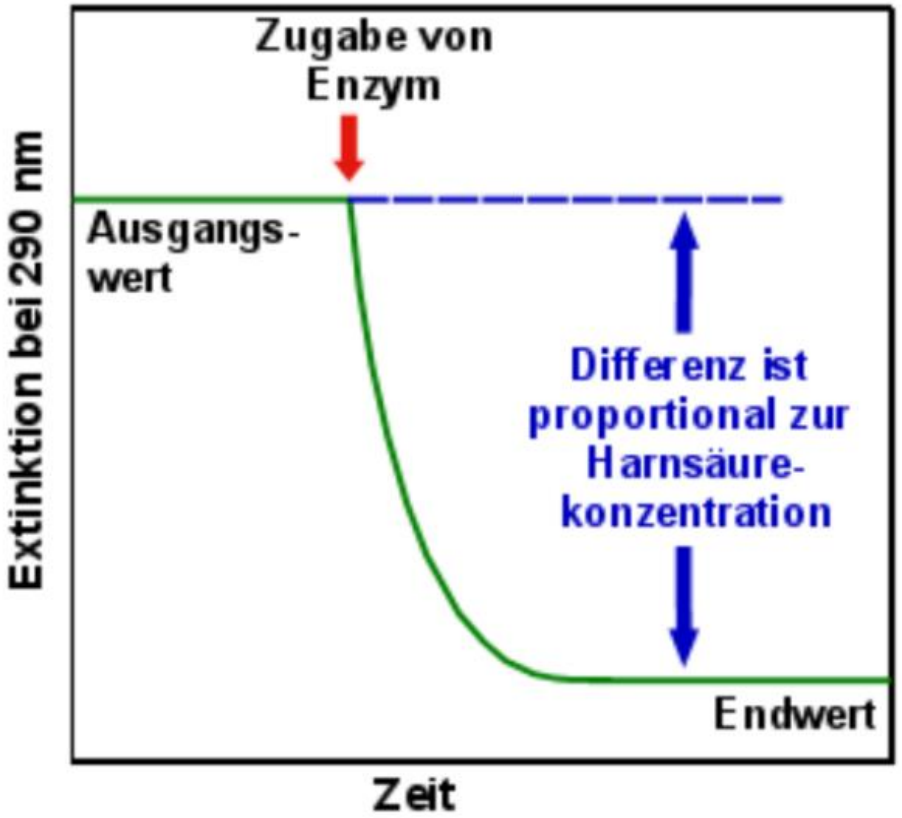
Enzyme

- Vermehrung / Verminderung im Blut / Urin / Stuhl / Liquor
  Hinweis auf bestimmte Krankheiten
- Hilfsmittel bei der Bestimmung anderer Laborwerte
- Antigen-Antikörper Reaktionen durch Kopplung mit einer enzymatischen Farbreaktion sichtbar

