

Diagnosztikus értékű-e a szénhidrátszegény transferrin nem alkoholos zsírmájban?

FRAENKEL EMIL DR.¹ ■ SZABÓ GYÖRGY DR.² ■ LENGYEL GABRIELLA DR.³
JARČUŠKA PETER DR.¹ ■ LAZÚROVÁ IVICA DR.¹ ■ DINYA ELEK DR.⁴
FEHÉR JÁNOS DR.³

¹I. Interná Klinika LF UPJŠ, Košice

²Háziorvosi Szolgálat, Enese

³Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

⁴EGIS Gyógyszergyár Nyrt., Orvostudományi Főosztály, Budapest

A nem alkoholos zsírmáj (NAFLD) szerzett metabolikus májbetegség, amely a májsejtekben a trigliceridek lerakódása következtében jön létre és együtt jár nekrobiotikus gyulladási reakcióval, fibrosissal és akár májcirrhosisal. Alkoholos eredetű zsírmáj (AFLD) való elkülönítése néha gondot okoz. Az anamnézis ismeretében ez egyszerűbb, de ha az egyén az alkoholfogyasztásra vonatkozóan nem nyilatkozik, az elkülönítés nehézségbe ütközhet. *Célkitűzés:* Célunk volt a szénhidrátszegény transferrin (CDT) meghatározása nem alkoholos zsírmájban szenvedő betegeknél, valamint a vizsgálat során észlelt kiugró értékek elemzése a betegek anamnézise alapján. *Betegek és módszerek:* A vizsgált csoportot 39 beteg alkotta, akiknél a hasi ultrahangvizsgálat a zsírmájra jellemző alaki eltérést mutatott. Közülük 21 nőbeteg és 18 férfi beteg volt. A betegeknél a CDT mérésén kívül meghatároztuk a testtömegindex (BMI-) értéket és a HOMA-indexet. *Eredmények:* A betegek életkorában nem találtunk szignifikáns eltérést a nemek között. A CDT átlagértéke $2,39 \pm 0,52\%$ volt, a férfiaknál $2,51 \pm 0,61$, a nőknél $2,28 \pm 0,4$; a nemek szerinti csoportfelosztásnál nem találtunk szignifikáns eltérést a csoportok között. A CDT-értékek eloszlása normális mintázatot mutatott. A BMI a túlsúlyosság tartományába esett, és ennél az értéknél sem volt szignifikáns eltérés a nemek között. *Következtetés:* Eredményeink alapján is valószínűsíthető, hogy az NAFLD és az AFLD a CDT% értéke alapján is elkülöníthető, és ez az érték a gamma-glutamil-transzpeptidáz értékénél specifikusabb markernek tekinthető, de esetében is fontos az anamnézis, az egyéb tényezők figyelembevétele és a lehető legtűzesebb tisztázása.

Kulcsszavak: nem alkoholos zsírmáj, szénhidrátszegény transferrin

Does carbohydrate deficient transferrin have diagnostic value in non-alcoholic fatty liver disease?

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is an acquired metabolic liver disease in the consequence of triglyceride accumulation within liver cells. It is accompanied by necrobiotic inflammatory reaction, fibrosis and also by liver cirrhosis. Its distinction from alcoholic fatty liver disease (AFLD) can be difficult. Clear anamnesis may help, but if the patient does not inform us about the alcohol consumption, the differentiation is not easy. *Aim:* Our aim was to determine the value of carbohydrate deficient transferrin (CDT) in patients with non-alcoholic fatty liver disease, as well as to analyze the background of high CDT values, according to the anamnesis. *Patients and methods:* 39 patients (21 female and 18 male) with ultrasound signs of fatty liver disease were studied. CDT, body mass index (BMI) and HOMA index were determined. *Results:* Mean value of CDT was: $2.39 \pm 0.52\%$ (in male 2.51 ± 0.61 , in female 2.28 ± 0.4). No significant difference was found among the two sexes. The diversity of CDT values was normal. The value of BMI belonged to the overweight area without any significant difference between the two sexes. *Conclusion:* On the basis of the results, NAFLD and AFLD can be differentiated according to the CDT value, and this value could be a higher specific value than the activity of gamma-glutamyl transpeptidase, however, anamnesis and other factors are as well very important in achieving the correct diagnosis.

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease, carbohydrate deficient transferrin

(Beérkezett: 2009. június 7.; elfogadva: 2009. június 24.)

