

Gichtdiät: Sinn und Unsinn purinarmer Kost

Von Jürgen Krüll

Völlerei, Fleischkonsum und Alkoholgenuss heißen nach landläufiger Ansicht die Ursachen der Gicht. Eine typische Wohlstandskrankheit also, die vor allem früher die Besitzenden traf. (Was den Spötter Ambrose Bierce zur Bemerkung veranlasste, Gicht sei nichts anderes als die ärztliche Bezeichnung für das Rheuma eines reichen Patienten.) Heute leiden in Europa etwa drei Prozent der Männer und 0,6 Prozent der Frauen an Gicht. Biochemisch wird sie als eine Störung des Purinstoffwechsels interpretiert. Aus Purinen, die vor allem in jungem Gemüse, Hülsenfrüchten und Innereien enthalten sind, sowie den Geschmacksverstärkern Inosinat (E 630 bis E 633), Guanylat (E 626 bis E 629) und den Ribonucleotiden (E 634, E 635) bildet der Körper Harnsäure.¹⁹ Menschen und Menschenaffen können im Gegensatz zu vielen anderen Tierarten die Harnsäure nicht weiter zum Allantoin abbauen und müssen sie über den Urin ausscheiden. Dadurch kann eine Hyperurikämie und in der Folge durch Auskristallisation der Harnsäure eine Gicht entstehen.

Bei der primären Form der Gicht sind die erhöhten Harnsäurespiegel im Serum die Folge einer verminderten Ausscheidung über die Nieren oder – wesentlich seltener – eines Enzymdefekts, der eine erhöhte Harnsäureproduktion zur Folge hat. Diese Form ist erblich. Bei der sekundären Form liegt die Ursache in einer anderen Grundkrankheit (z. B. Leukämie, Psoriasis u. a., siehe Seite 8) begründet oder ist die Folge einer Nierenschädigung durch Medikamente oder Toxine. In beiden Fällen – so wird angenommen – sorgt eine purinreiche Ernährung für einen weiteren Anstieg der Serumharnsäure, was dann zum Ausbruch der Gicht führen soll. Dieses Konzept weist allerdings gewisse Inkonsistenzen auf: Beispielsweise entwickeln nur fünf Prozent der Patienten mit hohen Harnsäurewerten auch Gicht. Andererseits kommt die Gicht auch bei völlig normalen Werten vor.²

Im Plasma ist Harnsäure nur in geringen Konzentrationen löslich. Da die Löslichkeit temperaturabhängig ist, sinkt sie von 6,5 Milligramm pro Deziliter bei 37 Grad Celsius auf 2,5 Milligramm pro Deziliter bei 20 Grad Celsius.¹⁸ Harnsäure kann jedoch in Körperflüssigkeiten übersättigt gelöst sein, so dass nicht jede Überschreitung der Löslichkeit zur Auskristallisation führt.³⁹ Die sinkende Löslichkeit in der Kälte soll erklären, warum vor allem der große Zeh gichtisch wird: Die

Temperatur liegt bei den oberflächennahen Gefäßen an den Gelenken der Extremitäten am niedrigsten. Allerdings sind Gichtanfälle entgegen der Theorie im Winter viel seltener als im Frühjahr.³¹ Und zu allem Überfluss ist eine regelmäßige Behandlung schmerzender Stellen mit Eis therapeutisch wirksam.³²

Um therapeutisches Handeln zu ermöglichen, wurden (willkürliche) Referenzbereiche definiert, bei deren Überschreitung eine Hyperurikämie diagnostiziert wird. Da zu diesem Zeitpunkt (noch) keinerlei klinische Auffälligkeiten vorliegen, spricht man von der asymptomatischen Hyperurikämie. Angesichts der vielen Unwägbarkeiten klaffen die Fachmeinungen auch bei der Frage weit auseinander, wann eine Therapie sinnvoll ist. So raten einige Mediziner bereits bei Überschreitung des Referenzwertes von sechs Milligramm pro Deziliter zu einer Diät, zur Einnahme von Medikamenten oder gar zu beidem, während andere einen Grenzwert von zehn Milligramm pro Deziliter annehmen. Wieder andere beginnen nach dem ersten Gichtanfall mit der Therapie, während manche ihre Patienten erst nach mehreren Anfällen pro Jahr behandeln.

