

Gicht: Die traditionelle purinararme Diät ist out

ADRIAN FORSTER¹, ANDREAS KREBS²



Adrian Forster



Andreas Krebs

Die Gichtdiät darf sich nicht darauf beschränken, nur die Serumharnsäure und die Schubhäufigkeit zu senken, sondern sie muss auch das häufig assoziierte metabolische Syndrom und das erhöhte kardiovaskuläre Risiko angehen. Die traditionelle purinararme Diät kann nicht mehr empfohlen werden. Insbesondere ist eine proteinreiche pflanzliche Kost trotz ihres hohen Puringehalts sogar günstig. In erster Linie ist eine Normalisierung des Körpergewichts durch eine langsame Gewichtsreduktion mittels Kalorienrestriktion und vermehrter körperlicher Aktivität anzustreben. Die Zufuhr von Fleisch, Innereien und Meeresfrüchten sollte eingeschränkt werden. Bier ist strikt zu meiden, und auch auf Spirituosen sollte möglichst verzichtet werden. Regelmässiges Trinken von wenig Wein ist hingegen akzeptabel und hinsichtlich des kardiovaskulären Risikos günstig. Der Konsum von Milchprodukten reduziert das Gichtisiko. Auch Kaffeeconsum und Vitamin-C-Supplemente wirken präventiv.

Stand der Forschung

Von allen entzündlich-rheumatischen Erkrankungen lässt sich die Gicht am besten durch die Ernährung beeinflussen. Zusammenhänge mit dem Konsum bestimmter Nahrungsmittel und Getränke wurden seit Langem postuliert und sind in den letzten Jahren durch grosse amerikanische Kohortenstudien erhärtet worden, wie zum Beispiel die Health Professionals Follow-up Study (HPFS) und die Nurses' Health Study (NHS) (1). Für Fleisch, Meeresfrüchte, Bier, Spirituosen und nicht zuletzt erhöhtes Körpergewicht (*Abbildungen 1 und 2*) wurde eindeutig gezeigt, dass sie Risikofaktoren für Hyperurikämie und Gicht sind (2–5). Wohl die wichtigste Erkenntnis ist aber, dass auch fruktosehaltige Nahrung und Getränke und insbesondere mit Fruktose gesüsste

Limonaden die Harnsäure und das Gichtisiko erhöhen (6–8). Die als begünstigend verdächtige protein- und purinreiche pflanzliche Kost hat sich hingegen als unproblematisch erwiesen (2, 3). Zudem konnte gezeigt werden, dass Milchprodukte, Kaffee und Vitamin-C-Supplemente protektiv sind (2, 3, 9–11).

Pathogenese der Gicht und diätetische Einflüsse

Hauptverantwortlich für die Gicht ist die akkumulierte Harnsäuremenge im Körper. Diese ergibt sich aus dem Gleichgewicht von diätetischer Zufuhr, körpereigener Synthese und renaler Ausscheidung. Eine Hyperurikämie resultiert aus einer Überproduktion von Harnsäure, einer verminderten renalen Ausscheidung der Harnsäure oder häufig aus einer Kombination von beidem (12, 13). Früher wurde angenommen, dass man hauptsächlich den exogenen Harnsäureanteil diätetisch beeinflussen kann. Inzwischen

weiss man aber, dass sich diätetisch mehr erreichen lässt durch Beeinflussung der endogenen Harnsäuresynthese und der renalen Harnsäureausscheidung (14).

Diätetische Massnahmen bei Gicht haben drei Ziele

1. Zur Schubprophylaxe sollen diätetische Auslöser vermieden werden (*Abbildung 3*). Dazu gehören üppige Fleischmahlzeiten, Innereien, Meeresfrüchte, Alkohol und fruktosehaltige Nahrung/Getränke. Diese erhöhen akut den Serumharnsäurespiegel, was Arthritisschübe provoziert (15, 16). Zudem können zur Schubprophylaxe entzündungshemmende Nahrungsbestandteile eingenommen werden wie beispielsweise Milchextrakte oder Kirschen (17, 18).
2. Die Diät soll längerfristig die Harnsäurekonzentration im Blut beziehungsweise die Harnsäuremenge im Körper reduzieren, was das Risiko für Gichtmanifestationen senkt.

