

Achtergrond richtlijn

Urinezuur

Doelgroep: volwassenen met chronische nierschade en jicht of hyperurikemie

Deze achtergrond richtlijn is geschreven door Inez Jans (Ziekenhuis Gelderse Vallei Ede / Alliantie Voeding in de Zorg) namens de DNN werkgroep richtlijnen. Meer informatie is te vinden in het artikel *Voeding bij jicht en hyperurikemie* in Voedingskennis.nl. ^[32]

En is mede tot stand gekomen met een bijdrage van:

- Lara Schepers. Zij heeft tijdens de afstudeerfase van haar studie Nutrition and Health aan Wageningen University & Research (2023) literatuuronderzoek gedaan naar *Dieetbehandeling jicht*.
- Lisa Souhoka. Zij heeft voor haar studie Nutrition and Health aan Wageningen University & Research (2015) haar bachelor thesis *The latest evidence based dietary recommendations for gout* geschreven.
- Joep Kluwen. Hij heeft voor zijn studie Nutrition and Health aan Wageningen University & Research (2015) zijn bachelor thesis *Uric acid in chronic kidney disease* geschreven.

Inhoud

1. Inleiding
2. Urinezuur
3. Ontstaan van hyperurikemie
4. Jicht
5. Nierstenen
6. Chronische nierschade
7. Hart en vaatziekten
8. De rol van voeding op het ontstaan van hyperurikemie
9. Conclusie
10. Literatuur

Urinezuur is een normaal afvalproduct van de stofwisseling. Als urinezuur in een te hoge concentratie in het bloed aanwezig is (hyperurikemie), kan het in de vorm van kristallen neerslaan. Bij jicht slaan de urinezuurkristallen neer in gewrichten of langs de pezen. Jicht is een onafhankelijke risicofactor voor hart- en vaatziekten.

Als urinezuurkristallen neerslaan in de urinewegen kunnen nierstenen ontstaan. Er zijn aanwijzingen dat hyperurikemie een rol speelt in het ontstaan van chronische nierschade. Of dit ook geldt voor progressie van al bestaande chronische nierschade is nog onduidelijk.

Diverse voedingsstoffen en voedingsmiddelen hebben effect op de serumurinezuurwaarde.

1. Inleiding

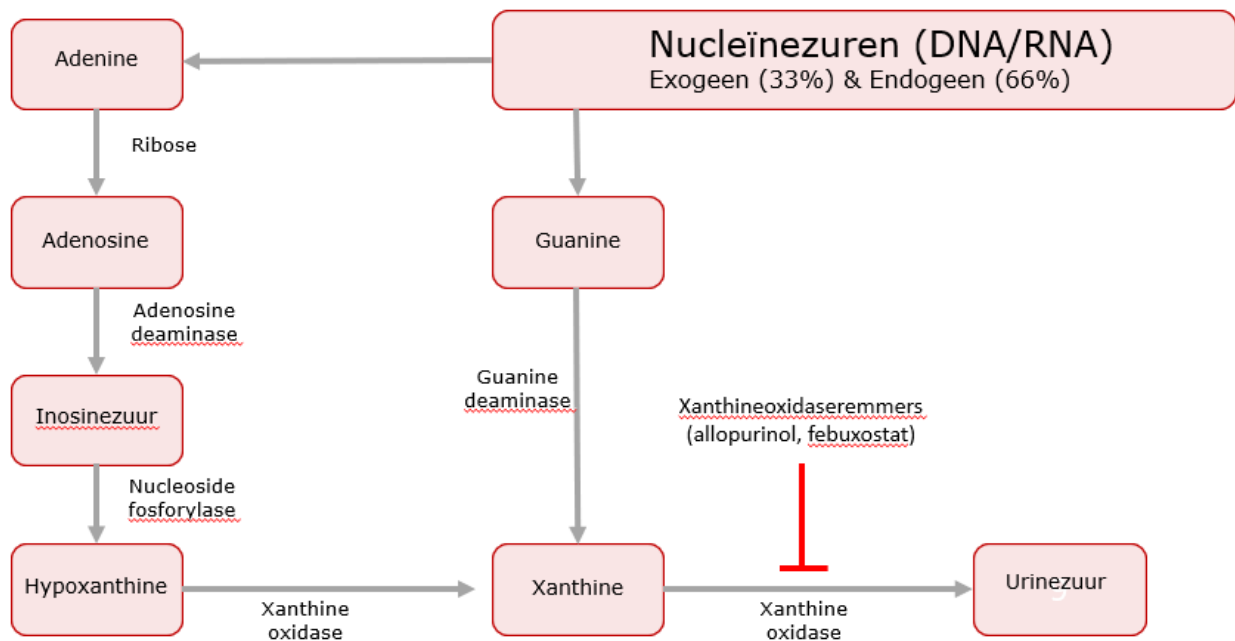
Urinezuur speelt een rol bij het ontstaan van jicht en urinezuurstenen. De laatste jaren zijn steeds meer observationele studies verschenen waarin ook een verband wordt gelegd tussen hogere serumurinezuurspiegels (hyperurikemie) en het ontstaan van chronische nierschade en mogelijk progressie daarvan.

2. Urinezuur

Urinezuur is een normaal afvalproduct van de stofwisseling en ontstaat uit purine en fructose.

2.1. Purine

De purines adenine en guanine zijn onderdeel van de nucleïnezuren RNA en DNA. Deze purines worden via inosinezuur, hypoxanthine en xanthine omgezet in urinezuur. De purines zijn afkomstig uit het purine-metabolisme (endogeen) en uit de voeding (exogeen). [29]

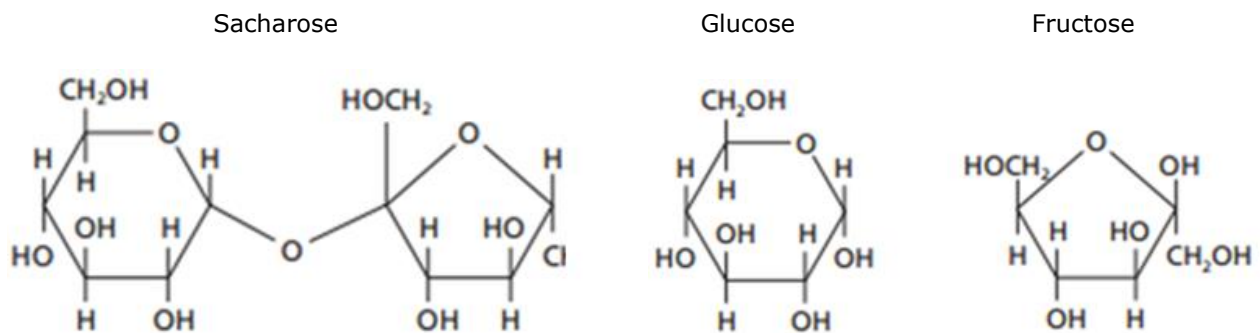


Figuur 1 Purine- en urinezuurmetabolisme.

