

Löffler M

**Hyperurikämie und Gicht – Ernährungs- und
Lebensstiloptimierung**

Journal für Ernährungsmedizin 2015; 17 (4), 7-9

Homepage:

www.aerzteverlagshaus.at

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

MIT NACHRICHTEN DER



For personal use only.

Not to be reproduced without permission of Verlagshaus der Ärzte GmbH.

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Hyperurikämie und Gicht

Ernährungs- und Lebensstiloptimierung
von zentraler Bedeutung

Die Behandlung von Hyperurikämie und Gicht erfordert einen multifaktoriellen Ansatz. Ziel ist es, Ernährungs- und Lebensstilfaktoren zu optimieren und gegebenenfalls mit Medikamenten zu ergänzen. Eine Optimierung von Ernährung und Lebensstil wirkt sich außerdem positiv auf die häufig in Kombination mit Hyperurikämie/Gicht auftretenden Erkrankungen wie Adipositas, Diabetes mellitus, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und das metabolische Syndrom aus.

Melanie Löffler



Mit einer Prävalenz von zwei bis 4% ist die Gicht die häufigste entzündliche Gelenkerkrankung in der westlichen Welt.¹

Etwa 20% sind von erhöhten Harnsäurewerten betroffen.² 10 bis 30% aller Männer und 2 bis 6% der Frauen zeigen erhöhte Harnsäurewerte im Blut. Bei zirka jedem Zehnten von ihnen kommt es zur Gicht.³ Männer haben ein höheres Risiko, auch in jüngeren Jahren einen Gichtanfall zu erleiden, meist zwischen dem 45 und 60. Lebensjahr, während Frauen durch die schützende Wirkung des Östrogens frühestens im Alter von 65 Jahren mit einem schmerzhaften Gichtanfall rechnen müssen.² Purine sind Bestandteil der Erbinformation jeder Zelle und kommen daher in fast allen tierischen und pflanzlichen Zellen in unterschiedlichem Ausmaß vor. Sie werden durch die Nahrung (0,5–1g pro Tag) zugeführt und endogen synthetisiert (300–400mg pro Tag). Besonders reichlich sind sie meist in tierischen Nahrungsmitteln enthalten.³ Harnsäure stellt das Endprodukt im Purinstoffwechsel dar.⁴ Zur Hyperurikämie kann es durch mehrere Mechanismen kommen. Purine werden einerseits endogen vom Körper selbst, durch den Abbau körpereigener Zellen produziert², andererseits wird Harnsäure in zu geringem Ausmaß ausgeschieden, oder durch Nahrung exogen zu viele Purine zugeführt. Wird die Harnsäure nicht ausreichend ausgeschieden, kann es zur Bildung von Harnsäurekristallen kommen, die sich in Gelenken, Harnwegen und Nieren ablagern. Die Folgen der Kristallablagerungen werden als Gicht bezeichnet. Ein Gichtanfall wird umso wahrscheinlicher, je höher der Serum-Harnsäurespiegel ist.² Die Referenzwerte der Serum-Harnsäure liegen bei 3,5 bis 7,0mg/dl bei Männern und 2,5 bis 6,0mg/dl bei Frauen.⁵ Eine normale Serumharnsäurekonzentration schließt einen Gichtanfall allerdings nicht aus.⁶ Es ist ab Harnsäurewerten von 9 bis 10mg pro 100ml Serum verstärkt mit dem Auftreten eines akuten Gichtanfalls zu rechnen.² Die Einteilung erfolgt in die asymptomatische Hyperurikämie, den akuten Gichtanfall und die chronische Gicht. Beim akuten Gichtanfall handelt es sich um eine perkutane, sehr schmerzhaftes Monoarthritis, primär am Großzehengrundgelenk, aber auch am Knie- und Sprunggelenk. Er tritt vor allem nach Alkoholabusus, Festessen, sowie schwerer körperlicher Aktivität auf. Bei der chronischen Gicht handelt es sich um chronische Arthralgien, Gichttophi, Uronephropathie mit Nephrolithiasis und Niereninsuffizienz.