Rövidítések

AFLD = alcoholic fatty liver disease; BMI = body mass index; CDT = carbohydrate deficient transferrin; GGT = gamma-glutamyl-transzpeptidáz; IGT = impaired glucose tolerance; MCV = vörösvértest-térfogat; NAFLD = (non alcoholic fatty liver disease) nem alkoholos zsírmáj; TRF = transferrin

A nem alkoholos zsírmáj (NAFLD) szerzett metabolikus májbetegség, amely a májsejtekben a trigliceridek lerakódása következtében jön létre, és együtt jár nekrobiotikus gyulladási reakcióval, fibrosissal és akár májcirrhosisal [1]. Az NAFLD tehát a betegség első fázisának tekinthető [2]. A folyamat lehet reverzibilis, ha megszűnik a kóroki faktor, vagy progresszív. A folyamat súlyosságát az is jelzi, hogy 10–15%-ban progrediál cirrhosisba, és az Amerikai Egyesült Államokban, valamint Európában a májenzimsszint-emelkedés leggyakoribb okának tekinthető [3]. Mivel szövettanilag ugyanolyan jellegzetességek kísérik, mint az alkoholos májbetegséget, az egyik legnagyobb dilemmát a betegek kórismézése jelenti [4].

Körülbelül 30 éve ismert, hogy a krónikus alkoholabúzus egyik, igazságügyi orvostani szempontból is fontos markere a szénhidrátszegény transferrin (CDT) szintje, ennek ellenére meghatározása széles körben nem terjedt el [5]. A transferrinnek 6 izoformja ismert, az oldalszénhidrátláncban szegény formák képzéséért, amelyek közé az asialo-, a monosialo- és a disialoformákat soroljuk –, az etil-alkohol biokémiaiánál több szinten is felelős [6]. Részben közvetlenül, a szialinlánc bontásával, másrészt pedig bomlástermékének, az acetaldehidnek a szénhidrátlánc képzésére gyakorolt gátlóhatásával [7]. Az etanolabúzus a szénhidrátszegény formák felszaporodását okozza, a trisialo-, tetrasialo- és a pentasialotranszferrin szintjét nem befolyásolja [8]. A jelenleg legmodernebbnek tartott immunoturbidimetriás módszer alkalmazása mellett, valamint az anamnézisbeli hiányosságok miatt napi 60 g-nál nagyobb alkoholfogyasztás esetén bizonyított a szénhidrátszegény formák arányának emelkedése, ennél kisebb fogyasztás esetén az egyes szerzők adatai nem egyértelműek [9]. Ezzel összefügg az a tény is, hogy a CDT határértékei módszerfüggőek, valamint az, hogy biológiai fél életideje 14 nap [10]. A korábban E/1-ben megadott mértékegységek valamennyi össztranszferrinszint emelkedésével járó állapotban értelemszerűen álpozitív eredményt hoztak, ezért tértek át az össztranszferrin szintjéhez viszonyított (%TRF) CDT-értékek meghatározására [11]. Míg egészséges egyéneknél a CDT aránya az össztranszferrinszintnek kevesebb mint 0,8%-át teszi ki, addig a napi 60 g-nál nagyobb mennyiségű alkoholt fogyasztók esetében ennek a tízszerese is lehet [12]. Más, CDT-szintet befolyásoló tényezők az anaemiával járó állapotok, amelyek nők esetében élettani okoknál fogva is gyakoribbak, továbbá a már említett, az össztranszferrin szintjének emelkedésével járó kórfolyamatok [13]. Az életkor hatása a CDT szintjének emelkedésére mindkét nem esetében jellemző, de férfiak

esetében kifejezettebb [14]. Nem túl gyakoriak a transzferrinszintézis-zavarok veleszületett okai [15]. A cirrhosisos betegeknek észlelhető víz-folyadék háztartási zavarok nagymértékben befolyásolhatják a CDT arányát [16].

Célunk volt a CDT meghatározása nem alkoholos zsírmájban szenvedő betegeknek, valamint a vizsgálat során észlelt kiugró értékek elemzése a betegek anamnézise alapján.