2.2 Fructose

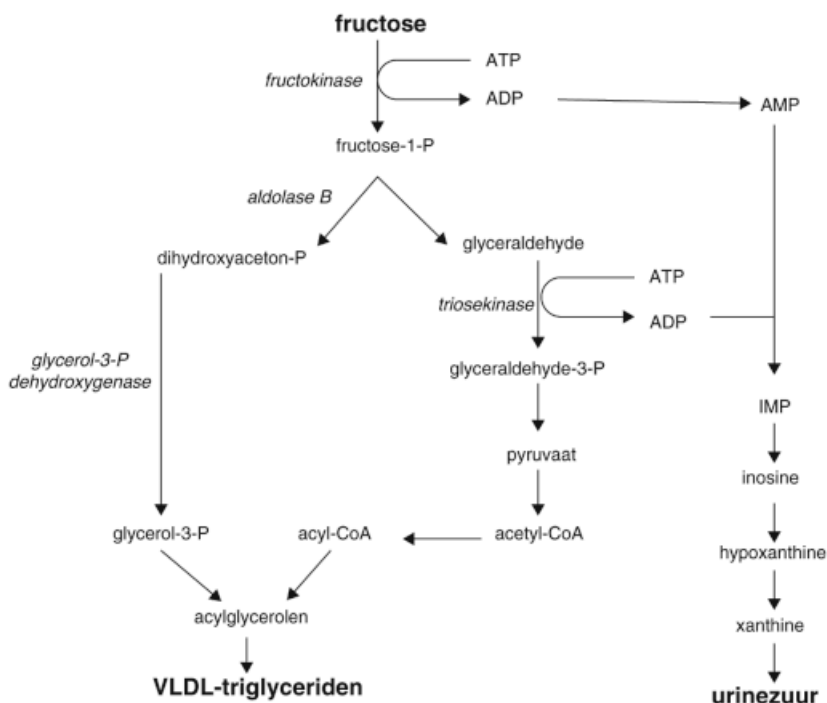
Fructose is een monosacharide; andere namen zijn vruchtensuiker, fruitsuiker of laevulose. Fructose komt van nature voor in honing en in diverse soorten groente en fruit. Het meeste fructose in de voeding is echter afkomstig van sacharose, een disacharide dat bestaat uit gelijke delen glucose en fructose. Fructose en glucose hebben een identieke chemische samenstelling ($C_6H_{12}O_6$), maar een verschillende structuurformule. De eigenschappen zijn daardoor ook verschillend. De relatieve zoetkracht van fructose is hoger dan die van glucose en sacharose. [35]

Fructose komt via een specifiek transporteiwit (glucose transporter 5, GLUT5) in de cel en kan bij hoge concentraties ook paracellulair worden opgenomen. Deze processen kosten, in tegenstelling tot de opname van glucose, geen energie en zijn onafhankelijk van natriumabsorptie. Ongeveer 25% van het fructose wordt in de darmcellen omgezet in melkzuur. In de darmcel opgenomen fructose wordt aan de bloedbaan afgegeven. Vervolgens haalt de lever fructose uit het bloed om het daarna in de hepatocyten om te zetten in glucose. Het in de darmwand gevormde melkzuur wordt omgezet in leverglycogeen, ongeveer 1% wordt omgezet in vetzuren. [35]



Figuur 2 Structuurformules van sacharose, glucose en fructose.

Fructose is het enige koolhydraat dat het serumurinezuur verhoogt, waarschijnlijk doordat de fosforylering van fructose leidt tot depletie van fosfaat. Dit fosfaat komt vrij bij de omzetting van adenosinetrifosfaat (ATP) naar adenosinedifosfaat (ADP). Dit ADP wordt vervolgens afgebroken tot adenosinemonofosfaat (AMP) en uiteindelijk via inosine-monofosfaat (IMP), hypoxanthine en xanthine omgezet in urinezuur. ^[31,50,51]



Figuur 3 Fructose metabolisme.

Het is ook mogelijk dat bij gebruik van dranken die zijn gezoet met glucose-fructosestroop de novo purine synthese optreedt. Als derde reden voor de verhoging van urinezuur wordt het effect van fructose op insulineresistentie genoemd. Als de insulineresistentie leidt tot verhoogde insulineniveaus wordt de uitscheiding van urinezuur verlaagd. ^[31,45]

In Nederland (en Europa) wordt vooral sacharose (gewonnen uit suikerbieten) aan producten toegevoegd. In de Verenigde Staten en Canada wordt vooral glucose-fructose siroop (High Fructose Corn Syrup - HFCS) gebruikt; dit wordt gewonnen uit mais. ^[35] Er zijn verschillende verhoudingen (90% (als grondstof), 55% en 42% fructose). HFCS (ook aangeduid met FGS en GFS) wordt echter ook in toenemende mate toegevoegd aan in Nederland verkrijgbare frisdranken en andere zoete voedingsmiddelen.

3. Ontstaan van hyperurikemie

Urinezuur lost normaliter op in het bloed. Bij een toenemende concentratie van urinezuur neemt de oplosbaarheid af. Bij een concentratie van $>0,4$ mmol/L vindt er kristallisatie plaats wat resulteert in de vorming van uraatkristallen. ^[25]

De urinezuurconcentratie in het bloed wordt door drie factoren bepaald:

- de endogene productie van urinezuur;
- de exogene toevoer van urinezuur en;
- de uitscheiding van urinezuur.

Van invloed zijn genetische factoren, geslacht en leeftijd, overgewicht, comorbiditeit, zoals metabool syndroom, diabetes mellitus, hypertensie, hyperlipidemie en chronische nierschade, voeding en gebruik van bepaalde medicatie.

3.1. Endogene productie van urinezuur

Urinezuur ontstaat bij de afbraak van lichaamscellen. Als er sprake is van extra weefselafbraak, bijvoorbeeld bij chemotherapie, na trauma of bij snelle gewichtsafname, kan hyperurikemie ontstaan.

3.2. Exogene toevoer van urinezuur via de voeding

Een aantal voedingsstoffen en voedingsmiddelen beïnvloeden de urinezuurspiegel. Onderzoek heeft zich vooral gericht op het verband met jicht.

3.3. De uitscheiding van urinezuur

Een verminderde uitscheiding van urinezuur kan het gevolg zijn van:

- chronische nierschade (vanaf stadium G3B);
- het gebruik van alcohol;
- het gebruik van bepaalde soorten [medicatie](#):
 - lis- en thiazidediuretica;
 - tolvaptan (een medicijn dat bij autosomaal dominante polycysteuze nierziekte (ADPKD of cystenieren) voorgeschreven kan worden);
 - ciclosporine, tacrolimus en mycofenolaat (immunosuppressiva, voorgeschreven bij o.a. glomerulaire nierziekten, reumatische aandoeningen en na orgaantransplantatie).

SGLT2-remmers verhogen de urinezuur uitscheiding. ^[36]

Met name bij ouderen zijn gebruik van diuretica en/of chronische nierschade de meest voorkomende oorzaken van hyperurikemie en jicht.

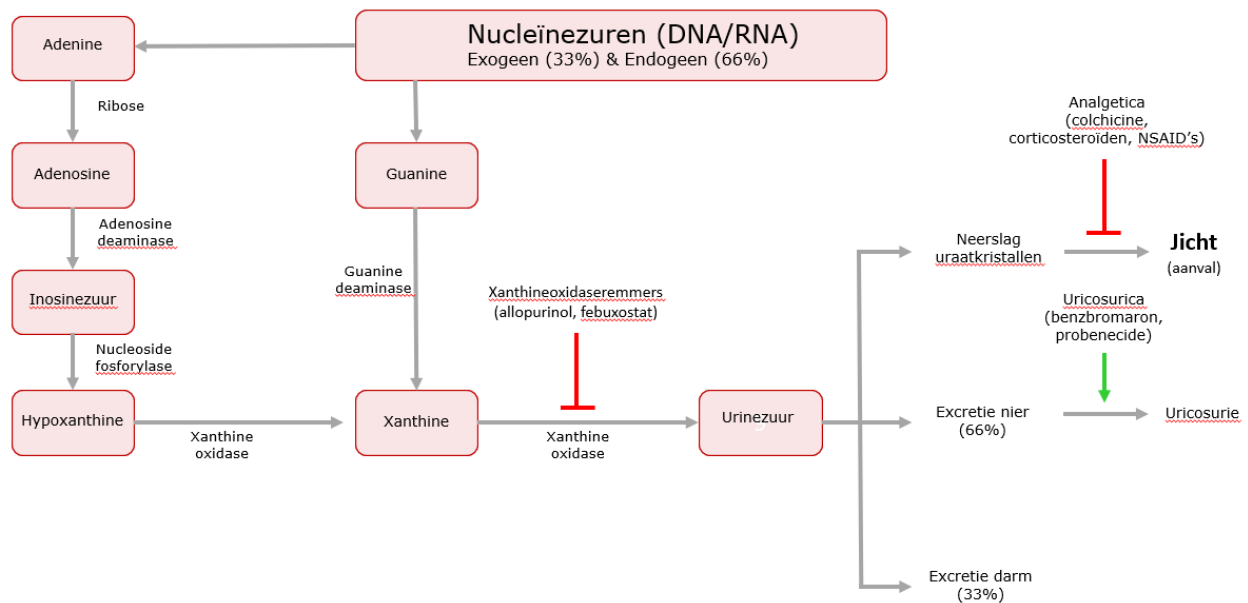
3.4. Behandeling van hyperurikemie

Verlaging van het serumurinezuur kan op verschillende manieren worden aangepakt.