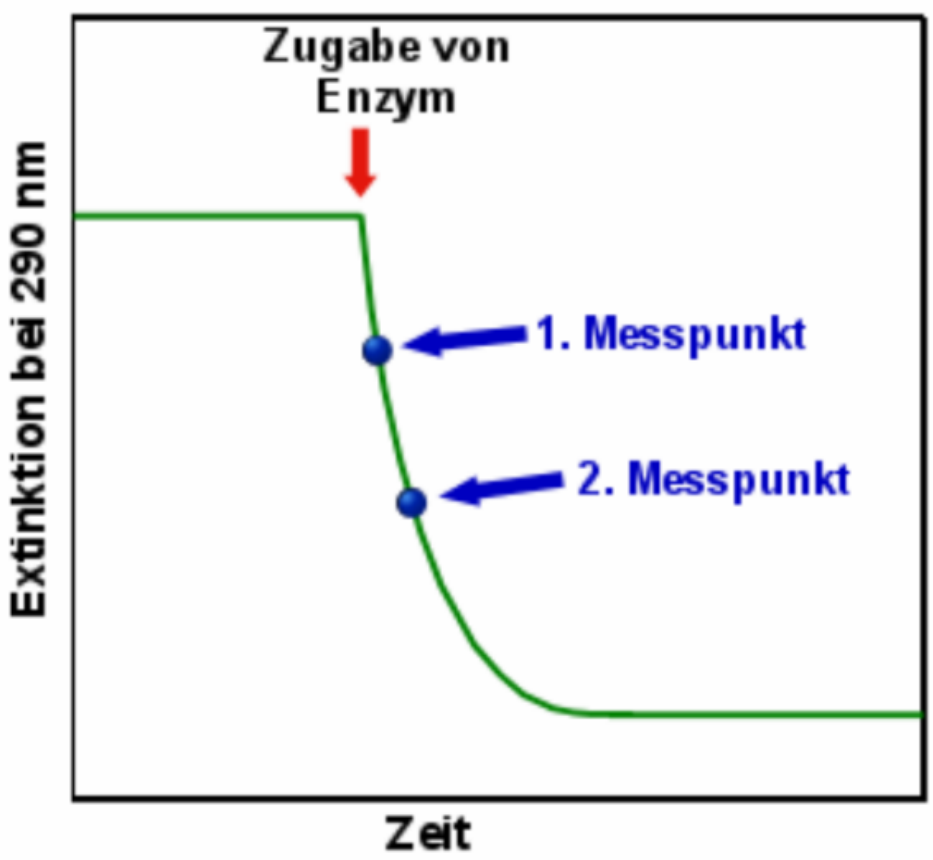
Messung des Blutzuckers mit Hilfe der Hexokinase