URSACHEN UND RISIKOFAKTOREN

Zu primärer Hyperurikämie und Gicht kommt es durch multifaktoriell vererbte be-

ziehungsweise genetisch bedingte Störungen des Purinstoffwechsels.⁴ Durch äußere Faktoren wird die angeborene Neigung zur Gicht meist zusätzlich beeinflusst.² Die Ursachen der sekundären Störungen stellen eine erhöhte Produktion, sowie eine verminderte Ausscheidung dar. Zu einer gesteigerten Produktion kann es durch Ernährung (Purin- und Fruktoseexzess), hämatopoetische (wie Polyzythämie, Leukämie), systemische (wie Psoriasis) Erkrankungen, oder Zytostatikatherapie kommen. Zu einer verminderten Ausscheidung führen Alkoholkonsum und renale Faktoren wie Nierenerkrankung, Niereninsuffizienz, geringeres Urinvolumen, Volumenmangel und Hypertonie. Aber auch Metabolite/ Hormone (Laktatazidose, Ketose, Vasopressin, Angiotensin) und Medikamente wirken sich hierbei aus.⁴ Zu den modifizierbaren Risikofaktoren zählen erhöhte Plasma-Harnsäurewerte, Adipositas, Hypertonie, metabolisches Syndrom, Nierenerkrankung, Medikamente (Acetylsalicylsäure, Diuretika) und Ernährung. Nicht modifizierbare Risikofaktoren hingegen sind Alter und Geschlecht.⁴ Gicht ist ein unabhängiger Risikofaktor für Niereninsuffizienz sowie koronare Herzkrankheiten und wird mit dem Vorkommen von Diabetes mellitus, arterieller Hypertonie und dem metabolischen Syndrom assoziiert. Sie gilt als gut therapierbar und auch heilbar, vor allem bei passender medikamentöser Behandlung und entsprechender Compliance des Patienten.¹ Als Hauptauslöser eines Gichtanfalls sind nach wie vor erhöhter Alkoholkonsum, Völlerei, Fasten und bestimmte Arzneimittel⁴ wie Diuretika zu erwähnen.⁷

THERAPIE IM ÜBERBLICK

Im Allgemeinen soll vor der Einleitung einer medikamentösen Therapie, ein nicht-medikamentöser Therapieversuch durchgeführt werden. Die richtige Ernährung ist eine wichtige Grundlage zur Behandlung der Hyperurikämie und Gicht, wobei in einigen Fällen auf eine medikamentöse Behandlung sogar verzichtet werden kann.² Laut Suter (2008) sind alle Formen der Hyperurikämie durch Ernährungsfaktoren beeinflussbar. Die purinarme Ernährung bewirkt allerdings nur eine verhältnismäßig geringe Senkung der Serum-Harnsäure.⁴ Ziel der Therapie ist es, durch eine konsequent gesenkte Serumharnsäurekonzentration von 6mg/dl das Löslichkeitsprodukt von Harnsäurekristallen, vor allem Natriumurat dauerhaft zu unterschreiten und damit Gichtattacken zu meiden und ausgeprägte Gichttophi zu reduzieren.⁸ Zu den allgemeinen Therapiemaßnahmen zählt das Eliminieren möglicher Ursachen einer sekundären Hyperurikämie wie beispielsweise Medikamente, welche

gegebenenfalls umgestellt, und Begleiterkrankungen (Hypertonie, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, etc.) die therapiert werden sollen. Durch alkalisierende Nahrungsmittel wie Zitrusfrüchte, oder alkalische Mineralwasser soll der Urin neutralisiert werden.

