

12. Dezember 2016

---

## Hyperurikämie: Eine Erkrankung mit systemischen Folgen

Erhöhte Harnsäurespiegel haben nicht nur einen Gichtanfall zur Folge. Neuere Forschungen belegen vielmehr ein mannigfache systemische Wirkung, wie Experten auf einer von Berlin Chemie unterstützten Presseveranstaltung erklärten. So wird eine Hyperurikämie unter anderem mit Bluthochdruck in Zusammenhang gebracht. Urikostatika konnten diesbezüglich schon positive blutdrucksenkende (Neben)Wirkungen zeigen. Außerdem sollte die Gicht nicht mehr mit dem schlechten Image einer Lebensstil-Erkrankung in Verbindung gebracht werden.

Der niedergelassene Nephrologe Dr. med. Kai-Michael Hahn, Dortmund, wies auf die multiplen Folgen einer pathologisch erhöhten Harnsäure (HS) hin. Dies steht oftmals im Zusammenhang mit einem erhöhten Fructosekonsum, wie er vor allem durch den mannigfachen Einsatz von industriell gefertigtem High-Fructose-Corn-Sirup hervorgerufen wird, der beispielsweise zur Süßung von Softdrinks, aber auch von Fruchtsäften verwendet wird.

„Die aktuelle Datenlage“, so Hahn, „spricht für einen erheblichen Effekt dieses Konzentrats hinsichtlich des Metabolischen Syndroms.“ Unter anderem führt ein Metabolisierungsweg von Fructose – über eine Erhöhung der HS-Spiegel – zur Insulinresistenz.

### **Assoziation: Harnsäure und Blutdruck**

Die Auswirkungen einer erhöhten HS sind jedoch vielfältiger. Bei Ratten wurde damit einer erhöhter Blutdruck induziert; dieser wurde durch den Einsatz des Xanthinoxidasehemmer Febuxostat (Adenuric<sup>®</sup>) wieder normalisiert (1). Dieser Effekt konnte an Menschen wiederholt werden. Jugendliche mit neu-diagnostizierter und noch unbehandelter Hypertonie, die zugleich pathologische HS-Spiegel aufwiesen (> 6,3 mg/dl), bekamen eine vierwöchige harnsäuresenkende medikamentöse Therapie mit einem Urikostatikum.

Der systolische Blutdruck konnte um 6,9 mmHg (vs Placebo 2,0mmHg) gesenkt werden, die Diastole um 5,1 mmHg (vs 2,4 mmHg). Zwei Drittel der 30 Teilnehmer erreichten so einen normalen Blutdruck (2). „Erhöhte Harnsäure sollte nicht mehr nur als Risikomarker angesehen werden, sondern als Risikofaktor“, unterstreicht Hahn.

### **Schmuddelimage meist zu Unrecht**

PD Dr. med. Anne-Kathrin Tausche, Dresden, verwies auf das schlechte Image der Gichterkrankung. Es wird von den Behandlern den Patienten als eigenverschuldet zur Last gelegt. Dies deckt sich mit der Patienten-Auffassung, die diese Erkrankung als (gerechte) Strafe für ihren Lebensstil ansehen (3). Tausche stellte jedoch klar, dass 90% der Patienten genetisch eine Disposition für eine symptomatische Hyperurikämie haben, weil sie Variationen des URAT-Transporters aufweisen. Im Zusammenspiel mit industriell hergestellter Nahrung (z.B. Fructose-Konzentrate), resultieren daraus pathologisch erhöhte HS-Spiegel. „Ein Gichtanfall stellt dabei lediglich die Spitze des Eisbergs dar. Gicht ist nicht nur der Anfall, sondern eine chronische metabolische Kondition.“

In der neuen S2e-Leitlinie ([Fertigstellung geplant für Dezember 2017](#)) sind die anzustrebenden Zielwerte definiert: bei symptomatischer Hyperurikämie ist der Zielwert kleiner 6 mg/dl (360 mmol/l); bei tophöser Gicht kleiner 5 mg/dl (300 mmol/l). Die medikamentöse Erstlinienbehandlung sollte mit Urikostatika wie Febuxostat durchgeführt werden. Ziel ist eine stabile Remission; der Patient sollte dauerhaft unter den Grenzwerten bleiben (4).

*Reimund Freye, Baden-Baden*

Quelle: Presseveranstaltung: Experten im Speichergespräch, Berlin, 1. Dez. 2016; Veranstalter: Berlin Chemie

*Literatur:*

(1) Sanchez-Lozade LG et al., *Am J Physiol Renal Physiol* 2008; 294: F710-18

(2) Feig DI et al., *JAMA* 2008;300(8):924-32

(3) Spencer K et al., *Ann Rheum Dis* 2012; 71(9); 1490-5

(4) *Z Rheumatol* 2016 (Suppl 2); 75: S11-S60