Wurst und Wein

Obwohl der Zusammenhang zwischen Ernährung und Gicht zu den „gesicherten“ Theorien der Ernährungsmedizin gehört, ist die Datenlage erschreckend dürftig und wenig belastbar. Unter den großen epidemiologischen Studien finden sich lediglich in zwei (NHANES III, knapp 15 000 Teilnehmer mit einer Beobachtungsdauer von über sechs Jahren, und der zwölfjährigen Health Professionals Follow Up mit 47 000 Teilnehmern) ein paar magere Zahlen: Demnach korreliert fleischreiche Ernährung zwar mit dem Gichtisiko, doch der Zusammenhang mit dem Verzehr von Seefisch und Meeresfrüchten war noch stärker. Der Konsum von Molkereiprodukten und purinreichen Gemüsen wirkte sich in der Statistik hingegen günstig aus. Erstaunlich ist dabei, dass entgegen der Theorie beim Fleisch nicht der Eiweißgehalt verantwortlich war, sondern offenbar der Fettgehalt.^{5,6} Eine niederländische Arbeit (460 Senioren) fand nur bei Frauen eine Korrelation zwischen Fleisch- bzw. Fischverzehr und dem Harnsäurespiegel, nicht aber bei Männern.²⁴ Eine taiwanesischen Fall-Kontroll-Studie (92 Gichtpatienten)

konnte ebenfalls keinen Zusammenhang mit der Proteinzufuhr entdecken.²⁵

Dafür wurde bei „Fettleibigen“ eine Korrelation mit dem Zuckerkonsum festgestellt. Neuere Studien liegen dazu zwar nicht vor, aber diverse ältere Untersuchungen an kleinen Gruppen zeigten eine Erhöhung des Harnsäurespiegels bei Verzehr von Saccharose, nicht jedoch von Glucose.^{13,15,37} Als gesichert gilt hingegen, dass Fructose und Sorbit eine Hyperurikämie verursachen können.^{15,30} Diese älteren Befunde werden in der Tendenz durch eine neuere Arbeit bestätigt: Eine proteinreiche (!) und kohlenhydratarme Ernährung wirkte sich günstig auf die Harnsäure aus.²² Sollten sich diese Resultate als zutreffend erweisen, dann zählt die „Fleisch-macht-Gicht-Hypothese“ zu den vielen Irrtümern in der Ernährungslehre.

Traditionell steht auch der Alkohol im Verdacht, Gicht zu verursachen. Schließlich hemmt er die Harnsäureausscheidung. Selbst dieser Zusammenhang darf mittlerweile in Frage gestellt werden. Auch hier sind die Health-Professionals-Follow-up-Studie und NHANES III Kronzeugen: Sie fanden zwar eine Korrelation zwischen Alkoholfuhr und Gichtisiko, differenziert man aber nach alkoholischen Getränken, zeigte sich ein erhöhtes Risiko nur bei Biertrinkern. Bei Spirituosenkonsum stieg das Risiko geringfügig, aber nicht signifikant an. Wein hatte gar keinen Einfluss.^{4,7} Das Resultat in Sachen Bier wird gewöhnlich durch seinen Gehalt an Purinen erklärt. Doch nicht einmal hier ist die Datenlage eindeutig: In einer kleineren neuseeländischen Studie mit Maoris wurde kein Zusammenhang zwischen Bierkonsum und Hyperurikämie gefunden.¹⁴ Egal welche Auffassung zutrifft, mit dem Alkohol selbst hat die Gicht herzlich wenig zu tun.