¹Klinik St. Katharinental, Diessenhofen

²Praxis für Rheumatologie, Kloten, und Rheumaklinik, Universitätsspital Zürich

3. Die Gicht geht häufig mit Adipositas, arterieller Hypertonie, verminderter Glukosetoleranz und Hyperlipidämie als Komorbiditäten einher. Gichtpatienten haben ein stark erhöhtes kardiovaskuläres Risiko und dadurch eine erhöhte Sterblichkeit (19, 20). Die Diät soll deswegen diesen Komorbiditäten (metabolisches Syndrom) und dem kardiovaskulären Risiko entgegenwirken (21, 22). Gewisse diätetische Massnahmen zur Harnsäuresenkung (z.B. Verzicht auf Früchte und fetthaltige Fische) sollten Gichtpatienten nur in Ausnahmefällen empfohlen werden, weil sie hinsichtlich des kardiovaskulären Risikos ungünstig sind (1).

Probleme der traditionellen purinarmen Diät

Die herkömmliche Diät Empfehlung bei Gicht war, auf Nahrungsmittel und Getränke zu verzichten, die Gichtattacken provozieren können, wie zum Beispiel üppige fleischhaltige Mahlzeiten mit viel Bier. Vor allem aber wurde eine konsequente purinarne Kost empfohlen. Diese hat sich jedoch als wenig wirksam erwiesen (nur selten Harnsäuresenkungen um über 60 $\mu\text{mol/l}$ erzielbar) und wird ausserdem von den meisten Patienten nur schlecht akzeptiert (23). Zudem enthält eine purinarne Ernährung oft viele raffinierte Kohlenhydrate (einschliesslich Fruktose) und gesättigte Fette. Diese verstärken die Insulinresistenz und erhöhen das Risiko für ein metabolisches Syndrom und seine Komplikationen (23). Umgekehrt kann eine Diät, die eine Verminderung der Insulinresistenz anstrebt, nicht nur einem metabolischen Syndrom entgegenwirken und das kardiovaskuläre Risiko reduzieren, sondern auch den Serumharnsäurespiegel senken; ein Beispiel dafür ist die mediterrane Diät (24). Entsprechend gehören heute eine Gewichtsabnahme, ein vermehrter Konsum von Milchprodukten und eine eingeschränkte Fruktosezufuhr zu den wichtigsten Diät Empfehlungen bei Gicht (1, 14, 21, 22). Die Annahme, dass eine protein- und purinreiche pflanzliche Ernährung ungünstig ist, hat sich als falsch erwiesen (2, 3). Die klassische purinarne Diät kann

deswegen heute nicht mehr empfohlen werden (1).

Langsame Gewichtsreduktion

Bei Übergewicht und Adipositas ist eine langsame Gewichtsreduktion anzustreben, weil erhöhte Serumharnsäurespiegel und ein erhöhtes Gichtisiko damit assoziiert sind (1, 4, 5, 21, 22). Für Gichtpatienten eignen sich Fastenkuren nicht, weil diese aufgrund der Ketoazidose Anfälle provozieren können. Selbstverständlich ist auch vermehrte körperliche Aktivität zur Gewichtsreduktion zu empfehlen (1).

Weniger Fleisch und Innereien

Regelmässiger Verzehr von viel Fleisch erhöht die Serumharnsäure und das Gichtisiko nicht nur wegen der damit verbundenen Purinzufuhr, sondern auch wegen der ungesättigten Fette, die die Insulinresistenz erhöhen und dadurch die Harnsäureausscheidung vermindern (2, 3). Auch wenn der Verzehr von Innereien bis anhin wissenschaftlich kaum untersucht worden ist, muss davon abgeraten werden, weil Innereien einen sehr hohen Puringehalt haben und theoretisch keine protektiven Effekte erkennbar sind (1).