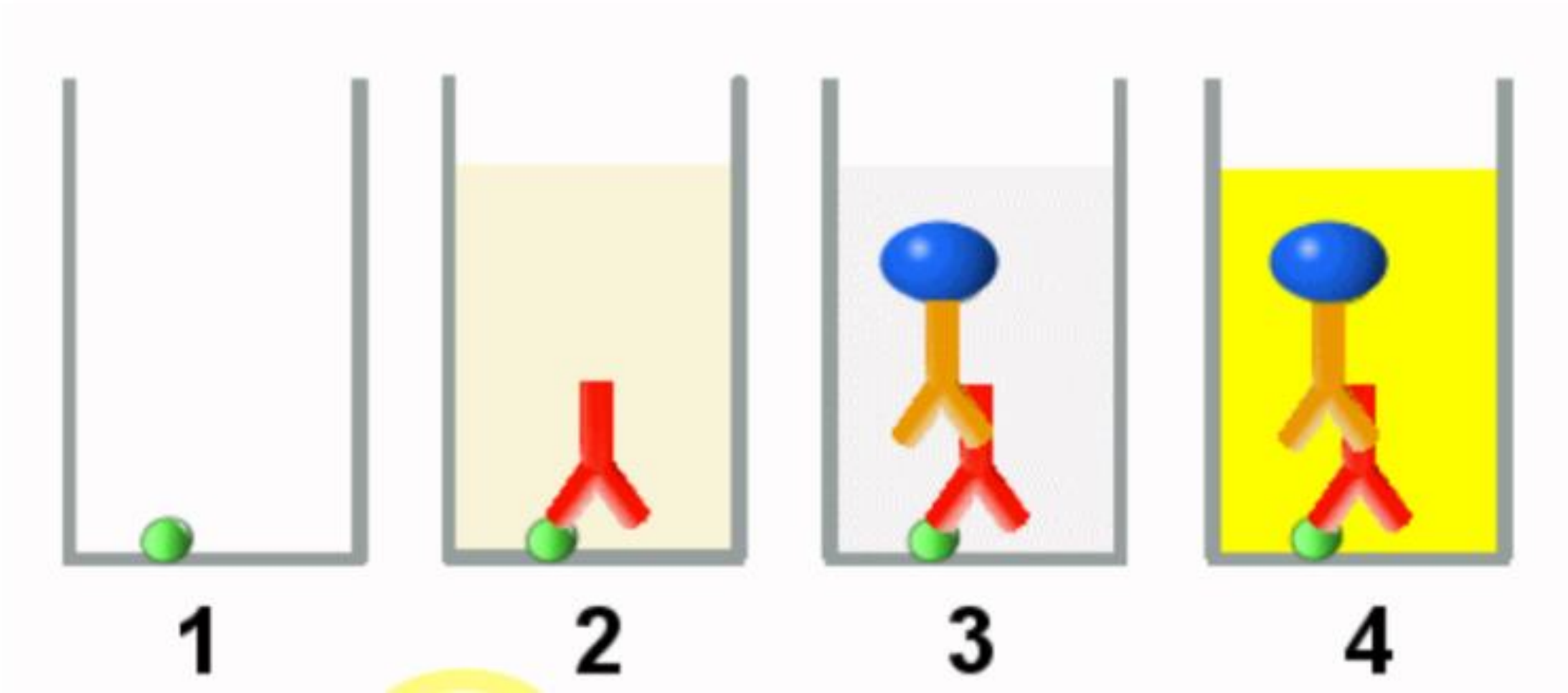
Endpunkt-Methode



Kinetische-Methode



ELISA



PSA = Prostataspezifisches Antigen

- Indikation: Prostatakarzinom
- Früherkennung (+ digitale rektale Untersuchung)
- Nachsorge und Therapiekontrolle

- transienter Anstieg:
  - nach Prostatabiopsie
  - akutem Harnstau
  - Prostatamassage

NSE = Neuronenspezifische Enolase

Indikation:

- kleinzelliges Brochialkarzinom
- Neuroblastom

Biosensoren

“compact analytical device or unit incorporating a biological or biologically derived sensitive ‘recognition’ element integrated or associated with a physio-chemical transducer”

(Turner, 2000)

Biosensoren

- Glükosemessungen
- Umgebung:
  - Detektion von Pestiziden und Kontamination vom Wasser
  - Bakterien im Luft
  - Toxische Materialen
  - Nachweis von Folsaure, Biotin, B12 und Panthotensaure
  - Medikamentenreste in Speisen (AB, growth hormones)
  - Mykotoxine

Clinical Application of "Dextrostix" in Estimating Blood Glucose Levels

By

Margaret G. Kemball and Arnold Bloom

Whittington Hospital, London N. 19

Received May 3, 1965

Summary. 1. In its present form Dextrostix does not provide a reliable measure of blood glucose. 2. When modified and simplified it proved of great value in the management of diabetes in certain clinical situations.

Résumé. 1. Dans sa forme actuelle Dextrostix ne permet pas une mesure fidèle du glucose sanguin. 2. Après modification et simplification Dextrostix s'est avéré d'une grande valeur pour le traitement du diabète dans certains états cliniques.

Zusammenfassung. 1. In der jetzigen Form ist mit Dextrostix keine zuverlässige Blutzuckermessung möglich. 2. Nach Modifizierung und Vereinfachung erwies sich Dextrostix in bestimmten klinischen Situationen bei der Führung des Diabetes als sehr wertvoll.

Dextrostix is an enzyme impregnated strip which gives an estimate of the blood glucose level one minute after the sample is taken. The strips are made of stiff, absorbent cellulose one end of which is impregnated with a buffered mixture of glucose oxidase, peroxidase and a chromagen system all coated with a semi permeable membrane. When a drop of capillary or venous blood is placed on the impregnated end of the strip for exactly one minute before being washed off with cold water, oxidation of the blood glucose occurs; the products of this reaction change the chromagen system to a blue color, the intensity of which varies with the concentration of glucose in the blood sample. The colour is then compared with the colour blocks provided by the manufacturers, from which the blood glucose value can be estimated.

sample preserved in fluoride for laboratory estimation on the autoanalyser using the ferricyanide method. A standard was run with every batch of blood glucose estimations done in the laboratory. The Dextrostix estimations were done by twelve clinicians, though the majority of the tests were performed by three.