- Medicamenteus:
 - Bij acute jicht staat adequate pijnstilling voorop. Hiervoor zijn een aantal effectieve middelen beschikbaar: colchicine (volgens het farmacotherapeutisch kompas is ernstige nierschade een contra-indicatie), NSAID's (ook hier geldt CNS als contra-indicatie) en glucocorticoïden.
 - Bij chronische jicht en hyperurikemie is behandeling gericht op het verlagen van de serumurinezuurconcentratie. Dit kan met:
 - xanthine-oxidaseremmer (allopurinol en febuxostat): de afbraak van xanthine en hypoxanthine tot urinezuur wordt geremd waardoor minder urinezuur wordt gevormd;
 - uricosurica (benzbromaron): de terugresorptie van urinezuur in de proximale niertubuli wordt verminderd met als gevolg een verhoogde urinezuuruitscheiding (volgens het farmacotherapeutisch kompas is nierschade eGFR <30 ml/min/1,73m² (stadium G4-G5) een contra-indicatie voor gebruik).

Zie [DNN FS Medicatie](#) en figuur 4.

- Gebruik van een ruime hoeveelheid drinkvocht zodat de concentratie in de urine daalt.
- Aanpassing van voeding en leefstijl.



Figuur 4 Aangrijpingspunten medicamenteuze behandeling.

4. Jicht

Het verband tussen hyperurikemie en jicht is niet eenduidig: bijna alle jichtpatiënten hebben hyperurikemie, maar slechts 10% van de mensen met hyperurikemie krijgt jicht. Bij een jichtaanval is de serum urinezuurwaarde niet per definitie verhoogd. Het lichaam ziet de uraatkristallen aan voor indringers. Het afweersysteem wordt geactiveerd met als gevolg een ontsteking met pijn en zwellingen.

Jicht gaat vaak gepaard met hypertensie. Ook is er een duidelijke associatie met traditionele risicofactoren voor hart- en vaatziekten, zoals dyslipidemie, obesitas en diabetes mellitus. Jicht is een onafhankelijke risicofactor voor hart- en vaatziekten. In een meta-analyse is aangetoond dat het risico op cardiovasculaire mortaliteit met 38% is gestegen. [15,19,25]

5. Nierstenen

Bij hyperurikemie kunnen urinezuurkristallen ontstaan in de urineafvoerwegen en de nieren (urinezuurstenen). Bij ongeveer 10% van de patiënten met nierstenen betreft het urinezuurstenen en 20% van de patiënten met jicht hebben urinezuurstenen. Deze stenen zijn meestal klein en worden vrijwel altijd geloosd zonder het ontstaan van klachten. De kristallen die neerslaan in de niertubuli kunnen leiden tot obstructie van de niertubuli en geven dan het klinische beeld van urinezuurnefropathie (acute nierinsufficiëntie). [18]

Zie [DNN DR Dieet bij \(recidiverende\) nierstenen, enterische hyperoxalurie en oxalaatnefropathie](#) en [DNN AR Oxalaatzuur, \(CaOx\)nierstenen en oxalaatnefropathie](#).

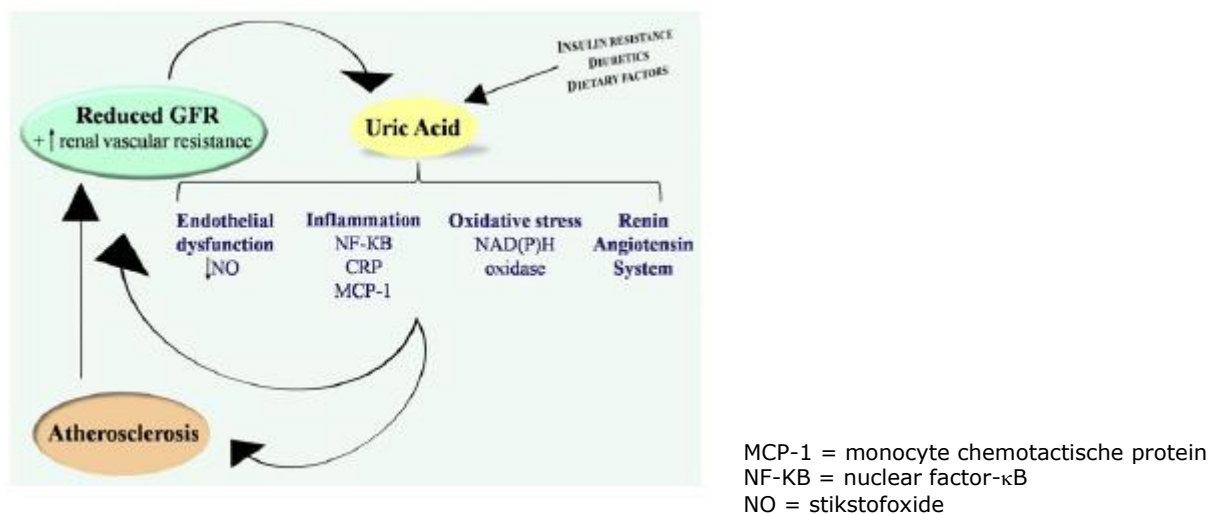
6. Chronische nierschade

Bij chronische nierschade stijgt het serumurinezuur doordat de uitscheiding met afnemende nierfunctie minder wordt. Met dialyse wordt urinezuur uitgefilterd, zodat jicht vanaf dat moment minder vaak voorkomt.

Er zijn uitgebreide epidemiologische bewijzen dat een verhoogd serum urinezuur een onafhankelijke risicofactor is voor de ontwikkeling van chronische nierschade. De grootste studie heeft een cohort van 177.570 patiënten geëvalueerd in de USRDS database van de VS, die meer dan 25 jaar is gevolgd. Patiënten in het hoogste kwartiel van serum urinezuur bij baseline hadden een verhoogde risicofactor (HR) van 2,14 voor het krijgen van chronische nierschade. [27] In een prospectieve studie van 900 gezonde bloeddonoren kwam

elke serum urinezuur stijging van 0,06 mmol/L overeen met een verhoogd risico van 23% voor daling van eGFR over 5 jaar. ^[3] Het grootste effect van serum urinezuur op het risico van het ontstaan van chronische nierschade werd gezien in een Japanse studie, de Okinawa Health Study, met 6403 proefpersonen na 2 jaar follow-up. In deze studie was een 0,48 mmol/L hoger serum urinezuur geassocieerd met een 3,8-voudige toename bij mannen en een 10,8-voudig bij vrouwen. ^[28]

Urinezuurkristallen kunnen zich hechten aan de epitheelcellen in de nieren met als gevolg een ontstekingsreactie. Naast een toegenomen risico op niersteenvorming is hierbij ook een verminderde glomerulaire filtratie aangetoond. Hyperurikemie lijkt het risico op diabetische nefropathie bij zowel diabetes type 1 als type 2 te verhogen. Het exacte mechanisme is nog niet opgehelderd. Wel is duidelijk dat urinezuur een ontstekingsreactie veroorzaakt. Tevens vermindert urinezuur de stikstofoxide productie met als gevolg endotheeldysfunctie en hypertensie. Zie figuur 5.



