

Tarmjäsningssyndrom – kliniska och forensiska aspekter

Överkonsumtion av alkohol är ett stort folkhälso- och samhällsproblem och orsak till sjukdom, olyckor och våld med negativa sociala och rättsliga konsekvenser [1]. Alkoholhaltiga drycker framställs genom mikrobiell fermentering, en anaerob process där jästsvampar omvandlar glukos till etanol. Spårämängder av etanol kan även bildas endogent hos människan genom mikrobiologiska processer i tjocktarmen, men det finns fallbeskrivningar där höga blodetanolkoncentrationer uppges ha uppstått till följd av fermentering av kolhydrater i tarmfloran [2-6]. Denna kommentar belyser fenomenets orsaker och konsekvenser.



Anders Helander, sjukhuskemist, klinisk kemi och klinisk farmakologi, Karolinska universitetssjukhuset; institutionen för laboratoriemedicin, Karolinska institutet, Stockholm
• anders.helander@ki.se



Alan Wayne Jones, gästprofessor, avdelningen för klinisk kemi och farmakologi, Linköpings universitet
• wayne.jones@liu.se

transporteras vidare med blodet och kan påvisas i ett venöst blodprov eller ett alkoholutandningsprov [9]. De flesta individer omsätter cirka 0,1 gram etanol per kilo kroppsvikt och timme, vilket motsvarar en sänkning av blodetanolhalten med cirka 0,15 promille i timmen [5]. Uptagshastigheten, omsättningen och promillehalten i blodet påverkas dock av flera faktorer, främst kroppsvikt, kön och födointag, samt av genetiska variationer i ADH- och ALDH-aktivitet [10,11].

Metabola effekter av alkoholintag

Vid båda oxidationsstegen i etanolmetabolismen reduceras koenzymet nikotinamid-adenindinukleotid (NAD⁺) till NADH, vilket medför en förskjuten redoxpotential i levercellernas cytosol och mitokondrier (Figur 1). Den förhöjda NADH/NAD⁺-kvoten påverkar flera andra metabola processer; exempelvis hämmas bildning av glukos (glukoneogenes), vilket kan leda till hypoglykemi, och samtidigt förskjuts pyruvat mot laktatbildning, vilket kan resultera i laktatacidos. Ökad syntes av glycerol-3-fosfat i kombination med minskad oxidation av acetyl-CoA bidrar dessutom till fettinlagring i levern och utveckling av leversjukdom [12].

Fermentering

Alkoholhaltiga drycker framställs genom fermentering där jästsvampar omvandlar glukos till pyruvat som sedan metaboliseras till acetaldehyd av pyruvatdekarboxylas (PDK) och slutligen till etanol av ADH i närvaro av NADH (Figur 1). Under jäsningssprocessen produceras dessutom stora mängder koldioxid. Denna metabolismväg saknas hos människan och de flesta djur.

Mikrobiell etanolmetabolism i tarmen

Hos människan kan små mängder etanol bildas i mag-tarmkanalen genom mikrobiell fermentering av födoämnen [13], men merparten elimineras vid blodets första passage genom levern [14]. Följaktligen är etanolkoncentrationen i perifert blod normalt mycket låg, i de flesta fall <0,001 promille [15, 16]. Detta gäller även diabetiker

med förhöjda blodglukosnivåer och personer med nedsatt leverfunktion [17]. Förekomsten i blod av sådana låga halter av »endogent« bildad etanol kunde säkerställas först när högkänsliga analysmetoder (gaskromatografi) blev tillgängliga under 1960-talet [18, 19]. Halterna saknar dock såväl klinisk som rättsmedicinsk betydelse och ligger långt under kvantifieringsgränsen med dagens rutinmässiga analysmetoder (<0,1 promille).

Tarmjäsningssyndrom

Genom åren har vetenskapliga fallbeskrivningar hävdats att betydande mängder etanol ibland kan bildas i mag-tarmkanalen och ge upphov till kliniskt och forensiskt relevanta halter i blodet och berusningsliknande tillstånd [2, 3, 5, 6]. En del fall har fått stor uppmärksamhet i massmedier i samband med rattfylleribrott [20]. Tillståndet benämns tarmjäsningssyndrom (»auto-brewery syndrome«) [21, 22] och är orsakat av en obalans i tarmfloran med överväxt av etanolproducerande jästsvampar (*Candida* och *Saccharomyces*) eller bakterier (*Escherichia* och *Klebsiella*) [2,23,24].

