

FASTEN UND ERNÄHRUNGSTHERAPIE BEI HYPERURIKÄMIE UND ARTHRITIS URICA (GICHT)

Dr. oec. troph. Edmund Semler

Zusammenhänge zwischen Ernährungsfaktoren und dem Auftreten einer Gichterkrankung sind seit Langem bekannt und wurden in den letzten Jahren durch große Kohortenstudien erhärtet. Besonders der Einfluss einer purinreichen Ernährung und eines hohen Alkoholkonsums auf den Harnsäurespiegel konnte bestätigt werden. Basis der Diättempfehlungen war seit vielen Jahren primär eine Reduktion von Purinen und von Alkohol in der Nahrung, um erhöhte Harnsäurewerte zu normalisieren und einem akuten Gichtanfall vorzubeugen. Neueste Erkenntnisse zeigen, dass die Behandlung der Hyperurikämie und Gicht im Kontext der oftmals damit assoziierten Krankheiten zu gestalten ist. Bei diesem ganzheitlichen Ansatz verlieren manche bekannten Diättempfehlungen ihre Berechtigung.



Hyperurikämie und Gicht sind ausgesprochene Wohlstandsleiden, die nach dem Zweiten Weltkrieg in Deutschland fast unbekannt waren [17]. Infolge der allgemein praktizierten Fehl- und Überernährung und der Bewegungsarmut tritt Gicht heute bei 1–2 % der Durchschnittsbevölkerung auf und ist mit zunehmendem Alter oft mit einem metabolischen Syndrom assoziiert [20]. Gicht ist eine der wenigen entzündlichen Gelenkerkrankungen, deren Pathogenese weitgehend geklärt ist. Obwohl diese als multifaktoriell gilt (s. Tabelle 14.1), können vier wichtige Umweltfaktoren an vorderster Front genannt werden:

1. hyperkalorische Ernährung
2. exzessiver Verzehr von Fleisch und Wurstwaren
3. Alkoholabusus
4. zu geringe körperliche Aktivität

Ursache	Mechanismus
Purine	erhöhte Zufuhr des Substrats in den Harnsäuremetabolismus
Übergewicht	überhöhte Energie- und Purinaufnahme
Alkohol (v.a. Bier)	vermehrter Abbau von AMP (Adenosinmonophosphat) Hemmung der renalen Harnsäure-Rückresorption
sehr hohe Fettzufuhr	Auslösung einer Ketoazidose
Hungern (Null-Diät)	Auslösung einer Ketoazidose
Fruktose	vermehrter Abbau von AMP

► Tabelle 14.1: Den Plasma-Harnsäurespiegel erhöhende Ernährungsfaktoren [27]

Ergebnisse aus Langzeit-Beobachtungsstudien haben gezeigt, dass ein zu hoher Konsum von rotem Fleisch, Fisch, Meeresfrüchten, Bier und Spirituosen das Risiko für Hyperurikämie und Gicht deutlich erhöht. Die lange Zeit als risikofördernd betrachtete proteinreiche pflanzliche Kost hat sich trotz ihres hohen Puringehalts als günstig erwiesen. Hülsenfrüchte, Nüsse, Spinat, Pilze, Haferflocken und Kohl sind demnach unproblematisch [4; 10]. Fettarmen Milchprodukten, Kaffee und Vitamin C wird eine protektive Wirkung zugeschrieben, während eine hohe alimentäre Zufuhr von Fruktose (v.a. über Limonaden) als schwerwiegender Risikofaktor für eine Gichterkrankung gilt (siehe Tabelle 14.2) [4; 21].

