

Rechtsmedizin 2024 · 34:73–78  
<https://doi.org/10.1007/s00194-023-00670-9>  
 Angenommen: 8. November 2023  
 Online publiziert: 20. Dezember 2023  
 © The Author(s) 2023



# Methanolkonzentrationen im Serum nach dem Verzehr von Birnen

Pektininduzierte gesteigerte endogene Methanolbildung – Werden begutachtungsrelevante Konzentrationen erreicht?

Martin Jübner · Lina Lucuta · Maximilian Neis · Hilke Andresen-Streichert

Institut für Rechtsmedizin, Medizinische Fakultät der Uniklinik Köln, Universität zu Köln, Köln, Deutschland

## Zusammenfassung

**Hintergrund:** Methanol hat als Begleitalkohol eine besondere Bedeutung bei der Beurteilung von Nachtrunkbehauptungen hinsichtlich der Dauer der Trinkphase und der Einschätzung einer Alkoholgewöhnung. Serummethanolkonzentrationen ab 10 mg/l werden grundsätzlich als Indiz für einen chronischen Alkoholabusus angesehen. Der Verzehr pektinhaltiger Früchte soll zu einem erheblichen Anstieg der Methanolkonzentration im Blutserum führen können. Ziel dieser Studie war daher die Untersuchung der aus einem Verzehr von Birnen resultierenden Serummethanolkonzentrationen hinsichtlich des zeitlichen Verlaufs und der maximalen Werte.

**Methodik:** Durch zwei Versuchspersonen wurde innerhalb von 15 min jeweils 1 kg Birnen verzehrt. Die Methanolkonzentrationen im Serum wurden über einen Zeitraum von etwa 8 h mittels Gaschromatographie-Flammenionisationsdetektor (GC-FID) bestimmt.

**Ergebnisse:** Physiologische Methanolserumkonzentrationen lagen bei beiden Probanden unterhalb von 1 mg/l. Nach Zeitintervallen von 95 min bzw. 160 min wurden Maxima von 2,5 mg/l bzw. 3,0 mg/l erreicht. Über den gesamten Versuchszeitraum lagen die Serumkonzentrationen oberhalb des Ausgangswertes (Nullprobe).

**Diskussion:** Der Verzehr von 1 kg Birnen resultierte in einer deutlichen Erhöhung der Serummethanolkonzentrationen. Die Konzentrationen zeigten einen ähnlichen zeitlichen Verlauf bei beiden Probanden. Die Maxima liegen deutlich unterhalb der Werte, welche für eine chronische Alkoholaufnahme sprechen. Die Resultate dieser Studie können die gutachterliche Beurteilung einer Alkoholgewöhnung sowie von Nachtrunkbehauptungen bei Angabe eines Verzehrs von Früchten unterstützen.

### Schlüsselwörter

Alkoholmarker · Physiologischer Spiegel · Obst · Begleitstoffe · Nachtrunk

## Einleitung

Obst und Gemüse gelten wegen des Pektingehalts als eine der wesentlichen Quellen für physiologische Methanolserumkonzentrationen [5]. Folglich könnte eine hohe Methanolkonzentration im Blutserum grundsätzlich aus dem Verzehr von Obst resultieren. Dies kann für die Bewertung eines fraglichen Alkohol-

missbrauchs oder von sog. Nachtrunkbehauptungen relevant sein.

Im Zusammenhang mit dem Führen eines Kraftfahrzeugs unter dem fraglichen Einfluss von Alkohol erfolgt nicht selten die Einlassung, dass alkoholische Getränke erst nach dem Ereignis (Trunkenheitsfahrt, ggf. Verkehrsunfall) aufgenommen wurden („Nachtrunkbehauptung“). Zusätzlich



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

zu der rechnerischen Alkoholbilanzierung unter Verwendung der bereits 1932 von Widmark entwickelten Formel [29] kann eine Analyse von Begleitalkoholen in Blut- bzw. Serumproben ein geeignetes Werkzeug für eine Plausibilitätsprüfung solcher Behauptungen darstellen. Der Vergleich des qualitativen Begleitalkoholmusters und der Vergleich von quantitativ im Serum bestimmten Begleitalkoholkonzentrationen mit theoretischen Erwartungswerten auf Grundlage der von Bonte entwickelten Tabellen und Formeln [3] ist in dieser Hinsicht oft hilfreich. Die Konzentration von Methanol im Serum kann aufgrund der im Folgenden beschriebenen Zusammenhänge zudem Rückschlüsse auf die Dauer der Phase einer relevanten Alkoholisierung zulassen.

