

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

**Fallbericht: Erstdiagnose einer
hereditären Fruktoseintoleranz im
Erwachsenenalter**

Dzirlo L, Gschwantler M, Kerstan E

Poeschl E

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2004; 2 (4), 37-40

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatology

www.oeggh.at



ÖGGH

Österreichische Gesellschaft
für Chirurgische Onkologie

www.aco-asso.at

acoasso

Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie
Austrian Society of Surgical Oncology


Homepage:

**[www.kup.at/
gastroenterologie](http://www.kup.at/gastroenterologie)**

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase
and Scopus

www.kup.at/gastroenterologie

Member of the 

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

ERSTDIAGNOSE EINER HEREDITÄREN FRUKTOSEINTOLERANZ IM ERWACHSENENALTER

EINLEITUNG

Im Jahr 1956 beschrieben Chambers und Pratt erstmals eine autosomal rezessiv vererbte, metabolische Erkrankung, welche durch die katalytische Inaktivität der Fruktose-1-Phosphatase (Aldolase B) verursacht und als hereditäre Fruktoseintoleranz (HFI) bezeichnet wird [1]. Die Häufigkeit der HFI ist unbekannt. Die Inzidenzrate für die Schweiz wurde auf 1:11.000 bis 1:100.000 geschätzt [2]. Nach Genuß fruktosehaltiger Nahrungsmittel kommt es typischerweise zum Auftreten gastrointestinaler Symptome wie Übelkeit, Erbrechen und diffuse Bauchschmerzen. Bei Zufuhr größerer Mengen an Fruktose können sich schwere Komplikationen wie Hypoglykämie, metabolische Azidose oder eine Schocksymptomatik mit Zeichen des akuten Leber- und Nierenversagens entwickeln. Bei etwa 90% aller Patienten mit HFI wird die Diagnose innerhalb des ersten Lebensjahres gestellt [3]. Über eine Erstdiagnose der HFI im Erwachsenenalter wurden bisher nur vereinzelte Fallberichte publiziert [4].

FALLBERICHT

Ein 47-jähriger Mann wurde zur Durchführung von Laktose- und Fruktose-H₂-Atemtests im Rahmen der Abklärung einer seit seiner Kindheit bestehenden gastrointestinalen Symptomatik mit abdominalen Schmerzen, Meteorismus und Diarrhoen an unsere Ambulanz überwiesen. Er berichtete, daß die genannten gastrointestinalen Symptome nach der Einnahme zahlreicher Lebensmittel, besonders aber nach dem Genuß von Süßigkeiten aufgetreten seien. Schon als Kind habe er deshalb Süßigkeiten immer gemieden. In seinem Leben seien bereits fünfmal Kollapszustände mit kurz andauernder Ohnmacht aufgetreten, deren Ursache nie geklärt

worden sei. An sonstigen Vorerkrankungen war lediglich die operative Entfernung eines Schilddrüsenadenoms vor 3 Jahren erhebbbar. Er hatte während der vergangenen Jahre keine Medikamente eingenommen, nie geraucht und keinen Alkohol getrunken.