Eingeschränkter Konsum von:

rotem Fleisch (Schwein, Rind, Lamm)

Bier und Spirituosen

fruktosehaltigen Getränken

Erhöhte Zufuhr von:

fettreduzierter Milch und von Milchprodukten

komplexen Kohlenhydraten (Vollkornprodukte, Naturreis, Bohnen, Linsen)

Kaffee (kann Gichtanfälle reduzieren)

Vitamin C (500 mg/Tag; hat milden urikosurischen Effekt)

► Tabelle 14.2: Nutritive Strategien zur Senkung der Harnsäure

Schulmedizinische Therapie

Therapeutisches Ziel ist bei einem akuten Gichtanfall eine rasche Entzündungs- und Schmerzhemmung mit Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit. Zudem sind die ursächlich auslösenden Harnsäurekristalle zu beseitigen. Dies erfolgt über eine effektive und dauerhafte Senkung des Harnsäurespiegels auf Werte unter 6 mg/dl.

Basis der schulmedizinischen Behandlung ist die medikamentöse Therapie mit Urikosurika (Benzbromaron) und Urikostatika (Allopurinol) (s. Beitrag „Hyperurikämie und Gicht – Grundlagen und Therapie“, S. 64). Damit kann die Harnsäureausscheidung über die Nieren gesteigert bzw. die endogene Harnsäuresynthese gehemmt werden. Eine Dauertherapie mit Allopurinol, Benzbromaron oder dem Kombinationspräparat aus beiden Substanzen gilt in der Medizin als unkompliziert, wirksam und gut verträglich [12]. Allopurinol wird seit über 50 Jahren als das Mittel der ersten Wahl zur Harnsäuresenkung angesehen [19]. Die Etablierung der medikamentösen Therapie hat dazu geführt, dass der (purinarmen) Ernährung im Rahmen der Gichtbehandlung nur noch – wenn überhaupt – eine unterstützende Funktion zugeschrieben wurde. Aufgrund der bei Gicht vorliegenden Begleiterkrankungen gewinnt die Ernährungstherapie jedoch zunehmend wieder an Bedeutung [9].

Fasten als therapeutische Strategie



Harnsäure wird über den Urin ausgeschieden. Nach glomerulärer Filtration wird sie zunächst vollständig rückresorbiert und dann partiell tubulär wieder sezerniert. Auf diesem Wege werden auch Ketonkörper und Laktat ausgeschieden. Bei einer ketoazidotischen Stoffwechsellage (langes Hungern, Null-Diät, protein- und fettreiche Diät) oder bei einer Laktatazidose (Alkoholabusus) wird die renale Uratausscheidung blockiert, es kommt zum Anstieg des Harnsäurespiegels. Aufgrund dieser physiologischen Überlegungen halten viele Mediziner das Fasten bei Gichtpatienten aufgrund des Risikos für Gichtanfälle für kontraindiziert [10; 20].

Dokumentierte Gichtanfälle beim Fasten sind in der Literatur kaum zu finden. In einer älteren Arbeit zur Null-Diät von Ernst Drenick sind zwei Fälle geschildert. Die Komplikationen (Gichtanfälle) traten bei zwei Patienten am 40. und am 90. Fastentag im Rahmen der 60 bzw. 117 Tage langen Null-Diät auf [7]. Zudem wird an anderer Stelle von einem Fall einer milden Gichtattacke berichtet, die sich bei 18 Gichtpatienten im Zuge einer 10–14-tägigen Null-Diät ereignete [8]. In welchem Ausmaß es beim kohlenhydratmodifizierten Fasten nach Buchinger (max. 500 kcal/d) überhaupt zu einer ketoazidotischen Stoffwechsellage und damit zu einer Erhöhung des Risikos für einen Gichtanfall kommt, ist nicht untersucht.