Begleitalkohole wie Methanol werden im menschlichen Körper, analog zu Trinkalkohol (Ethanol), hauptsächlich im Darm resorbiert, in das Körperwasser verteilt und ganz überwiegend in der Leber verstoffwechselt. Im Gegensatz zu anderen Begleitalkoholen wird Methanol nicht nur exogen aufgenommen: Geringe Mengen an Methanol werden endogen im menschlichen Körper gebildet, woraus eine individuelle physiologische Blut- bzw. Serumkonzentration resultiert. Bereits 1963 wurde der Nachweis von Methanol in der Atemluft ethanollüchtern, gesunder Menschen beschrieben, wobei die Autoren eine stoffwechselbedingte Entstehung des Methanols als deutlich wahrscheinlicher einschätzten als eine bakteriologische Bildung [6].

Ebenso wie Ethanol stellt Methanol ein Substrat für die hepatische Alkoholdehydrogenase (ADH) dar, wobei die Elimination von Methanol grundsätzlich einer Kinetik erster Ordnung mit einer Halbwertszeit von 1,2 bis 3,3 h folgt [12]. Die ADH weist jedoch eine etwa 10fach niedrigere Affinität zu Methanol im Vergleich mit Ethanol auf [21]. Dies hat zur Folge, dass unter Ethanolbelastungen oberhalb von etwa 0,2‰ die ADH vollständig mit dem bevorzugt metabolisierten Substrat Ethanol gesättigt ist und Methanol nicht mehr relevant verstoffwechselt werden kann [13].

Methanol kommt unter den Begleitalkoholen insofern eine besondere Bedeutung zu, da unter relevanter Belastung mit Ethanol die Serummethanolkonzentration

durch die endogene Bildung auch dann ansteigt, wenn keine alkoholischen Getränke mehr konsumiert werden [15]. Aufgrund der oben genannten, deutlich niedrigeren Affinität der ADH zu Methanol steigt die Serummethanolkonzentration auch nach der Beendigung der Aufnahme alkoholischer Getränke noch an, solange eine Ethanolbelastung oberhalb von 0,2‰ gegeben ist. Dies kann zu einer Einschätzung der zeitlichen Dauer der Trinkphase ermöglichen und zum anderen als deutliches Indiz hinsichtlich der Ausprägung einer Alkoholgewöhnung dienen. Nach Ifland et al. [16] können Methanolblutkonzentrationen von 10 mg/l und darüber nur entstehen, wenn eine Ethanolbelastung ab 0,2‰ über einen Zeitraum von 30–40 h vorgelegen hat, weshalb die Methanolkonzentration im Blut einen nützlichen biochemischen Indikator für eine chronische Ethanolaufnahme im Sinne eines Alkoholabusus darstellen kann [14]. Gilg et al. stellten einen kontinuierlichen, linearen Anstieg der Methanolserumkonzentration von endogen ca. 0,5 mg/l bis auf 4 mg/l über einen Zeitraum von 10 h bei beständiger Belastung mit methanolfreiem Ethanol oberhalb von 0,3‰ und unter Ausschluss einer nutritiven Methanolbelastung fest [8].

In Gerichtsverfahren, bei denen es um die Beurteilung der Plausibilität von Nachtrunkbehauptungen und insbesondere um die Dauer der Trinkphase geht, erfolgt gelegentlich die Einlassung, dass Methanolserumkonzentrationen im Bereich von 10 mg/l auf den Verzehr großer Mengen an Früchten zurückzuführen wären. Ferner kann die Methanolkonzentration im Serum auch relevant hinsichtlich der Beurteilung eines fraglichen Alkoholmissbrauchs sein.

Grüner und Bilzer beschrieben bereits 1983 die Bedeutung des Methanolgehalts in Frucht- und Obstsaften im Hinblick auf die Auswertung einer Begleitstoffanalyse. Sie stellten fest, dass der Genuss von Fruchtsäften insbesondere deshalb von Bedeutung ist, weil von Säften oft höhere Volumina, gelegentlich gemischt mit alkoholischen Getränken, getrunken werden. Erhöhte bis sehr hohe Blutmethanolkonzentrationen können u. U. durch Fruchtsaft-Methanol (mit-)bedingt sein. Dabei spielen die Besonderheiten beim