Betegek és módszerek

A vizsgált csoportot 39 beteg alkotta, akiknél a hasi ultrahangvizsgálat a zsírmájra jellemző alaki eltérést mutatott. Közülük 21 nőbeteg és 18 férfi beteg volt. A csoportból 2 betegnél véleményeztek korábban 2-es típusú DM-et vagy IGT-t. A vizsgált betegminta átlagéletkora 55 év volt, ebből a férfi betegeké 53 év, a nőbetegeké pedig 58 év. A megfigyelésből kizártuk azon betegeket, akiknél a steatosis vírusos eredete igazolt volt (HBsAg-pozitivitás, anti-HCV-pozitivitás), továbbá azokat, akiknél az alapbetegség kialakulása etil-alkohol abúzusának volt betudható, valamint azon betegeket, akik bármilyen daganatos betegségben szenvedtek.

Az NAFLD diagnózisának megállapítása hasi ultrahangvizsgálattal történt, kizáró okot jelentett a HBsAg és az anti-HCV pozitivitása. Az alkoholabúzus kizárása több vizsgáló személy általi anamnézisfelvétellel történt, ennek megfelelően kizártuk azon betegeket, akiknél emelkedett GGT-értéket, valamint emelkedett átlagos vörösvérsejt-térfogat-értéket észleltünk. A betegeknek a CDT mérésén kívül meghatároztuk a BMI-értéket és a HOMA-index értékét, ezenkívül a következő paramétereket figyeltük: életkor, trombocytaszám, koleszterin, LDL-koleszterin, triglicerid, adiponektin, ferritin.

A transferrin szeparálását anioncserélő kromatográfiával végeztük, majd a CDT arányát immunoturbidimetriával határoztuk meg (Tina-quant %CDT 2nd generation test, Roche Diagnostic GmbH, Mannheim) a Roche/Hitachi Modular P automata mérőműszerrel [17]. A CDT gyári határértéke 2,6% volt, de eredményeinket a magyar populációra kiszámított értékekhez viszonyítottuk [9]. A mérést a kaposvári Kaposi Mór Oktató Kórházban végeztük.

Statisztikai analízis

Az adatok bemutatása folytonos adatok esetén leíró statisztikai módszerekkel történt (mintaszám, átlag±szórás). Az adatok elemzéséhez kétmintás Student-féle t-próbát alkalmaztunk, amelyet megelőzőt az adatok normalitás- és a varianciák homogenitásvizsgálata (Shapiro–Wilk's W, illetve Levene-tesztek használatával). A t-teszt feltételeinek nem teljesülése esetén a megfelelő nemparaméteres változatot használtuk (Mann–Whitney-teszt). A CDT és prediktorainak kapcsolatára lineáris regressz-

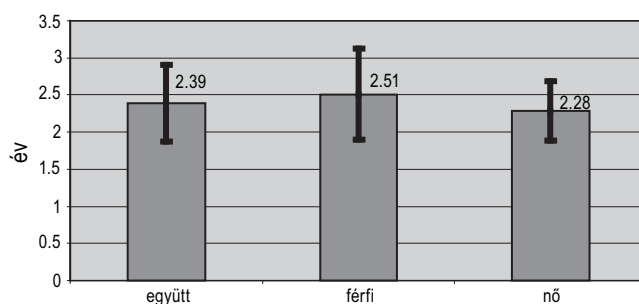
szioanalízist végeztünk. Szignifikáns eltérésnek a $p < 0,05$ értéket tekintettük.

Az adatok statisztikai értékelését SAS 9.1.3. programmal végeztük (SAS/STAT, Software Release 9.1.3., SAS Institute Inc., Cary, North Carolina 27513, Amerikai Egyesült Államok).

Eredmények

Kiemelendő, hogy a betegek életkorában nem találtunk szignifikáns eltérést a nemek között. A CDT átlagértéke $2,39 \pm 0,52$ volt, a férfiaknál $2,51 \pm 0,61$, a nőknél $2,28 \pm 0,4$; a nemek szerinti csoportfelosztásnál nem találtunk szignifikáns eltérést a csoportok között (1. ábra). A CDT-értékek eloszlása normális mintázatot mutatott (2. ábra). A BMI a túlsúlyosság tartományába esett, és ennél az értéknél sem volt szignifikáns eltérés a nemek között. Az 1. táblázatban feltüntettük az egyes paraméterek közötti regressziós értékeket. Erős lineáris kapcsolatot észleltünk a CDT és az átlagéletkor között férfiak esetében, valamint a CDT és a ferritinszint között nők esetében.