Woher kommt dann die jahrhundertealte populäre Behauptung, Alkohol, namentlich Portwein und Whiskey, begünstigen Gicht? Der Grund ist reichlich simpel. Wein, vor allem Port, enthielt bis ins 19. Jahrhundert Bleizusätze, die auch in schlechten Jahren für eine angenehme Süße sorgten. Blei, das entweder in Form von Bleiacetat zugesetzt wurde oder durch die Benutzung von Bleiapparaturen in den Wein gelangte, blockiert die Ausscheidung der Harnsäure. Wer sich Zeit seines Lebens Port leisten konnte, der hatte gute Chancen, später an Gicht zu leiden.²³ Gleichmaßen haben auch die hohen Bleigehalte in Whiskey durch Schwarzbrennen mit ungeeigneten Materialien oder durch Aufbewahren in Bleikristallkaraffen ihren Beitrag zur Entstehung der Gicht geliefert.^{11,28,30,36} Man spricht deshalb auch von der „Bleigicht“ (engl. „saturnal“ oder „saturnine gout“). Daher die Vorstellung einer Wohlstandskrankheit, von der die Armen verschont blieben.

Offensichtlich ist der Einfluss der Ernährung bei der Pathogenese der Gicht, ähnlich wie schon beim Diabetes, viel weniger eindeutig als viele Lehrbücher glauben machen wollen. Wie das Beispiel Blei zeigt, gibt es zahlreiche Ursachen für eine Hyperurikämie, die – wenn überhaupt – nur indirekt mit der Ernährung zu tun haben. Neben Blei können auch Beryllium, Benzoesäure sowie nierentoxische Mykotoxine die Harnsäureausscheidung hemmen.^{26,29} Gleichmaßen erhöhen verschiedene Medikamente den Harnsäurepegel bzw. verursachen Gicht, vor allem Diuretika, aber auch Isoniazid, Nicotinsäure, Levodopa, Nitroglycerin, Cyclosporin, Vitamin B₁₂ oder die populäre Acetylsalicylsäure.^{3,30} Diverse Krankheiten sind ebenfalls mit einem Anstieg des Harnsäurewerts verbunden, z. B. Mononukleose, Sarkoidose oder Psoriasis.²⁶ Ein Missbrauch von Abführmitteln kann Gicht provozieren.¹ Nicht zuletzt führt Fasten ebenso zu Hyperurikämie wie körperliche Arbeit bzw. Sport.^{17,26} Günstig auf den Harnsäurespiegel im Serum wirkt sich – zumindest in einer Untersuchung – wider Erwarten das Rauchen aus.²⁷

Strafe muss sein!

Die meisten Empfehlungen konzentrieren sich auf das Vermeiden von Nahrungspurinen. Purin ist aber nicht gleich Purin. Methylxanthine wie Coffein, Theobromin und Theophyllin aus Kaffee, Tee, Kakao oder Cola sind Purine, die im Organismus nicht zu Harnsäure abgebaut werden.²⁰ Die DNA- und RNA-Purine verbleiben als Harnsäurelieferanten, dabei wird beim Abbau der RNA mehr Harnsäure gebildet als beim DNA-Abbau.³⁹ RNA-reich sind rasch wachsende Gemüse (z. B. Hülsenfrüchte) und Innereien. Doch in den Studien fanden sich genau diese Korrelationen

Kristall-arthropathie	Ursache
Primäre Gicht	Bildung von Harnsäurekristallen in Gelenken, erblich a) Ausscheidung der Harnsäure gehemmt b) Enzymdefekt mit Harnsäureüberproduktion
Sekundäre Gicht	Bildung von Harnsäurekristallen in Gelenken a) aufgrund einer anderen Grunderkrankung b) medikamentös oder toxisch induziert
Pseudogicht	Bildung von Calciumpyrophosphatkristallen in Gelenken
Apatitkrankheit	Bildung von Calciumcarbonatkristallen in Gelenken

Tabelle: Kristallarthropathien und ihre Ursachen

nicht mehr. Eine purinarne Diät verhindert deshalb auch keine Nieren- oder Blasensteine.¹⁵ Ischämische Herzerkrankungen, die im Zusammenhang mit Hyperurikämie diskutiert wurden, sind von diesem Faktor offensichtlich unabhängig.¹⁵ Mit dem gleichen Recht, mit dem man vor Fleisch, Alkohol und Völlerei warnt, könnte man auch Sport, körperliche Arbeit und Meeresfisch auf den Index stellen und dafür das Rauchen empfehlen.