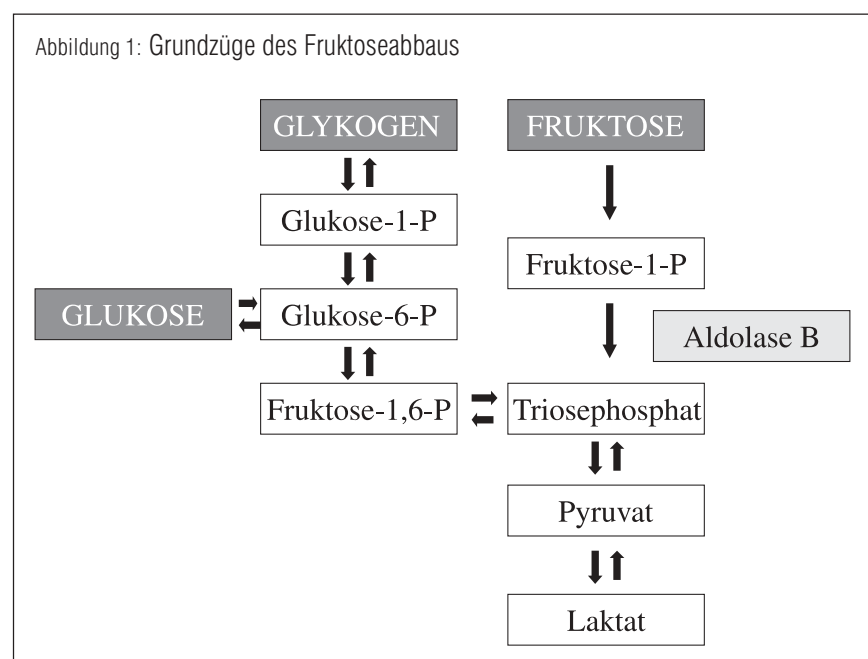
Bei den Routinelaborbefunden war eine Erhöhung der GPT auf 87 U/l (Normalbereich: ≤ 45 U/l) sowie eine Erhöhung der γ GT auf 72 U/l (Normalbereich: ≤ 55 U/l) auffällig. Nierenwerte, Harnsäure, Elektrolyte, Blutgerinnung und Blutbild waren im Normbereich. Eine Bestimmung der Aminosäureausscheidung im Harn wurde zu diesem Zeitpunkt nicht durchgeführt. In der Oberbauchsonographie zeigte sich eine geringgradig erhöhte Echogenität der Leber wie bei Steatose.

Ein Laktose-H₂-Atemtest war unauffällig. Anschließend wurde ein Fruktose-H₂-Atemtest durchgeführt. Dabei wurden 50 g Fruktose aufgelöst in 250 ml Tee oral appliziert. Etwa 30 Minuten nach der Fruktosegabe kam es zum Auftreten von Übelkeit,

starken abdominalen Schmerzen, Schweißausbrüchen, Zittern und Verwirrtheit. Die Glukosekonzentration im Serum betrug 55 mg/dl. Der Fruktose-H₂-Atemtest wurde abgebrochen und der Patient erhielt eine Infusion mit 500 ml einer 5%-Glukoselösung, woraufhin die geschilderte Symptomatik rasch verschwand. Es erfolgte eine genetische Untersuchung des Aldolase B-Gens. Aus der Blutprobe des Patienten wurde die genomische DNA isoliert, die Exons 5 und 9 des Aldolase B-Gens wurden durch eine PCR amplifiziert und auf die häufigen Mutationen (A149P, A174D und N334K) mittels RFLP (restriction fragment length polymorphism) und SSCP (single strand conformational polymorphism) Analyse untersucht. Dabei konnte auf beiden Allelen die in Mitteleuropa häufige Mutation A149P nachgewiesen werden.

Der Patient wurde auf eine strikt fruktosefreie Diät gesetzt. Vier Monate später war er klinisch völlig beschwerdefrei, die γ GT hatte sich normalisiert und die GPT war mit 67 U/l rückläufig. Die Ausscheidung von Aminosäuren im Harn lag im Normbereich.

Abbildung 1: Grundzüge des Fruktoseabbaus



DISKUSSION

Fruktose ist eine Ketohehexose und stellt einen wichtigen energieliefernden Nahrungsbestandteil dar. Sie kommt als Di- und Oligosaccharid, aber auch als freie Fruktose in zahlreichen Nahrungsmitteln vor. Im Gegensatz zur Glukose wird Fruktose durch erleichterte Carrier-vermittelte Diffusion in die Mukosazellen des Dünndarms aufgenommen [5, 6]. Der enzymatische Abbau beginnt in der Leber durch die Einwirkung der Adenosintriphosphat- (ATP-) abhängigen Fruktokinase, wobei Fruktose zu Fruktose 1-Phosphat umgesetzt wird. In der Leber und in den Nieren spaltet das Enzym Aldolase B Fruktose-1-Phosphat in Glycerinaldehyd (das weiter zu Glycerinaldehyd-3-phosphat metabolisiert wird) und Dihydroxyaceton-Phosphat (das zum Hauptweg der Glykolyse gehört; siehe Abbildung 1).