Methanolabbau im menschlichen Organismus eine wesentliche Rolle [9]. Im Rahmen ihrer Untersuchungen bestimmten Urban et al. [27] einen Gehalt von 105 mg/l Methanol in Birnensaft und konnten auch nach der Aufnahme von 1,4–2 l Saft ( $n=10$ ) ohne eine Belastung mit Ethanol einen geringen Anstieg der Methanolkonzentration von im Durchschnitt 0,5 mg/l feststellen, wobei hier Vollblutproben analysiert wurden. In 1997 bzw. 1994 veröffentlichten Studien wurde ein Anstieg der Methanolkonzentration in der Atemluft [18] bzw. im Blut [10] nach dem Verzehr von Früchten bzw. der Aufnahme von reinem Pektin beschrieben. Vermutlich entsteht das Methanol infolge eines bakteriellen Abbaus im Darm, so konnte ein Pektinabbau mit Freisetzung von Methanol durch Darmbakterien *in vitro* dargestellt werden [23]. In Einzelfällen wurde beschrieben, dass nach dem Verzehr von 750 g Birnen und 750 g Bananen bei ethanollüchternen Personen Methanolkonzentrationen oberhalb von 10 mg/l erreicht wurden, wobei dieser Publikation wenig Details hinsichtlich des Probandenkollektivs und von konkreten Messwerten zu entnehmen sind [24].

In Rahmen der hier dargestellten Studie sollte daher unter standardisierten Bedingungen an einem – zunächst kleinen – Probandenkollektiv überprüft werden, welche maximalen Methanolkonzentrationen im Blut nach dem Verzehr von 1 kg Früchten (Birnen) erreicht werden, und zu welchem Zeitpunkt maximale Konzentrationen zu erwarten sind.

### Studiendesign

An dem Versuch nahmen 2 männliche Versuchspersonen teil (P1: 29 Jahre, Körpergewicht (KG) 80 kg, Körperlänge 186 cm, Body-Mass-Index (BMI) 23; P2: 55 Jahre, KG 83 kg, Körperlänge 178 cm, BMI 26).

Im Rahmen der Versuchsdurchführung wurde durch beide Probanden jeweils eine Menge von 1000 g nichtgeschälter Birnen (Kerngehäuse und Stiele wurden entfernt) innerhalb von 15 min verzehrt. Vor Versuchsbeginn bestand am Studientag Nahrungskarenz. Mindestens 72 h vor Versuchsbeginn wurden keine alkoholischen Getränke aufgenommen.

<b>Tab. 1</b> Methanolkonzentrationen in den entnommenen Blutserumproben; die angegebenen Zeiten beziehen sich auf das Ende der Verzehrsphase				
Probe	Zeit [min] P1	Methanol [mg/l] P1	Zeit [min] P2	Methanol [mg/l] P2
0	-30	0,8	-25	0,9
1	15	0,9	20	1,0
2	40	1,4	45	1,1
3	65	2,0	70	1,7
4	95	2,5	100	2,3
5	125	2,3	130	2,9
6	155	2,3	160	3,0
7	185	2,3	190	2,7
8	245	2,1	250	2,2
9	305	1,8	310	2,2
10	365	2,0	370	2,4
11	425	1,7	430	1,8
12	485	2,2	490	1,1

Nach Entnahme einer Blutprobe (Mohnovette 9 ml; Fa. Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) 15 min (P1) bzw. 10 min (P2) vor dem Birnenverzehr („Nullprobe“) erfolgte die erste Blutprobenentnahme 30 min nach Beginn bzw. 15 min nach Beendigung des Birnenverzehrs bei P1 und 35 min nach Beginn und 20 min nach Beendigung bei P2. Die nächste Blutprobenentnahme erfolgte nach weiteren 25 min, die darauf folgenden Entnahmen erfolgten in einem Turnus von 30 min über 3 h und im Abstand von 60 min in einem Gesamtzeitraum von etwa 8 h nach Beendigung des Birnenverzehrs (■ Tab. 1). Nach Abschluss des Versuchs wurden die Blutproben zentrifugiert und der Serumüberstand abgenommen. Die Serumproben wurden bis zur Analyse gasdicht verschlossen bei -20°C gelagert. In allen Proben wurde jeweils die Konzentration von Ethanol und Methanol bestimmt.

### Materialien und Analysenmethode

Die Begleitstoffanalyse erfolgte auf einem Gaschromatographen Clarus 500 Trap (ZB-624 Kapillarsäule (Länge 60 m, ID 0,32 mm, Filmdicke 1,8 µm), Flammenionisationsdetektor (FID), Probengeber TurboMatrix 110 Trap (Fa. Perkin-Elmer, Rodgau, Deutschland)) unter Anwendung des folgenden Temperaturgradienten: 50°C Plateau über 10 min, anschließend mit 5°C/min bis 100°C heizen, 100°C Plateau über 4 min, mit 20°C/min bis 200°C heizen, 200°C

Plateau über 4 min, 2 min Abkühlphase und Equilibrierzeit [28].