Eine purinfreie (!) Ernährung senkt die Serumspiegel kurzfristig um höchstens 20 Prozent.⁹ In der Praxis ist diese Diät auf lange Sicht sowieso undurchführbar. So wird in den einschlägigen Fachpublikationen denn auch freimütig eingestanden, dass die Erfolge bei einer Gichtdiät eher gering seien: „Die Diätvorschriften wurden befolgt, allerdings waren die Effekte zumeist gering.“³³ Ein Autorenteam rang sich sogar eine politisch-korrekte Formulierung ab: „Die wirksamsten Diäten für Hyperurikämie und Gicht warten noch auf ihre Entdeckung.“²¹ Seit langem gilt die medikamentöse Behandlung als weitaus wirksamer. Warum sind Gichtdiäten dennoch so populär? Folgende Äußerung aus einem einschlägigen Lehrbuch lässt erkennen, was einen erfahrenen Fachmann umtreibt: „Durch therapeutische Dosen von Allopurinol wird die Bildung der aus der endogenen Purinsynthese stammenden Harnsäure zur Hälfte, die aus Nahrungspurinen fast vollständig unterbunden. Auf Diätvorschriften könnte demnach theoretisch völlig verzichtet werden, was therapeutisch aber sicher nicht klug ist!“¹²

Die Harnsäure – zu gut für diese Welt?

Seit langem ist bekannt, dass psychosoziale Faktoren eine wichtigere Rolle spielen als die Ernährung – eine Erfahrung, die wir bereits beim Diabetes machen mussten, der in erster Linie bei Distress manifest wird. Im Falle der Harnsäure lässt sich dies ebenfalls bestätigen: Personen, die von einer Katastrophe betroffen waren, hatten erhöhte Harnsäurepegel.³⁸ Bei einer Untersuchung von 200 Männern, die ihren Arbeitsplatz verloren, stieg bereits mit der Aussicht auf den Verlust die Harnsäurekonzentration an und hielt sich im Laufe der Arbeitslosigkeit auf hohem Niveau, sank bei Neueinstellung aber wieder ab.¹⁵ Erhöhte Harnsäurewerte sind auch vom Cushing-Syndrom bekannt.¹⁰ Dennoch sieht das Gesamtbild etwas anders aus als beim Diabetes: Die Harnsäurespiegel sind auch bei Personen erhöht, die sich durch Motivation, Leistungswillen und Lebensfreude auszeichnen. Für Männer gilt der Zusammenhang als gesichert, selbst wenn die Ursachen dafür nach wie vor im Dunkeln liegen.^{15,26}

Entgegen den ernährungsmedizinischen Warnungen könnte ein hoher Harnsäurespiegel auch von Nut-

Internet oder Internist?

Die Vorstellungen zur optimalen Gichtdiät sind vielfältig. So findet die Suchmaschine Google zu den Stichworten Gicht und Diät fast 200 000 Eintragungen, im Englischen sind es sogar weit über eine Million. Doch es ist gar nicht nötig, das Internet zu konsultieren, um fachlichen Rat zu erhalten. Bei einem Gang zum Arzt versorgte dieser mich ungefragt mit Hinweisen zur Vermeidung der „Volkskrankheit“ Gicht. Dazu hatte der Lehrstuhlinhaber zwei Tabellen aus einem Lehrbuch kopiert. In der ersten werden unsere Lebensmittel in „geeignet“ und „ungeeignet“ eingeteilt. In der zweiten stehen die Puringehalte im Vordergrund, verbunden mit praktischen Tipps wie „vermeiden – stark reduzieren – freier Konsum“. Durch Vergleich beider Tabellen kann der Patient lernen, dass z. B. Spargel und Bananen „geeignet“ sind, aber gleichzeitig „stark reduziert“ werden sollten. Kakao darf hingegen frei konsumiert werden, gilt dabei aber als „ungeeignet“. Auch fehlt nicht der Hinweis, dass Brot erlaubt und die darin enthaltene Hefe zu meiden sei.