Die Aldolase B ist ein Isoenzym der Fruktose-1,6-Biphosphat-Aldolase (EC4.1.2.13), das in der Leber, in den Zellen der proximalen Nierentubuli und in der Darm-Mukosa exprimiert wird [6]. Zwei weitere Isoformen des Enzyms – Aldolase A und Aldolase C – kommen im Muskel bzw. im Gehirn vor [8, 9]. Das Aldolase B-Gen befindet sich am Chromosom 9q21.3 → q22.2 [10–12]. Die häufigsten Genmutationen in europäischen und nordamerikanischen Populationen sind die Mutationen A149P, A174D und N334K [13].

Bei Aldolase B-Inaktivität kommt es zu einer Anhäufung von Fruktose 1-Phosphat in der Leber und in Zellen der proximalen Nierentubuli. Fruktose 1-Phosphat inhibiert eine Reihe wichtiger Enzyme der Glykolyse (Glykogenphosphorylase, Amylo-1,6-Glukosidase) und Glukoneogenese (Glukose-6-P-Isomerase, Aldolase A) sowie Fruktokinase [5]. Als Folge entsteht eine Hypoglykämie, die unabhängig von der Insulinpro-

duktion ist und durch Glukagon nicht beeinflussbar ist [14–19]. Zusätzlich kommt es zum intrazellulären ATP-Mangel (durch Verbrauch von ATP bei der Bildung von Fruktose 1-Phosphat) und damit zum Mangel an anorganischen Phosphaten (durch Phosphatfixierung in Fruktose 1-Phosphat). Verminderte Phosphatkonzentration und ATP-Mangel aktivieren die Enzyme Adenosindeaminase und Xanthinoxidase. So kommt es zum vermehrten Abbau von Purin zu Harnsäure und damit zur Erhöhung der Harnsäurekonzentration in Serum und Harn [20–22]. Ein niedriger ATP-Spiegel begünstigt den Austritt von Magnesium aus Zellen und verursacht daher einen Anstieg des Magnesiumspiegels im Serum [23].

Erste Symptome einer HFI zeigen sich meist bereits im Säuglingsalter bei der Umstellung von Muttermilch auf andere Nahrungsmittel. Die klinische Symptomatik ist oft dramatisch, hängt von der eingenommenen Fruktosemenge ab [24] und kann eine vitale Bedrohung für den Patienten darstellen. In der größten bisher publizierten Studie, in welche 55 Patienten mit HFI eingeschlossen wurden, wurde die Diagnose bei 64 % der Patienten innerhalb der ersten sechs Lebensmonate und bei weiteren 24 % zwischen dem siebenten und dem zwölften Lebensmonat gestellt. Nur sehr selten – wie in dem von uns beschriebenen Fall – werden Patienten erst im Erwachsenenalter diagnostiziert, da es ihnen gelingt, instinktiv eine fruktosefreie bzw. sehr fruktosearme Diät einzuhalten. Die von diesen Patienten angegebene „Aversion“ gegen Süßigkeiten kann für sie lebensrettend sein [3].

Bei akuter Intoxikation nach Zufuhr größerer Fruktosemengen steht eine gastrointestinale Symptomatik mit Übelkeit, Erbrechen und diffusen abdominalen Schmerzen im Vordergrund der klinischen Symptomatik. Es kann sich ein akutes Leber- und Nierenversagen entwickeln. Häufige Komplikationen sind Ikterus, Ödeme

und Aszites, sowie Blutungskomplikationen als Folge einer Gerinnungsstörung im Rahmen des Leberversagens. Die Patienten zeigen Zeichen einer Schocksymptomatik mit Zittern, Kaltschweißigkeit und Bewußtseinsstörung bis hin zum Koma [2, 4].