Eine Serumprobe (200 µl) wurde mit 50 µl tertiärem Butanol (5 mg/l in Aqua dest., interner Standard) und 0,2 g Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> (wasserfrei) (Fa. Merck, Darmstadt, Deutschland) in ein Head-Space-Röhrchen gegeben und mit einem Septum und einer Aluminiumkappe gasdicht verschlossen. Eine Leerprobe (100 µl Aqua dest., ohne internen Standard) und die Qualitätskontrollproben (Medidrug® BGS Level 5, BGS Level 4 (Fa. Medichem, Steinenbronn, Deutschland)) wurden in analoger Weise vorbereitet.

Für die Kalibration wurden 7 Konzentrationslevel aus einer Stammlösung (Aceton und Methanol 2000 mg/l, Isopropanol 400 mg/l, 2-Butanon, n-Propanol, 2-Butanol, 1-Butanol, Isobutanol, 2-Methyl-1-Butanol, 3-Methyl-1-Butanol und Acetaldehyd jeweils 200 mg/l) hergestellt (tertiär Butanol, Aceton, Butanon (Ethyl-Methyl-Keton), Isopropanol, n-Propanol, 1-Butanol, 2-Butanol, Isobutanol und 3-Methyl-1-Butanol (zur Analyse), 2-Methyl-1-Butanol (zur Synthese) (Fa. Merck, Darmstadt, Deutschland), Acetaldehyd (wasserfrei) (zur Analyse) (Fa. Sigma-Aldrich, Darmstadt, Deutschland)). Die unteren Nachweis- und Bestimmungsgrenzen dieser Methode wurden entsprechend den Richtlinien der GTFCh [26] unter Verwendung des Programms Valistat (Valistat Version 2.0, Fa. Arvecon, Walldorf, Deutschland) ermittelt und liegen für Methanol bei 0,025 mg/l bzw. 0,05 mg/l.

Die Konzentrationen der Kalibratoren für Methanol lauten wie folgt [mg/l]: 0,5; 1; 2; 5; 10; 20; 40.

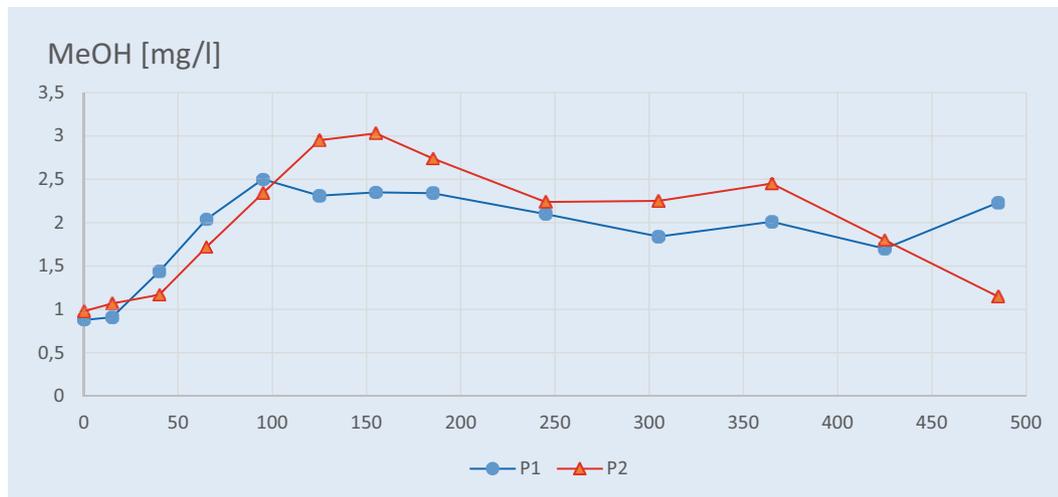
Die Bestimmungen der Blutalkoholkonzentration (BAK) wurden auf einem Gaschromatographen AutoSystem (DB-1 Kapillarsäule (Länge 30 m, ID 0,32 mm, Filmdicke 5 µm), Flammenionisationsdetektor (FID), Probengeber HS 40 (Fa. Perkin-Elmer, Rodgau, Deutschland)), entsprechend einem akkreditierten Verfahren [1] durchgeführt (untere Nachweisgrenze 0,05 ‰, untere Bestimmungsgrenze 0,10 ‰).