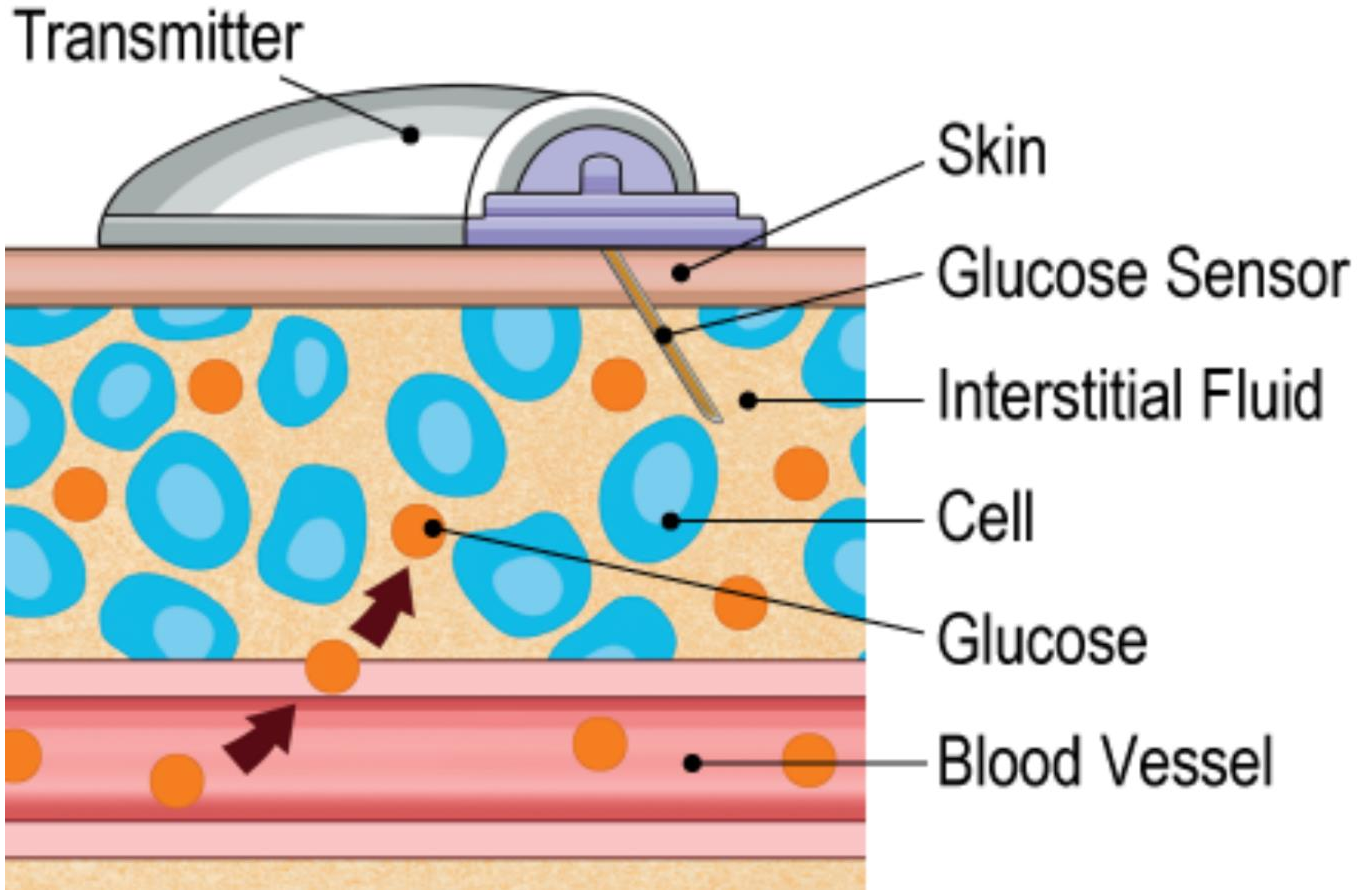
Two trials were undertaken, the method of assessing the results being different in each.