Der Zusammenhang zwischen Kalorienrestriktion und Hyperurikämie ist in der Medizin seit über 90 Jahren bekannt. Seit den 1970er-Jahren wird hier gezielt medikamentös interveniert [22]. Im Rahmen von strengen Fastenkuren (Null-Diät) wurden bei Nicht-Gichtpatienten oftmals stark erhöhte Harnsäurewerte (> 17 mg/dl) gemessen [5; 6; 14], ohne dass dies mit Komplikationen verbunden gewesen wäre. Erfahrungsgemäß ereignet sich ein Gichtanfall beim Fasten in der Regel nur bei längerem Fasten (Null-Diät) und bei vorbestehender Gicht [11]. In den etablierten deutschen Fastenkliniken wird beim Buchinger-Fasten (siehe auch Beitrag „Vegetarische Ernährung und Fasten bei Rheuma“, S. 41) eine Allopurinol-Prophylaxe ab Harnsäurewerten über 8 mg/dl durchgeführt, vor allem bei längerer Anwendung. Werden beim fastenden Patienten massive Harnsäure-Anstiege beobachtet, wird sicherheitshalber ebenfalls vorbeugend Allopurinol verabreicht [1; 13].

Diätetische Maßnahmen bei Hyperurikämie und Gicht

Herkömmliche Diätkonzepte bei Gicht haben primär zur Vermeidung von Nahrungsmitteln mit hohem Purinanteil geraten. Mit einer purinarmen Kost lassen sich die Harnsäurewerte um ca. 2 mg/dl senken, sodass in vielen Fällen keine Pharmakotherapie nötig ist [23]. Die Compliance bei einer purinarmen Diät (< 500 mg Harnsäure pro Tag; < 3000 mg pro Woche) und auch streng purinarmen Diät (< 300 mg Harnsäure pro Tag; < 2000 mg pro Woche) ist jedoch sehr gering. Zudem substituierten viele Patienten häufig Protein durch erhöhte Kohlenhydratzufuhr (raffinierter Zucker und Fruktose) und gesättigte Fettsäuren, was wiederum das metabolische Syndrom begünstigte [3; 21]. Heute weiß man, dass sich eine diätetische Strategie nicht nur auf den exogenen Harnsäureanteil fokussieren sollte, weil auch die endogene Harnsäuresynthese und die renale Harnsäureausscheidung maßgeblich durch Ernährungsfaktoren beeinflussbar sind [15]. Um eine reduzierte Zufuhr von Purinen mit der Nahrung zu erreichen, genügt es, besonders purinreiche Lebensmittel zu meiden. Dies gilt vor allem für:

- zellkernreiche Innereien (Bries, Gehirn, Leber, Niere, Herz, Zunge)
- Fische, vor allem geräucherte; Sardellen, Ölsardinen, Makrele, Hering
- die Haut von Fischen (sollte stets entfernt werden)
- Meeresfrüchte wie Muscheln, Garnelen, Hummer und Flusskrebse
- größere Mengen an Fleisch- oder Hefeextrakten [2]

Eine Fleisch- oder Fischportion von 100–150 g pro Tag wäre ein Kompromiss. Vorteilhafter ist aber eine ovo-lakto-vegetabile Kost (s. a. Beitrag „Praktische Ernährungstherapie bei Gicht“, S. 68), die als beste nicht-pharmakologische Strategie zur Senkung des Harnsäurespiegels anzusehen ist [23]

Kurze Fastenperioden zur Normalisierung des Körpergewichts

Die moderne Ernährung bei Gicht beschränkt sich nicht darauf, den Harnsäurespiegel und die Schubhäufigkeit über eine gesenkte Purinaufnahme zu reduzieren, sondern zielt langfristig darauf ab, das häufig assoziierte metabolische Syndrom und das erhöhte kardiovaskuläre Risiko günstig zu beeinflussen. In erster Linie ist eine Normalisierung des Körpergewichts anzustreben, die mit pflanzenbetonter Kost und vermehrter körperlicher Aktivität realisiert werden soll [3]. Viele Gichtpatienten sind übergewichtig oder adipös. Bei einem BMI > 25 kg/m² ist das Gichtisiko verdoppelt, bei BMI > 35 verdreifacht. Das mit Übergewicht assoziierte metabolische Syndrom reduziert die renale Clearance von Harnsäure. Wiederholte kurze Fastenperioden sowie intermittierendes Fasten sind effektive Strategien zur Normalisierung des Körpergewichts und stellen bei sachgerechter Durchführung auch den wichtigen Erhalt von Muskelmasse sicher [18; 24; 26]. Danach sollte eine Kostform mit geringer Energiedichte praktiziert werden, wie z. B. die mediterrane Ernährung (s. Tabelle 14.3, S. 76). Diese wirkt dem metabolischen Syndrom entgegen, reduziert das kardiovaskuläre Risiko, senkt den Harnsäurespiegel und vermindert die Insulinresistenz [16].