A csoportban 5 olyan beteget találtunk, akiknek CDT-értéke annak ellenére, hogy anamnézisében alkoholabúzus nem szerepelt, a referenciaértéknél magasabb volt, ezeknek felvázoljuk a rövidített anamnézisést. Valamennyien nem dohányosok és absztinensek voltak. Az első beteg (CDT 3,15%) egy 61 éves nyugdíjazott mozgonyvezető, elmondása szerint soha nem dohányzott, alkoholt rendszeresen nem fogyaszt, obes, 15 éve hipertonia miatt kezelik, 2-es típusú diabeteze jelenleg per os antidiabetikummal kezelt, koszorúér-betegsége miatt coronariabypasson esett át, a metabolikus szindróma képét esetében még hyperurikaemia egészíti ki. La-



1. ábra | A vizsgált betegek CDT-értékei százalékban

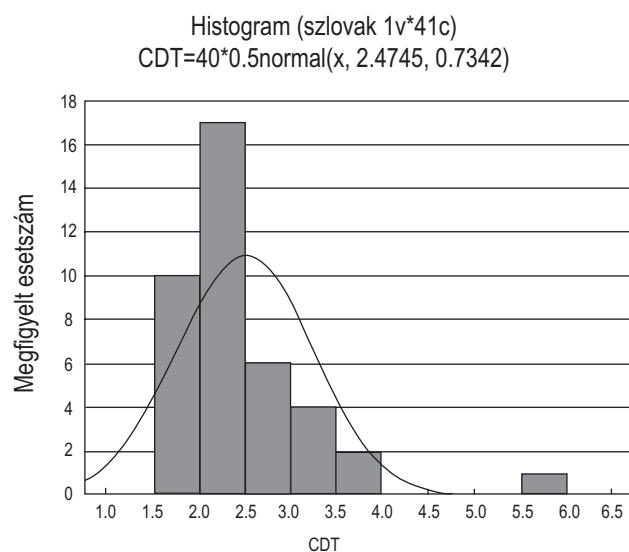
1. táblázat | A CDT és a vizsgált paraméterek közötti regressziós együtthatók

r =	Életkor	Koleszterin	LDL-koleszterin	Triglicerid	BMI	HOMA-index	Thrombocytaszám	Ferritin	Adiponektin
CDT%	0,22	0,32	0,38	0,11	0,10	0,02	0,08	0,27	0,31
CDT% Férfiak	0,58	0,31	0,46	0,02	0,37	0,10	0,06	0,16	0,26
CDT% Nők	0,31	0,38	0,36	0,45	0,47	0,08	0,17	0,62	0,52

boratóriumi leleteiben háromszoros májenzim-emelkedést észleltünk, enzimei közül az SGPT szintje volt magasabb. Anamnézisében a következő gyógyszerek szedése szerepel: carvedilol, telmisartan, metformin, simvastatin. A második férfi beteg (CDT 3,67%) egy 64 éves biológus, egyetemi oktató, hipertóniája 5 éve kezelt, korábban saceres roham miatt is hospitalizáltak. A következő beteg egy 52 éves, inzulinnal és metforminnal kezelt diabeteses férfi (CDT 3,56%), aki programozóként dolgozik, illetve egy 41 éves, IGT miatt gondozott, zsírmája miatt silibinin és Ginkgo biloba-tartalmú készítményt is szedő tanárnő (CDT 3,19%). A sort egy 31 éves, maradandó következményeket maga után hagyó meningeoma miatt műtött nőbeteg (CDT 3,26%) zárja, aki májfibrosisa miatt urzodeoxikólsav-tartalmú gyógyszert szed, legutóbb hypercholesterinaemiája miatt vették gondozásba.

Megbeszélés

Munkánkban egy homogén, nem alkoholos zsírmáj miatt kórismezett betegcsoport CDT-értékeit határoztuk meg. A vizsgált betegcsoport válogatott betegmintának volt tekinthető, mivel a hasi ultrahangvizsgálatnak alávetett betegek különböző klinikai panaszok miatt jelentek meg a vizsgálaton. A csoporton belül a betegek CDT-értékei