Bei chronischer Intoxikation nach langdauernder oraler Fruktosezufuhr entsteht eine unspezifische Symptomatik mit Gedeihstörung, Wachstumsverzögerung und Anorexie. Zusätzlich können eine Leberzirrhose und eine Niereninsuffizienz mit proximal-tubulärer Azidose auftreten [5]. Interessant ist, daß die Patienten mit HFI durch das Meiden von Süßigkeiten häufig ein völlig Karies-freies Gebiß aufweisen [25].

Laborchemisch zeigen sich im akuten Stadium Zeichen einer metabolischen Entgleisung mit Hypoglykämie, metabolischer Azidose als Folge des Laktatanstiegs, eine Hypophosphatämie, Hypermagnesiämie und Hyperurikämie. Manche Patienten entwickeln eine Hypokaliämie. Als Folge der Schädigung des proximalen Nierentubulus durch Anhäufung von Fruktose 1-Phosphat wird ein Fanconi-Syndrom induziert, so daß es zu Glukosurie, Hyperphosphaturie, vermehrter Harnsäureausscheidung und Aminoazidurie, sowie zu einer renalen tubulären Azidose vom proximalen Typ kommt [3, 26–28]. Differentialdiagnostisch ist zu bedenken, daß neben der HFI auch zahlreiche andere Erkrankungen wie ein Fruktose-Diphosphatase-Mangel, eine Galaktosämie, eine essentielle Fruktosurie (Fruktokinase-Mangel), eine Glykogenose Typ I sowie eine Leucinintoleranz zu Hypoglykämien im Säuglingsalter führen können [19].

Die von unserem Patienten angegebenen, rezidivierenden, kollapsartigen Zustände mit Ohnmacht sind retrospektiv wohl als metabolische Entgleisungen mit Hypoglykämie nach Einnahme größerer Fruktosemengen zu interpretieren, obwohl während dieser Anfälle nie eine Blutuntersu-

chung durchgeführt worden war und die Hypoglykämie daher nie dokumentiert werden konnte.

Transaminasenerhöhung und Verminderung der Lebersyntheseparameter entstehen als Folge einer Leberparenchymschädigung [29]. Bei chronischer Fruktoseexposition zeigt das histologische Bild der Leber eine periportale Fibrose mit pseudoglandulärer Transformation und knotiger Hyperplasie. Eine zusätzliche akute Intoxikation führt zu Zellnekrosen. Bei einer massiven, akuten Fruktosebelastung entsteht eine zentrolobuläre Leberparenchymnekrose, die zur akuten Leberdystrophie führen kann. Falls das akute Stadium überlebt wird, kommt es zur Ausbildung einer postnekrotischen Leberzirrhose.

Das histologische Bild der Nieren zeigt Nierenverfettung und Tubulusnekrosen [30]. Durch eine fruktosefreie Diät sind Leber- und Nierenschädigung im Frühstadium reversibel [18, 31].

Bei unserem Patienten fanden sich eine Erhöhung der γ GT und der GPT sowie sonographisch eine geringgradige Zunahme der Echogenität der Leber als Ausdruck eines Fruktose-induzierten Leberparenchymschadens. Auf die Durchführung einer Leberbiopsie zur genaueren Bestimmung des histologischen Schweregrades wurde wegen der fehlenden therapeutischen Konsequenz verzichtet. Die rasche Besserung der Leberfunktionsparameter unter fruktosefreier Diät, die normalen Syntheseparameter und der sonographische Befund sprechen jedoch eindeutig gegen das Vorliegen eines höhergradigen Leberparenchymschadens.

