

## **Harnsäure zwischen metabolischem Syndrom und antioxidativer Kapazität – Empfehlungen zur Ernährungstherapie**

**Roswitha Siener, Bonn**

Harnsäure ist das Endprodukt des Purinabbaus beim Menschen. Der Harnsäurepool des Organismus wird aus der endogenen Synthese und der exogenen Aufnahme von Purinen gespeist. Die Harnsäure wird zu ca. 20% über den Darm und zu 80% über die Nieren eliminiert. Eine Hyperurikämie entsteht, wenn vermehrt Harnsäure gebildet oder vermindert ausgeschieden wird.

### **Gicht**

Die Gicht stellt meist die klinische Manifestation der Hyperurikämie dar. Weitere klinische Folgen der Hyperurikämie sind, neben der akuten Arthritis, Tophusbildung, chronisch-destruierende Gelenkveränderungen und Gichtgeschwüre einerseits, andererseits die Uratnephropathie (Gichtniere) mit Hypertonie und Niereninsuffizienz sowie die Harnsäure-Urolithiasis.

### **Metabolisches Syndrom**

Eine Hyperurikämie und Gicht ist häufig mit dem metabolischen Syndrom assoziiert, einem Cluster verschiedener Stoffwechselkrankheiten wie Adipositas, Dyslipidämie, Hypertonie und Diabetes mellitus Typ 2. Sämtliche Komponenten des metabolischen Syndroms sind unabhängige und potente kardiovaskuläre Risikofaktoren. Die Ergebnisse der Studien lassen den Schluss zu, dass eine Hyperurikämie nicht als unabhängiger Risikofaktor, sondern eher als Risikoindikator zu verstehen ist.

### **Antioxidative Kapazität**

Gegenwärtig wird spekuliert, dass die Risiken, die mit einem erhöhten Serumharnsäurespiegel verbunden sind, durch einen anderweitigen, selektiven Vorteil kompensiert werden, nämlich die beträchtliche antioxidative Kapazität der Harnsäure, die in etwa der der Ascorbinsäure entspricht.

## **Ernährungstherapie**

Die Ernährungstherapie ist die Basis der Behandlung von Hyperurikämie und Gicht. Über die Lebensmittelauswahl kann die Harnsäurekonzentration im Serum und folglich die Ausscheidung im Harn stark beeinflusst werden. Eine Reihe von Nahrungsfaktoren kann dabei über verschiedene Mechanismen Einfluss auf die Konzentration von Harnsäure im Serum und die renale Ausscheidung nehmen.

## **Purine**

Die Aufnahme von Purinen mit der Nahrung spielt eine wesentliche Rolle, da der Purinkatabolismus beim Menschen zum Endprodukt Harnsäure führt. Besonders hohe Purinmengen weisen Innereien sowie die Haut von Fisch, Geflügel und Schwein auf. Sehr hohe Purinkonzentrationen sind auch in bestimmten Fischarten (z.B. Ölsardinen und Sprotten) sowie in Meeresfrüchten enthalten. Dabei spielt nicht nur die aufgenommene Purinmenge, sondern auch die Purinquelle eine Rolle.

## **Alkohol**

Von praktischer Relevanz ist weiterhin ein hoher Alkoholkonsum. Alkohol stimuliert die endogene Harnsäuresynthese. Laktat, ein Abbauprodukt von Ethanol, hemmt kompetitiv die renale Harnsäureausscheidung. Darüber hinaus bewirkt Alkohol eine vermehrte Harnsäuresynthese. Beim Genuss von Bier ist neben den Effekten des Alkohols auch der Puringehalt zu berücksichtigen.

## **Empfehlungen**

Über die richtige Lebensmittelauswahl können Hyperurikämie und Gicht entscheidend beeinflusst werden. Grundlage der Ernährungstherapie ist die Normalisierung des Körpergewichts. Eine ausgewogene ovo-lacto-vegetabile Kost sollte bevorzugt werden, wobei fettarme Milch und Milchprodukte als Proteinlieferanten präferiert werden sollten. Darüber hinaus sollte die Purinzufuhr reduziert und eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr, vor allem in Form von harnneutralen und alkalisierenden Getränken, sichergestellt werden.