Die Auswertung der Resultate erfolgte mittels der Software TotalChrom (Fa. Perkin Elmer, Shelton, CT, USA). Alle bestimmten Konzentrationen wurden auf zwei signifikante Stellen geschnitten.

Verarbeitet wurden 2300 g handelsüblicher Birnen aus biologischer Erzeugung, davon wurden jeweils 1000 g verzehrt.

### Ergebnisse

Im Blutserum der Probanden wurden in den vor dem Birnenverzehr entnommenen Blutserumproben (Nullproben) Methanolkonzentrationen von 0,8 mg/l (P1) bzw. 0,9 mg/l (P2) bestimmt. Bei beiden Probanden zeigte sich im weiteren Verlauf ein kontinuierlicher Anstieg der Methanolkonzentration bis zum Erreichen eines Maximums in Höhe von 2,5 mg/l 95 min nach dem Ende der Verzehrsphase (P1) bzw. von 3,0 mg/l nach 160 min (P2). Während des weiteren Versuchszeitraums kam es zunächst im Trend zu einem Abfall der Konzentrationen bei beiden Probanden. Nach einem Zeitraum von 365 min (P1) bzw. 370 min (P2) war ein erneuter Anstieg der Konzentrationen, welcher den vorherigen Maximalwert jedoch nicht erreichte, zu beobachten. Bei Versuchsteilnehmer P1 kam es in der Schlussphase des Versuchs zwischen Minute 425 und Minute 485 zu einem erneuten Anstieg der Serumkonzentration, während bei Teilnehmer P2 ein kontinuierlicher Abfall ab Minute 365 zu beobachten war (■ Tab. 1 und ■ Abb. 1). Ethanol konnte in keiner der untersuchten Proben nachgewiesen werden.



**Abb. 1** ◀ Methanolkonzentrationen im Blutserum der beiden Versuchsteilnehmer (P1, P2) über die Zeit [min]. Aus Gründen der besseren Vergleichbarkeit wurde der zeitliche Versatz von 5 min bei der Probenentnahme hier nicht berücksichtigt

## Diskussion

Endogene Konzentrationen an Methanol im menschlichen Blutserum wurden bereits Mitte der 1970er-Jahre in der Fachliteratur mit einer Konzentration von etwa 1 mg/l beschrieben [20]. In einer umfangreicheren Studie wurden endogene Methanolkonzentrationen bei nichtalkoholkranken Menschen ( $n=230$ ) von  $0,86 \pm 0,76$  mg/kgKG bestimmt; nur bei 5 Personen lag die Konzentration über 2 mg/kgKG [17]. In einer weiteren Studie konnten Methanolkonzentrationen im Serum von  $0,95 \pm 0,45$  mg/l ( $n=511$ ) gemessen werden. Hier lagen die Konzentrationen bei 3 Personen mit 6–13,5 mg/l auffallend hoch [7]. Die in dieser Studie in den Nullproben bestimmten endogenen Konzentrationen liegen innerhalb dieser Bereiche.

Der Ursprung des endogenen Methanols im menschlichen Körper ist nicht vollständig geklärt. In dem *Science*-Artikel von Eriksen und Kulkarni aus dem Jahr 1963 [6] wurde ein „metabolischer Prozess“ als Ursprung für das Vorhandensein von Methanol als wahrscheinlich angesehen, wobei der Ernährungsweise nur ein geringer Einfluss auf die Variation der endogenen Konzentrationen zugeschrieben wurde. Axelrod und Daly beschrieben 1965, dass endogenes Methanol in Säugetieren aus *S*-Adenosylmethionin durch ein methanolbildendes Enzym in der Hypophyse gebildet wird [2]. In einer späteren Veröffentlichung wurde die Hypothese eines „Methanolreservoirs“ in sog. tiefen Körperkompartimenten formuliert [11]. Daneben

wurde durch andere Autoren ein relevanter Effekt der Darmbakterien auf die Biogenese von Methanol ebenso diskutiert [22, 25], wie der Einfluss von Nahrungsmitteln, insbesondere von Früchten mit einem hohen Gehalt an Pektin [18].