2. ábra | A CDT-értékek eloszlása

normális eloszlást mutattak. A CDT gyakorlati alkalmazhatóságának egyik legproblematisabb pontja a referenciaértékek módszerfüggő meghatározása, valamint a vizsgált populáció alkoholfogyasztási szokásai. Több szerző is kiemelte, hogy a teljesen absztinens betegcsoportok vizsgálatához alacsonyabb referenciaértékeket szabtak meg, mint az átlagpopuláció esetében [18]. Ennek oka abban is keresendő, hogy a CDT egyes izoformjainak koncentrációja különbözik az egészséges egyének és a rendszeresen alkoholt fogyasztók között. Míg az egészséges egyének esetében a domináns tetrasialoforma mellett, amely 80%-ot tesz ki (hasonló arányban van jelen az alkoholabuseréknél is), inkább többféle izoform jelenik meg kisebb (2,5–2,7% közötti) koncentrációban, addig a rendszeresen alkoholt fogyasztóknál egy-egy izoform magasabb (20% körüli) koncentrációban van jelen [19]. Annak érdekében, hogy a vizsgálat előtt elkülöníthetőek legyenek egymástól az eltérő számú oldalszénhidrátláncot tartalmazó, de azonos vastelítettségük miatt esetleg azonos molekulásúlyú formák, a meghatározást teljes vastelítődést eredményező reakciókkal szokták kezdeni [20]. Ezt követően az egyes izoformok szeparálása történik, amire azért van szükség, mert egyelőre nem létezik CDT-specifikus ellenanyag [21]. Az általunk választott turbidimetriás módszer határértékei egy 199 fős, napi 20 g-nál kisebb mennyiségű alkoholt fogyasztó, egészséges egyénekből álló csoport 90. percentilértékénél voltak megállapítva [17].

A férfiak csoportjában magasabb átlagértéket mérünk, mint a nők esetében, bár a különbség a két csoport között nem volt szignifikáns. Hasonló eredményt értünk el a kiugró értékek eltávolítása után is. A legtöbb szerző az egészséges populációban, főként élettani okok miatt, a nők esetében észlelt magasabb értékeket [22].

A CDT és más paraméterek kapcsolatait is vizsgáltuk, lineáris összefüggést találtunk az életkor és a ferritinszint esetében nemek szerint felosztva. Beigazolódott, hogy az életkor a férfiak esetében áll erősebb kapcsolatban a CDT értékével, a nőknél ez a hatás a rengeteg befolyásoló tényező miatt tendenciaszerűen jelenik meg [23].

Annak ellenére, hogy valamennyi beteg gyakorlatilag absztinens volt, a csoportban 5 kiugró értéket észleltünk. A kiugró értékek háttérben a felsorolt gyógyszerek toxikus hatását valószínűsítjük. A gyógyszerhatások elemzésénél figyelembe kell venni, hogy a CDT fél életideje 14 nap, tehát a szintje viszonylag jól tükrözi a szervezet az elmúlt napokban ért toxikus hatásokat, emellett mégis alkalmazható a korábbi 1–5 hónapban zajlott hatások kimutatására [24].

Az etil-alkohol valószínűleg nem közvetlenül, hanem közvetett módon, anyagcseretermékein keresztül befolyásolja a CDT szintjének alakulását. Ennek oka abban keresendő, hogy a transferrin-oldalszénláncok szíalsavtartalmának csökkenése csak nagy alkoholkoncentráció mellett következik be [19]. A legtöbb tapasztalatunk az acetaldehid hatásával van. Ennek hatása a transferrin oldalszénláncai szíalsavtartalmának megfogyatkozására

kifejeződik a szialiltranszferáz gátlásával és a szialidázaktivitás fokozódásával egyaránt [25]. A különböző kémiai jellegű toxikus anyagok hatása a szervezet velük szemben történő védekezőreakciói során a citokintermelésen keresztül (például IL-1, IL-6, TNF-alfa) is megnyilvánul, mivel az akutfázis-proteinek oldalszénhidrátláncának (amelyek hasonlóak a transferrin oldalszénhidrátláncaihoz) szintézisében ezek is közreműködnek [26]. Ezek szintézisét egyéb hatások is (például nem, graviditás, genetikai tényezők) befolyásolják.

A májbetegségek tekintetében az álpozitivitás leggyakoribb okai közé a krónikus hepatitis, a primer biliaris cirrhosis és a terminális májelégtelenség sorolható, betegünk esetében ezen okok mindegyike kizárható volt [27].

A gyakorlatban a krónikus alkoholabusus kizárására több markert is alkalmaznak (GGT, MCV, SGOT, SGPT, CDT), ám ezek egyikének sincs önmagában magas specificitása [28]. Egyes szerzők szerint az egyik legspecifikusabb markernek az MCV, a GGT és a CDT értékének kombinációja bizonyult [29].