Figuur 5 Mogelijk mechanisme van de invloed van urinezuur op chronische nierschade. ^[30]

Hoewel chronische nierschade vaak gepaard gaat met hyperurikemie, is niet duidelijk of hyperurikemie een risicofactor is voor de progressie van chronische nierschade. De hyperurikemie kan nl. ontstaan door vermindering van de urinezuur uitscheiding bij afgenomen nierfunctie. In zowel de Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) studie als de Mild to Moderate Kidney Disease (MMKD) studie is niet aangetoond dat urinezuur een onafhankelijke risicofactor is voor progressie van chronische nierschade. ^[46, 63] Enkele andere interventiestudies suggereren dat bij patiënten met chronische nierschade én hyperurikemie verlaging van het serum urinezuur mogelijk progressie van chronische nierschade vertraagt, maar de bewijskracht is erg laag. De huidige richtlijnen adviseren alleen medicamenteuze behandeling bij symptomatische jichtklachten of hyperurikemie. ^[30,36]

7. Hart en vaatziekten

Jicht en hyperurikemie zijn geassocieerd met hypertensie en hart- en vaatziekten. Dit is onafhankelijk van traditionele cardiovasculaire risicofactoren zoals hyperlipidemie. De oorzaak is nog niet geheel bekend. Mogelijk neemt de reabsorptie van urinezuur in de nieren toe als de doorbloeding van de nieren door de hypertensie is verminderd. Maar ook is hyperurikemie geassocieerd met RAAS activatie. ^[19,21,25,67,72]

8. De rol van voeding op het ontstaan van hyperurikemie

In diverse hoofdzakelijk observationele studies is de relatie onderzocht tussen jicht en/of hyperurikemie en specifieke voedingsstoffen of voedingsmiddelen. Er is een verhoogd risico

op het ontstaan van een jichtaanval na gebruik van meerdere eenheden bier of sterke drank, grote hoeveelheden suikerrijke drank (fructose) en grotere hoeveelheden purinerijke dierlijke voedingsmiddelen (met name rood vlees en vis). Met aanpassing van de voeding kan het serumurinezuurgehalte met maximaal 10-18% ($\pm 0,07$ mmol/L) dalen. ^[25,57] Omdat medicatie veel effectiever werkt het verlagen van de serumurinezuurconcentratie is het accent van de voedings- en leefstijladviezen voor een deel verschoven naar het voorkomen van complicaties, zoals hart- en vaatziekten en nierstenen.

Magere zuivelproducten, voedingsvezelrijke voedingsmiddelen en een meer plantaardig voedingspatroon zijn geassocieerd met een lagere incidentie van jicht. ^[36]

8.1. Purine

Uit diverse observationele studies is gebleken dat een hoge inname van purines is geassocieerd met een hoger risico op jicht. ^[15,26] Dierlijk spierweefsel is door het hoge gehalte aan celkernen over het algemeen rijk aan purine. Rood vlees (rund, varken, schaap, lam, wild) bevat meer hemoglobine en daardoor meer celkernen en dus ook meer purine dan wit vlees (kip en kalkoen). Zeer purinerijk zijn orgaanvlees (lever, hersenen, niertjes, hart en zwezerik), bepaalde soorten vis (ansjovis, haring, forel en sardines), schaal- en schelpdieren (o.a. mosselen, garnalen, kreeft en viskuit / kaviaar). Andere purinerijke producten zijn gistextract en bier. Teven bevatten enkele groentesoorten en peulvruchten purine. ^[45]

8.2. Vlees

In de American Health Professionals Follow-up Study is een associatie gevonden tussen een hogere vleesconsumptie en jicht. Dit betrof zowel rundvlees als varkensvlees en bewerkte vleessoorten. Voor kip werd geen verhoogd risico gevonden. ^[8] In de NHANES study werd hetzelfde gezien. De serumurinezuurconcentratie was hoger bij een hogere consumptie van rundvlees, varkensvlees en bewerkt vlees. Dit varieerde van 0,006 tot 0,014 mmol/L verhoging, afhankelijk van de mate van vleesconsumptie. Ook hier kon geen verband worden aangetoond met de consumptie van kip. ^[11]

Een metabole cross-over studie vergeleek drie vormen van dierlijk eiwit: gedurende 1 week werden gelijke hoeveelheden rundvlees, kip, of vis gegeten. De hoeveelheid urinezuur in de urine was significant hoger bij vis, maar de saturatie index was hoger na consumptie van vlees. Zowel rundvlees als kip en vis gaven een stijging van het serumurinezuur. De auteurs concluderen dat patiënten met een risico op nierstenen dierlijk eiwit dienen te beperken. ^[66] Het lijkt aannemelijk dat deze conclusie ook geldt voor patiënten met jicht en hoge urinezuurwaarden.

De interventiestudie van Siener en Hesse (2003) laat zien dat de serumurinezuurconcentratie aanzienlijk verlaagd kan worden door het weglaten of beperken van vlees. ^[55] De uitscheiding en mate van kristallisatie (relatieve supersaturatie) van urinezuur in de urine werden gemeten, en deze daalden met 85% op een omnivore voeding tot 93% op een vegetarische voeding. Urinezuur gemeten in de urine was voor 40% afkomstig uit vlees.

Een associatie tussen het gebruik van een voedingspatroon met veel dierlijk niet-zuivel producten en nieuw gediagnosticeerde hyperurikemie is aangetoond in de case-controle study van Xia et al. (2018). ^[75]

8.3. Vis en zeevruchten

In recentere observationele studies wordt geen eenduidige associatie meer gevonden tussen de consumptie van vis en zeevruchten en het risico op jicht. Mogelijke doordat er veel verschillende soorten vis en zeevruchten zijn met verschillende samenstellingen. Vis en zeevruchten rijk aan omega-3 vetzuren verlagen mogelijk het risico. ^[61,76,77]

8.4. Eiwit

Recente reviews tonen geen verband aan tussen de totale hoeveelheid eiwit en het risico op jicht. Gebruik van eiwit uit groente en zuivel verlagen zelfs het risico. [7, 39]

8.5. Fructose, fruit en suikerhoudende dranken

Reviews van observationele studies laten een positief verband zien tussen het gebruik van suikerhoudende dranken (voornamelijk gezoet met glucosefructosesiroop) en jicht respectievelijk hyperurikemie. Voor frisdranken gezoet met zoetstof werd dit effect niet gevonden. [9,31,45] Twee meta-analyses en twee cross-sectionele studies hebben eveneens een positieve associatie gevonden tussen fructose en hyperurikemie resp. risico op jicht. [40,41,47,67] Mogelijk verhoogt fructose alleen het risico wanneer het in grote hoeveelheden wordt gebruikt. [31,45] De resultaten zijn echter niet eenduidig. Bewijs van interventiestudies is echter beperkt. Zo werd bij personen met en zonder diabetes geen effect gezien van fructose op de serumurinezuurconcentratie. [70]

Een associatie tussen het eten van fruit en het risico op jicht / hyperurikemie lijkt niet aanwezig te zijn, mogelijk doordat fruit naast fructose ook veel voedingsstoffen bevat die juist de urinezuurconcentratie verlagen. [47,49] Wel is er een verband gevonden met hoge inname van sinaasappelsap. Het serum-urinezuur was 0,01 mmol/L hoger bij een consumptie van 4 of meer glazen sinaasappelsap per dag. [14] Totaal vruchtensap was eveneens geassocieerd met een hoger risico op jicht: 1,8 keer hoger risico bij 2 of meer glazen. Het gebruik van fruit dient niet afgeraden te worden vanwege de aangetoonde gunstige gezondheidseffecten van fruit. [13]

8.6. Alcohol

Alcohol verhoogt het serumurinezuurgehalte en het risico op jicht. Er liggen verschillende mechanismen aan ten grondslag: doordat meer ATP wordt omgezet in AMP neemt de urinezuurproductie toe en er ontstaat meer melkzuur waardoor de nieren minder urinezuur uitscheiden. [4,12,40,44,47,56,59,74] Verschillende onderzoeken hebben een dosis-respons relatie aangetoond met een jichtaanval, de serumurinezuurconcentratie en het risico op hyperurikemie. [12,73]

Bier bevat bovendien purines, waardoor bier schadelijker is dan andere alcoholische dranken door het gecombineerde effect van alcohol en purines. [45] In de NHANES studie was 1 consumptie bier per dag geassocieerd met een 0,03 mmol/L verhoging van de serum-urinezuurconcentratie; voor sterke drank was dit 0,02 mmol/L. Een verband met wijn werd niet gevonden. [11] Een meta-analyse gebaseerd op 17 observationele studies is dan ook dat alcoholconsumptie, en met name bier en sterke drank, het risico op primaire jicht verhoogt. [71] In een ander onderzoek is ook met wijn een associatie gevonden. [47]