Im Rahmen dieser Studie konnte ein relevanter Einfluss durch den Verzehr pektinhaltiger Früchte beobachtet werden. Der Anstieg der Methanolkonzentrationen im Serum ist deutlich höher, als jener, welcher nach dem Genuss von Fruchtsäften für Vollblut beschrieben wurde [27]. Der zeitliche Verlauf der Methanolserumkonzentrationen entspricht im Wesentlichen dem Verlauf, wie er von Stiller et al. [24] nach dem Verzehr von 750 g Bananen und 750 g Birnen ( $n=3$ ) beschrieben wurde. Auch in der Studie von Stiller konnte nach Überschreiten eines „Gipfels“ etwa 2 h nach Verzehr über einen Zeitraum von 4 h ein deutlicher Abfall der Methanolkonzentrationen festgestellt werden. Bei einer Person seien Werte von mehr als 10 mg/l erreicht worden, konkrete Konzentrationen über den zeitlichen Verlauf sind in der Quelle jedoch nicht angegeben.

Der genaue Pektingehalt der im gegenständlichen Versuchsverlauf verzehrten Birnen wurde nicht bestimmt. Nach Date und Hansen [4] weisen Birnen, je nach Sorte und Reifegrad, einen Pektingehalt von 0,41–0,78% des Frischgewichts auf, entsprechend wären mit 1000 g Birnen durch die Probanden jeweils minimal etwa 4,1 g und maximal 7,8 g Pektin aufgenommen worden. Unter Berücksichtigung des jeweiligen Körpergewichts

entspricht dies einer „Belastung“ mit Pektin von 0,051–0,097 g/kgKG (P1) bzw. von 0,049–0,093 g/kgKG (P2). Eine gewisse Unschärfe bei der Kalkulation des Pektingehalts ergibt sich durch das Entfernen der Kerngehäuse und der Stiele der Birnen. Die oben genannten, sehr ähnlichen Werte bezüglich der körperrgewichtbezogenen Pektingehaltsbelastung würden grundsätzlich einen ähnlichen Verlauf der resultierenden Methanolkonzentrationen im Blut erwarten lassen – wie auch experimentell festgestellt werden konnte.

Auffällig ist in der durchgeführten Studie, dass trotz einer geringfügig höheren Belastung bei P1 geringere maximale Methanolkonzentrationen im Serum erreicht wurden, welche nicht alleine durch die unterschiedlich hohen Konzentrationen in der Nullprobe erklärlich sind. Zudem kam es bei P1 in der Endphase des Untersuchungszeitraums zu einem erneuten Anstieg der Methanolkonzentration (Abb. 1). Dies deutet auf einen nicht zu vernachlässigen Einfluss interindividueller Faktoren, wie beispielsweise Mikrobiom, Alter und Körperfettanteil, hin.

Grüner et al. [10] beschreiben Methanolkonzentrationen von 4,01–22,0 mg/kgKG im Blutserum nach der Aufnahme von 40 g Pektin an einem Tag (durchschnittliche Konzentration 10,21 mg/kgKG,  $n=21$ ) und Konzentrationen von 7,40–21,73 mg/kgKG nach der täglichen Aufnahme von je 40 g Pektin über 2 Tage ( $n=5$ ). Unter Berücksichtigung des oben genannten maximalen Pektingehalts von 0,78% würde diese tägliche Pektinauf-

nahme umgerechnet einem Verzehr von mindestens etwa 5 kg Birnen entsprechen, was als unrealistisch anzusehen ist.

Die im gegenständlichen Versuch erhobenen Daten weisen darauf hin, dass es nach dem Verzehr realistisch hoher Mengen an pektinhaltigem Obst bei bestehender Ethanolnüchternheit zu einem relevanten Anstieg der Serummethanolkonzentration kommt. Hinweise darauf, dass Werte, welche mit einem chronischen Alkoholabusus assoziiert sind, erreicht werden könnten, ergeben sich aus dieser Studie nicht. Resultate eines von uns vor der beschriebenen Studie durchgeführten Vorabexperiments unterstützen diese These, da nach dem Verzehr von 700 g bzw. 850 g Birnen innerhalb eines Versuchszeitraumes von 3,5 h maximale Methanolkonzentrationen von 1,2 mg/l bzw. 2,9 mg/l bestimmt wurden ( $n = 2$ , [19]).

Eine Studie mit geringen Fallzahlen kann grundsätzlich nur einen hinweisgebenden Charakter haben. Dennoch sind die hier dargestellten Ergebnisse, insbesondere unter Berücksichtigung der wenigen vorhandenen, thematisch ähnlich gelagerten Publikationen, von großer Bedeutung für die forensisch-toxikologische Beurteilung von Einlassungen, wonach hohe Methanolkonzentrationen im Blut auf den Verzehr von Früchten zurückzuführen wären. Um interindividuelle Unterschiede besser erfassen zu können, bedingt z. B. durch Geschlecht, Alter, Konstitution und Ernährungsgewohnheiten, wären Studien mit einem größeren und heterogenen Probandenpool anzustreben.