Tarmjäsningssyndrom har associerats bland annat med frekvent antibiotikabehandling, övervikt, högt intag av kolhydratrik kost, »blind loop«-syndrom och metabola eller inflammatoriska tarmsjukdomar (Crohns sjukdom och ulcerös kolit) [25]. För att uppnå mätbara etanolhalter i blodet krävs att produktionen i mag-tarmkanalen kraftigt överstiger leverns kapacitet vid förstapassagemetabolismen, vilket i sin tur förutsätter mycket stort intag av kolhydrater. Fermenteringsprocessen genererar samtidigt stora mängder koldioxid som kroppen måste hantera (Figur 1), vilket, tillsammans med svårigheten att utesluta dolt alkoholintag, bidragit till att syndromet har ifrågasatts [26].

Diagnos och behandling

För att bekräfta tarmjäsningssyndrom och utesluta dolt alkoholintag som orsak till höga blodetanolhalter krävs en noggrann anamnes och klinisk utredning (Fakta 1). En alkoholutredning med biomarkörer kan också vara till hjälp [27, 28]. Diagnostiken baseras på ett glukosbelastningstest där patienten i fastande och nyktert tillstånd ges glukos, följt av etanolmätning

Alkoholomsättningen i kroppen

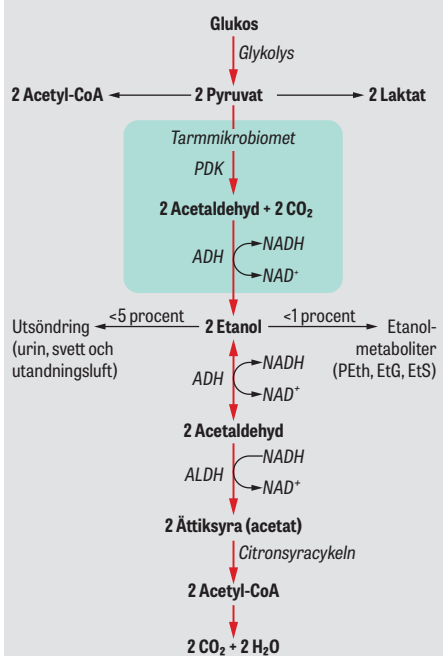
Efter intag av alkoholhaltiga drycker absorberas etanolen i magsäcken och tunn-tarmen och transporteras via portvenen till levern. Där sker huvuddelen av etanolmetabolismen genom oxidation, först till acetaldehyd av enzymet alkoholdehydrogenas (ADH) och vidare till ättiksyra (acetat) av aldehyddehydrogenas (ALDH) (Figur 1) [7]. Ättiksyran omvandlas i sin tur både intra- och extrahepatiskt till acetyl-CoA och används som substrat i citronsyrcykeln. Andra enzymssystem, såsom CYP2E1, deltar i etanolomsättningen först vid höga blodalkoholkoncentrationer och kan induceras vid kroniskt bruk [8].

Den andel av etanolen som inte metaboliseras vid första passagen genom levern

HUVUDBUDSKAP

- Tarmjäsningssyndrom (auto-brewery syndrome) kan teoretiskt producera etanol i mängder som överstiger leverns förstapassagemetabolism.
- Detta kan i sällsynta fall orsaka symtom på alkoholpåverkan och få rättsliga konsekvenser.
- Diagnosen baseras på ett glukosbelastningstest, etanolanalys och undersökning av tarmfloran.
- Behandlingen innefattar kolhydratreducerad kost och antimykotika eller antibiotika.

FIGUR 1. Glykolys och fermentering



► Vid glykolysen omvandlas en glukosmolekyl till två pyruvatmolekyler. Hos människa omvandlas pyruvat därefter till acetyl-CoA under aeroba förhållanden eller till laktat vid anaerob metabolism. Många jästsvampar och bakterier kan i stället genomföra anaerob fermentering och, via enzymet pyruvatdekarboxylas (PDK), omvandla pyruvat till acetaldehyd, som sedan reduceras till etanol. I människokroppen elimineras huvuddelen (>95 procent) av etanolen genom oxidation; först till acetaldehyd av alkoholdehydrogenas (ADH) och därefter till ättiksyra (acetat) av aldehyddehydrogenas (ALDH). Ättiksyran omvandlas till acetyl-CoA och utnyttjas som substrat i citronsyracykeln. En mindre andel (<5 procent) av etanolen utsöndras oförändrad i urin, svett och utandningsluft, eller metaboliseras icke-oxidativt (<1 procent) till fosfatidyletanol (PEth), etylglukuronid (EtG) och etylsulfat (EtS), vilka utnyttjas som alkoholmarkörer.