Daneben klärt ein Text auf: „Wirksame, nebenwirkungsarme Medikamente stehen zur Verfügung, so dass eine purinfreie Ernährung nicht nötig ist; hingegen kann eine purinarne Ernährung sinnvoll sein, jedoch sind die therapeutischen Effekte in der Regel begrenzt.“ Nun enthüllt sich der Sinn der Tabellen: Es ist eh wurscht, was einer isst, Hauptsache er quält sich von morgens bis abends mit sinnlosen Ernährungstipps. Schließlich handelt es sich bei der Gicht um die Folge lasterhafter Ernährungssünden. Und die werden mit lebenslanger Diät bestraft. Hoch lebe die rationale Prävention!

zen sein. So ist Harnsäure in der Lage, Peroxynitrit-Reaktionen zu verhindern. Das Stoffwechselprodukt Peroxynitrit spielt eine Rolle bei der Entstehung der Multiplen Sklerose (MS) und anderen neurodegenerativen Erkrankungen. Es ist bekannt, dass MS-Patienten einen niedrigen Harnsäurespiegel aufweisen, umgekehrt entwickeln Menschen mit Hyperurikämie sehr selten MS. In Tierversuchen konnte zudem gezeigt werden, dass Harnsäure das zentrale Nervensystem vor Entzündungen und Infektionen mit Bornaviren schützt.^{16,34} Durch die Blockierung von Peroxynitrit-Reaktionen wirkt Harnsäure bei Rückenmarksverletzungen protektiv (vgl. *EU.L.E.n-Spiegel 2005/H.4/S.24*).³⁵ Ferner fand man in einer über neun Jahre laufenden prospektiven Kohortenstudie mit annähernd 8000 Holländern, dass Harnsäure offensichtlich vor

Parkinson schützt.⁸ In einer anderen Untersuchung wurde bei Rekruten eine positive Korrelation zwischen Plasmaharnsäure und Intelligenz festgestellt.¹⁵

Fazit: Gicht wird durch erbliche Enzymdefekte sowie Nierenschädigungen aller Art verursacht.³⁰ Bei der Nierenschädigung spielen Arzneimittel (Diuretika) und Toxine (Blei) die Hauptrolle. Der Anteil der Ernährung ist gering, die fehlenden Erfolge durch Gichtdiäten können deshalb kaum überraschen. Ähnlich wie für den Cholesterinspiegel kann nun auch für den Harnsäurespiegel gesagt werden, dass durch unbedachtes „Senken“ ein potentieller Schutzfaktor womöglich leichtfertig verspielt wird.