Weniger Meeresfrüchte

Der Verzehr von viel Fischen und Meeresfrüchten erhöht die Serumharnsäure und das Risiko für eine Gicht wohl infolge des hohen Puringehaltes (2, 3). Die Zufuhr von Meeresfrüchten sollte deswegen eingeschränkt werden. Weil fetthaltige Fische reich an Omega-3-Fettsäuren sind, die einen günstigen Effekt auf das kardiovaskuläre Risiko haben, sollte man hingegen nur bedingt empfehlen, ihren Verzehr einzuschränken (1). Allerdings gibt es auch andere diätetische Möglichkeiten, diese protektiven Fettsäuren zuzuführen (pflanzliche Omega-3-Fettsäuren oder -Supplemente).

Mehr Milchprodukte

Zur Behandlung der Gicht waren Milchdiäten schon lange populär (Abbildung 4). Der Konsum von Milchprodukten vermindert die Serumharnsäure und das Gichtisiko (2, 3, 25). Hauptverantwortlich

dürften Milchproteine wie Kasein und Laktalbumin sein, welche urikosurisch wirken. Zudem haben gewisse Milchbestandteile wie Glykomakropeptid und MilCHFettextrakte antiinflammatorische Eigenschaften, was die Schubhäufigkeit senkt (17). Milchprodukte haben sich diätetisch darüber hinaus auch als günstig erwiesen, um den Blutdruck und die Inzi-



Abbildung 1: Busch Wilhelm, «Der neidige Handwerksbursch», 1872.

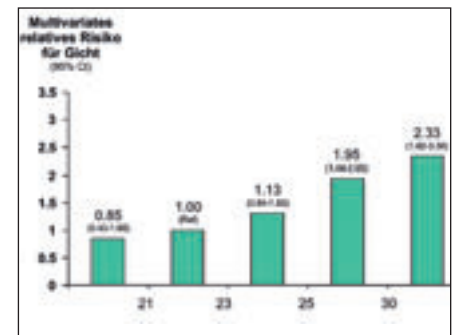


Abbildung 2: Gichtisiko in Abhängigkeit vom Body-Mass-Index (BMI). Modifiziert nach Choi HK et al. Arch Intern Med 2005; 165: 742-748.



Abbildung 3: Üppige Mahlzeiten mit viel Fleisch und Meeresfrüchten sind zu meiden.

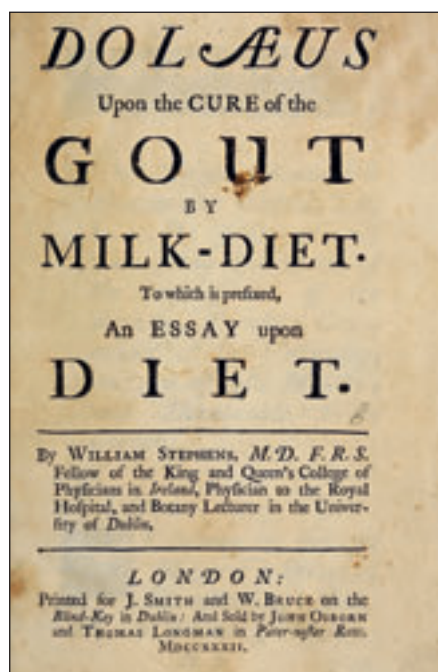


Abbildung 4: William Stephens: Titelseite von «Dolaeus upon the Cure of the Gout by Milk-Diet». London, 1732. Boston, Francis A. Countway Library of Medicine.



Abbildung 5: Eine proteinreiche pflanzliche Kost ist trotz ihres hohen Puringehalts zu empfehlen.