Trial I

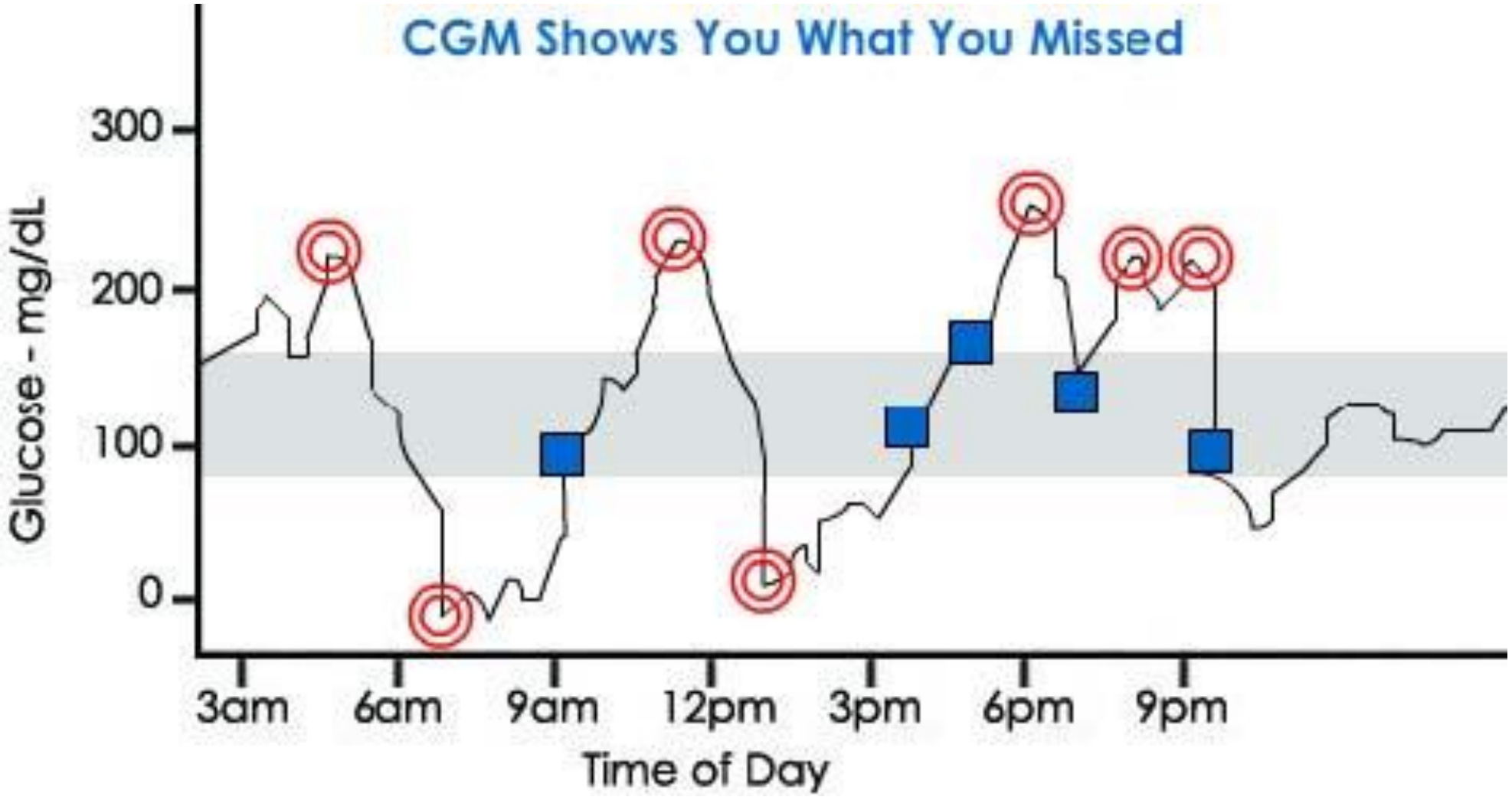
Method

Dextrostix results from 153 blood samples were recorded as the value of the colour block on the Dextrostix bottle which each strip most nearly matched.

CGMS


Transmitter
Skin
Glucose Sensor
Interstitial Fluid
Cell
Glucose
Blood Vessel

CGMS


CGM Shows You What You Missed
Glucose - mg/dL
300
200
100
0
3am
6am
9am
12pm
3pm
6pm
9pm
Time of Day