OPTIMIERUNG DER ERNÄHRUNG

Eine wichtige Therapiemaßnahme ist die purinarme Ernährung. Unter dieser versteht man eine Zufuhr von zirka 300 bis 500mg Purinen pro Tag. Bei einer streng purinarmen Ernährung entspricht dies 2000mg, bei einer purinarmen 3000mg pro Woche. Sie ist durch eine tägliche moderate Einschränkung, oder durch eine an einzelnen Tagen strikte Einschränkung mit entsprechend lockerer Handhabung an den anderen Tagen zu erzielen.⁴ Von diversen Fachgesellschaften werden Ernährungs- und Lebensstilberatung bzw. -modifikation zum wesentlichen Management der Gicht gezählt. Offizielle Ernährungsempfehlungen gibt es in Österreich derzeit aber noch nicht.⁹ Der Arbeitskreis für Arthrose und Kristallarthropathien der Österreichischen Gesellschaft für Rheumatologie und Rehabilitation formuliert folgende Empfehlungen basierend auf Evidenzgrad III. Purinreiches, vorwiegend rotes Fleisch erhöht den Harnsäurespiegel und das Gichtisiko. Schwein, Lamm, Rind, Innereien und daraus hergestellte Produkte sollen daher nur in geringen Mengen gegessen werden. Selbes gilt für Meeresfrüchte, vorwiegend Muscheln und Krustentiere. Der Fischverzehr für eine gesunde, abwechslungsreiche Ernährung und zur Vorbeugung von Herzkreislauf-Erkrankungen wird mit ein- bis zweimal pro Woche empfohlen.

ALKOHOL

Alkoholkonsum erhöht dosisabhängig das Risiko eines Gichtanfalls.⁹ Alkohol hemmt die Harnsäureausscheidung und erhöht die Harnsäuresynthese in der Leber.² Bei einem Alkoholkonsum von 5 bis 9,9g pro Tag steigt das Gichtisiko um 1,3 und bei 50g Alkohol pro Tag um 3,02 verglichen mit Antialkoholikern. Bier und Spirituosen wirken sich hier besonders ungünstig aus und sollten daher gemieden werden. Zwei bis drei Bier pro Woche (à 335ml) erhöhen das Risiko auf 1,27 (95% KI, 1,00–1,62) während der Bierkonsum von größergleich zwei Bier (≥ 670ml) pro Tag 2,51 (95% KI, 1,77–3,55) erhöhen, verglichen mit Antialkoholikern.⁹ Bei einem Konsum von 15g Alkohol pro Tag steigt das Risiko der Hyperurikämie um 93% verglichen mit Personen, welche keinen Alkohol trinken. Alkohol erhöht die Harnsäureproduktion

durch den Abbau von Adenosintriphosphat in Adenosinmonophosphat, welches die Vorstufe der Harnsäure darstellt.¹⁰ Auch alkoholfreies Bier weist einen hohen Puringehalt auf. Wein stellt hierbei das geringste Risiko dar.⁹

GEMÜSE UND OBST

Zum Konsum von Gemüse, auch purinreichem Gemüse wird geraten.⁹ Da eine ballaststoffreiche Ernährung wichtig ist, soll ausreichend (mindestens 250g pro Tag) Obst und Gemüse verzehrt werden. Müller und Weissenberger (2015) zufolge, sollten Hülsenfrüchte wie weiße Bohnen, Linsen, Erbsen als auch Spinat allerdings gemieden werden. Es scheint den Autoren zufolge aber, als hätten Purine aus pflanzlichen Lebensmitteln eine weniger belastende Auswirkung auf den Harnsäurespiegel, als jene aus tierischen Lebensmitteln.² Der Harnsäurespiegel wird durch Fruchtsäfte, Softdrinks und Obst mit hohem Fruktosegehalt erhöht, diese sollten daher gemieden werden.⁹ In einer prospektiven Kohortenstudie über 22 Jahre wurden 78.906 Frauen ohne Vorgeschichte mit Gicht untersucht und der Konsum von fruktosereichen Getränken ermittelt. Es konnte ein Zusammenhang zwischen einer höheren Fruktoseaufnahme und einem erhöhten Gichtisiko gefunden werden. Mit dem Konsum von einer gezuckerten Limonade pro Tag stieg das Risiko, einen Gichtanfall zu erleiden, um 74% und bei zwei oder mehr Limonaden pro Tag erhöhte sich das Risiko um das 2,4-Fache, verglichen mit dem Konsum von weniger als einer Limonade pro Monat. Ein ähnliches Ergebnis konnte beim Verzehr von zwei oder mehr Portionen Orangensaft pro Tag gezeigt werden, auch hier stieg das Risiko eines Gichtanfalls um das 2,4-Fache. Im Gegensatz dazu konnte in dieser Studie kein Zusammenhang zwischen BMI, Alter, Menopause, Diuretikaennahme, Hypertonie und auch nicht mit der täglichen Aufnahme von Fleisch, Meeresfrüchten, Kaffee und Vitamin C gefunden werden.¹¹