Die HFI kann durch eine kontrollierte intravenöse oder orale Fruktosebelastung diagnostiziert werden. Dabei kommt es oft rasch zu einem Abfall von Blutzucker und anorganischen Phosphaten [15]. Die hochdosierte Gabe von Fruktose oder Sorbitol, das zu Fruktose metabolisiert wird, kann

bei Patienten mit HFI zu schwersten, gelegentlich sogar letalen Komplikationen führen [32]. Auch bei dem von uns beschriebenen Patienten führte ein oraler Fruktose-H₂-Atemtest zu schweren Nebenwirkungen. Da die Diagnose der HFI heute in den meisten Fällen durch eine genetische Untersuchung gestellt werden kann [33], sollte bei klinischem Verdacht auf die Durchführung einer Fruktosebelastung verzichtet werden und statt dessen eine genetische Untersuchung des Aldolase B-Gens veranlaßt werden. Eine andere, theoretische, diagnostische Möglichkeit stellt die Messung der Aldolase B-Aktivität im Leber- und Nierengewebe oder im Serum dar. Diese Methode wurde jedoch wegen möglicher Blutungskomplikationen bei Leberbiopsie, sowie falsch positiver Ergebnisse bei anderen Lebererkrankungen weitgehend verlassen.

Die Therapie der HFI beschränkt sich im wesentlichen auf die Einhaltung einer streng fruktose- und sorbitfreien Diät. Es ist wichtig, daß die Patienten bzw. deren Eltern einen strikten Diätplan bekommen. Zusätzlich wird die Gabe von Folsäure empfohlen. Es wurde beschrieben, daß Folsäure in einer Dosis von 5 mg täglich die Aldolase B-Aktivität um etwa 53 % erhöht. Studien haben jedoch gezeigt, daß durch die Gabe von Folsäure die Verträglichkeit größerer Mengen an Fruktose nicht entscheidend verbessert werden kann [34]. Die Therapie akuter Fruktose-Intoxikationen ist rein symptomatisch, wobei die Therapie der Hypoglykämie und der Gerinnungsstörung im Vordergrund steht.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Dieser Fallbericht zeigt, daß auch im Erwachsenenalter bei der Abklärung unklarer gastrointestinaler Symptome, unklarer Hypoglykämien sowie bei der Abklärung erhöhter Transaminasen eine HFI in die differentialdiagnosti-

schen Überlegungen miteinbezogen werden sollte.

Da es im Rahmen eines Fruktose-H₂-Atemtests bei Patienten mit HFI zu schweren Zwischenfällen kommen kann, sollte bei hochgradigem klinischem Verdacht auf HFI auf diese Untersuchung verzichtet werden und statt dessen eine genetische Untersuchung des Aldolase B-Gens durchgeführt werden.

Literatur:

1. Chambers RA, Pratt RT. Idiosyncrasy to fructose. *Lancet* 1956; 271: 340.
2. Gitzelmann R, Baerlocher K. Vorteile und Nachteile der Fructose in der Nahrung. *Paediatr Fortbild Praxis* 1973; 37: 40–55.
3. Odievre M, Gentil C, Gautier M, Alagille D. Hereditary fructose intolerance in childhood. Diagnosis, management and course in 55 patients. *Am J Dis Child* 1978; 132: 605–8.
4. Wilson JD, Robertson T, Whitley M. Hereditary fructose intolerance in an adult. *Aust NZ J Med* 1995; 25: 259–60.
5. Fauth U, Halmagyi M. Etiology, pathophysiology and clinical significance of hereditary fructose intolerance. *Infusionstherapie* 1991; 18: 213–22.
6. Crane PK. Intestinal absorption of sugars. *Physiol Rev* 1960; 40: 789–825.
7. Morris RC Jr, Ueki I, Loh D, Eanes RZ, McLin P. Absence of renal fructose-1-phosphat aldolase activity in hereditary fructose intolerance. *Nature* 1967; 214: 920–1.
8. Cox TM, O'Donnell MW, Camilleri M. Allelic heterogeneity in adult hereditary fructose intolerance. Detection of structural mutations in the aldolase B molecule. *Mol Biol Med* 1983; 1: 393–400.
9. Ali M, Rellos P, Cox TM. Hereditary fructose intolerance. *J Med Genet* 1998; 35: 353–65.
10. Henry I, Gallano P, Besmond C, Weil D, Mattei MG, Turleau C, Boue J, Kahn A, Junien C. The structural gene for aldolase B (ALDB) maps to 9q13→32. *Ann Hum Genet* 1985; 49: 173–80.
11. Lebo RV, Tolan DR, Bruce BD, Cheung MC, Kann YW. Spot-blot analysis of sorted chromosomes assigns a fructose intolerance disease locus to chromosome 9. *Cytometry* 1985; 6: 478–83.
12. Lench NJ, Telford EA, Andersen SE, Moynihan TP, Robinson PA, Markham AF. An EST and STS based YAC contig map of human chromosome 9q22.3. *Genomics* 1996; 38: 199–205.
13. Brooks CC, Tolan DR. Association of the widespread A149P hereditary fructose intolerance mutation with newly identified sequence polymorphisms in the aldolase B gene. *Am J Hum Genet* 1993; 52: 835–40.
14. Froesch ER, Ginsberg JL. Fruktose metabolism of adipose tissue. Comparison of fructose