8.7. Vocht

Geadviseerd wordt de vochtinname te verhogen tot 2-3 liter per dag, verdeeld over de dag. Een grote vochtinname bevordert de urinezuuruitscheiding. Daarnaast werkt een grote vochtinname preventief bij de ontwikkeling van urinezuurstenen en vertraagt het complicaties die op kunnen treden in de nieren. Om perioden met relatieve uitdroging te voorkomen is het belangrijk om ook in de avond en zo mogelijk in de nacht voldoende te drinken. Bovendien verkleint een grote vochtinname de kans op bijwerkingen van de eventuele urinezuurzuurverlagende medicatie. [15,33,39]

8.8. Vitamine C

Het effect van vitamine C suppletie is niet eenduidig. Er zijn observationele studies die een lager risico op jicht laten zien, andere studies zien geen effect. [5] Ook resultaten van interventiestudies variëren tussen geen of lager risico. [17,52,62] Het onderliggende mechanisme is mogelijk een competitie van vitamine C met urinezuur bij de renale

reabsorptie in de proximale tubulus van de nier. Er is echter nog onvoldoende bewijs dat suppletie van vitamine C kan rechtvaardigen. [10,62]

8.9. Zuivelproducten

Verschillende observationele en klinische studies wijzen op de belangrijke relatie tussen zuivelinname en het verminderen van hyperurikemie en jicht. [4,40,47,48,56] Sommige reviews vonden alleen een verband met magere zuivelproducten. [15,16] Magere zuivelproducten stimuleren mogelijk de urinezuuruitscheiding. [64] Volvette zuivelproducten hebben mogelijk geen invloed op het serumurinezuurgehalte. [8,11,16] Uit diverse onderzoeken lijkt er een dosis-respons relatie te zijn. [48,56] Er zijn aanwijzingen dat calcium verantwoordelijk is voor het serumurinezuurverlagend effect. [6,23] Ook wordt gesuggereerd dat zuiveleiwit een antioxidant werking heeft. [56]

8.10. Groente, peulvruchtenbrood, noten en pinda's

Uit observationele studies is geen positieve associatie gevonden tussen het gebruik van purinerijket ale groente en het risico op jicht of hyperurikemie. [1,8,40,47,56] Voedingsvezels in groente verlagen het risico. [42,59] Dit is toe te schrijven aan de positieve effecten van fytinezuur, polyfenolen, vitamines en mineralen. Deze stoffen beïnvloeden via hun antioxidant werking en interactie met enzymen de aanmaak van urinezuur. Voedingsvezels remmen de vertering en absorptie van purines. [38,43,53]

Het verband met peulvruchten inclusief soja is minder duidelijk. Er zijn aanwijzing dat gebruik van peulvruchten een lager risico oplevert, maar een andere studie laat juist een hoger risico zien. [1,2] Ook het verband met noten is niet eenduidig, mogelijk omdat er veel verschillende soorten noten zijn. [31,69] Pinda's laten een negatieve associatie zien. [47]

8.11. Koffie en cafeïne

Uit observationele studies lijkt gebruik van koffie en thee het risico op jicht en hyperurikemie te verlagen. [4,24,40,42] De interventiestudie van Towiwat et al. (2021) liet een daling van de serumurinezuurconcentratie zien na gebruik van cafeïnevrije koffie. [65] Koffie met cafeïne gaf echter alléén bij mannen zonder hyperurikemie een stijging te zien. Het mechanisme is nog onduidelijk. Mogelijk remt cafeïne het enzym xanthineoxidase en de uitscheiding van urinezuur verhogen doordat de bloedtoevoer naar de nieren toeneemt. Tenslotte remt chlorogeen uit koffie mogelijk ook het enzym xanthineoxidase. [34,54,78]

8.12. Concrete aanbeveling

De aanbevelingen voor de voeding komen grotendeels overeen met de *Richtlijnen goede voeding* (2015) en *Richtlijnen Schijf van Vijf* (2016). [22,68] Cardiovasculair risicomanagement maakt nadrukkelijk onderdeel uit van de behandeling. [19,21,58]

Daarbij aandacht voor de volgende dieetkenmerken:

- Gebruik per week maximaal 300 gram rood vlees en/of bewerkt vlees en per dag niet meer dan 100 gram.
Rood vlees is vlees afkomstig van zoogdieren (kalfs- en rundvlees, varkensvlees, lams- en schapenvlees en paardenvlees alsmede vlees van wild zwijn, geit, hert en ree).
- Beperk vis tot maximaal 1x per week en niet meer dan 100 gram per keer.
- Eet bij voorkeur kip, kalkoen, ei of plantaardig eiwit conform *Richtlijnen goede voeding* (2015).
- Orgaanvlees, schaal- en schelpdieren en gistextract (Marmite) kunnen vanwege het hoge purinegehalte beter worden vermeden.
- Gebruik magere zuivelproducten, groente en fruit conform *Richtlijnen goede voeding* (2015).
- Zorg voor een ruime vochtinname (2-3 liter) goed verdeeld over de dag, avond en zo mogelijk ook nacht.

- Vermijd suikerhoudende dranken (of met toegevoegd HFCS/FGS/GFS), vruchtensappen en alcohol. Indien toch alcohol, dan bij voorkeur maximaal 1 consumptie. Bier en sterke drank leveren mogelijk een hoger risico dan wijn.
- Gebruik zo min mogelijk suiker, suikerrijke producten en honing.
- Streven naar gewichtsreductie bij overgewicht (BMI >25 kg/m²; 70+ BMI >28 kg/m²).
- Stimuleer een gezonde leefstijl volgens het BRAVO-principe: stimuleren van Beweging, stoppen met Roken, matigen en bij voorkeur vermijden van Alcohol, gebruik goede Voeding (beperk zout bij hypertensie, adviseer gezonde vetten bij hyperlipidemie) en aandacht voor Ontspanning en slaap.

9. Conclusie

9.1. Jicht

Voedingsinterventie heeft in vergelijking met medicatie slechts een beperkt effect in de behandeling en preventie van jicht. Niettemin is aanpassing van de voeding wel opgenomen in de huidige (inter)nationale richtlijnen voor de behandeling van jicht. Uit een recent review blijkt dat er een duidelijk verhoogd risico op een jichtaanval ontstaat na gebruik van alcohol, met name van meerdere eenheden bier en sterke drank. Daarnaast is er een verband met het gebruik van suikerbevattende frisdranken, gebruik van voedingsmiddelen met grote hoeveelheden toegevoegd en van nature aanwezig fructose en met het eten van grotere hoeveelheden eiwitrijke producten van dierlijke oorsprong (i.c. de purinerijke dierlijke producten, met name rood vlees en vis). Door de voedingsmaatregelen kan het serumurinezuurgehalte met maximaal 10-18% dalen. ^[19,25,57]

9.2. Urinezuurstenen

Bij urinezuurstenen kan hyperurikemie bestaan, maar er is beperkt bewijs voor de relatie tussen hyperurikemie en urinezuursteenvorming. Naast de algemene voedingsadviezen bij nierstenen wordt desondanks wel in de *Guidelines of Urolithiasis* geadviseerd een purinebeperking na te leven. Er wordt geen specifiek advies gegeven over een fructosebeperking. ^[18] Aangezien ook fructose van invloed is op de urinezuurspiegel, beveelt de DNN werkgroep richtlijnen een beperking aan van zowel purine als fructose.

9.3. Chronische nierschade

Er zijn aanwijzingen dat verlaging van het urinezuur gunstige effecten heeft op de nierfunctie en het beloop ervan alsmede op het ontstaan van cardiovasculaire ziekten. Het bewijs is echter nog niet zodanig sterk om patiënten met chronische nierschade, ter voorkoming van verdere achteruitgang van de nierfunctie te adviseren het serum urinezuur met medicatie te verlagen. Medicamenteuze behandeling is wel geïndiceerd bij symptomatische klachten van jicht of hyperurikemie. ^[20,30,36] Een voeding conform de aanbevelingen (zie 8.12 concrete aanbevelingen) vermindert niet alleen het serumurinezuurgehalte maar ook het risico op hart- en vaatziekten, een veelvoorkomende complicatie bij chronische nierschade. De DNN werkgroep richtlijnen adviseert bovenstaande dieetkenmerken dan ook op te nemen in de dieetbehandeling bij chronische nierschade.