KAFFEE

Der regelmäßige Kaffeekonsum senkt den Harnsäurespiegel und ist dem Arbeitskreis zufolge, auch in Kombination mit einer entsprechenden Diät und medikamentöser Behandlung, zu befürworten. Grund dafür ist die Chlorogensäure, welche als Antioxidans wirkt und die Konzentration der Harnsäure senkt. Sie ist sowohl in koffeinhaltigem als auch in koffeinfreiem Kaffee enthalten. Außerdem wird die Xanthinoxidase von Koffein gehemmt, diese konnte in Studien^{12,13} allerdings keinen harnsäuresenkenden Effekt vorzeigen.⁹

ÜBERGEWICHT & BEWEGUNG

Als weiterer Faktor zur Erhöhung der Harn-

säure und Auslöser von Gichtanfällen zählt die Zunahme des Körpergewichts sowie Übergewicht. Hingegen kann eine Gewichtsabnahme bei Übergewicht, besonders bei Männern, zur Senkung der Harnsäure führen. Auf Grund der Assoziation von erhöhten Harnsäurewerten beziehungsweise Gicht und Übergewicht, Diabetes mellitus, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und dem metabolischen Syndrom wird eine körperliche Bewegung von zwei bis drei Mal pro Woche für 20 bis 30 Minuten empfohlen.⁹

MILCH

Mit einem Evidenzgrad von Ib werden folgende Empfehlungen ausgesprochen. Der regelmäßige Verzehr von fettarmer Milch und deren Produkten kann die Harnsäure senken und ist Gichtpatienten zu empfehlen. Der Milchkonsum von 250ml pro Tag senkt das Gichtisiko bei Männern um 50%. Dies wird durch die Milchproteine Casein und Lactalbumin erreicht, welche einen Harnsäure senkenden Effekt vorweisen. Bei einem regelmäßigen Konsum von fettarmer Milch wird eine 10-prozentige Senkung der Serumharnsäure erreicht. Der Verzehr von Sojamilch ergab in Untersuchungen hingegen einen Anstieg des Harnsäurespiegels von 10%.⁹

VITAMIN C

Sinnvoll ist auch eine ausreichende Vitamin-C-Versorgung, da dieses den Harnsäurespiegel leicht senkt und zusätzlich die Harnsäureausscheidung fördert.⁹ Als ausreichende Zufuhr werden derzeit 110mg/d für erwachsene Männer und 95mg/d für Frauen empfohlen.¹⁴ Neben der urikostatischen Wirkung von Vitamin C wird angenommen, dass der urikosurische Effekt von supraphysiologischen Vitamin-C-Mengen hierbei der bedeutende Mechanismus ist, wobei es zu einer Hemmung des URAT-1-Transporters kommt. Dies ist der selbe Ansatz, wie bei Urikosurika.⁹ Der URAT-1-Transporter spielt eine Schlüsselrolle in der Harnsäure-Homöostase, da dieser für 50% der Urat-Reabsorption verantwortlich ist.¹⁰ Eine Zufuhr von mehr als 1g Vitamin C pro Tag kann allerdings auch negative Effekte wie beispielsweise die Bildung von Nierensteinen mit sich bringen und wird daher nicht empfohlen.¹⁵

GENETISCHE ASPEKTE

Genetische Variationen beeinflussen die Serum-Harnsäurekonzentration zu etwa 5%. Zwei Drittel dieser Variationen ergeben sich durch den Polymorphismus des SLC2A9-Gens, welches den GLUT-9-Transporter codiert. Dieser GLUT-9-Transporter funktioniert in hoher Kapazität auch als Harnsäuretransporter. Er wird aus den renalen