and glucose metabolism in epididymal adipose tissue of normal rats. *J Biol Chem* 1962; 237: 3317–24.

15. Froesch ER, Wolf HP, Baitsch H, Prader H, Labhart A. Hereditary fructose intolerance. An inborn defect of hepatic fructose-1-phosphate splitting aldolase. *Am J Med* 1963; 34: 151–67.

16. Nivelon JL, Mathieu M, Kissin C, Collombel C, Cotte J, Bethenod M. Intolerance au fructose. Observation et mechanisme physio-pathologique de l'hypoglycosemie. *Ann Pediatr* 1967; 14: 817–28.

17. Samols E, Dormandy TL. Insulin response to fructose and galactose. *Lancet* 1963; i: 478–9.

18. Levin B, Oberholzer VG, Snodgrass GJA, Stimmler L, Wilmers MJ. Fructosemia. An inborn error of fructose metabolism. *Arch Dis Child* 1963; 38: 220–30.

19. Zakim & Boyer (eds). *Hepatology. A textbook of liver disease. Volume II, 4th Edition.* Saunders, Philadelphia, 2003; 1398–404.

20. Mäenpää PH, Raivio KO, Kekomäki MP. Liver adenine nucleotides: fructose-induced depletion and its effect on protein synthesis. *Science* 1968; 161: 1253–4.

21. Emmerson BT. Effect of oral fructose on urate production. *Ann Rheum Dis* 1974; 33: 276–80.

22. Perheentupa J, Raivio K. Fructose induced hyperuricaemia. *Lancet* 1967; 2: 528–31.

23. Mäenpää PH. Fructose induced alterations in liver polysome profiles and Mg²⁺ levels. *FEBS Letters* 1972; 24: 37–40.

24. Choi YK, Johlin FC Jr, Summers RW, Jackson M, Rao SSC. Fructose intolerance: an under-recognized problem. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 1348–53.

25. Marthaler TM, Froesch ER. Hereditary fructose intolerance: dental status of eight patients. *Br Dent J* 1967; 132: 597–9.

26. Morris RC. Fructose-induced disruption of renal acidification in patients with hereditary fructose intolerance. *J Clin Invest* 1965; 44: 1076.

27. Morris RC. Evidence for an acidification defect of the proximal renal tubule in experimental and clinical renal disease. *J Clin Invest* 1966; 45: 1048.

28. Swales JD, Smith ADM. Adult fructose intolerance. *QJM* 1966; 35: 455.

29. Levin B, Snodgrass GJ, Oberholzer VG, Burgess EA, Dobbs RH. Fructosaemia: observ-

ations on seven cases. *Am J Med* 1968; 45: 826–38.

30. Phillips MJ, Little JA, Ptak TW. Subcellular pathology of hereditary fructose intolerance. *Am J Med* 1968; 44: 910–21.