Die traditionelle mediterrane Ernährungsform

- reichlicher Verzehr von Obst, (Wild-)Gemüse, Brot und Getreideprodukten (Vollkorn), Kartoffeln, Hülsenfrüchten, Nüssen, Samen und Kräutern
- Bevorzugung von Ölen mit günstigem Fettsäureprofil: Hauptfettlieferant = Olivenöl (zum Kochen und für Dressings), sowie evtl. Raps-, Lein-, Walnussöl
- täglicher mäßiger Verzehr von Vollfett-Milchprodukten (v. a. Joghurt und Käse)
- geringer Verzehr von Süßigkeiten und schnell resorbierbaren Kohlenhydraten
- frische Früchte als typische Nachspeise
- Honig als Süßungsmittel
- Olivenöl als Hauptfettquelle
- mäßiger Verzehr von Fisch und Geflügel, wenig rotes Fleisch und Eier
- mäßiger Rotweinkonsum (ca. 1 Glas täglich), in der Regel zu bzw. nach den Mahlzeiten
- Lebensmittel aus regionalem und saisonalem Anbau
- frische Zubereitung und geringe Verarbeitung der Lebensmittel (teilweise unerhitzt), Vermeidung von Zusatzstoffen
- Ernährungsweise eingebettet in aktiven, stressarmen Lebensstil, d.h. reichlich Bewegung im Freien, Zeiten der Muße (Siesta), Pflege familiärer und sozialer Kontakte

► Tabelle 14.3: Charakteristika der traditionellen mediterranen Ernährung (wie sie auf Kreta, im Großteil des restlichen Griechenlands und in Süditalien Anfang der 1960er-Jahre praktiziert wurde) [25]

Fazit

Trotz der Vielzahl an möglichen medikamentösen Behandlungen der Gicht ist die Ernährungstherapie als die Basis jeder Gichttherapie zu betrachten. Hyperurikämie und Gicht treten häufig zusammen mit einem metabolischen Syndrom und daraus resultierenden Folgeerkrankungen auf. Die Ernährungstherapie sollte auf eine Senkung der Harnsäurewerte, eine Reduktion von Gichtanfällen und eine Besserung des metabolischen Syndroms abzielen. Über eine vollwertige ovo-lakto-vegetabile oder traditionelle mediterrane Ernährung im Kontext einer allgemeinen Lifestylemodifikation, kombiniert mit kurzen Fastenperioden (inkl. intermittierendes Fasten) zur Gewichtsreduktion, sind die gewünschten Ergebnisse sehr gut ohne bzw. mit moderater medikamentöser Intervention realisierbar.