10. Literatuur

1. Aihemaitijiang, S., Zhang, Y., Zhang, L., Yang, J., Ye, C., Halimulati, M., Zhang, W., & Zhang, Z. (2020). The association between purine-rich food intake and hyperuricemia: a cross-sectional study in Chinese adult residents. *Nutrients*, 12(12): 3835. <https://doi.org/10.3390/nu12123835>
2. Becerra-Tomás, N., Mena-Sánchez, G., Díaz-López, A., Martínez-González, M. A., Babio, N., Corella, D., Freixier, G., Romaguera, D., Vioque, J., Alonso-Gómez, Á.M., Wärnberg, J., Martínez, J. A., Serra-Majem, L., Estruch, R., Fernández-García, J. C., Lapetra, J., Pintó, X., Tur, J. A., López-Miranda, J., ... Salas-Salvadó, J. (2020). Cross-sectional association between non-soy legume consumption, serum uric acid and hyperuricemia: the PREDIMED-Plus study. *European Journal of Nutrition*, 59(5), 2195-

2206. <https://doi.org/10.1007/s00394-019-02070-w>

3. Bellomo, G., Venanzi, S., Verdura, C., Saronio, P., Esposito, A., & Timio, M. (2010). Association of uric acid with change in kidney function in healthy normotensive individuals. *American Journal of Kidney Disease*, 56(2), 264-272.
<https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2010.01.019>
4. Beydoun, M. A., Fanelli-Kuczmarski, M. T., Canas, J.-A., Beydoun, H. A., Evans, M. K., & Zonderman, A. B. (2018). Dietary factors are associated with serum uric acid trajectory differentially by race among urban adults. *British Journal of Nutrition*, 120(8), 935-945. <https://doi.org/10.1017/S0007114518002118>
5. Brzezińska, O., Styrzyński, F., makowska, J., & Walczak, K. (2021). Role of vitamin C in prophylaxis and treatment of gout – a literature review. *Nutrients*, 13(2):701.
<https://doi.org/10.3390/nu13020701>
6. Cândido, F. G., Alves, R. D. M., Freitas, D. M. O., Bittencourt, J. M., Rocha, D. M. U. P., & Alfenas, R. de C. G. (2022). Urate-lowering effect of calcium supplementation: Analysis of a randomized controlled trial. *Clinical Nutrition ESPEN*, 49, 86-91.
<https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2022.02.121>
7. Choi H. K. (2010). A prescription for lifestyle change in patients with hyperuricemia and gout. *Current Opinion in Rheumatology*, 22(2), 165-72.
<https://doi.org/10.1097/BOR.0b013e328335ef38>
8. Choi, H. K., Atkinson, K., Karlson, E. W., Willett, W., & Curhan, G. (2004). Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *New England Journal of Medicine*, 350(11), 1093-1103. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa035700>
9. Choi, H. K., & Curhan, G. (2008). Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. *British Medical Journal*, 336(7639), 309-312.
<https://doi.org/10.1136/bjm.39449.819271.BE>
10. Choi, H. K., Gao, X., & Curhan, G. (2009). Vitamin C intake and the risk of gout in men: A prospective study. *Archives of Internal Medicine*, 169(5), 502-507.
<https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.606>
11. Choi, H. K., Liu, S., & Curhan, G. (2005). Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum levels of uric acid: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis & Rheumatism*, 52(1), 283-289.
<https://doi.org/10.1002/art.20761>
12. Choi, H. K., McCormick, N., Lu, N., Rai, S. K., Yokose, C., & Zhang, Y. (2020). Population impact attributable to modifiable risk factors for hyperuricemia. *Arthritis & Rheumatology*, 72(1), 157-165. <https://doi.org/10.1002/art41067>
13. Choi, H. K., Willett, W., & Curham, G. (2010). Fructose-rich beverages and risk of gout in women. *Journal of American Medical Association*, 304(20), 2270-2278.
<https://doi.org/10.1001/jama.2010.1638>
14. Choi, J. W. J., Ford, E. S., Gao, X., & Choi, H. K. (2008). Sugar-sweetened soft drinks, and serum acid level: The third national health and nutrition examination study. *Arthritis Care & Research*, 59(1), 109-116. <https://doi.org/10.1002/art.23245>
15. Doherty, M. (2009). New insights into the epidemiology of gout. *Rheumatology*, 48(suppl 2), ii2-ii8. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kep086>
16. Ekpenyong, C. E., & Daniel, N. (2015). Roles of diets and dietary factors in the pathogenesis, management and prevention of abnormal serum uric acid levels. *PharmaNutrition*, 3(2), 29-45. <https://doi.org/10.1016/j.phanu.2014.12.001>
17. El Mashad, G. M., ElSayed, H. M., & Nosair, N. A. (2016). Effect of vitamin C supplementation on lipid profile, serum uric acid, and ascorbic acid in children on hemodialysis. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, 27(6), 1148-1154. <https://doi.org/10.4103/1319-2442.194602>
18. European Association of Urology, (EAU, 2023). *Guidelines on Urolithiasis*. Geraadpleegd op 15 januari 2024, van <https://uroweb.org/guidelines/urolithiasis>
19. Federatie Medisch Specialisten (FMS, 2014). *Richtlijn Jicht*. Geraadpleegd op 15 januari 2024, van <https://richtlijndatabase.nl/richtlijn/jicht>
20. Federatie Medisch Specialisten (FMS, 2018). *Chronische nierschade*. Geraadpleegd op 15 januari 2024, van https://richtlijndatabase.nl/richtlijn/chronische_nierschade_cns

21. Federatie Medisch Specialisten (FMS, 2019). *Cardiovasculair Risicomanagement*. Geraadpleegd op 15 januari 2024, van https://richtlijnendatabase.nl/richtlijn/cardiovasculair_risicomanagement_cvrn
22. Gezondheidsraad. (2015). *Richtlijnen goede voeding*. Geraadpleegd op 15 januari 2024, van <https://www.gezondheidsraad.nl/documenten/adviezen/2015/11/04/richtlijnen-goede-voeding-2015>
23. Gomes, J. M. G., De Assis Costa, J., Vaz de Melo Ribeiro, P. & De Cássia Gonçalves Alfenas, R. (2019). High calcium intake from fat-free milk, body composition and glycaemic control in adults with type 2 diabetes: A randomized crossover clinical trial. *British Journal of Nutrition*, 122(3), 301-308. <https://doi.org/10.1017/S0007114519001259>
24. Guo, H., Wang, S., Peng, H., Wang, M., Li, L., Huang, J., & Wu, T. (2023). Dose-response relationship of tea and coffee consumption with gout: a prospective cohort study in the UK Biobank. *Rheumatology*, 62(9), 3043-3050. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kead019>
25. Hainer, B. L., Matheson, E., & Wilkes, R. T. (2014). Diagnosis, treatment and prevention of gout. *American Family Physician*, 90(12), 831-836.
26. Hayman, S., & Marcason, W. (2009). Gout: is a purine-restricted diet still recommended? *Journal of the American Dietetic Association*, 109(9), 1652. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2009.07.022>
27. Hsu, C.-Y., Iribarren, C., McCulloch, C. E., Darbinian, J., & Go, A. S. (2009). Risk factors for end-stage renal disease 25-year follow-up. *Archives of Internal Medicine*, 169(4), 342-350. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.605>
28. Iseki, K., Oshiro, S., Tozawa, M., Iseki, C. Ikemiya, Y., & Takishita, S. (2001). Significance of hyperuricemia on the early detection of renal failure in a cohort of screened subjects. *Hypertension Research*, 24(6), 691-697. <https://doi.org/10.1291/hypres.24.691>
29. Jacobs, J. W. G., & Bijlsma, J. W. J. (1996). Jicht: de huidige visie op ontstaan, Diagnostiek en therapie. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 140(4), 187-191.
30. Jalal, D. I., Chonchol, M., Chen, W., & Targher, G. (2013). Uric acid as a target of therapy in CKD. *American journal of Kidney Disease*, 61(1), 134-146. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2012.07.021>
31. Jamnik, J., Rehman, S., Blanco Meija, S., De Souza, R. J., Khan, T. A., Leiter, L. A., Wolever, T. M. S., Kendal, C. W. C., Jenkins, D. J. A. & Sevenpiper, J. L. (2016). Fructose intake and risk of gout and hyperuricemia: a systemic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ Open*, 6(10):e013191. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-013191>
32. Jans, I., & Schepers, L. (2024). Voeding bij jicht en hyperurikemie. In M. Former, G. van Asseldonk, J. Drenth, & C. Schuurman (Reds.), *Voedingskennis.nl*. Bohn Stafleu van Loghum
33. Jordan, K. M., Cameron, J. S., Snaith, M., Zhang, W., Doherty, M., Seckl, J., Hingorani, A., Jaques, R., & Nuki, G. (2007). British Society for Rheumatology and British Health Professionals in Rheumatology Guideline for the Management of Gout. *Rheumatology*, 46(8), 1372-1374. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kem056a>
34. Kela, U., Vijayvargiya, R., & Trivedi, C. P. (2019). Inhibitory effects of methylxanthines on the activity of xanthine oxidase. *Life Sciences*, 27(22), 2109-2119. [https://doi.org/10.1016/0024-3205\(80\)90492-0](https://doi.org/10.1016/0024-3205(80)90492-0)
35. Kenniscentrum Suiker & Voeding. (2014). *Position Paper fructose*. Geraadpleegd op 17 oktober 2016, van <http://www.kenniscentrumsuiker.nl/images/downloads/position-paper-fructose-130115-onlineversie.pdf>
36. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. (2024). KDIGO 2024 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplements*, 105(4S), S117-314. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>