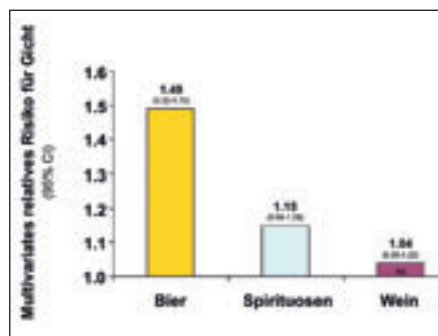


Abbildung 6: Gichtisiko bei Konsum von Bier, Spirituosen und Wein (jeweils 1 Glas pro Tag). Modifiziert nach Choi HK et al. Lancet 2004; 363: 1277–1281.

denz des Diabetes mellitus Typ 2 und der koronaren Herzkrankheit zu senken (1).

Proteinreiche pflanzliche Kost

Entgegen der traditionellen Auffassung erhöht eine purinreiche pflanzliche Kost das Gichtisiko nicht (2, 3). Insbesondere sind Lebensmittel wie Nüsse, Hülsenfrüchte (Abbildung 5), Spinat, Pilze, Haferflocken und Kohl nicht nur unproblematisch, sondern vielmehr ausgezeichnete Quellen für Proteine, Faserstoffe, Vitamine und Mineralien (1). Durch eine Kost mit hohem Anteil pflanzlicher Proteine wird das Gichtisiko sogar vermindert (3). Die frühere Annahme, dass eine purinreiche pflanzliche Kost ungünstig sei, hat sich somit als Irrtum erwiesen!

Gar kein Bier und keine Spirituosen – nur wenig Wein

Dass übermässig konsumierte alkoholische Getränke Gichtschübe provozieren können, ist seit Langem bekannt (16). Eine exzessive Alkoholzufuhr erhöht nicht nur die Harnsäureproduktion, sondern führt auch zu einer Laktazidose, die die renale Harnsäuresekretion hemmt und so die Serumharnsäure zusätzlich stark ansteigen lässt. Der Gichtanfall wird meist jedoch nicht durch diesen Anstieg, sondern durch den nachfolgenden Abfall der Serumharnsäure provoziert. Auch regelmässiger Alkoholkonsum ist mit Hyperurikämie und Gicht assoziiert (4, 5; Abbildung 6). Es wurde seit Langem vermutet, dass Bier besonders ungünstig ist; schon Wallenstein (Abbildung 7) nahm beispielsweise an, dass Wein dem Bier vorzuziehen ist («... nur mit Wein den Durst löschen muss, dieweil ich das Gerstenbier nicht trinken kann...»). Inzwischen ist gut belegt, dass von allen alkoholischen Getränken das Bier die Serumharnsäure und das Gichtisiko am stärksten erhöht (4, 5). Grund ist die enthaltene Hefe, die reich an Guanosin ist und so die Purinbelastung erhöht. Bier ist deswegen strikt zu meiden. Spirituosen sind gemessen am Alkoholgehalt etwas weniger ungünstig (4, 5). Regelmässiges moderates Trinken von Wein (Männer ein bis zwei Gläser, Frauen höchstens ein Glas pro Tag) erhöht das Gichtisiko hingegen nicht signifikant

(5). Weil in dieser geringen Menge genossener Rotwein das kardiovaskuläre Risiko deutlich vermindert, sollte Gichtpatienten mit einem bereits etablierten, moderaten Weinkonsum nicht zu einer Abstinenz geraten werden (1).