Következtetés

Eredményeink alapján is valószínűsíthető, hogy az NAFLD és az AFLD a CDT% értéke alapján is elkülöníthető, és ez az érték a GGT-értéknél specifikusabb markernek tekinthető, de esetében is fontos az anamnézis és az egyéb tényezők figyelembevétele, valamint a lehető legtüzetesebb tisztázása.

Megjegyzés

A közlemény szorosan kapcsolódik a „*COST B35 Action: Lipid Peroxidation Associated Disorders: LPO*” EU-projekt témaköréhez. Ennek keretében készült.

Az etikai engedély száma: 66/2008 (Ethical Committee of Medical Faculty UPJS. Košice, Slovak Republic).

Irodalom

- [1] Bugianesi, E., McCullough, J., Marchesini, G.: Insulin resistance: A metabolic pathway to chronic liver disease. *Hepatology*, 2005, 5, 987–1000.
- [2] James, O., Day, C.: Steatohepatitis: a tale of two hits? *Gastroenterology*, 1998, 114, 842–845.
- [3] Angulo, P., Kench, J., Batts, K. és *mtsai*: Independent predictors of liver fibrosis in patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Hepatology*, 1999, 30, 1356–1362.
- [4] Febér, J., Lengyel, G., Blázovics, A.: Oxidative stress in the liver and biliary tract diseases. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1998, 33, 228–238.
- [5] Bebhrens, U., Wörner, T., Braly, L. és *mtsai*: Carbohydrate-deficient transferrin, a marker for chronic alcohol consumption in different ethnic populations. *Alcohol. Clin. Exp. Res.*, 1988, 12, 427–432.
- [6] Rubio, M., Caballeria, J., Deulofeu, R.: Carbohydrate-deficient transferrin as a marker of alcohol consumption in male patients with liver disease. *Alcohol. Clin. Exp. Res.*, 1997, 21, 923–927.