gastrointestinala besvär och steatotisk leversjukdom [31-33]. Det skulle även kunna få rättsliga konsekvenser, och internationellt har individer med tarmjäsningssyndrom anklagats för rattfylleri [34]. Samtidigt kan tillståndet åberopas som bortförklaring vid positiva provsvar i samband med nykterhetskontroller [26], vilket understryker vikten av noggrann utredning i varje enskilt fall [23, 28]. Mätning av direkta etanolmetaboliter, såsom fosfatidyletanol (PEth), etylglukuronid (EtG) och etylsulfat (EtS) (Figur 1), är inte nödvändigtvis till hjälp i differentialdiagnostiken, eftersom dessa markörer blir förhöjda oavsett etanols ursprung.

Endogen etanolproduktion i urin

Etanol kan också bildas till följd av jäsning i infekterade urinprov som innehåller glukos och samtidigt förvaras felaktigt (i rumstemperatur) [35]. Jäsning kan även ske direkt i urinblåsan hos diabetespatienter [25]. Av den anledningen utnyttjas mätning av etanol i urinprov numera sällan som rutintest för att påvisa eller utesluta nyligt alkoholintag, utan i stället mäts metaboliterna EtG och EtS, vilka dessutom erbjuder längre detektionstid [36]. Eftersom urinblåsan har låg permeabilitet för etanol sker inget läckage till blodet, och tillståndet kan därför identifieras genom avsaknaden av etanolmetaboliter i urinprovet, vilket har utnyttjats i rättsfall [37].

Sammanfattning

Tarmjäsningssyndrom, eller »auto-brewery syndrome«, då tarmfloran fermenterar kolhydrater i födan till etanol, är ett sällsynt tillstånd. Om etanolbildningen i tarmen överstiger leverns metabola kapacitet vid första passagen, kan det resultera i signifikanta etanolhalter i perifert blod och rättsliga konsekvenser för individen. Förutom akuta intoxikationseffekter kan långvarig systemisk exponering för endogent producerad etanol tänkas påverka utveckling av leversjukdom. Det finns rapporter om misstänkta fall av tarmjäsningssyndrom där förhöjda nivåer av alkoholmarkören PEth sjunkit efter behandling med antimykotiska läkemedel (flukonazol) [38-40]. Samtidigt skulle detta också kunna förklaras av en parallellt minskad dold alkoholkonsumtion.

Rapporter om mycket höga etanolkoncentrationer i blodet orsakade av jäsning i mag-tarmkanalen framstår som mindre sannolika, både med hänsyn till den stora mängd glukos som krävs och den stora koldioxidvolym som bildas i fermenteringsprocessen [23]. Som räkneexempel skulle det krävas intag av 200 g glukos för att generera ungefär 100 g etanol, vilket motsvarar innehållet i 5 burkar starköl el-

FAKTA 1. Diagnos och behandling av tarmjäsningssyndrom

- Utredningen innefattar detaljerad anamnes med kartläggning av kost- och alkoholanor, gastrointestinala sjukdomar och ingrepp samt eventuella tidigare episoder av oförklarlig berusning.
- Ett glukosbelastningstest utförs där personen, efter nykterhetskontroll, ges glukos i fastande tillstånd, varefter eventuell etanolbildning undersöks genom upprepade utandnings- eller blodprov under flera timmar.
- En stigande promillehalt talar för diagnosen tarmjäsningssyndrom.
- Kompletterande mikrobiologiska analyser kan identifiera fermenterande svampar eller bakterier i tarmen.
- Behandlingen innefattar kolhydratreducerad kost samt behandling med antimykotika eller antibiotika, probiotiska kosttillskott eller fekal mikrobiell transplantation för att återställa balansen i tarmfloran.

ler drygt 1 flaska vin, men samtidigt skulle det produceras cirka 50 liter koldioxid. Internationellt finns dock fall beskrivna där personer som dömts för rattfylleri senare har friats i högre instans, efter medicinsk utredning och sakkunnigutlåtande om sannolikt tarmjäsningssyndrom [41].