Keine gesüssten Limonaden

Schon Sir William Osler hat in seinem Lehrbuch «The principles and practice of medicine» von 1892 Folgendes für die Gichtdiät empfohlen: «The sugar should be reduced to a minimum. The sweeter fruits should not been taken.» Inzwischen ist gut gesichert, dass alle Fruktose enthaltenden Getränke den Harnsäurespiegel und das Gichtisiko stark erhöhen. Das betrifft Fruchtsäfte (z.B. Orangensaft, Süssmost, Multivitaminsäfte), aber auch sämtliche Limonaden, die mit Fruktose beziehungsweise Saccharose gesüsst sind. Gleiches gilt auch für den Verzehr von Früchten. Zugeführte Fruktose muss in der Leber phosphoryliert werden, wodurch ATP verbraucht wird und dieses über Adenin zu Harnsäure abgebaut wird. Zusätzlich führt Fruktose (mehr als Saccharose) zu einer erhöhten Insulinresistenz, zu einer positiven Energiebalance, zu einer Gewichtszunahme und zu Diabetes mellitus Typ 2. Die Insulinresistenz erhöht wiederum die Serumharnsäure und das Gichtisiko. Die in den letzten Jahrzehnten zu beobachtende, starke Zunahme der Gichtinzidenz dürfte eng mit dem vermehrten Gebrauch von Fruktose als Süssungsmittel zusammenhängen; in den USA, wo Limonaden hauptsächlich durch stark fruktosehaltigen Maissirup gesüsst werden, ist dieses Problem besonders evident (6–8, 26–28). Bis anhin hat noch kaum eine Sensibilisierung der Bevölkerung dafür stattgefunden (Abbildung 8). Der Konsum von mit Fruktose gesüssten Limonaden und anderen Getränken ist deswegen bestmöglich einzuschränken. Für Gichtpatienten ist ein Verzicht auf Früchte und Fruchtsäfte hingegen kaum sinnvoll, weil diese im Übrigen zahlreiche gesundheitsfördernde Effekte haben (1).

Beibehalten des Kaffeekonsums

Regelmässiger Kaffee Konsum senkt die Serumharnsäure und die Gichtinzidenz

(9, 10). Das gilt in geringerem Ausmass auch für koffeinfreien Kaffee, nicht hingegen für Tee. Postuliert werden unter anderem eine Verminderung der Insulinresistenz und eine Hemmung der Xanthinoxidase durch Inhaltsstoffe des Kaffees (ähnlich wie Allopurinol). Weil auch eine rasche Senkung der Serumharnsäure Gichtschübe provozieren kann (ähnlich wie bei Beginn einer Therapie mit Allopurinol), sollte Kaffee aber nicht unregelmässig konsumiert werden (1).



Abbildung 7: Wallenstein, Kupferstich 1625/28. Bereits er führte seine Gicht auf den Alkoholkonsum zurück: «... und die Krankheit, vermeine ich, dass ich mirs mit Trinken causiert hab.»



Abbildung 8: Kampagne des New York City Department of Health and Mental Hygiene gegen den übermässigen Konsum von Soft Drinks, 2012.

Genügende Trinkmenge

Die Trinkmenge sollte mindestens zwei Liter pro Tag betragen, um die renale Ausscheidung der Harnsäure zu fördern. Geeignet sind zuckerlose, nicht alkoholische Getränke (1). Die Flüssigkeitszufuhr ist insbesondere bei einer Urolithiasis mit Harnsäuresteinen zu erhöhen; gleichzeitig ist dann auch auf eine Alkalinisierung des Urins zu achten.

Vitamin-C-Supplemente

Die Einnahme von Vitamin C vermindert die Serumharnsäure und das Gichtisiko. Diese Risikominderung ist aber nur für eine Dosis von mindestens 500 mg pro Tag belegt (11). Da Vitamin C auch das kardiovaskuläre Risiko potenziell günstig beeinflusst, kann Gichtpatienten die regelmässige Zufuhr von Supplementen (unter 2 g pro Tag gelten als sicher) empfohlen werden (1).

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Adrian Forster
Klinik St. Katharinental
8253 Diessenhofen
E-Mail: adrian.forster@stgag.ch

Literatur:

1. Choi HK. A prescription for lifestyle change in patients with hyperuricemia and gout. *Curr Opin Rheumatol* 2010; 22: 165–172.
2. Choi HK, Liu S, Curhan G. Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum levels of uric acid: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum* 2005; 52: 283–289.
3. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med* 2004; 350: 1093–1103.
4. Choi HK, Curhan G. Beer, liquor, and wine consumption and serum uric acid level: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum* 2004; 51: 1023–1029.
5. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study. *Lancet* 2004; 363: 1277–1281.
6. Choi JW, Ford ES, Gao X, Choi HK. Sugar-sweetened soft drinks, diet soft drinks, and serum uric acid level: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum* 2008; 59: 109–116.
7. Choi HK, Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. *BMJ* 2008; 336: 309–312.
8. Choi HK, Willett W, Curhan G. Fructose-rich beverages and risk of gout in women. *JAMA* 2010; 304: 2270–2278.
9. Choi HK, Willett W, Curhan G. Coffee consumption and risk of incident gout in men: a prospective study. *Arthritis Rheum* 2007; 56: 2049–2055.
10. Choi HK, Curhan G. Coffee consumption and risk of incident gout in women: the Nurses' Health Study. *Am J Clin Nutr* 2010; 92: 922–927.