Literatur

- 1) Adam O, Goebel FD: Sekundäre Gicht und Pseudo-Barter-Syndrom bei Frauen mit Laxantienabusus. *Journal of Molecular Medicine* 1987/65/S.833-839
- 2) Anon: Behandlung der Gicht (I). *arznei-telegramm* 2002/9/S.92
- 3) A.T.I. (Hrsg): *Arzneimittelkursbuch 2007/08*, Berlin 2007
- 4) Choi HK et al: Alcohol intake and risk of incident gout in man: a prospective study. *Lancet* 2004/63/S.1277-1281
- 5) Choi HK et al: Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum uric acid: the Third National Health and Nutrition Examination Study. *Arthritis and Rheumatism* 2005/52/S.283-289
- 6) Choi HK et al: Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *New England Journal of Medicine* 2004/350/S.1093-1103
- 7) Choi HK, Curhan G: Beer, liquor, and wine consumption and serum uric acid level: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis and Rheumatism* 2004/51/S.1023-1029
- 8) De Lau LML et al: Serum uric acid levels and the risk of parkinson disease. *Annals of Neurology* 2005/58/S.797-800
- 9) Dessein PH et al: Beneficial effects of weight loss associated with moderate calorie/carbohydrate restriction, and increased proportional intake of protein and unsaturated fat on serum urate and lipoprotein levels in gout: a pilot study. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2000/59/S.539-543
- 10) Faggiano A et al: Nephrolithiasis in Cushing's disease: prevalence, etiopathogenesis, and modification after disease cure. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2003/88/S.2076-2080
- 11) Falcone F: Migration of lead into alcoholic beverages during storage in lead crystal decanters. *Journal of Food Protection* 1991/54/S.378-380
- 12) Forth W et al (Hrsg): *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. BI Wissenschaftsverlag, Mannheim 1983
- 13) Fox IH et al: Hyperuricaemia and hypertriglyceridemia: metabolic basis for the association. *Metabolism* 1985/34/S.741-746
- 14) Gibson T et al: Hyperuricaemia, gout and kidney function in New Zealand Maori men. *British Journal of Rheumatology* 1984/23/S.276-282
- 15) Glatzel H: *Wege und Irrwege moderner Ernährung*. Hippokrates, Stuttgart 1982
- 16) Hooper DC et al: Uric acid, a natural scavenger of peroxynitrite, in experimental allergic encephalomyelitis and multiple sclerosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 1998/95/S.675-680
- 17) Kargotich S et al: Monitoring 6 weeks progressive endurance training with plasma glutamine. *International Journal of Sports Medicine* 2006/doi:10.1055
- 18) Ketz H-A, Baum F: *Ernährungslexikon*. VEB Fachbuchverlag, Leipzig 1986
- 19) Krüll J: *Lebensmittelzusatzstoffe: Geschmacksverstärker*. <http://www.alitec.de/d33312.htm>
- 20) Kuschinsky G, Lüllmann H: *Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie*. Thieme, Stuttgart 1987
- 21) Lee SJ et al: Recent developments in diet and gout. *Current Opinion in Rheumatology* 2006/18/S.193-198
- 22) Li EK: Gout: a review of its aetiology and treatment. *Hong Kong Medical Journal* 2004/10/S.261-270
- 23) Lin JL, Huang PT: Body lead stores and urate excretion in men with chronic renal disease. *Journal of Rheumatology* 1994/21/S.705-709
- 24) Loenen HM et al: Serum uric acid correlates in elderly men and women with special reference to body composition and dietary intake (Dutch Nutrition Surveillance System). *Journal of Clinical Epidemiologie* 1990/43/S.1297-1303
- 25) Lyu LC et al: A case-control study of the association of diet and obesity with gout in Taiwan. *American Journal of Clinical Nutrition* 2003/78/S.690-701
- 26) Mertz DP: *Gicht*. Thieme, Stuttgart 1973
- 27) Nakanishi N et al: Risk factors for the incidence of hyperuricaemia: a 6-year longitudinal study of middle-aged Japanese men. *International Journal of Epidemiology* 1999/28/S.888-893
- 28) Palmisano PA et al: Untaxed whiskey and fetal lead exposure. *Journal of Pediatrics* 1969/75/S.869-872
- 29) Pegram RA, Wyatt RD: Avian gout caused by oosporein, a mycotoxin produced by *Caetomium trilaterale*. *Poultry Science* 1981/60/S.2429-2440
- 30) Rosenthal AK: Crystal arthropathies. In Maddison PJ et al (Eds): *Oxford Textbook of Rheumatology*. Oxford, University Press 1998/S.1555-1581
- 31) Schlesinger N et al: Acute gouty arthritis is seasonal. *Journal of Rheumatology* 1998/25/S.342-344
- 32) Schlesinger N et al: Local ice therapy during bouts of acute gouty arthritis. *Journal of Rheumatology* 2002/29/S.331-334
- 33) Schumacher HR jr, Chen LX: Newer therapeutic approaches: gout. *Rheumatic Disease Clinics of North America* 2006/32/S.235-244
- 34) Scott GS et al: Therapeutic intervention in experimental allergic encephalomyelitis by administration of uric acid precursors. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 2002/99/S.16303-16308
- 35) Scott GS et al: Uric acid protects against secondary damage after spinal cord injury. *PNAS* 2005/102/S.3483-3488
- 36) Snaith M: Gout and alcohol. *Rheumatology* 2004/43/S.1208-1209
- 37) Solyst JT et al: Effect of dietary sucrose in humans on blood uric acid, phosphorus, fructose, and lactic acid responses to a sucrose load. *Nutrition and Metabolism* 1980/24/S.182-188
- 38) Trevisan M et al: Short- and long-term association between uric acid and a natural disaster. *Psychosomatic Medicine* 1997/59/S.109-113
- 39) Zöllner N: *Moderne Ernährung heute – Der Einfluss der Purine auf die Entstehung der Gicht*. *Gardian* 2000/7/S.97