Med hänsyn till de rättsliga konsekvenserna för individen – risk såväl för felaktig fällande som friande dom i rattfyllerimål – är en grundlig medicinsk utredning nödvändig vid misstänkta fall av tarmjäsningssyndrom. Svårigheten att skilja tarmjäsningssyndrom från dolt alkoholintag måste dock alltid beaktas, både i rättsliga sammanhang och i klinisk praxis. ○

- Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Citera: Läkartidningen. 2026;123:26060.
doi: 10.65868/NVMP4067

i blod eller utandningsluft. En stigande promillehalt under de följande timmarna talar för diagnosen [29] men bör kompletteras med mikrobiologiska analyser av fermenterande bakterier eller svampar [23].

Behandlingen av diagnostiserade patienter bör inkludera en kolhydratreducerad diet, men även probiotiska kosttillskott och behandling med antimykotika och antibiotika, och fekal mikrobiell transplantation har använts i syfte att återställa balansen i tarmfloran [25].

Kliniska och rättsmedicinska betydelser

Tarmjäsningssyndrom anses vara ett mycket sällsynt fenomen, men det kan också vara underdiagnostiserat, eftersom symtomen är svåra att skilja från alkoholkonsumtion. En kontinuerlig etanolproduktion i tarmen kan få kliniska konsekvenser genom att skada tarmbarriären [30] och möjligen förklara eller förvärra