#### Fazit für die Praxis

- Der in den wenigen thematisch ähnlichen Veröffentlichungen beschriebene Einfluss des Verzehrs größerer Mengen pektinhaltiger Früchte bzw. von reinem Pektin auf die Biogenese von Methanol im menschlichen Körper konnte im Rahmen der beschriebenen Versuchsreihen bestätigt werden.
- Methanolkonzentrationen in Größenordnungen, welche aus derzeitiger Fachsicht als deutliches Indiz für eine chronische Alkoholaufnahme gewertet werden können, wurden bei Weitem nicht erreicht.
- Die dargestellten Konzentrationsverläufe und -maxima können eine wertvolle Grundlage für die gutachterliche Beurteilung darstellen, wenn eine Bewertung der Plausibilität behaupteter Trinkszenerien

**sowie insbesondere der Dauer der relevanten Belastung mit Ethanol gefordert ist und der Verzehr von Früchten angegeben wird.**

#### Korrespondenzadresse



#### Dr. rer. nat. Martin Jübner

Institut für Rechtsmedizin, Medizinische Fakultät der Uniklinik Köln, Universität zu Köln Köln, Deutschland  
martin.juebner@uk-koeln.de

**Funding.** Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

**Data Availability.** Die wesentlichen dieser Studie zugrunde liegenden Daten sind in diesem Artikel enthalten. Rohdaten können auf Anfrage von den Autoren zur Verfügung gestellt werden.

#### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** M. Jübner, L. Lucuta, M. Neis und H. Andresen-Streichert geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Beide Versuchsteilnehmer (Probanden) sind Mitautoren dieses Artikels. Ethische Richtlinien wurden berücksichtigt und eingehalten.

**Open Access.** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

#### Literatur

1. Aderjan R, Daldrup T, Käferstein H et al (2011) Richtlinien zur Bestimmung der Blutalkoholkonzentration (BAK) für forensische Zwecke. *Blutalkohol* 48:137–143
2. Axelrod J, Daly J (1965) Pituitary glands—Enzymic formation of methanol from S-Adenosylmethionine. *Science* 150:892
3. Bonte W (1987) Begleitstoffe alkoholischer Getränke. Schmidt-Roemhild, Luebeck
4. Date WB, Hansen E (1954) Pectic changes in pears during storage and ripening. In: India S (Hrsg) Proceedings of the Indian academy of sciences-section B, S171–178
5. Dorokhov YL, Shindyapina AV, Sheshukova EV et al (2015) Metabolic methanol: molecular pathways and physiological roles. *Physiol Rev* 95:603–644
6. Eriksen SP, Kulkarni AB (1963) Methanol in normal human breath. *Science* 141:639
7. Gilg T (1992) Methanol: Stoffwechsel bei kurzzeitiger und chronischer Alkoholaufnahme und Stellenwert als biochemischer Alkoholismuskriter. In: LMU, München
8. Gilg T, Von Meyer L, Liebhardt E (1987) Zur Bildung und Akkumulation von endogenem Methanol unter Äthanolbelastung. *Blutalkohol* 24:321–332
9. Grüner O, Bilzer N (1983) Zum Methanolgehalt von Fruchtsäften – seine Bedeutung bei der Begleitstoffanalyse. *Blutalkohol* 20:241–251
10. Grüner O, Bilzer N, Liebmann J (1994) Methanol formation in vitro and in vivo (methanol formation after pectin administration). *Blutalkohol* 31:228–232
11. Haffner HT, Graw M, Besserer K et al (1996) Endogenous methanol: variability in concentration and rate of production. Evidence of a deep compartment? *Forensic Sci Int* 79:145–154
12. Haffner HT, Wehner HD, Scheytt KD et al (1992) The elimination kinetics of methanol and the influence of ethanol. *Int J Legal Med* 105:111–114
13. Huckenbeck W, Bonte W (2003) Alkoholologie. In: Madea B, Brinkmann B (Hrsg) *Handbuch gerichtliche Medizin*, Bd. 2. Springer, Heidelberg
14. Iffland R, Balling MP, Borsch G et al (1994) Evaluation of an increased blood level of GGT, CDT, methanol, acetone and isopropanol in alcoholintoxicated automobile drivers. Alcoholism indicators instead of medical-psychological examination. *Blutalkohol* 31:273–314
15. Iffland R, Jones AW (2003) Evaluating alleged drinking after driving—The hip-flask defence Part 2. Congener analysis. *Med Sci Law* 43:39–68
16. Iffland R, Kaschade W, Heesen D et al (1984) Evaluation of high methanol level in concomitant alcohol analyses. *Beitr Gerichtl Med* 42:231–236
17. Iffland R, Schmidt V, Oehmichen M (1985) The assessment of the nontoxic methanol level in body fluids and tissues. *Acta Med Leg Soc (Liege)* 35:80–88
18. Lindinger W, Taucher J, Jordan A et al (1997) Endogenous production of methanol after the consumption of fruit. *Alcohol Clin Exp Res* 21:939–943
19. Lucuta L, Rothschild MA, Juebner M (2023) Blood methanol concentrations after ingestion of large amounts of pears and its impact on the assessments of congener analyses. In: XXIII.