► Literatur

1. Buchinger A: Chefarzt Klinik Dr. Otto Buchinger, Bad Pyrmont, persönliche Mitteilung vom 30. Juli 2014
2. Burkard M, Huth K: Hyperurikämie und Gicht. In: Stange R, Leitzmann C: Ernährung und Fasten als Therapie. Berlin: Springer, 2010, S. 255-270
3. Choi HK: A prescription for lifestyle change in patients with hyperuricemia and gout. *Current Opinion in Rheumatology* 2010; 22 (2): 165-172
4. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW et al.: Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *New England Journal of Medicine* 2004; 350 (11): 1093-1103
5. Cristofori FC, Duncan GG: Uric acid excretion in obese subjects during periods of total fasting. *Metabolism* 1964; 13 (4): 303-311
6. Ditschuneit H, Faulhaber JD, Beil I et al.: Veränderungen des Stoffwechsels bei Null-Diät. *Internist* 1970; 11 (5): 176-183
7. Drenick EJ, Swendseid ME, Bland WH et al.: Prolonged starvation as treatment for severe obesity. *Journal of the American Medical Association* 1964; 187 (2): 100-105
8. Duncan GG, Duncan TG, Schless GL et al.: Contraindications and therapeutic results of fasting in obese patients. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1965; 131: 632-636
9. Fam AG: Gout, diet, and the insulin resistance. *Journal of Rheumatology* 2002; 29 (7): 1350-1355
10. Forster A, Krebs A: Gicht: Die traditionelle purinarme Diät ist out. *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin* 2013; 11 (1): 20-24
11. Göschke H: Kritische Betrachtung der Nulldiät. 1976; *Aktuelle Ernährungsmedizin* 1 (2): 56-60
12. Gresser U: Gicht. In: Zeidler H, Zacher J, Hiepe F: Interdisziplinäre klinische Rheumatologie. 2. Aufl. Berlin: Springer, 2008, S. 593-604
13. Hölz G: Chefarzt Kurpark-Klinik, Überlingen, persönliche Mitteilung vom 30. Juli 2014
14. Kastein F: Beobachtungen und Langzeiterfolge bei der Fastenkur. Frankfurt: Dissertation, 1974
15. Kedar E, Simkin PA: A perspective on diet and gout. *Advances in Chronic Kidney Disease* 2012; 19 (6): 392-397
16. Kontogianni MD, Chrysohoou C, Panagiotakos DB et al.: Adherence to the Mediterranean diet and serum uric acid: the ATTICA study. *Scandinavian Journal of Rheumatology* 2012; 41 (6): 442-449
17. Lageder H: Erwünschte und unerwünschte Wirkungen der Fastentherapie. *Hippokrates* 1975; 46 (1): 70-83
18. Longo VD, Mattson MP: Fasting: molecular mechanisms and clinical applications. *Cell Metabolism* 2014; 19 (2): 181-192
19. Manger B: Gicht und andere Kristallarthropathien. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 2012; 137 (31/32): 1579-1581
20. Müller-Ladner U, Panzner I, Kriegsmann J et al.: Gicht - die „vergessene“ Erkrankung trotz vieler therapeutischer Optionen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 2011; 136 (33): 1660-1664
21. Robinson PC, Horsburgh S: Gout: joints and beyond, epidemiology, clinical features, treatment and co-morbidities. *Maturitas* 2014; 78 (4): 245-251
22. Schräpler P, Schulz E: Zur Pathogenese und Behandlung der Fastenhyperurikämie mit Benzbromaronum. *Medizinische Welt* 1976; 27 (12): 575-581
23. Schröder HE: Purinstoffwechselstörungen und Gicht. In: Ledochowski M: Klinische Ernährungsmedizin. Wien: Springer, 2010, S. 565-576
24. Semler E: Ist Fasten eine sinnvolle Methode zum Abnehmen? Vorurteile, Erfahrungen und Fakten. *Kneipp-Journal* 2011; 120 (3): 52-56
25. Semler E: Ernährung als Prophylaktikum und Heilmittel bei Typ-2-Diabetes. *Zeitschrift für Komplementärmedizin* 2013; 5 (3): 10-16
26. Varady KA: Alternate day fasting: effects on body weight and chronic disease risk in humans and animals. In: McCue MD: Comparative physiology of fasting, starvation, and food limitation. Berlin: Springer, 2012, S. 395-408
27. Zunft HJF, Stöckmann F: Hyperurikämie. In: Schauder P, Ollenschläger G: Ernährungsmedizin. Prävention und Therapie. 3. Aufl. München: Elsevier, 2006

Dr. oec. troph. Edmund Semler, ACADEMIA DIATETICA Akademisches Forum für Ernährungswissenschaft, Neuwied-Feldkirchen