REFERENSER

- Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders. Geneva: World Health Organization; 2024.
- Bayoumy AB, Mulder CJJ, Mol JJ, et al. Gut fermentation syndrome: a systematic review of case reports. *United Eur Gastroenterol J*. 2021;9(3):332-42.
- Kaji H, Asanuma Y, Yahara O, et al. Intragastric intestinal alcohol fermentation syndrome: report of two cases and review of the literature. *J Forensic Sci Soc*. 1984;24(5):461-71.
- Ser MH, Çalıkuşu FZ, Erener N, et al. Auto brewery syndrome from the perspective of the neurologist. *J Forens Leg Med*. 2023;96:102514.
- Akhavan BJ, Ostrosky-Zeichner L, Thomas EJ. Drunk without drinking: a case of auto-brewery syndrome. *ACG Case Rep J*. 2019;6(9):e00208.
- Malik F, Wickremesinghe P, Saverimuttu J. Case report and literature review of auto-brewery syndrome: probably an underdiagnosed medical condition. *BMJ Open Gastroenterol*. 2019;6(1):e000325.
- Jones AW. Pharmacokinetics of ethanol – issues of forensic importance. *Forensic Sci Rev*. 2011;23(2):91-136.
- Liu T, Zhang F, Feng Y, et al. Alcohol-metabolizing enzymes, liver diseases and cancer. *Semin Liver Dis*. 2025;45(1):99-113.
- Helander A, Ivarsson Walther R, Jones AW. Bestämning av alkohol i utandningsluft kan ge fel mätvärde. Varning för ospecifik testning med vissa instrument. *Läkartidningen*. 2010;107:110-2.
- Helander A, Jones AW. Gränsvärden för riskbruk av alkohol bör individanpassas – åtminstone avseende kön och kroppsvikt. *Läkartidningen*. 2024;121:24014.
- Ostrovsky YM. Endogenous ethanol – its metabolic, behavioral and biomedical significance. *Alcohol*. 1986;3(4):239-47.
- Vaz J, Nasr P, Helander A, et al. Phosphatidylethanol levels distinguish steatotic liver disease subgroups and are associated with risk of major liver outcomes. *J Hepatol*. 2025;83(5):1011-22.
- Stamatiou R. Endogenous ethanol production in the human alimentary tract: a literature review. *J Gastroenterol Hepatol*. 2025;40(4):783-90.
- Meijnikman AS, Davids M, Herrema H, et al. Microbiome-derived ethanol in nonalcoholic fatty liver disease. *Nat Med*. 2022;28:2100-6.
- Sprung R, Bonte W, Ruedell E. Endogenous ethanol: further investigations. *Blutalkohol*. 1981;18(2):65-70.
- Liebich HM, Buelow HJ, Kallmayer R. Quantification of endogenous aliphatic alcohols in serum and urine. *J Chromatogr*. 1982;239:343-9.
- Hafez EM, Hamad MA, Fouad M, et al. Auto-brewery syndrome: Ethanol pseudo-toxicity in diabetic and hepatic patients. *Hum Exp Toxicol*. 2017;36(5):445-50.
- Jones AW, Mårdh G, Ånggård E. Determination of endogenous ethanol in blood and breath by gas chromatography-mass spectrometry. *Pharmacol Biochem Behav*. 1983;18(Suppl 1):267-72.
- Lester D. The concentration of apparent endogenous ethanol. *Quart J Stud Alcohol*. 1962;23:17-25.
- Morgan K. The mystifying syndrome that makes people spontaneously drunk. *The New York Times*. 3 apr 2026.
- Dinis-Oliveira RJ. The auto-brewery syndrome: a perfect metabolic «storm» with clinical and forensic implications. *J Clin Med*. 2021;10(20):4637.
- Tameez Ud Din A, Alam F, Tameez-Ud-Din A, et al. Auto-brewery syndrome: a clinical dilemma. *Cureus*. 2020;12(10):e10983.
- Hsu CL, Shukla S, Freund L, et al. Gut microbial ethanol metabolism contributes to auto-brewery syndrome in an observational cohort. *Nat Microbiol*. 2026;11(2):415-28.
- Jansson-Nettelbladt E, Meurling S, Petrini B, et al. Endogenous ethanol fermentation in a child with short bowel syndrome. *Acta Paediatr*. 2006;95(4):502-4.
- Tamama K, Kruckenberg KM, DiMartini AF. Gut and bladder fermentation syndromes: a narrative review. *BMC Med*. 2024;22:26.
- Logan BK, Jones AW. Endogenous ethanol «auto-brewery syndrome» as a drunk-driving defence challenge. *Med Sci Law*. 2000;40(3):206-15.
- Helander A. Bio-markörer kan fånga tidigt riskbruk av alkohol. *Läkartidningen*. 2011;108:2291-5.
- Damianos JA. Utility of biomarkers of ethanol metabolism in differentiating auto-brewery syndrome from alcohol use. *Clin Biochem*. 2026;144:111152.
- Hunnisett A, Howard J, Davies S. Gut fermentation (or the «auto-brewery») syndrome: a new clinical test with initial observations and discussion of clinical and biochemical implications. *J Nutr Med*. 2009;1(1):33-8.
- Chung BS, Yang K, Park C, et al. Prolonged intestinal ethanol absorption and oxidative stress: revisiting the gut-liver axis in alcohol-associated disease. *Int J Mol Sci*. 2025;26(12):5442.
- Farràs Solé N, Wydh S, Alizadeh Bahmani AH, et al. Endogenous ethanol metabolism and development of MASLD-MASH. *Int J Mol Sci*. 2025;26(17):8609.
- Lau HC, Zhang X, Yu J. Gut microbiome in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and associated hepatocellular carcinoma. *Nature Rev Gastroenterol Hepatol*. 2025;22(9):619-38.
- Nasr P, Hagström H, Cederborg A, et al. Fettleversjukdom byter namn till steatotisk leversjukdom. *Läkartidningen*. 2026;123:25033.
- Akbaba M. A medicolegal approach to the very rare auto-brewery (endogenous alcohol fermentation) syndrome. *Traffic Inj Prev*. 2020;21(5):295-7.
- Jones AW, Eklund A. Missvisande etanolkoncentration i urin från våldtäktsoffer med diabetes. *Läkartidning*. 2000;97:1873.
- Dahl H, Voltaire Carlsson A, Hillgren K, et al. Urinary ethyl glucuronide and ethyl sulfate testing for detection of recent drinking in an outpatient treatment program for alcohol and drug dependence. *Alcohol Alcohol*. 2011;46(3):278-82.
- Jones AW, Eklund A, Helander A. Misleading results of ethanol analysis in urine specimens from rape victims suffering from diabetes. *J Clin Forensic Med*. 2000;7(3):144-6.
- Taclob JA, Lyssy L, Nansiyani S, et al. A curious case of auto-brewery syndrome in a patient undergoing liver transplant evaluation. *Am J Gastroenterol*. 2025;120(10S2):S6.
- Leto A, Shen M, Abera F. Brewed from within: a case of phosphatidylethanol positive auto-brewery syndrome in a patient with Crohn's disease. *Am J Gastroenterol*. 2024;119(10S):S2572.
- Drda JC, Smith JP. Endogenous alcohol and auto-brewery syndrome complicating liver transplantation: a case report and literature review. *Livers*. 2025;5(1):13.
- Man with «auto-brewery syndrome» acquitted of drink-driving. *The Brussels Times*. 23 apr 2024.