tubulären Zellen, artikulären Chondrozyten und Hepatozyten exprimiert. Urat wird verglichen zu Glucose und Fructose bevorzugt transportiert. Mutationen in diesem Gen, vor allem jene, welche zu einer verminderten Funktion führen, können zu Nephrolithiasis und Hyperurikämie führen, da es zu einer erhöhten Harnsäure-Exkretion kommt.¹⁰ Andere Genloci, welche die Serum-Harnsäurekonzentration beeinflussen, sind SLC17A1, SLC17A3, SLC22A11, SLC22A12/ URAT1, SLC16A9 und ABCG2. Der genaue Nutzen der Gen-Informationen für Risikogruppen ist derzeit noch nicht genau bekannt. Einige Studien deuten auf einen positiven Effekt von Angiotensinrezeptor-Blockern, durch den Effekt der renalen Harnsäure reabsorptiven Transporter URAT 1 und URATv1, auf den Harnsäurespiegel hin.¹⁰

RESÜMEE

Zusammenfassend ist auf eine bedarfsgerechte Ernährung mit niedrigem Purinanteil und auf eine hohe Zufuhr von kalorienfreier Flüssigkeit zu achten (mindestens 2,5 Liter pro Tag)⁴, da für die Ausscheidung der Harnsäure viel Flüssigkeit nötig ist. Die Kost sollte fettreduziert sein, da ansonsten die Harnsäureausscheidung über die Niere reduziert wird und dadurch die Serum-Harnsäure steigt.² Bei Übergewichtigen ist eine langsame Gewichtsreduktion durch eine purinarme Reduktionskost mit regelmäßigen Mahlzeiten und ausreichend Bewegung anzustreben, nachdem bei einer starken Kalorienrestriktion vermehrt Harnsäure produziert wird.² Bei Diabetikern ist auf eine optimale Blutzuckerkontrolle zu achten.⁴ Es wird ein vermehrter Konsum von fettreduzierten Milchprodukten empfohlen, auch Eier können als Eiweißlieferanten herangezogen werden.² Bezüglich des Verzehrs von Hülsenfrüchten gibt es derzeit keine einheitlichen Aussagen. Alkohol, Kakao- und Schokoladetränke sowie ein hoher Fruktosekonsum sind zu meiden. Alkoholabstinenz zählt als eine der wichtigsten Maßnahmen. Zu geeigneten Getränken werden Wasser, Mineralwasser, kalorienarme Limonaden, Tee und in Maßen Kaffee gezählt.⁴ Die Fleischzufuhr soll auf zwei bis drei Mal pro Woche minimiert werden. Zu meiden sind Innereien, Nieren, Zunge, Leber, Herz, Geflügelhaut, Fleischbouillon und Wurst.⁴ Am Brot soll daher Käse der Wurst gegenüber bevorzugt werden. Wurden beispielsweise zu Mittag Fleisch oder Fisch gegessen, soll abends die Auswahl auf beispielsweise Käse- oder Topfenaufstrich fallen.² Auch der Fisch- und Schalentierverzehr ist optimal auf zwei bis drei Mal pro Woche zu reduzieren. Zu den geeigneten Sorten zählen Scholle, Schellfisch, Rotbarsch und Aal. Sardinen, Anchovis, Thunfisch, Hering,

Makrelen, Krabben, Muscheln, Forelle und Heilbutt werden als ungeeignet betrachtet, und es wird empfohlen, die Fischhaut nicht zu essen.⁴ Der empfohlene tägliche Maximalverzehr liegt bei 100g Fleisch, Fisch, oder Geflügel/-waren. Suppen auf pflanzlicher Basis sind zu bevorzugen.²



Melanie Löffler BBS
Diätologin &
Ernährungswissen-
schafterin, Rudolfiner-
haus Privatklinik,
Billrothstraße 78, 1190
Wien, m.loeffler@
rudolfinerhaus.at