37. Kluwen, J. (2015). *Uric acid in chronic kidney disease*. [Ongepubliceerde bachelor thesis]. Wageningen University & Research.
38. Koguchi, T., Koguchi, H., Nakajima, H., Takano, S., Yamamoto, Y., Innami, S., Maekawa, A., & Tadokoro, T. (2004). Dietary fiber suppresses elevation of uric acid and urea nitrogen concentrations in serum of rats with renal dysfunction induced by dietary adenine. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 74(4), 253-263. <https://doi.org/10.1024/0300-9831.74.4.253>
39. Lee, S. J., Terkeltaub, R. A., & Kavanaugh, A. (2006). Recent developments in diet and gout. *Current Opinion in Rheumatology*, 18(2), 193-198. <https://doi.org/10.1097/01.bor.0000209434.82096.1f>
40. Li, R., Yu, K., & Li, C. (2018). Dietary factors and risk of gout and hyperuricemia: a meta-analysis and systematic review. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 27(6), 1344-1356. [https://doi.org/10.6133/apjcn.201811_27\(6\).0022](https://doi.org/10.6133/apjcn.201811_27(6).0022)
41. Li, Q.-H., Zou, Y.-W., Lian, S.-Y., Liang, J.-J., Bi, Y.-F., Deng, C., Mo, Y.-Q., Yang, K.-M., & Dai, L. (2022). Sugar-sweetened beverage consumption is associated with more obesity and higher serum uric acid in Chinese male gout patients with early onset. *Frontiers in Nutrition*, 9:916811. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.916811>
42. Limirio, L., Santos, H. O., Dos Reis, A. S., & De Oliveira, E. P. (2021). Association between dietary intake and serum uric acid levels in kidney transplant patients. *Journal of Renal Nutrition*, 31(6), 637-647. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2020.11.009>
43. Lin, C.-M., Chen, C.-S., Chen, C.-T., Liang, Y.-C., & Lin, J.-K. (2002). Molecular modeling of flavonoids that inhibits xanthine oxidase. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 294(1), 167-172. [https://doi.org/10.1016/S0006-291X\(02\)00442-4](https://doi.org/10.1016/S0006-291X(02)00442-4)
44. Liu, K., Yao, Y., Chen, W., Mao, Y., Ye, D., & Wen, C. (2022). Modifiable risk factors and incidence of gout: Estimation of population attributable fraction in the US. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 55:152040. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2022.152040>
45. MacFarlane, L. A., & Kim, S. C. (2014). Gout: A review of non-modifiable and modifiable risk factors. *Rheumatic Diseases Clinic of North America*, 40(4), 581-604. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2014.07.002>
46. Madero, M., Sarnak, M. J., Wang, X., Greene, T., Beck, G. J., Kusek, J. W., Collins, A. J., Levey, A. S., & Menon, V. (2009). Uric Acid and long-term outcomes in chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Disease*, 53(5), 796-803. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2008.12.021>
47. Major, T. J., Topless, R. K., Dalbeth, N., & Merriman, T. R. (2018). Evaluation of the diet wide contribution to serum urate levels: meta-analysis of population based cohorts. *BMJ*, 363:k3951. <https://doi.org/10.1136/bmj.k3951>
48. Mena-Sánchez, G., Babio, N., Becerra-Tomás, N., Martínez-González, M. Á., Díaz-López, A., Corella, D., Zomeño, M. D., Romaguera, D., Vioque, J., Alonso-Gómez, Á. A., Wärnberg, J., Martínez, J. A., Serra-Majem, L., Estruch, R., Bernal, R., Lapetra, J., Pintó, X., Tur, J. A., Lopez-Miranda, J., ... Salas-Salvadó, J. (2020). Association between dairy product consumption and hyperuricemia in an elderly population with metabolic syndrome. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 30(2), 214-222. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2019.09.023>
49. Nakagawa, T., Lanasa, M. A., & Johnson, R. J. (2019). The effects of fruit consumption in patients with hyperuricaemia or gout. *Rheumatology*, 58(7), 1133-1141. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez128>
50. Nakagawa, T., Tuttle, K. R., Short, R. A., & Johnson, R. J. (2005). Hypothesis: fructose-induced hyperuricemia as a causal mechanism for the epidemic of the metabolic syndrome. *Nature Clinical Practice Nephrology*, 1(2), 80-86. <https://doi.org/10.1038/ncpneph0019>
51. Newcombe, D. S. (2012). *Gout. Basic science and clinical practice*. London, Springer Science & Business Media