- GTFCF-Symposium. Toxichem Krimtech, Mosbach, Germany, S69
20. Majchrowicz E (1975) Metabolic correlates of ethanol, acetaldehyde, acetate and methanol in humans and animals. *Adv Exp Med Biol* 56:111–156
  21. Mani JC, Pietruszko R, Theorell H (1970) Methanol activity on alcohol dehydrogenases from human liver, horse liver, and yeast. *Arch Biochem Biophys* 140:52–59
  22. Schmutte P, Bilzer N, Penners BM (1988) Kinetics of the congeners methanol and propanol-1 in the absence of ethanol. *Blutalkohol* 25:137–142
  23. Siragusa RJ, Cerda JJ, Baig MMetal (1988) Methanol production from the degradation of pectin by human colonic bacteria. *Am J Clin Nutr* 47:848–851
  24. Stiller DK, Kleiber M, Augustin C (2007) Fruchtsaft und Obstkonsum als Erklärung hoher Methanolspiegel – Grenze der Begleitstoffanalytik in der Nachtrunkbegutachtung. *Blutalkohol* 44:142–144
  25. Stöhlmacher P (1995) Methanol from ethanol? On cleavage of the ethanol carbon bond and methanol formation within the scope of microbial metabolic processes. *Blutalkohol* 32:193–207
  26. Teske J, Alt A, Auwärter V et al (2018) Begleitstoffuntersuchungen mit Dampfraum-Gaschromatographie in biologischem Material und Getränkeproben. *Toxichem Krimtech* 85:
  27. Urban R, Tutsch-Bauer E, Schuck M et al (1984) Begleitstoffanalyse nach Genuss von Fruchtsäften mit und ohne Zusatz von Äthylalkohol. *Blutalkohol* 21:65–70
  28. Wallendzusz S, Gehlen N, Rothschild MA et al (2022) Endogenous formation of n-propanol analysis in the human organism under the influence of ethanol. *Rechtsmedizin* 32:396–400
  29. Widmark EMP (1981) Principles and applications of medicolegal alcohol determination. Biomedical Publications, Davis, Calif

**Hinweis des Verlags.** Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

## Serum methanol concentrations after ingestion of pears. Pectin-induced elevated endogenous methanol formation—Are assessment-relevant concentrations reached?

**Background:** Methanol is a congener with special importance in terms of a hip flask defence, especially when drinking time and pattern are concerned. Serum methanol concentrations of 10 mg/l and above are indicative of a chronic alcohol abuse. The ingestion of pectin-containing fruits may cause a relevant increase of serum methanol concentrations. The aim of this study was therefore the evaluation of the resulting maxima and trends following ingestion of pears.

**Methods:** Two persons ate 1 kg pears each within 15 min. Serum methanol concentrations were determined over a period of approximately 8 h.

**Results:** Physiological concentrations below 1 mg/l were measured in the serum of both participants. Maxima of 2.5 and 3.0 mg/l were reached after 95 min and 160 min, respectively. Concentrations above those determined before the ingestion of pears were detected over the entire sampling period.

**Discussion:** A clear increase of methanol concentrations in serum following the ingestion of 1 kg pears was observed. Both participants showed comparable concentrations over the sampling period. The maximum measured concentrations were far below those indicative of a chronic alcohol abuse. The results of this study can support expert assessments of hip flask defences and drinking patterns when an ingestion of fruits is claimed.

### Keywords

Alcohol marker · Physiological concentration · Fruit · Congener · Hip flask defence