LITERATUR

- Li C, Hsieh M- C, Chang S- J. Metabolic syndrome, diabetes and hyperuricemia. *Curr Opin Rheumatol*, 2013; 25(2): 210- 2016
- Müller S- D, Weissenberger C. Ernährungsratgeber Gicht- Genießen erlaubt, Schülersche Verlagsgesellschaft mbH & Co.KG,Hannover, 2015; 1- 37
- Presseinformation: Presse, DGE intern: 18/2014. Essen und Trinken bei Gicht. Internet: <https://www.dge.de/presse/pm/essen-und-trinken-bei-gicht/> (Stand: 4.9.2015)
- Suter P-M. Checkliste Ernährung, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, 2008; 206-210
- Lohmann M. Laborwerte verstehen, Mankau Verlag GmbH, Murnau a. Staffelsee, 2014; 84
- Graf S- W, Whittle M- D, Wechalekar M- D, Moi J- H- Y, Baret C, Hill C- L, Littlejohn G, Lynch N, Major G, Taylor A- L Buchbinder R. Australian and New Zealand recommendations for the diagnosis and management of gout: integrating systematic literature review and expert opinion in the 3e Initiative. *International Journal of Rheumatic Diseases*, 2015; 18: 341- 351
- Hund- Wissner E, Wolfram G, Meier C, Köstlich essen bei Gicht. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2010; 11: 42-43
- Grätzel von Grätz P. Harnsäuresenkung- Bei wem, wann, womit?. CME- Springer Verlag GmbH, 2014; 7/8: 42- 43
- Sautner J, Eichbauer- Sturm G, Gruber J, Puchner R, Spellitz P, Strehblow C, Zwerina J, Eberl G, ÖGR- Arbeitskreis für Arthrose und Kristallarthropathien. Österreichische Ernährungs- und Lebensstilempfehlungen bei Gicht und Hyperurikämie. *Zeitschrift für Rheumatologie*, Springer Verlag Berlin Heidelberg, 2015; 1-6
- Torralba K- D, De Jesus E, Rachabattula S. The interplay between diet, urate transporters and the risk for gout and hyperuricaemia: current and future directions. *International Journal of Rheumatic Diseases*, 2012; 15: 499- 506
- Choi H- K, Willett W, Curhan G. Fructose-Rich Beverages and the Risk of Gout in Women. NIH Public Access Author Manuscript. *JAMA*, 2010; 304 (20): 2270- 2278
- Choi H- K., Curhan G. (2010). Coffee consumption and risk of incident gout in women: the Nurses'Health Study. *Am J Clin Nutr*. 92 (4): 922- 927
- Pham N- M, Yoshida D, Morita M, Morita M, Ying G, Toyomura K, Ohnaka K, Takayanag R, Kono S. The relation of coffee consumption to serum uric acid in japanese men and women aged 49–76 years. *J Nutr Metab*, 2010; 930757
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizer Gesellschaft für Ernährungsfor- schung, Schweizer Gesellschaft für Ernährung. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Internet: <https://www.dge.de/wissenschaft/>

CONCLUSIO

Weitere randomisierte und fundierte Studien sind nötig, um genauere Daten zum Einfluss einzelner Ernährungsmaßnahmen auf Hyperurikämie und Gicht zu liefern. Feststeht, dass eine einzelne Maßnahme nicht zur Heilung führen kann. Ziel ist es, Ernährungs- und Lebensstilfaktoren zu optimieren und diese gegebenenfalls mit Medikamenten zu ergänzen. Eine Ernährungs- und Lebensstiloptimierung wirkt sich außerdem positiv auf die häufig in Kombination mit Hyperurikämie/ Gicht auftretenden Erkrankungen wie Adipositas, Diabetes mellitus, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und das metabolische Syndrom aus. Wichtig ist es, dem Patienten zu vermitteln, dass eine Modifikation der Ernährungsgewohnheiten ein Verbesserungspotential der Erkrankung darstellt und es sich bei den derzeitigen Empfehlungen nicht um lebenslange Verbote handelt. So sollen ungeeignete Nahrungsmittel mit negativer Auswirkung seltener und in kleinen Mengen konsumiert, aber nicht gänzlich weggelassen werden.

referenzwerte/vitamin-c/ (Stand: 16.9.2015)

15. Sautner J, Eichbauer- Sturm G, Gruber J, Puchner R, Spellitz P, Strehblow C, Zwerina J, Eberl G, ÖGR- Arbeitskreis für Arthrose und Kristallarthropathien. Österreichische Ernährungs- und Lebensstilempfehlungen bei Gicht und Hyperurikämie. *Zeitschrift für Rheumatologie*, Springer Verlag Berlin Heidelberg, 2015; 1-6