- [7] *Salaspuro, M.*: Carbohydrate-deficient transferrin as compared to other markers of alcoholism: a systematic review. *Alcohol*, 1999, 19, 261–271.
- [8] *Bergström, J. P., Helander, A.*: Influence of alcohol use, ethnicity, age, gender, BMI and smoking on the serum transferrin glycoform pattern: Implications for use of carbohydrate-deficient transferrin (CDT) as alcohol biomarker. *Clin. Chim. Acta*, 2008, 388, 59–67.
- [9] *Szabó Gy., Környei L., Keller E. és mtsai*: A szénhidrátszegény transzferrin szintje a magyarországi népességben a nem és kor viszonylatában. *Orv. Hetil.*, 2007, 148, 1405–1409.
- [10] *Heggli, D. E., Aurebekk, A., Granum, B. és mtsai*: Should tri-sialo-transferrins be included when calculating carbohydrate-deficient transferrin for diagnosing elevated alcohol intake? *Alc. Alcohol.*, 1996, 31, 381–384.
- [11] *De Feo, T. M., Fargion, S., Duca, L. és mtsai*: Carbohydrate-deficient transferrin, a sensitive marker of chronic alcohol abuse, is highly influenced by body iron. *Hepatology*, 1999, 29, 658–663.
- [12] *Niemela, O.*: Biomarkers and alcoholism. *Clin. Chim. Acta*, 2007, 377, 39–49.
- [13] *Gjerde, H., Johnsen, J., Bjoerneboe, G. E. és mtsai*: A comparison of serum carbohydrate-deficient transferrin with other biological markers of excessive drinking. *Scand J. Clin. Lab. Invest.*, 1988, 48, 1–6.
- [14] *Fehér J., Lengyel G., Szabó Gy.*: A szénhidrátszegény transzferrin mint az alkoholfogyasztás jelzője. *Orv. Hetil.*, 2006, 147, 1915–1920.
- [15] *Stibler, H., Jaecken, J.*: Carbohydrate deficient serum transferrin in a new systemic hereditary syndrome. *Arch. Dis. Child.*, 1990, 65, 107–111.
- [16] *Murawaki, I., Sugisaki, H., Yuasa, I.*: Serum carbohydrate-deficient transferrin in patients with nonalcoholic liver disease and with hepatocellular carcinoma. *Clin. Chim. Acta*, 1997, 259, 97–108.
- [17] *Myrick, H., Henderson, S., Anton, R.*: Utility of a new assay for carbohydrate-deficient transferrin (BIORAD %CDT TIA) to monitor abstinence during treatment outcome study. *Alcohol. Clin. Exp. Res.*, 2001, 25, 1330–1334.
- [18] *Koch, H., Meerkerk, G., Zaat, J. és mtsai*: Accuracy of carbohydrate-deficient transferrin in the detection of excessive alcohol consumption: a systematic review. *Alc. Alcohol.*, 2004, 39, 75–85.
- [19] *Henry, F., Froehlich, F., Perret, R. és mtsai*: Microheterogeneity of serum glycoproteins in patients with chronic alcohol abuse compared with carbohydrate-deficient glycoprotein syndrome type I. *Clin. Chem.*, 1999, 45, 1408–1413.
- [20] *Bell, H., Tallaksen, C. C. M., Haug, E. és mtsai*: A comparison between two commercial methods for determining carbohydrate deficient transferrin (CDT). *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1994, 54, 453–457.
- [21] *Xin, T., Rosman, A. S., Lasker, J. M. és mtsai*: Measurement of carbohydrate-deficient transferrin by isoelectric focusing/western blotting and by micro anion-exchange chromatography/radioimmunoassay: comparison of diagnostic accuracy. *Alc. Alcohol.*, 1992, 27, 425–433.
- [22] *Bell, H., Tallaksen, C. M. E., Try, K. és mtsai*: Carbohydrate-deficient transferrin and other markers of high alcohol consumption: A study of 502 patients admitted consecutively to a medical department. *Alcohol. Clin. Exp. Res.*, 1994, 18, 1103–1108.
- [23] *Sillanaukee, P., Massot, N., Jousilhti, P. és mtsai*: Dose response of laboratory markers to alcohol consumption in a general population. *Am. J. Epidemiol.*, 2000, 152, 747–751.
- [24] *Szabó Gy., Keller E., Környei L. és mtsai*: Szénhidrátszegény transzferrinvizsgálat eredményei munkahelyi vegyszerezpozíció után. *Orv. Hetil.*, 2008, 149, 413–417.
- [25] *Viitala, K.*: Carbohydrate-deficient transferrin (CDT) and serum antibodies against acetaldehyde adducts as markers of alcohol abuse. *Acta Universitatis Ouluensis Medica*, Oulu, 1998.
- [26] *Stejskal, D., Ruzicka, V., Fanfrdlova, G. és mtsai*: High adiponectin and TNF-alfa levels in moderate drinkers suffering from liver steatosis: comparison with non-drinkers suffering from similar hepatopathy. *Biomed. Papers*, 2005, 149, 93–99.
- [27] *Sharpe, P. C., McBride, R., Archbold, G. P.*: Biochemical markers of alcohol abuse. *QJM*, 1996, 89, 137–144.
- [28] *Ohtsuka, T., Tsutsumi, M., Fukumura, A. és mtsai*: Use of serum carbohydrate-deficient transferrin values to exclude alcoholic hepatitis from non-alcoholic steatohepatitis: A pilot study. *Proceedings of the 24th Meeting of the Japanese Society for Biomedical Research on Alcohol*, Naza, Japan, March 3–4, 2004. *Alcohol. Clin. Exp. Res.*, 2005, 29, 236S–239S.
- [29] *Hock, B., Schwarz, M., Domke, I. és mtsai*: Validity of carbohydrate-deficient transferrin (%CDT), gamma-glutamyltransferase (gamma-GT) and mean corpuscular erythrocyte volume (MCV) as biomarkers for chronic alcohol abuse: a study in patients with alcohol dependence and liver disorders of non-alcoholic and alcoholic origin. *Addiction*, 2005, 100, 1477–1486.

(Fraenkel Emil dr.,
Palárikova 5, 040 01 Košice, Szlovákia,
e-mail: fraenkel.emil@freemail.hu)

Az Országos Rehabilitációs és Szociális Szakértői Intézet

FELHÍVÁSA

szakértői listára történő felvételre

Orvos szakértői tevékenység megbízásos jogviszonyban történő végzésére szakorvosok jelentkezését várjuk.

A részletes tájékoztatás és a jelentkezés módja az intézet honlapján www.orszi.hu érhető el,
illetve felvilágosítás kérhető a 06 (1) 462-6470-es telefonszámon.

Dr. Juhász Ferenc főigazgató