11. Choi HK, Gao X, Curhan G. Vitamin C intake and the risk of gout in men: a prospective study. *Arch Intern Med* 2009; 169: 502–507.
12. Richette P, Bardin T. Gout. *Lancet* 2010; 375: 318–328.
13. Neogi T. Clinical practice. Gout. *N Engl J Med* 2011; 364: 443–452.
14. Kedar E, Simkin PA. A perspective on diet and gout. *Adv Chronic Kidney Dis* 2012; 19: 392–397.
15. Zhang Y, Chen C, Choi H, Chaisson C, Hunter D et al. Purine-rich foods intake and recurrent gout attacks. *Ann Rheum Dis* 2012; 71: 1448–1453.
16. Zhang Y, Woods R, Chaisson CE, Neogi T, Niu J et al. Alcohol consumption as a trigger of recurrent gout attacks. *Am J Med* 2006; 119: 800.e13–8.
17. Dalbeth N, Ames R, Gamble GD, Horne A, Wong S et al. Effects of skim milk powder enriched with glycomacropeptide and G600 milk fat extract on frequency of gout flares: a proof-of-concept randomised controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2012; 71: 929–934.
18. Zhang Y, Neogi T, Chen C, Chaisson C, Hunter DJ et al. Cherry consumption and decreased risk of recurrent gout attacks. *Arthritis Rheum* 2012; 64: 4004–4011.
19. Krishnan E, Svendsen K, Neaton JD, Grandits G, Kuller LH et al. Long-term cardiovascular mortality among middle-aged men with gout. *Arch Intern Med* 2008; 168: 1104–1110.
20. Stamp LK, Chapman PT. Gout and its comorbidities: implications for therapy. *Rheumatology (Oxford)* 2013; 52: 34–44.
21. Khanna D, Fitzgerald JD, Khanna PP, Bae S, Singh MK et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: systematic nonpharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia. *Arthritis Care Res* 2012; 64: 1431–1446.
22. Merkblatt «Ernährung bei Hyperurikämie und Gicht» der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung (www.sge-ssn.ch).
23. Fam AG. Gout, diet, and the insulin resistance syndrome. *J Rheumatol* 2002; 29: 1350–1355.
24. Kontogianni MD, Chrysoshoou C, Panagiotakos DB, Tsetsekou E, Zeimbekis A et al. Adherence to the Mediterranean diet and serum uric acid: the ATTICA study. *Scand J Rheumatol* 2012; 41: 442–449.
25. Dalbeth N, Wong S, Gamble GD, Horne A, Mason B et al. Acute effect of milk on serum urate concentrations: a randomised controlled crossover trial. *Ann Rheum Dis* 2010; 69: 1677–1682.
26. Rivard C, Thomas J, Lanaspas MA, Johnson RJ. Sack and sugar, and the aetiology of gout in England between 1650 and 1900. *Rheumatology (Oxford)* 2012; Nov 21. Epub ahead of print.
27. Rho YH, Zhu Y, Choi HK. The epidemiology of uric acid and fructose. *Semin Nephrol* 2011; 31: 410–419.
28. Le MT, Frye RF, Rivard CJ, Cheng J, McFann KK et al. Effects of high-fructose corn syrup and sucrose on the pharmacokinetics of fructose and acute metabolic and hemodynamic responses in healthy subjects. *Metabolism* 2012; 61: 641–651.