31. Cornblath M, Rosenthal IM, Reisner SH, Wybregt SH, Crane RK. Hereditary fructose intolerance. *N Engl J Med* 1963; 269: 1271–8.

32. Schulte MJ, Lenz W. Fatal sorbitol infusion in a patient with fructose-sorbitol intolerance. *Lancet* 1977; 2: 188.

33. Lau J, Tolan DR. Screening for hereditary fructose intolerance mutations by reverse dot blot. *Mol Cell Probes* 1999; 13: 35–40.

34. Greene HL, Stifel FB, Herman RH. Hereditary fructose intolerance: treatment with pharmacologic doses of folic acid. *Clin Res* 1972; 20: 274.

Korrespondenzadresse:

Dr. Larisa Dzirlo
Wilhelminenspital,
4. Medizinische Abteilung
A-1171 Wien, Montleartstraße 37
E-mail: Larisa.Dzirlo@wienkav.at

KOMMENTAR ZUM FALLBERICHT

Von M. Ledochowski und V. Gufler

Der vorliegende Fall der Erstdiagnose einer hereditären Fruktoseintoleranz (HFI) im Erwachsenenalter stellt eine wichtige Erstbeschreibung dar. Sie gibt Anlaß dafür, bei der Abklärung von unklaren gastrointestinalen Symptomen, unklaren Hypoglykämien und erhöhten Transaminasen (Leberwerten) eine HFI in differentialdiagnostische Überlegungen miteinzubeziehen. Durch molekulargenetische Untersuchungen ist es seit kurzem möglich, die Diagnose einer HFI auch bei atypischem Verlauf zu stellen [1]. Wie oft eine hereditäre Fruktoseintoleranz bis zum Erwachsenenalter unentdeckt bleiben kann, werden weitere Studien zu klären haben.

Das Auftreten von schwerwiegenden Symptomen während der Fruktose-

belastung in dem beschriebenen Fall läßt die Diskussion neu aufflammen, ob vor jeder Fruktosebelastung eine molekulargenetische Untersuchung auf HFI erfolgen sollte. Diese Forderung ist jedoch in der Praxis allein aus Kostengründen kaum durchführbar. Der Fallbericht zeigt jedoch, daß zumindest eine 33%ige Glukoselösung, sowie ein Blutzuckermessgerät bei der Durchführung von Fruktosebelastungstests bereit stehen sollten, um eine eventuelle Hypoglykämie sofort behandeln zu können.

Die Tatsache, daß die Fruktosemalabsorption bei rund einem Drittel der kaukasischen Bevölkerung vorkommt und auch die HFI bis zum Erwachsenenalter unentdeckt bleiben kann, läßt auch die Frage aufkommen, ob die allgemeine Empfehlung, viel Obst und Fruchtsäfte zu sich zu nehmen (Projekte wie „Five a day“ u. a.) [2], aufrecht erhalten werden darf. Patienten mit HFI haben eine starke Abneigung gegen Obst und süße

Speisen, die offenbar lebenserhaltend sein kann, sofern der betroffene Patient nicht der Indoktrinierung der Ernährungswissenschaftler nachgibt und sich sozusagen „gesund“ ernährt. Wir können auch aus diesem Fall lernen, daß es keine generell gesunden oder ungesunden Nahrungsmittel gibt, sondern nur für die jeweils individuelle Person passende oder unpassende.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Doz. Dr. Maximilian Ledochowski,
Mag. Veronika Gufler
Abteilung für Ernährungsmedizin der
Universitätskliniken Innsbruck
A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35
E-mail:
Maximilian.Ledochowski@tilak.at

Literatur:

1. Ali M, Rellos P, Cox TM. Hereditary fructose intolerance. *J Med Genet* 1998; 35: 353–65.
2. Ashfield-Watt PA, Welch AA, Day NE, Bingham SA. Is 'five-a-day' an effective way of increasing fruit and vegetable intakes? *Public Health Nutr* 2004; 7: 257–61.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)