52. Peng, H., Feng, D., Wang, Y., Dong, Z., Chen, Q., Zhang, L., Luo, R., Chen, J., Wang, A., & Ma, S. (2018). Effect of oral vitamin C supplementation on high-altitude hyperuricemia in young initially migrating to high altitude: a pilot study. *High Altitude Medicine & Biology*, 19(4), 373-381. <https://doi.org/10.1089/ham.2018.0058>
53. Ryan, M. P. & Whang, R. (1983). Interrelationship between potassium and magnesium. In R. Whang (Red), *Potassium, its biologic significance* (pp. 97-107). CRC Press.
54. Sautner, J., Eichbauer-Sturm, G., Gruber, J., Lunzer, R., & Puchner, R. J. (2022). 2022 update of the Austrian Society of Rheumatology and Rehabilitation nutrition and lifestyle recommendations for patients with gout and hyperuricemia. *Wiener klinische Wochenschrift*, 134(13-14), 546-554. <https://doi.org/10.1007/s00508-022-02054-7>
55. Siener R., & Hesse, A. (2003). The effect of a vegetarian and different omnivorous diets on urinary risk factors for uric acid stone formation. *European Journal of Nutrition*, 42(6), 332-337. <https://doi.org/10.1007/s00394-003-0428-0>
56. Silva, M. T. D., Diniz, M. F. H. S., Coelho, C. G., Vidigal, P. G., Telles, R. W., & Barreto, S. M. (2020). Intake of selected foods and beverages and serum uric acid levels in adults: ELSA-Brasil (2008-2010). *Public Health Nutrition*, 23(3), 506-514. <https://doi.org/10.1017/S1368980019002490>
57. Singh, J. A., Reddy, S. G., & Kundukulam, J. (2011). Risk factors for gout and prevention: a systematic review of the literature. *Current Opinion in Rheumatology*, 23(2), 192-202. <https://doi.org/10.1097/BOR.0b013e3283438e13>
58. Sivera, F., Andrés, M., Carmona, L., Kydd, A. S. R., Moi, J., Seth, R., Sriranganathan, M., Van Durme, C., Van Echteld, I., Vinik, O., Wechalekar, M. D., Aletaha, D., Bombardier, C., Buchbinder, R., Edwards, C. J., Landewé, R. B., Bijlsma, J. W., Branco, J. C., Burgos-Vargas, R., ... Van der Heijde, D. M. (2014). Multinational evidence-based recommendations for the diagnosis and management of gout: integrating systemic literature review and expert opinion of a broad panel of rheumatologists in the 3e initiative. *Annals of the Rheumatic Disease*, 73(2), 328-335. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-203325>
59. So, M. E., Lim, D.-H., kim, S.-H., & Lee, S. (2020). Dietary and nutritional factors associated with hyperuricemia: the seventh Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 29(3), 609-617. [https://doi.org/10.6133/apjcn.202009_29\(3\).0021](https://doi.org/10.6133/apjcn.202009_29(3).0021)
60. Souhoka, L. (2015). *The latest evidence based dietary recommendations for gout*. [Ongepubliceerde bachelor thesis]. Wageningen University & Research.
61. Stamp, L. K., Grainger, R., Frampton, C., Drake, J., & Hill, C. L. (2022). Effect of omega-three supplementation on serum urate and gout flares in people with gout; a pilot randomized trial. *BMC Rheumatology*, 6(1): 31. <https://doi.org/10.1186/s41927-022-00263-1>
62. Stamp, L. K., O'Donnell, J. L., Frampton, C., Drake, J. M., Zhang, M., & Chapman, P. T. (2013). Clinically insignificant effects of supplemental vitamin C on serum urate in patients with gout: a pilot randomized controlled trial. *Arthritis & Rheumatology*, 65(6), 1636-1642. <https://doi.org/10.1002/art.37925>
63. Sturm, G., Kollerits, B., Neyer, U., Ritz, E., & Kronenberg, F. (2008). Uric acid as a risk factor for progression of non-diabetic chronic kidney disease? The Mild to Moderate Kidney Disease (MMKD) Study. *Experimental Gerontology*, 43(4), 347-352. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2008.01.006>
64. Torralba, K. D., De Jesus, E., & Rachabattula, S. (2012). The interplay between diet, urate transporters and the risk for gout and hyperuricemia: current and future directions. *International Journal of Rheumatic Diseases*, 15(6), 499-506. <https://doi.org/10.1111/1756-185X.12010>
65. Towiwat, P., Tangsumranjit, A., Ingkaninan, K., Jampachaisri, K., Chaichamnong, N., Buttham, B., & Louthrenoo, W. (2021). Effect of caffeinated and de caffeinated coffee on serum uric acid and uric acid clearance, a randomized within-subject experimental study. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 39(5), 1003-1010. <https://doi.org/10.55563/clinexprheumatol/gd9nia>

66. Tracy, C. R., Best, S., Bagrodia, A., Poindexter, J. R., Adams-Huet, B., Sakhaee, K., Maalouf, N., Pak, C. Y. C. & Pearle, M. S. (2014). Animal protein and the risk of kidney stones: a comparative metabolic study of animal protein sources. *Journal of Urology*, 192(1), 137-141. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2014.01.093>
67. Türker, P. F., Hoca, M., Özduvan, G., Akçil Ok, M., & Demir Çelebi, M. (2022). The correlation of uric acid levels with biochemical parameters and dietary factors in individuals with asymptomatic hyperuricemia and gouty arthritis. *Nucleosides, Nucleotides & Nucleic Acids*, 41(5-6), 444-462. <https://doi.org/10.1080/15257770.2022.2051047>
68. Voedingscentrum (2016). *Richtlijnen Schijf van vijf*. Geraadpleegd op 15 januari 2024, van <https://www.voedingscentrum.nl/professionals/schijf-van-vijf/richtlijnen-schijf-van-vijf.aspx>
69. Wang, C., Guo, X.-F., Yang, T., Zhao, T. & Li, D. (2021). Nut intake and hyperuricemia risk in young adults. *Public Health Nutrition*, 24(18), 6292-6298. <https://doi.org/10.1017/S1368980021002998>
70. Wang, D. D., Sievenpiper, J. L., De Souza Russell, J., Chiavaroli, L., Ha, V., Cozma, A. I., Mirrahimi, A., Yu, M., Carleton, A. J., Di Buono, M., Jenkins, A. L., Leiter, L. A., Wolever, T. M. S., Beyene, J., Kendall, C. W. C., & Jenkins, D. J. A. (2012). The effects of fructose intake on serum uric acid vary among controlled dietary trials. *The Journal of Nutrition*, 142(5), 916-923. <https://doi.org/10.3945/jn.111.151951>
71. Wang, M., Jiang, X., Wu, W., & Zhang, D. (2013). A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of gout. *Clinical Rheumatology*, 32(11), 1641-1648. <https://doi.org/10.1007/s10067-013-2319-y>
72. Wen, C. P., Cheng, T.-Y. D., Chan, H. T., Tsai, M. K., Chung, W.-S. I., Tsai, S. P., Wahlqvist, M. L., Yang, Y. C., Wu, S. B., Chiang, P. H., & Wen, S. F. (2010). Is high serum uric acid a risk marker or a target for treatment? Examination of its independent effect in a large cohort with low cardiovascular risk. *American Journal of Kidney Disease*, 56(2), 273-288. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2010.01.024>
73. Wiecezorek, M., Gwinnutt, J. M., Ransay-Colle, M., Balanescu, A., Bischoff-Ferrari, H., Boonen, A., Cavalli, G., de Souza, S., de Thurah, A., Dorner, T. E., Moe, R. H., Putrik, P., Rodríguez-Carrio, J., Silva-Fernández, L., Stamm, T.A., Walker-Bone, K., Welling, J., Zlatkovic-Svenda, M., Verstappen, S. M. M., & Guillemin, F. (2022). Smoking, alcohol consumption and disease-specific outcomes in rheumatic and musculoskeletal diseases (RMDs): systematic reviews informing the 2021 EU:AR recommendations for lifestyle improvements in people with RMDs. *RMD Open*, 8(1): e002170. <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2021-002170>
74. Wolf, A., Bray, G. A., & Popkin, B. M. (2008). A short history of beverages and how our body treats them. *Obesity Reviews*, 9(2), 151-164. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2007.00389.x>
75. Xia, Y., Xiang, Q., Gu, Y., Jia, S., Zhang, Q., Liu, L., Meng, G., Wu, H., Bao, X., Yu, B., Sun, S., Wang, X., Zhou, M. Jia, ., Wu, Y., Song, K., & Niu, K. (2018). A dietary A dietary pattern rich in animal organ, seafood and processed meat products is associated with newly diagnosed hyperuricaemia in Chinese adults: a propensity score-matched case control study. *British Journal of Nutrition*, 119(10), 1177-1184. <https://doi.org/10.1017/S0007114518000867>
76. Zeng, G., You, D., Ye, L., Wu, Y., Shi, H., Lin, J., Jiang, Z., & Wei, J. (2023). n-3 PUFA poor seafood consumption is associated with higher risk of gout, whereas n-3 PUFA rich seafood is not: NHANES 2007-2016. *Frontiers in Nutrition*, 10:1075877. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1075877>
77. Zhang, M. A., Zhang, Y., Terkeltaub, R., Chen, C., & Neogi, T. (2019). Effect of dietary and supplemental omega-3 polyunsaturated fatty acids on risk of recurrent gout flares. *Arthritis & Rheumatology*, 71(9), 1580-1586. <https://doi.org/10.1002/art.40896>

78. Zhou, X., Zhang, B., Zhao, X., Lin, Y., Wang, J., Wang, X., Hu, N., & Wang, S. (2021). Chlorogenic acid supplementation ameliorates hyperuricemia, relieves renal inflammation, and modulates intestinal homeostasis. *Food & Function journal*, 12(12), 5637-56499. <https://doi.org/10.1039/d0fo03199b>