
Høyt nivå av ferritin og HDL-kolesterol er assosiert med høyt alkoholforbruk

FRA LABORATORIET

GUDRUN HØISETH

gudrho@ous-hf.no

Gudrun Høiseth er ph.d., spesialist i klinisk farmakologi, overlege ved Avdeling for rettsmedisinske fag ved Oslo universitetssykehus og forsker ved Universitetet i Oslo.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

VIGDIS VINDENES

Vigdis Vindenes er ph.d., spesialist i klinisk farmakologi og forskningsleder og forsker ved Avdeling for rettsmedisinske fag ved Oslo universitetssykehus og Universitetet i Oslo.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

THOR HILBERG

Thor Hilberg er dr.med., spesialist i klinisk farmakologi og overlege ved Først Medisinsk Laboratorium.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

STIG T. BOGSTRAND

Stig T. Bogstrand er ph.d., sykepleier, seniorforsker ved Avdeling for rettsmedisinske fag ved Oslo universitetssykehus og professor II ved Universitetet i Oslo og OsloMet – storbyuniversitetet.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Vanlige klinisk-kjemiske analyser kan gi indikasjoner på høyt alkoholforbruk. Sammenhengen mellom alkoholforbruk og nivå av ferritin og HDL-kolesterol er minst like sterk som sammenhengen mellom alkoholforbruk og nivå av ASAT og gamma-GT.

I mange kliniske sammenhenger er det viktig å vite om pasienten har et høyt alkoholforbruk. Dette har tradisjonelt vært vanskelig å påvise på en objektiv måte, og analysen av alkoholmarkøren karbohydratfattig transferrin (CDT, *carbohydrate-deficient transferrin*) har lav sensitivitet. De siste årene har alkoholforbruk imidlertid blitt mulig å påvise ved hjelp av fosfatidyletanol (PEth, *phosphatidylethanol*), en analyse med langt høyere sensitivitet enn karbohydratfattig transferrin [\(1\)](#).

Fosfatidyletanol er en samlebetegnelse for fosfolipider som kun dannes etter inntak av etanol, og derfor en svært spesifikk markør. Fosfatidyletanol har lang påvisningstid og kan dermed si noe om størrelsen på inntaket de siste ukene før prøvetaking.

Selv om bruken av PEth-analyse har økt betydelig de siste årene, er det mange leger som synes det er vanskelig å ta opp alkoholforbruk med pasienten. Terskelen for å rekvirere analysen kan derfor være høy.

Noe informasjon om alkoholforbruk kan man få ved å se på vanlige klinisk-kjemiske analyser som rekvireres hos mange pasienter. Ettersom alkohol påvirker leveren, vil høye verdier av leverenzymene ALAT, ASAT og gamma-GT gi en indikasjon på høyt alkoholforbruk, selv om disse er uspesifikke og kan ha mange andre årsaker. Det må også foreligge et relativt høyt alkoholforbruk før man kan forvente verdier over referanseområdene [\(2\)](#).

Sammenheng med alkoholforbruk

Vi har nylig undersøkt sammenhengen mellom alkoholmarkørene fosfatidyletanol og karbohydratfattig transferrin og en rekke alminnelige og hyppig brukte klinisk-kjemiske analyser [\(3\)](#), som ofte vil foreligge av andre grunner enn utredning av alkoholforbruk, og som det derfor kan være verdifullt å få ytterligere informasjon ut fra. For en analyse som hemoglobin så vi ingen sammenheng med nivået av fosfatidyletanol eller karbohydratfattig transferrin. Vi så derimot den forventede sammenhengen mellom fosfatidyletanol eller karbohydratfattig transferrin og ASAT og gamma-GT, men sammenhengen mellom fosfatidyletanol eller karbohydratfattig transferrin og ferritin og HDL-kolesterol var faktisk like sterk eller sterkere [\(3\)](#). Dette ser vi av størrelsen på den standardiserte β -verdien, bl.a. for sammenhengen med fosfatidyletanol (tabell 1). Denne verdien er aller høyest for HDL-kolesterol, mens verdien for ferritin ligger på samme nivå som ASAT og gamma-GT. For Hb, der man ikke forventer noen sammenheng med alkoholforbruk, er den standardiserte β -verdien derimot svært lav, og sammenhengen er ikke signifikant.

Tabell 1

Ustandardiserte og standardiserte β -verdier som viser sammenheng mellom flere vanlige klinisk-kjemiske analyser og fosfatidyletanol (PEth). Korrigert for alder og kjønn (3).

Fosfatidyletanol				
Analyse	<i>n</i>	Ustandardisert β	Standardisert β	<i>p</i>
ASAT	3 042	21,6	0,372	< 0,001
Ferritin	3 362	94,0	0,332	< 0,001
Gamma-GT	3 861	75,6	0,325	< 0,001
HDL-kolesterol	2 103	0,280	0,472	< 0,001
Hb	3 350	0,037	0,023	0,144

For ferritin er resultatet ikke overraskende, da ferritinnivået stiger ved leveraffeksjon (4). Sammenhengen med HDL-kolesterolnivå er også sett tidligere, men lite kjent i klinisk praksis. En rekke studier, både befolkningsstudier og eksperimentelle studier, har vist en sammenheng mellom alkohol og HDL-kolesterol, der økt alkoholforbruk fører til økt HDL-kolesterolnivå (5). Vi har tidligere vist en klar sammenheng mellom selvrappportert alkoholforbruk og HDL-kolesterolnivå (6).

Vi tror mange leger ikke er klar over sammenhengen mellom et høyt alkoholforbruk og et høyt nivå av ferritin eller HDL-kolesterol. Ved vurdering av klinisk-kjemiske analyser som alt foreligger, mener vi at disse to, i tillegg til ASAT og gamma-GT, bør inngå i totalvurderingen av hvorvidt pasienten har et høyt alkoholforbruk. Selv om ingen av de nevnte analysene gir sikre svar, kan de gjøre det lettere å ta opp spørsmålet om alkoholforbruk med pasienten, og eventuelt å rekvirere analyse av mer spesifikke alkoholmarkører.

REFERENCES

1. Årving A, Høiseth G, Hilberg T et al. Comparison of the Diagnostic Value of Phosphatidylethanol and Carbohydrate-Deficient Transferrin as Biomarkers of Alcohol Consumption. *Alcohol Clin Exp Res* 2021; 45: 153–62. [PubMed] [CrossRef]
2. Hannuksela ML, Liisanantti MK, Nissinen AE et al. Biochemical markers of alcoholism. *Clin Chem Lab Med* 2007; 45: 953–61. [PubMed][CrossRef]
3. Høiseth G, Hilberg T, Trydal T et al. The alcohol marker phosphatidylethanol is closely related to AST, GGT, ferritin and HDL-C. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2022; 130: 182–90. [PubMed][CrossRef]
4. Whitfield JB, Heath AC, Madden PA et al. Metabolic and biochemical effects of low-to-moderate alcohol consumption. *Alcohol Clin Exp Res* 2013; 37: 575–86. [PubMed][CrossRef]
5. Rimm EB, Williams P, Fosher K et al. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and

haemostatic factors. BMJ 1999; 319: 1523–8. [PubMed][CrossRef]

6. Tverdal A, Høiseth G, Magnus P et al. Alcohol Consumption, HDL-Cholesterol and Incidence of Colon and Rectal Cancer: A Prospective Cohort Study Including 250,010 Participants. Alcohol Alcohol 2021; 56: 718–25. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 21. november 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0431

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2025 Lastet ned fra tidsskriftet.no 28. desember 2025.